

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

**NORMAL İŞİTEN TİNNİTUSLU BİREYLERDE GİZLİ İŞİTME  
KAYBININ ARAŞTIRILMASI**

**Uzm. Ody. Halime Sümeyra SEVMEZ**

**Odyoloji Programı  
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**ANKARA  
2023**



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

**NORMAL İŞİTEN TİNNİTUSLU BİREYLERDE GİZLİ İŞİTME  
KAYBININ ARAŞTIRILMASI**

**Uzm. Ody. Halime Sümeyra SEVMEZ**

**Odyoloji Programı  
YÜKSEK LİSANS TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI  
DOÇ.DR. MERAL DİDEM TÜRKYILMAZ**

**ANKARA  
2023**

HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ  
NORMAL İŞİTEN TİNNİTUSLU BİREYLERDE GİZLİ İŞİTME KAYBININ ARAŞTIRILMASI

Öğrenci: Halime Sümeyra SEVMEZ

Danışman: Doç. Dr. Meral Didem TÜRKYILMAZ

Bu tez çalışması 21.06.2023 tarihinde jürimiz tarafından "Odyoloji Programı" nda yüksek lisans tezi olarak kabul edilmiştir.

Jüri Başkanı: *Prof Dr.Esra YÜCEL*  
(Hacettepe Üniversitesi)

Tez Danışmanı: *Doç.Dr. M.Didem TÜRKYILMAZ*  
(Hacettepe Üniversitesi)

Üye: *Dr.Öğr.Üyesi Asuman ALNIAÇIK*  
(Başkent Üniversitesi)

Bu tez Hacettepe Üniversitesi Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliğinin ilgili maddeleri uyarınca yukarıdaki jüri tarafından uygun bulunmuştur.

04 Temmuz 2023

*Prof. Dr. Müge YEMİŞÇİ ÖZKAN*

**Enstitü Müdürü**

## YAYIMLAMA VE FİKRİ MÜLKİYET HAKLARI BEYANI

Enstitü tarafından onaylanan lisansüstü tezimin/raporumun tamamını veya herhangi bir kısmını, basılı (kağıt) ve elektronik formatta arşivleme ve aşağıda verilen koşullarla kullanıma açma iznini Hacettepe Üniversitesine verdiğimi bildiririm. Bu izinle Üniversiteye verilen kullanım hakları dışındaki tüm fikri mülkiyet haklarım bende kalacak, tezimin tamamının ya da bir bölümünün gelecekteki çalışmalarda (makale, kitap, lisans ve patent vb.) kullanım hakları bana ait olacaktır.

Tezin kendi orijinal çalışmam olduğunu, başkalarının haklarını ihlal etmediğimi ve tezimin tek yetkili sahibi olduğumu beyan ve taahhüt ederim. Tezimde yer alan telif hakkı bulunan ve sahiplerinden yazılı izin alınarak kullanılması zorunlu metinlerin yazılı izin alınarak kullandığımı ve istenildiğinde suretlerini Üniversiteye teslim etmeyi taahhüt ederim.

Yükseköğretim Kurulu tarafından yayınlanan “**Lisansüstü Tezlerin Elektronik Ortamda Toplanması, Düzenlenmesi ve Erişime Açılmasına İlişkin Yönerge**” kapsamında tezim aşağıda belirtilen koşullar haricince YÖK Ulusal Tez Merkezi / H.Ü. Kütüphaneleri Açık Erişim Sisteminde erişime açılır.

- Enstitü / Fakülte yönetim kurulu kararı ile tezimin erişime açılması mezuniyet tarihimden itibaren 2 yıl ertelenmiştir. <sup>(1)</sup>
- X Enstitü / Fakülte yönetim kurulunun gerekçeli kararı ile tezimin erişime açılması mezuniyet tarihimden itibaren 6 ay ertelenmiştir. <sup>(2)</sup>
- Tezimle ilgili gizlilik kararı verilmiştir. <sup>(3)</sup>

21/06/2023

Halime Sümeyra SEVMEZ

“*Lisansüstü Tezlerin Elektronik Ortamda Toplanması, Düzenlenmesi ve Erişime Açılmasına İlişkin Yönerge*”

- (1) Madde 6. 1. Lisansüstü teze ilgili patent başvurusu yapılması veya patent alma sürecinin devam etmesi durumunda, tez danışmanının önerisi ve **enstitü anabilim dalının** uygun görüşü üzerine **enstitü** veya **fakülte yönetim kurulu** iki yıl süre ile tezin erişime açılmasının ertelenmesine karar verebilir.
- (2) Madde 6. 2. Yeni teknik, materyal ve metotların kullanıldığı, henüz makaleye dönüşmemiş veya patent gibi yöntemlerle korunmamış ve internetten paylaşılması durumunda 3. şahıslara veya kurumlara haksız kazanç imkanı oluşturabilecek bilgi ve bulguları içeren tezler hakkında tez danışmanının önerisi ve **enstitü anabilim dalının** uygun görüşü üzerine **enstitü** veya **fakülte yönetim kurulunun** gerekçeli kararı ile altı ayı aşmamak üzere tezin erişime açılması engellenebilir.
- (3) Madde 7. 1. Ulusal çıkarları veya güvenliği ilgilendiren, emniyet, istihbarat, savunma ve güvenlik, sağlık vb. konulara ilişkin lisansüstü tezlerle ilgili gizlilik kararı, **tezin yapıldığı kurum** tarafından verilir \*. Kurum ve kuruluşlarla yapılan işbirliği protokolü çerçevesinde hazırlanan lisansüstü tezlere ilişkin gizlilik kararı ise, **ilgili kurum ve kuruluşun önerisi** ile **enstitü** veya **fakültenin** uygun görüşü üzerine **üniversite yönetim kurulu** tarafından verilir. Gizlilik kararı verilen tezler Yükseköğretim Kuruluna bildirilir.  
Madde 7.2. Gizlilik kararı verilen tezler gizlilik süresince enstitü veya fakülte tarafından gizlilik kuralları çerçevesinde muhafaza edilir, gizlilik kararının kaldırılması halinde Tez Otomasyon Sistemine yüklenir

\* Tez danışmanının önerisi ve **enstitü anabilim dalının** uygun görüşü üzerine **enstitü** veya **fakülte yönetim kurulu** tarafından karar verilir.

## ETİK BEYAN

Bu çalışmadaki bütün bilgi ve belgeleri akademik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi, görsel, işitsel ve yazılı tüm bilgi ve sonuçları bilimsel ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu, kullandığım verilerde herhangi bir tahrifat yapmadığımı, yararlandığım kaynaklara bilimsel normlara uygun olarak atıfta bulunduğumu, tezimin kaynak gösterilen durumlar dışında zgn olduğunu, Doç. Dr. Meral Didem TÜRKYILMAZ danışmanlığında tarafımdan üretildiğini ve Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tez Yazım Yönergesine göre yazıldığını beyan ederim.

Halime Sümeyra SEVMEZ

## TEŞEKKÜR

Lisansüstü eğitimim boyunca güler yüzü ile yanımda olan, manevi desteğini esirgemeyen, mütevazı tutumu ile örnek olan, yaşadığım her aksilikte mütemadiyen anlayışla yaklaşmaya çalışan saygıdeğer danışman hocam Doç. Dr. Meral Didem TÜRKYILMAZ'a,

Lisansüstü eğitimim boyunca tebessümünü esirgemeyen tüm iyi niyetiyle yardımcı olmaya çalışan sayın hocam Doç. Dr. Hilal DİNÇER D'ALESSANDRO'ya,

Mevcut çalışma için gerekli imkanların sunulmasını sağlayan bölüm başkanımız sayın hocam Prof. Dr. Gonca SENNAROĞLU'na,

Yüksek lisans eğitimim boyunca kendilerinden destek aldığım Dr. Emre GÜRSES, Dr. Eser SENDESEN ve Dr. Samet KILIÇ'a,

Tez dönemim boyunca yardımlarını esirgemeyen Uzm.Ody.Yasemin BOSTAN, Uzm. Ody. Mehtap ÖZTÜRK, Dkt. Yıldız ABAZ VAROL, Ody. Müjgan DEMİR, Filiz EREL ve Erol KORKMAZ'a,

Özveri ve sabırla çalışmaya destekte bulunan tüm katılımcılara,

Manevi desteklerini esirgemeyen, onları tanımaktan mutlu olduğum Hacettepe Odyoloji Bölümü 2023 mezunu meslektaşlarıma,

Yüksek lisans eğitimim boyunca ne zaman başım sıkışsa yardımına koşan dönem arkadaşlarım Ody. H. Merve YÜCEL, Uzm. Ody. Yılmaz ODABAŞI, Ody. İrem IŞIK'a ve üst dönem arkadaşlarım Uzm. Ody. Hasan ÇOLAK, Ody. Sare YILDIRIM' a,

Canım aileme; yaşamım boyunca bana en büyük desteği veren beni ben yapan her şeyin temeli babam ve anneme, desteğini benden esirgemeyen ablama, doğdukları andan itibaren iyi ki benim kardeşlerim dediğim erkek ve kız kardeşime, manevi desteğinden dolayı dedeme,

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

## ÖZET

**SEVMEZ, S.H., Normal İşiten Tinnituslu Bireylerde Gizli İşitme Kaybının Araştırılması, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Odyoloji Programı, Yüksek Lisans Tezi, Ankara, 2023.** Tinnitus, harici bir uyaran olmaksızın birey tarafından hissedilen anormal ses algısı olarak tanımlanmaktadır. Tinnitusun altında yatan mekanizmaları aydınlatmak için pek çok çalışma yapılmıştır. Tinnitus nedeni, algısal özellikleri ve eşlik eden semptomları açısından klinik olarak heterojendir. Bu çalışmanın amacı tinnitus etiyojisi için potansiyel bir faktör olarak gösterilen gizli işitme kaybını araştırmaktır. Çalışmaya standart ölçümlere göre (0,125-8 kHz) normal işiten 20 tinnituslu birey (çalışma grubu) ve 20 normal birey (kontrol grubu) katılmıştır. Katılımcıların 0,125-16 kHz aralığında saf ses işitme eşikleri belirlenmiştir. Sonrasında katılımcılara davranışsal ve elektrofizyolojik testler uygulanmıştır. Katılımcıların ABR bulguları incelendiğinde tinnituslu bireylerin I. dalga amplitüdlerinin ve V. dalga amplitüdlerinin normal bireylere kıyasla daha düşük olduğu gözlenmiştir ( $p<0,05$ ). Bireylerin genişletilmiş yüksek frekans işitme eşikleri değerlendirildiğinde tinnituslu bireylerin işitme eşiklerinin daha yüksek olduğu saptanmıştır ( $p<0,05$ ). TEOAE bulguları incelendiğinde tinnitus grubunda çoğu frekansta anlamlı farklılaşma görülmemesine rağmen daha düşük emisyon cevabı elde edilmiştir ( $p>0,05$ ). Her iki grupta kontralateral supresyon ölçümü sonucunda 1000 Hz haricindeki frekanslarda anlamlı farklılaşma görülmemiştir ( $p>0,05$ ). Ayrıca tinnitus grubunda akustik refleks eşiği daha yüksek elde edilmiştir ( $p<0,05$ ). Katılımcıların gürültüde konuşma algısı becerileri değerlendirildiğinde tinnituslu bireylerin gürültüde konuşma algısı performansının daha zayıf olduğu görülmüştür ( $p<0,05$ ). Eşik üstü işleme becerileri incelendiğinde tinnituslu bireylerin daha zayıf performans gösterdiği saptanmıştır ( $p<0,05$ ). Elde edilen bulgular değerlendirildiğinde tinnitusun genişletilmiş yüksek frekans işitme eşiklerindeki kayıp ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür. Gürültüde konuşma algısının ve eşik üstü işleme becerilerinin bozulmasının nedeni koklear hasarla ilişkili olabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Tinnitus, Gizli İşitme Kaybı, Genişletilmiş Yüksek Frekans



## ABSTRACT

**SEVMEZ, S.H., Investigation of Hidden Hearing Loss in Individuals with Normal Hearing Tinnitus, Hacettepe University Graduate School of Health Sciences, Audiology Program, Master Thesis, Ankara, 2023.** Tinnitus is defined as the abnormal sound perception felt by the individual without an external stimulus. Many studies have been conducted to explain the underlying mechanisms of tinnitus. In terms of its perceptual features and accompanying symptoms, the cause of tinnitus is clinically heterogeneous. The aim of this study is to investigate hidden hearing loss, which has been shown as a potential factor for the etiology of tinnitus. According to standard measurements (0.125-8 kHz), 20 individuals with tinnitus (study group) and 20 normal individuals (control group) with normal hearing participated in the study. Pure tone hearing thresholds of the participants were assessed in the range of 0.125-16 kHz. Afterwards, behavioural and electrophysiological tests were applied to the participants. When the ABR findings of the participants were examined, it was observed that the I. wave amplitudes and V. wave amplitudes of individuals with tinnitus group were lower than those of normal individuals ( $p<0.05$ ). When the extended high frequency hearing thresholds of the individuals were evaluated, the individuals with tinnitus had higher hearing thresholds ( $p<0.05$ ). When the TEOAE findings were examined, although there was no significant difference in most frequencies in the tinnitus group, a lower emission response was obtained ( $p>0.05$ ). As a result of contralateral suppression measurement in both groups, no significant difference was observed in frequencies other than 1000 Hz ( $p>0.05$ ). In addition, the acoustic reflex threshold was higher in the tinnitus group ( $p<0.05$ ). When the speech perception skills of the participants were evaluated, the individuals with tinnitus had weaker performances ( $p<0.05$ ). When the supra-threshold processing skills were examined, individuals with tinnitus performed poorly ( $p<0.05$ ). When the findings were evaluated, it was thought that tinnitus might be related to the loss of extended high frequency hearing thresholds. The reason for the deterioration of speech perception and suprathreshold processing skills in noise may be related to cochlear damage.

**Keywords:** Tinnitus, Hidden Hearing Loss, Extended High Frequency

## İÇİNDEKİLER

ONAY SAYFASI	iii
YAYIMLAMA VE FİKRİ MÜLKİYET HAKLARI BEYANI	iv
ETİK BEYAN	v
TEŞEKKÜR	vi
ÖZET	vii
ABSTRACT	viii
İÇİNDEKİLER	ix
SİMGELER ve KISALTMALAR	xi
ŞEKİLLER	xiii
TABLolar	xiv
<b>1. GİRİŞ</b>	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER</b>	<b>4</b>
2.1. Tinnitus	4
2.1.1. Tinnitus Epidemiyolojisi	4
2.1.2. Tinnitus Etiyolojisi	5
2.1.3. Tinnitusun Sınıflandırılması	9
2.1.4. Tinnitusun Patofizyolojisi ve Modeller	10
2.2. Gizli İşitme Kaybı ve Etiyolojisi	14
2.2.1. Gizli İşitme Kaybının Mekanizması	15
2.2.2. Gizli İşitme Kaybının Değerlendirilmesi	17
2.3. Gürültüde Konuşma Algısı ve Eşik Üstü İşleme	20
<b>3. BİREYLER VE METOT</b>	<b>22</b>
3.1. Bireyler	22
3.1.1. Çalışmaya Dahil Edilme Kriteri	22
3.2. Araçlar ve Yöntem	23
3.2.1. Tinnitus Engellilik Ölçeği Değerlendirmesi	24
3.2.2. Otoakustik Emisyon ve Supresyon	24
3.2.3. İşitsel Beyin Sapı Cevabı (Auditory Brain Response, ABR)	24

3.2.4.	Türkçe Matrix Testi	25
3.2.5.	Temporal Fine Structure- Adaptive Frequency (TFS-AF) Testi	25
3.3.	İstatiksel Analiz	26
<b>4.</b>	<b>BULGULAR</b>	<b>27</b>
4.1.	Bireylerin Demografik Özellikleri Tanımlayıcı İstatistik Bulguları	27
4.2.	Katılımcıların Saf Ses İşitme Eşikleri	28
4.3.	Katılımcıların ABR Bulguları	28
4.4.	Katılımcıların Akustik Refleks Bulguları	31
4.5.	Katılımcıların Otoakustik Emisyon Bulguları	31
4.6.	Katılımcıların Kontralateral Supresyon Bulguları	32
4.7.	Katılımcıların Gürültüde Konuşma Algısı Performansları	33
4.8.	Katılımcıların Eşik Üstü İşleme Performansları	33
4.9.	Tinnitus Engellilik Ölçeği ile ABR Bulguları Arası İlişkinin Değerlendirilmesi	33
4.10.	Tinnitus Süresi ile ABR Bulguları Arası İlişkinin Değerlendirilmesi	34
<b>5.</b>	<b>TARTIŞMA</b>	<b>35</b>
<b>6.</b>	<b>SONUÇ ve ÖNERİ</b>	<b>44</b>
<b>7.</b>	<b>KAYNAKÇA</b>	<b>46</b>
<b>8.</b>	<b>EKLER</b>	<b>60</b>
	<b>Ek-1:</b> Etik Kurul Onay Belgesi	60
	<b>EK-2:</b> Montreal Bilişsel Değerlendirme Ölçeği	61
	<b>EK-3:</b> Tinnitus Engellilik Ölçeği	63
	<b>EK- 4:</b> Turnitin Orijinallik Raporu Ekran Görüntüsü	65
	<b>EK- 5:</b> Dijital Makbuz	66
<b>9.</b>	<b>ÖZGEÇMİŞ</b>	<b>67</b>

## SİMGELER ve KISALTMALAR

<b>%</b>	Yüzde
<b>µV</b>	Mikrovolt
<b>ABR</b>	Auditory Brain Response
<b>Amp</b>	Amplitüd
<b>AP</b>	Aksiyon Potansiyeli
<b>dB</b>	Desibel
<b>DKN</b>	Dorsal Koklear Nükleus
<b>DTH</b>	Dış Tüy Hücre
<b>DPOAE</b>	Distorsiyon Otoakustik Emisyon
<b>ECochG</b>	Elektrokokleografi
<b>EVN</b>	Envolope
<b>GİK</b>	Gizli İşitme Kaybı
<b>GYF</b>	Genişletilmiş Yüksek Frekans
<b>FFR</b>	Frequency Following Response
<b>HL</b>	Hearing Level
<b>Hz</b>	Hertz
<b>IPD</b>	İnteraural Phase Difference
<b>İK</b>	İnferior Kollikulus
<b>İTH</b>	İç Tüy Hücre
<b>KF</b>	Karakteristik Frekans
<b>kHz</b>	Kilohertz
<b>MOK</b>	Medial Olivokoklear
<b>Ms</b>	Milisaniye
<b>OAE</b>	Otoakustik Emisyon
<b>SGN</b>	Spiral Ganglion Nöron
<b>SGO</b>	Sinyal Gürültü Oranı
<b>SL</b>	Sensation Level
<b>SP</b>	Sumasyon Potansiyeli
<b>SPL</b>	Sound Pressure Level
<b>TEOAE</b>	Transient Otoakustik Emisyon

<b>TEÖ</b>	Tinnitus Engellilik Ölçeği
<b>TFS</b>	Temporal Fine Structure
<b>TMD</b>	Temporomandibular Bozukluk

**ŞEKİLLER**

<b>Şekil</b>	<b>Sayfa</b>
Şekil 2.2. Tinnitusun sınıflandırılması	10
Şekil 4.1 Katılımcıların işitme eşikleri	28

**TABLULAR**

<b>Tablo</b>	<b>Sayfa</b>
2.1 Tinnitus Etiyolojisi ve Mekanizması	6
4.1 Katılımcıların demografik bilgileri	27
4.2 Tinnitus Engellik Anketi Düzey Dağılımı	28
4.3 ABR dalga amplitüdü bulguları	29
4.4 ABR dalga latansı bulguları	30
4.5 ABR dalgalar arası latans bulguları	30
4.6. Katılımcıların akustik refleks bulguları	31
4.7 Katılımcıların TEOAE bulguları	32
4.8 Katılımcıların kontralateral supresyon bulguları	32
4.9 Tinnitus Engellilik Ölçeği ile ABR bulguları korelasyon katsayısı	34
4.10 Tinnitus süresi ile ABR bulguları korelasyon katsayısı	34

## 1. GİRİŞ

Tinnitus, harici bir uyaran olmaksızın hissedilen anormal ses algısı olarak tanımlanmaktadır (1). Literatürde tinnitusun etiyolojisi ve patofizyolojisi üzerine pek çok çalışma mevcuttur. Tinnitusun işitsel sistemdeki anatomik veya fonksiyonel bir değişiklik sonucu ortaya çıktığı varsayılmakla beraber işitsel olmayan sistemleri içeren pek çok değişkenle de ilişkili olduğu bildirilmiştir (2). Yapılan araştırmalarda tinnitusun; gürültüye maruz kalma, yaşlanma veya ototoksisitenin neden olduğu işitme kaybıyla ilişkili odyolojik bir semptom olduğu belirtilmiştir (3, 4, 5). Ancak işitme eşikleri normal olsa bile tinnitusun meydana gelebileceği rapor edilmiştir (6, 7). Çalışmalar tinnitusun patofizyolojisine dair yeni öngörülere yol açmıştır. Yapılan çalışmalarda gizli işitme kaybının tinnitus etiyolojisi için potansiyel bir faktör olduğu belirtilmiştir (8, 9).

Gizli işitme kaybı olarak da adlandırılan koklear sinaptopati, iç tüy hücre (İTH) ve spiral ganglion nöronları (SGN) arasındaki sinaptik bağlantı hasar gördüğünde ortaya çıkmaktadır (10, 11). Sinaptopatinin düşük spontan hızlı, yüksek eşikli liflerle ilişkili olduğu bildirilmiştir (12). Yapılan çalışmalarda yüksek eşikli işitme siniri liflerinin seçici kaybının, koklea ile merkezi işitsel sistem arasındaki afferent yapıyı bozarak gürültüde konuşma algısında bozulmaya ve potansiyel olarak tinnitusa neden olabileceği belirtilmiştir (8, 13). Gizli işitme kaybı veya koklear sinaptopatinin değerlendirilmesinde çeşitli davranışsal ve fizyolojik testler kullanılmıştır. Gizli işitme kaybının araştırıldığı çalışmalarda en sık işitsel beyin sapı cevabı (ABR/Auditory Brain Response) değerlendirilmesi yapılmıştır. Yapılan çalışmalarda tutarsız cevaplar elde edilmekle beraber tinnituslu bireylerde, ABR I.dalga amplitüdündeki düşmenin gizli işitme kaybı ile ilişkili olduğu düşünülmüştür (8, 14). Bazı çalışmalarda standart ölçümlerden (0,125-8 kHz) elde edilen sonuçlar normal olmasına rağmen genişletilmiş yüksek frekans (>8 kHz) işitme eşiklerindeki düşüşün tinnitus ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (15, 16, 17).

Tinnitusun nörofizyolojik mekanizmalarının tam olarak bilinmemesi, başarılı tedavi yöntemlerinin geliştirilmesini zorlaştırmıştır. Literatürde tinnitus üzerine yapılan çalışmalar incelendiğinde işitmenin bütünsel olarak değerlendirildiği çok az



çalışma görülmüştür. Tinnitusun altında yatan pek çok nedenin olabileceği düşünülerek bu çalışmada ABR, otoakustik emisyon (OAE), supresyon, akustik refleks (AR), genişletilmiş yüksek frekans (GYF) odyometrisi, gürültüde konuşmayı anlama ve eşik üstü işleme testi yapılmıştır. Bu çalışmanın amacı tinnitus etiyojisi için potansiyel bir faktör olarak gösterilen gizli işitme kaybının (koklear sinaptopati) mevcudiyetini araştırmaktır. Bu amaç doğrultusunda çalışmanın hipotezleri aşağıda sunulmuştur.

### **Hipotez 1:**

**H0:** Normal işiten tinnituslu bireyler ile kontrol grubundaki bireylerin ABR dalga latans ,amplitüdüleri ve dalgalar arası latansları arasında fark yoktur.

**H1:** Normal işiten tinnituslu bireyler ile kontrol grubundaki bireylerin ABR dalga latans ,amplitüdüleri ve dalgalar arası latansları arasında fark vardır.

### **Hipotez 2:**

**H0:** Normal işiten tinnituslu bireyler ile kontrol grubundaki bireylerin genişletilmiş yüksek frekans eşikleri arasında fark yoktur.

**H1:** Normal işiten tinnituslu bireyler ile kontrol grubundaki bireylerin genişletilmiş yüksek frekans eşikleri arasında fark vardır.

### **Hipotez 3:**

**H0:** Normal işiten tinnituslu bireyler ile kontrol grubundaki bireylerin OAE cevapları arasında fark yoktur.

**H1:** Normal işiten tinnituslu bireyler ile kontrol grubundaki bireylerin OAE cevapları arasında fark vardır.

### **Hipotez 4:**

**H0:** Normal işiten tinnituslu bireyler ile kontrol grubundaki bireylerin supresyon cevapları arasında fark yoktur.

**H1:** Normal işiten tinnituslu bireyler ile kontrol grubundaki bireylerin supresyon cevapları arasında fark vardır.

**Hipotez 5:**

**H0:** Normal işiten tinnituslu bireyler ile kontrol grubundaki bireylerin akustik refleks eşikleri arasında fark yoktur.

**H1:** Normal işiten tinnituslu bireyler ile kontrol grubundaki bireylerin akustik refleks eşikleri arasında fark vardır.

**Hipotez 6:**

**H0:** Normal işiten tinnituslu bireyler ile kontrol grubundaki bireylerin gürültüde konuşma algısı performansları arasında fark yoktur.

**H1:** Normal işiten tinnituslu bireyler ile kontrol grubundaki bireylerin gürültüde konuşma algısı performansları arasında fark vardır.

**Hipotez 7:**

**H0:** Normal işiten tinnituslu bireyler ile kontrol grubundaki bireylerin eşik üstü işleme becerileri arasında fark yoktur.

**H1:** Normal işiten tinnituslu bireyler ile kontrol grubundaki bireylerin eşik üstü işleme becerileri arasında fark vardır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Tinnitus

Tinnitus, harici bir uyarandan olmaksızın kişi tarafından hissedilen anormal ses algısı olarak tanımlanmaktadır (18). Bu tanım, temel nörobilimden (19) uygulamalı psikofizyolojiye (20) odyolojiye (21) ve davranışsal psikolojiye (22) kadar ilgili alanlardaki araştırmacılar arasında en yaygın kabul edilen ifadedir. Latince kökenli ‘tinnire’ kelimesinden türetildiği, zil çalmak veya çınlamak anlamına geldiği belirtilmiştir (23).

Tinnitus, altta yatan bir anomaliyi yansıtmaya rağmen bir hastalık olmaktan ziyade semptom olarak değerlendirilmektedir (24). Tinnitus tek taraflı veya her iki kulakta aralıklı, sabit veya pulsatif olarak değişen yoğunlukta algılanabilmektedir (25). Tinnitus bireylerin yaşam kalitesini etkilemekte ve psikososyal problemlere neden olmaktadır. Tinnitusu olan bireylerde duygusal dayanıksızlık, kaygı bozukluğu, depresyon ve otomatik uyarılma görülebilmektedir (26, 27, 28, 29).

Tinnitusun tarihi çok eski zamanlara dayanmaktadır. Antik Mısırlılara göre (M.Ö. 1600) cadıların yaptığı büyü sonucunda tinnitus meydana geldiği belirtilmiş ve tarihte tinnitusu kutsanmışlık sayan kültürlerin de olduğu bildirilmiştir (30). Tarihte ünlü isimlere bakıldığında Ludwig Van Beethoven’ın (1770-1827) tinnitustan yakındığı bilinmektedir (31). Vincent Van Gogh’un tinnitustan kurtulmak için sağ kulağını kesmek zorunda kaldığı belirtilmiştir (32).

#### 2.1.1. Tinnitus Epidemiyolojisi

Tinnitusun yaş ve cinsiyete göre görülme sıklığı, yaşam kalitesi üzerinde etkisi, insidansı gibi literatürde birçok epidemiyolojik araştırma bulunmaktadır. Tinnitusun, dünya çapında yetişkin popülasyonun %4 ile %37’sini ve Avrupa’da %9 ile %29’ unu etkileyen yaygın bir odyolojik semptom olduğu belirtilmiştir (33, 34, 35, 36, 37). Geriatrik popülasyonda yapılan bir çalışmada tinnitus 65-69 yaş grubunda %23,2 ve 80-84 yaş grubunda %19,9 arasında sıklıkla yani her 5 hastanın 1’inde tinnitus görüldüğü ve her 10 kişiden 1’inin tinnitustan rahatsız olduğu bildirilmiştir (37). Özel

popülasyonda tinnitus yaygınlığı gaziler arasında %31, müzisyenler arasında % 26 rapor edilmiştir (33).

Tinnitus epidemiyolojisine yönelik yapılmış en büyük çalışmalardan biri İngiltere’de 48.313 kişiyi kapsamıştır. Çalışmanın sonuçlarına göre, tinnitusu olan bireylerin %2.8’i tinnitusu orta düzeyde rahatsız edici bulurken, %1.6’sı ileri düzeyde rahatsız edici, %0.5’i ise normal yaşamını sürdürmekte günlük çekecek kadar şiddetli tinnitus yaşadığını tarif etmiştir (38). 311 tinnituslu bireyle yapılan çalışmada katılımcıların %61,5’i (n=191) tinnitusu bilateral veya başın içinde, %16,5’i (n = 52) sağ kulakta ve %22’si (n =68) sol kulakta hissettiğini belirtmiştir. Kadınların oranı tek taraflı tinnituslu bireylerde %57.5, bilateral tinnituslu bireylerde %55.5 saptanmıştır (39). Tinnitusun cinsiyete göre görülme sıklığı hala belirsiz olsa da, erkeklerde görülme sıklığının kadınlara göre daha fazla olduğu bildirilmiştir (38, 40).

Türkiye’de Gazi Üniversitesi odyoloji kliniğine başvuran tinnituslu bireylerin incelendiği bir çalışmada bireylerin %26’sının şiddetli derecede tinnitustan yakındığı saptanmış ve tinnitusu olan erkek oranının kadınlara göre yüksek olduğu belirtilmiştir. Tinnituslu bireylerin %31,3’ü 40 yaş altı ve %36,4’ü de 51–60 yaş arasında olduğu görülmüştür. Tek taraflı ve bilateral tinnitus görülme oranı birbirine yakın olduğu, tek taraflı tinnitusu olan bireylerde yaygın olarak tinnitusun sol kulağa lateralize olduğu bulunmuştur (41).

### 2.1.2. Tinnitus Etiyolojisi

“Neden” terimi biyolojik veya yapısal değişiklikleri ifade ederken, "etiyojisi" yalnızca tinnitus başlangıcıyla ilişkili olayları ifade eder, altta yatan mekanizmaları ifade etmez (42). Tinnitus etiyojisinin işitme kaybı, gürültü, yaş, psikolojik durum, ototoksisite, vestibüler schwannoma gibi tıbbi problemler, multiple skleroz, sistemik enfeksiyon, otoimmün hastalıklar, stres ve temporomandibular (TMD) eklem bozuklukları, somatosensoryel hasar gibi birçok faktörle bağlantılı olduğu görülmektedir (25, 28, 43, 44). Vasküler yaralanma, hipertansiyon, diyabet, otoimmün bozukluklar, kafa travması ve dejeneratif nöral bozuklukların tinnitus için risk faktörü olduğu belirtilmiştir. Ancak sıklıkla gürültüye bağlı işitme kaybı ve presbiakuzi ile bağlantılı olduğu bildirilmiştir (45). Yapılan bir çalışmada presbiakuzili bireylerin

büyük çoğunluğunda tinnitusun olduğu belirtilmiştir (46). Presbiakuzili bireylerde, dış tüy hücre (DTH) ve stria vasküleristeki dejenerasyonun tinnitusa neden olabileceği bildirilmiştir (47). Gürültüye bağlı sensörinöral işitme kaybının tinnitusun yaygın nedeni olarak görüldüğü (48), gürültü maruziyetinden sonra tinnitusun oluşabildiği rapor edilmiştir (49, 50, 51). Tinnitusun sıklıkla işitme kaybıyla ilişkili olduğu belirtilmesine rağmen, standart ölçümlere göre normal işitmesi olan bireylerde de tinnitus ortaya çıkabilmektedir (52). Normal işiten tinnituslu bireylerde 10.000-20.000 Hz'de genişletilmiş yüksek frekanslarda önemli derecede işitme kaybı görüldüğünü bildiren çalışmalar mevcuttur (15, 19, 53). Değişen somatosensoryel girdi işitsel yolları etkileyebileceğinden tinnitusa yol açabilmektedir. Baş, boyun , uzuvların hareketleri veya miyofasiyal tetik noktalarının palpasyonu tinnitusu modüle ettiği veya çoğalttığı bildirilmiştir (54).

Son yıllarda yapılan çalışmalara bakıldığında tinnitus etiolojisinde etki yeri ve mekanizmalarının tüy hücreleri, sinaptik bağlantıları ve işitme yolundaki önemli merkezler ile ilişkili olduğu belirtilmiştir. Kemaloğlu ve ark. tinnitusun etiolojisinde etken olan faktörleri ve mekanizmalarını özetleyerek bu alanların önemini vurgulamıştır (55). (Bkz Tablo 2.1)

Tablo 2.1 Tinnitus Etiyolojisi ve Mekanizması (55).

	Tinnitusa Sebep Olan Faktörler	Etki Yeri ve Mekanizması
İlaçlar ve kimyasallar	Analjezikler Anestetikler Antibiyotikler Antimalarialar Antineoplastikler Diüretikler Psikiyatrik ilaçlar Kalp ilaçları	Genellikle DTH, bazen İTH ya da beyin sapındaki koklear merkezlerde hasar

Tablo 2.1 Tinnitus Etiyolojisi ve Mekanizması (Devam)

	Tinnitusu Sebep Olan Faktörler	Etki Yeri ve Mekanizması
Gürültü	Akustik travma	İTH ve DTH'de bozulma; bazı olgularda genel koklear hasar, işitme sinirinde metabolik dejenerasyon
	Kronik gürültü maruziyeti	DTH' de hasar/kayıp, beyin sapında fonksiyonel bozulma (?)
Periferik işitme sistemi hastalıkları	<b>İç kulak:</b> Meniere hastalığı, otoskleroz, presbiakuzi, otoimmün iç kulak hastalığı ve orta kulak hastalıklarında iç kulağın etkilenmesiyle ortaya çıkan yapısal, kimyasal bozukluklar	Öncelikle DTH'de hasar; ayrıca ya İTH'de hasara ya da DTH' deki hasara bağlı olarak ortaya çıkan anormal İTH kökenli uyarılar
	<b>İşitme siniri:</b> Akustik nörinom vb posterior fossa kitleleri, vasküler kompresyon, akustik travma	Faz kırılması, anormal uyarılma, uyarının engellenmesi, efferent yolların baskılanması
	<b>Koklear nukleus:</b> Primer koklear nukleus fonksiyon bozukluğu ya da iç kulak ve diğer alt merkezlerden gelen anormal uyaranlara sekonder; ayrıca multiple skleroz ile vasküler nedenler unutulmamalı	Anormal fonksiyon (?)

Tablo 2.1 Tinnitus Etiyolojisi ve Mekanizması (Devam)

	Tinnitusu Sebep Olan Faktörler	Etki Yeri ve Mekanizması
Santral İşitsel Sistem ile ilgili sorunlar	Koklear nukleus üstü merkezler	Anormal fonksiyon (?)
Vasküler (pulsatil tinnitus)	<b>Orta kulak:</b> Juguler ven veya internal karotid arter duvarının açık olması ya da bu damar yapılarına ait bozukluklar; glomus tümörü; persistan stapedial arter	Objektif tinnitus
	Temporal kemik içi veya komşu vasküler yapılardaki ya da vasküler yapılar ile koklea arasındaki kemik dokunun yapısal problemleri /hastalıklar	Objektif tinnitus
	<b>Beyin sapı:</b> Vasküler kompresyon sendromu	Faz kırılması, anormal uyarılma, uyarının engellenmesi, efferent yolların baskılanması
Somato-sensöriyel nedenler	Temporomandibuler eklem hastalıkları	Dorsal koklear nukleusun anormal uyarılmasına bağlı subjektif tinnitus
	Servikal Kas-İskelet Sistemi problemleri	
	Vasküler nedenler	
	Solunumsal olaylar	
Travmalar	Kafa travmaları	Koklear hasar yaparak, somato-sensöriyel yolla, vasküler hasar yaparak (doğrudan ses iletimi) ya da santral işitsel sistemi etkileyerek

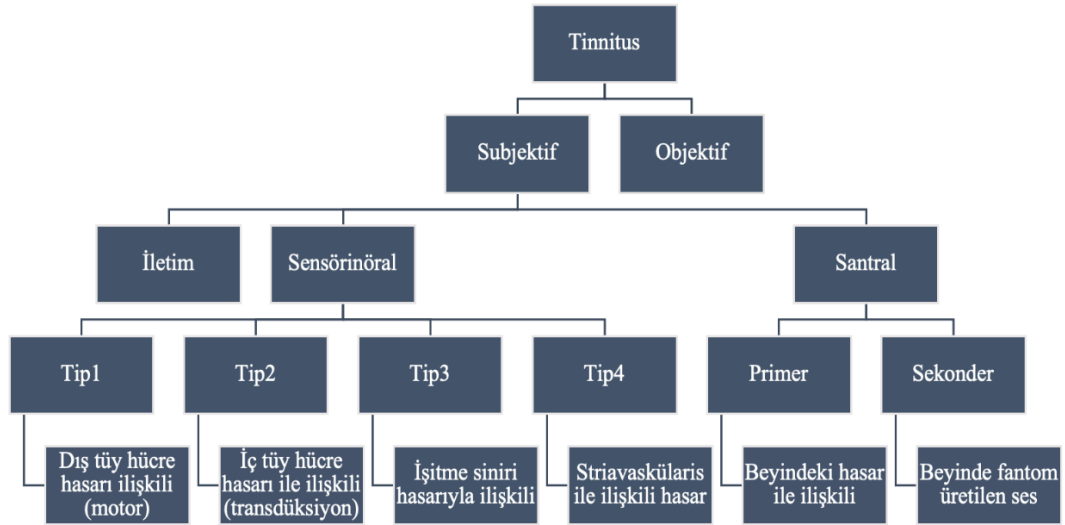
### 2.1.3. Tinnitusun Sınıflandırılması

Tinnitus, bir kaynağın varlığına/yokluğuna bağlı olarak geniş bir şekilde objektif ve subjektif tinnitus olarak sınıflandırılmıştır.

Objektif tinnitus; kemik iletimi veya orta kulak boşluğundan iletilen uyarının kokleada anormal algılanmasıdır (56). Objektif tinnitus hipertansiyon, vasküler anevrizmalar, orta kulak iltihabı, beyin tümörleri ve glomusjugulare tümörleri gibi alta yatan ciddi bir hastalığa bağlı gelişebilmektedir (57).

Subjektif tinnitus; sinir sistemindeki anormal nöral aktivitenin neden olduğu ve kokleadaki duyuşal hücrelerin uyarın aktivasyonu ile ortaya çıkmayan sadece birey tarafından hissedilen ses algısıdır (58). Subjektif tinnitus ayrıca, hasarın etiyojisine göre iletim, sensörinöral ve santal tip tinnitus olarak sınıflandırılmıştır. Sensörinöral tinnitus; Tip I, Tip II, Tip III ve Tip IV olmak üzere alt sınıflandırmalara sahiptir. Santral tinnitusun primer ve sekonder olmak üzere ayrıca alt sınıflandırmaları mevcuttur. Tinnitusun sınıflandırması Şekil 2.2 'de gösterilmiştir (59).





Şekil 2.1. Tinnitusun sınıflandırılması (59).

#### 2.1.4. Tinnitusun Patofizyolojisi ve Modeller

Tinnitusun oluşumu ve devamının ardındaki kesin patofizyolojik mekanizmalar açıkça tanımlanamamıştır (45). Tinnitusun başlıca nedeninin koklear disfonksiyonla ilişkili olduğu düşünülmekle beraber, santral işitsel sistemin işlevindeki değişikliklerin de tinnitusun patogenezinde rol oynadığı genel olarak kabul edilmektedir (60). Tinnitusun koklea, işitsel ve vestibüler sinir, dorsal koklear nükleus, işitsel korteks, limbik ve otonom sinir sistemindeki patoloji ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (43).

Tonndorf'un stereosilier disfonksiyonu araştırdığı çalışmasında tinnitusun işitsel sistemin bütününden köken aldığını, akustik olarak maskelenemediğinde periferik kaynaklı, maskelenemediğinde santral kaynaklı olduğunu belirtmiştir (61).

#### Periferik Kaynaklı Tinnitus

Kokleanın herhangi bir yerinde meydana gelen patolojinin bilinmeyen bir mekanizma ile ses algısında artışa neden olduğu düşünülmektedir (56). Ses sinyalinin frekans bilgisi baziler membran boyunca maksimum yer değiştirmenin olduğu yerde kodlanmaktadır. Tinnitusun koklear kaynaklı oluştuğuna dair görüşe göre tinnitusun kesin frekansının saptandığı bölgede bir hasar olduğu düşünülmektedir. Fedmann yer

teorisinde baziller membran boyunca uzanan korti organının bir bölümündeki aktivite ile tinnitus frekansının ilişkili olduğu belirtmiştir (62). Tonndorf kokleada tüy hücre hasarı sonucunda stereosilyaların tektoryal membranla olan temasının kesilmesiyle tüy hücreleri içindeki moleküler motilitenin arttığını, artan motilitenin neden olduğu uyarıların tinnitus olarak algılandığını bildirmiştir (61). Salvi ve Ahroon akustik travmadan etkilenen kokleanın yüksek frekans bölgelerinde diğer bölgelere göre daha fazla spontan deşarjların oluştuğunu belirtmiştir. Kokleada lezyon bölgesindeki artmış spontan nöral aktivitenin tinnitusa sebep olduğunu öne sürmüştür (63). Jastreboff ‘un santral kazanç hipotezine göre tinnitus; tüy hücreler, afferent lifler ya da sinapslardaki hasar ile periferik işitsel sistemden gelen girdideki azalmaya yanıt olarak santral işitsel sistemdeki hiperaktivite veya inhibisyon eksikliğinden kaynaklanmaktadır (64).

Jastreboff ve Hazell tarafından tanımlanan uyumsuz hasar teorisine göre tinnitus İTH’leri sağlamken DTH’lerinin hasar gördüğü ya da geçici işlev kaybına uğradığı baziller membranda gerçekleşmektedir. Tüy hücrelerinin bütünüyle hasar gördüğü total işitme kaybında ise uyumsuzluğun olmadığı bildirilmiştir (65). Bu teoriye göre sağlam İTH ile hasarlı DTH arasındaki spontan aktivite farkları tinnitusa yol açabilmektedir. Dorsal koklear nükleustaki nöronlar İTH’ ler tarafından uyarılıp DTH’ ler tarafından uyarılmadığı zaman spontan aktivitenin artacağı ve tinnitusun oluşabileceği bildirilmektedir. Bu teorinin, normal işiten bireylerde meydana gelen tinnitusu açıklayabileceği düşünülmektedir. DTH’ lerin %30’undan fazlası hasara uğramadıkça işitme normal olabileceğinden, DTH’ lerin kısmi hasarında işitmesi normal olan bireylerde tinnitus görülmektedir (56). DTH’leri ve İTH’lerindeki uyumsuzluk nedeniyle kokleanın baziller membranda etkilenen bölümüne uyan frekansa komşu frekansta tinnitus oluştuğu düşünülmektedir (66, 67).

### **Santral Kaynaklı Tinnitus**

Tinnitusun periferik işitme sisteminde oluşan hasarın ardından santral işitsel yol boyunca artan nöral aktivitenin algısal bir sonucu olduğu düşünülmektedir (68). Eggermont (69) tinnitusun muhtemelen, farklı karakteristik frekansa (KF) sahip işitsel sinir lifleri boyunca spontan veya düşük seviyeli uyarının neden olduğu nöral aktivitedeki (uzun süreli) kesinti ile başladığını belirtmiştir. İşitme kaybı aralığında

KF' a sahip sinir lifleri için azalmış spontan aktivitenin, daha merkezi seviyelerde (örn. dorsal koklear çekirdekte veya inferior kollikulusta) lateral inhibisyonda azalmaya neden olabileceğini bildirmiştir. Inferior kollikulustaki gerçekleşen bozulma ; tinnitus, işitme kaybı, hiperakuzi ve çeşitli otolojik patolojilere neden olabilmektedir (70). Inferior kollikulus, amigdala ve somatosensoryel alanlar gibi bazı işitsel olmayan alanlarla da bağlantılı olduğu için , limbik-işitsel ve somatosensory-işitsel etkileşimler, tinnitusun emosyonel reaksiyonunun ve tinnitusun somatosensory modülasyonunun altında yatan mekanizmaların temelini oluşturabilmektedir (71).

Dorsal koklear nükleus (DKN), hem kokleadan hem de diğer duyu sistemlerinden girdi alan yapıdır. DKN' nin temel nöronları olan fuziform hücreleri, bazal dendritler üzerindeki işitsel sinir lifi (sinapları) yoluyla kokleadan girdi almaktadır. Tinnitusun DKN aktivitesine bağlı olarak oluştuğu düşünülmektedir. Hem işitsel hem de somatosensoryel sistemler DKN üzerinde birleşmekte ve DKN ile etkileşime girmektedir. DKN' nin somatosensoryel etkileşim yapan fusiform hücrelerinin aktivitesi ile tinnitus oluşmaktadır (72). DKN' de spontan ateşleme hızı artar ve travma oluşturan sesin frekansının yaklaşık 1oktav üzerinde zirve yaptığı belirtilmiştir (73).

İşitsel plastisite teorisine göre kokleadaki hasar santral işitme yollarındaki nöral aktiviteyi arttırarak, yeni oluşan plastisite sonucu fantom duyunun analogu gibi işitme sisteminde de tinnitus oluşturabileceği belirtilmiştir (74). İşitsel beyin sapındaki spontan nöronal aktivitedeki patolojik değişikliklerin işitsel korteksin yeniden düzenlenmesini sağlayabileceğini ve tinnitusun bilinçli olarak algılandığını varsayan hipotezlerde mevcuttur (75).

## **Tinnitus Oluşumuna Dair Diğer Modeller**

### **Tinnitusun nörofizyolojik modeli**

Tinnitusun oluşumu üzerine pek çok fizyolojik model öne sürülmüştür. Jastreboff tinnitusun işitsel yolların tüm seviyelerinin yanı sıra limbik sistem, otonom sinir sistemi ve retiküler formasyonun tinnitusa neden olabileceğini düşünmüştür (64). Tinnitus üzerine olumsuz düşünceler, limbik sistem yoluyla sempatik sinir sistemini uyarak olumsuz uyarım döngüsünü etkinleştirerek katekolaminler salınmakta ve

“savaş ya da kaç” tepkisi üretmektedir. Bu tepki başka bir olumsuz uyarana sebep olmaktadır (76). Jastreboff varsayımlarını Pavlov’un klasik koşullanma kuramından esinlenerek oluşturmuştur. Koşulsuz bir uyarın olan tinnitus, olası nedenleri ve sonuçları hakkındaki olumsuz düşünceler ile tetiklenmektedir (77). Olumlu ya da olumsuz çağrışımlar gibi bir pekiştirme olmadığında tinnitus sadece alışkanlık haline gelmektedir. Bu nedenle tinnitus sesi algılanır ancak rahatsızlığa yol açmamaktadır. Buna karşılık, tinnitus olumsuz bir duygu ile ilişkilendirildiğinde (örneğin, tinnitusun işitme veya beyin problemleriyle ilgili olabileceğine inanılması) birey daha sonra dikkatini tinnitus sesine odaklamaya başlamakta ve negatif pekiştirme döngüsünü harekete geçirmektedir (78).

Nörofizyolojik modelde tinnitusun oluşumunda işitsel yollar ikincil öneme sahiptir. Tinnitus semptomunun santral ve periferik sinir sisteminin çeşitli seviyelerindeki nöral ateşleme paternlerindeki uyum bozukluğunun bir göstergesi olabileceği düşünülmektedir (65) .

### **Medial Olivokoklear (MOK) Efferent Sistem Modeli**

Efferent sistem, *descending* santral işitsel yolun bir parçasıdır. İşitsel kortekste başlayıp ve kokleada son bulmaktadır. Efferent işitsel sistemin bir parçası olan *olivokoklear bundle* medial ve lateral olivokoklear liflerden oluşmaktadır. *Olivokoklear bundle* beyin sapı içinde yer almakta ve koklea içinde sona ermektedir (79). Medial olivokoklear (MOK) efferent nöronların koklear fonksiyon üzerinde doğrudan etkiye sahip olduğu düşünülmektedir (80). MOK sistemi, DTH hiperpolarize ederek koklear amplifikatör kazancını azaltmaktadır. MOK refleksinin dinamik işitme aralığını kontrol ettiği (81), arka plan gürültüsünde sinyal algılamayı iyileştirdiği (82), seçici dikkatle ilgili olduğu (83) ve akustik hasardan koruduğu öne öne sürülmüştür (84). MOK refleksinin işlevi, otoakustik emisyonların (OAE) baskılanmasıyla değerlendirilmektedir (85). Karşı kulağa beyaz gürültü (kontralateral) sunulmakta ve ipsilateral (test kulağı) kulakta OAE seviyelerindeki değişim gözlenmektedir. OAE’ın baskılanması, MOK liflerinin koklear amplifikasyon üzerindeki inhibitör etkisini göstermektedir (86).

Normal işiten bireylerde, kontralateral supresyon (baskılama) genellikle gürültüde konuşmayı algılama yeteneği ile önemli ölçüde ilişkili olduğu gösterilmiştir.

Gürültüde daha iyi performans gösteren bireylerden daha yüksek supresyon elde edilmiştir (87). Tayede ve Tucker DTH , işitsel sinir lifleri, koklear nükleus , MOK liflerinin DTH'lere geri dönüşü arasındaki nöral bağlantılar göz önüne alındığında efferent sistemin tinnitus algısına neden olabileceği belirtmiştir (86).

## 2.2. Gizli İşitme Kaybı ve Etiyolojisi

"Gizli işitme kaybı (GİK) ", normal işitme eşliğinde görülen işitme zorluklarını potansiyel olarak açıklayabilen subklinik bir işitme patolojisini ifade etmektedir (88) . Gizli işitme kaybı koklear sinaptopati (12), işitsel nöropati (89) ve DTH disfonksiyonu (90) dahil olmak üzere çeşitli alt tiplerde tanımlanmıştır (91). Çeşitli araştırmalardan elde edilen bulgulara göre, işitsel uyarılmış potansiyeller ile tanımlanan gizli işitme kaybının, klinik olarak normal işiten (0,25–8 kHz eşikleri  $\leq 25$  dB HL) bireylerin günlük hayatta yaşadığı gürültüde konuşmayı anlama problemi ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (92, 93, 94).

Gürültüye maruziyet, yaşlanma, periferik nöropati ve ototoksite gizli işitme kaybının nedenleri arasında gösterilmektedir (95). Gizli işitme kaybının ayrıca işitsel merkezi sinir sisteminde afferent girdinin kaybına bağlı merkezi kazancın indüksiyonu yoluyla ortaya çıkabilen hiperakuzi ve tinnitus gibi algısal anomalilerin nedeni olabileceği düşünülmektedir (8, 13).Yapılan çalışmalarda orta düzeyde gürültüye maruz kalmanın gizli işitme kaybına neden olduğu saptanmıştır (96, 97, 98). Yüksek gürültüye maruz kalan bireylerin, normale yakın odyolojik eşiklere sahip olmasına rağmen benzer eşiklere sahip kontrollere göre ;kelime tanımada (99) ve gürültülü arka plan ortamlarında konuşmayı takip etmede zorluk yaşadığı belirtilmiştir (100, 101). Yaşlanmaya bağlı olarak da gizli işitme kaybının olabileceği çalışmalarda bildirilmiştir. Gürültüde konuşma algısının normal işitme eşğine sahip (<8 kHz) bireylerde bile yaşla birlikte zayıfladığı belirtilmiştir (102, 103). Yaşa bağlı, herhangi bir tüy hücresi kaybı veya önemli eşik yükselmesi olmadan çok önce %25-30 koklear sinaps kaybı olduğu görülmüştür (104).Yaşlanan bireylerde gürültüde konuşma algısı için önemli olan sesin zamansal özelliklerinin nöral kodlamasında problemler görülmektedir (105, 106). Yaşlanan bireylerde ABR I. dalga amplitüdlerindeki azalmaların koklear nöropati ile tutarlı olduğu ve işleme problemlerinin altında gizli işitme kaybının olduğu düşünülmüştür (107). Muniak ve ark. ABR I. dalga

amplitüdlerinde yaşam süresi boyunca benzer düşüşlerin olduğunu farelerde de göstermiştir. Bu bulguların gizli işitme kaybına işaret ettiği belirtilmiştir (108).

### 2.2.1. Gizli İşitme Kaybının Mekanizması

Gizli işitme kaybının sinaptopati, demiyalizasyon ve tüy hücresi hasarı ile meydana geldiği belirtilmiştir.

#### Sinaptopati

GİK üzerine savunulan en net mekanizma, tüy hücresi ve SGN kaybı olmaksızın ribbon sinaps dejenerasyonudur (95). Hayvan çalışmaları, tüylü hücreler ile koklear nöronlar arasındaki sinaptik bağlantıların, duyu hücrelerin kaybindan daha önce dejenere olabildiğini göstermiştir. Bu nedenle "gizli işitme kaybı" normal bir odyogramın arkasına saklanabilmektedir (8). Gizli işitme kaybı ile İTH-SGN sinapslarının kaybı arasındaki ilişki ilk olarak Kujawa ve Liberman tarafından orta düzeyde gürültünün etkilerinin araştırıldığı hayvan çalışmasında görülmüştür. Kujawa ve Liberman fareleri 100 dB SPL gürültüye 2 saat maruz bıraktıktan sonra İTH'lerinin ve işitme sinir lifleri arasındaki sinapsların %50'sinin kaybolduğunu gözlemlemiştir. Gürültüye maruz kalma sonrasında ABR I. dalgasının amplitüdünde, orta ve yüksek şiddetli uyaranlara yanıt olarak azalan işitsel sinir aktivitesini yansıtan kalıcı düşüş görülmüştür. Eşik üstü seslere yanıt olarak düşmüş amplitüdün, kokleadaki İTH'leri ve işitme sinir lifleri arasındaki sinaptik bağlantıların kaybıyla karakterize edilen gizli işitme kaybıyla ilişkili olduğu belirtilmiştir (96). Gürültü maruziyetinden sonra sinaps kaybının çoğunun, düşük spontan hızlı yüksek eşikli işitme siniri lifleriyle ilişkili sinapslarda meydana geldiği bildirilmiştir (12, 109). Normal fonksiyondaki kulaklarda, sinaps yoğunluğu İTH' nin modiolar tarafında daha fazla olma eğiliminde olduğu belirtilmiştir. Gürültü maruziyetinden sonra, modiolar tarafta sinaps kaybı daha fazla görüldüğü saptanmıştır (109). Bu bilgi Furman ve ark.'nın gürültü hasarı modeline göre düşük spontan hızlı liflerinin seçici kaybına ilişkin görüşle tutarlılık göstermektedir (12). Ancak düşük ve yüksek spontan hızlı lifler ve bu liflerin İTH ile teması arasındaki morfolojik farklılıkların tanımlanmasında ilerleme kat edilmesine rağmen, düşük spontan hızlı liflerin savunmasızlığının altında yatan mekanizmalar tam olarak anlaşılmamıştır (110). Düşük spontan hızlı lifler daha

geniş dinamik aralıklar göstermektedir (111). Uyaran zamanlaması ve genlik modülasyonu ile ilgili bilgileri daha verimli bir şekilde korumaktadır. Yüksek spontan hızlı liflere göre arka plan gürültüsü maskesine karşı daha az hassas olduğu bildirilmiştir (95). Yüksek spontan hızlı lifler ile ilişkili sinapslar, normal eşikleri ve frekans ayarlama özelliklerini korumaktadır. Normal işitme eşiklerin geri kazanılmasını bu durumun açıkladığı düşünülmüştür (12). Liberman ve Liberman' a göre İTH' leri veya innerve ettikleri işitme sinir liflerinin kaybının, işitme eşiklerini önemli ölçüde yükseltmesi için %80-90'ı aşması gerekmektedir (109). İTH ve SGN sinapslarına verilen orta derecede hasarın eşikleri etkilemeyebileceği, çinçillalarda karboplatinin neden olduğu seçici İTH apoptozu nedeniyle %60' a varan SGN kaybının koklear eşikleri etkilemediği bulgusu ile desteklenmektedir (112).

Tüy hücresiyle bağlantılı ribbon sinaps, eşzamanlı işitsel sinyalleme için gerekmektedir (113). Jean ve ark. dejenerizasyonunun sinaptopatiye neden olduğu düşünülen ribbon sinapsın, yüksek şiddette ve zamansal hassasiyetle ses kodlaması için kritik öneme sahip olduğunu belirtmiştir (114). Hayvan modelleri üzerinde çalışma yapan araştırmacılar İTH' si ve işitme sinir lifleri arasındaki sinaptik bağlantı kaybının, karmaşık dinleme durumlarında konuşmanın anlaşılabilirliğini bozabileceği düşüncesini teorileştirmiştir (12, 115).

### **Demiyelinizasyon**

Miyelin patolojisi, bireylerde sağlıklı koklear tüy hücrelerinin varlığında ortaya çıkan periferik işitme eksikliği olarak tanımlanan periferik işitsel nöropatinin yaygın bir nedeni olarak görülmektedir. Miyelinizasyon işitsel işleme için kritik önem arz etmektedir (116). İç kulakta GİK' na sebep olan ikinci potansiyel faktörün, Tip I SGN' larının periferik terminallerinde koklear schwann hücrelerinin kaybını izleyen ve verimsiz onarımdan kaynaklanan bir patoloji olan işitme siniri demiyelinizasyonu olduğu belirtilmektedir. Demiyelinizasyonun işitme sinirinin nöral senkronizasyonunu değiştirdiğini, ABR I.dalganın amplitüdünde düşme ve latansında artışa sebep olduğu belirtilmiştir (117). Stange ve ark. demiyelinizasyonun işitsel sistemde bozulmaya sebep olduğunu, uzamsal işitme için gereken kesin zamanlamayı da etkileyebileceğini öne sürmüştür (118). Dolayısıyla demiyelinizasyon nedeniyle gürültüde konuşma performansının bozulduğu düşünülmüştür (119).

### **Tüy Hücresinin Fonksiyonel Kaybı**

Tüy hücre hasarı, gürültüye maruz kaldıktan sonra dakikalar içinde görülebilmektedir ve günlerce devam ettiği bilinmektedir (120). Ancak, tüy hücrelerle temas eden koklear afferent nöronların hücre gövdeleri olan SGN' larının gürültüye bağlı kaybının aylar sonra ortaya çıkabildiği ve yıllarca ilerleyebildiği belirtilmektedir (115). Hayvan modellerinde, İTH'sinin %80'ine kadarının kaybolmadığı sürece işitme eşiklerini etkilemediği saptanmıştır (121). Gürültü maruziyetinden dolayı, işitme eşiklerinde değişme olmadan DTH' nin %20-40 kadar kaybolabildiği belirtilmiştir (122). Parker eşikleri normal sınırlar içinde olan bireylerde, DTH' sinde veya işitme sinirinde işlev bozukluğu olduğunu bildirmiştir (91). Yapılan bir çalışmada gürültüye maruz kalan kobayların sumasyon potansiyel (SP) ve aksiyon potansiyeli (AP) amplitüdlerinde kalıcı düşmelerin olduğu görülmüştür. Sumasyon potansiyeli, uyarın ile indüklenen İTH reseptör akımını yansıttığı için (123) tüy hücresi disfonksiyonunu göstererek gizli işitme kaybına sebep olabileceğini öne sürülmüştür (124). Hoben ve ark. sessiz ortamda ve arka plan gürültüsünde konuşma tanımada DTH ile işitme siniri işlevini distorsiyon ürünü otoakustik emisyon (DPOAE) ve elektrokokleografi (ECochG) kullanarak araştırdıkları çalışmada DTH hasarının GİK neden olabileceğini belirtmiştir (125).

#### **2.2.2. Gizli İşitme Kaybının Değerlendirilmesi**

GİK tanısı için araştırmalarda çeşitli araçlar kullanılmıştır. Yapılan çalışmalarda ABR, frekans takip cevabı (FFR), orta kulak refleksi (95), genişletilmiş yüksek frekansların ve otoakustik emisyonların değerlendirilmesinin gizli işitme kaybı tanısında bilgi sağlayabileceği belirtilmiştir (126).

#### **İşitsel Beyin Sapı Cevabı (ABR)**

ABR I.dalga amplitüdün düşmesi ile gizli işitme kaybının ilişkili olduğu bulunmuştur (96). ABR I .dalgasının azalmış amplitüdü ve artmış ABR V/I amplitüd oranının, koklear sinaptopatinin en yaygın belirteci olduğu bildirilmiştir (127). Demiyelinizasyonla ilişkili gizli işitme kaybının ABR I.dalga latansında uzamaya sebep olduğu gösterilmiştir (117). Bireylerde hem yaşlanma sırasında hem de



gürültüye maruz kalmadan sonra eşik değişiklikleri olmadığı halde ABR I.dalga amplitütlerinin düştüğü görülmüştür (107, 128). Yapılan çalışmalarda ABR I.dalga amplitütünün, V.dalga eşiği değişmeden kalmasına rağmen kalıcı olarak azaldığı belirtilmiştir (10, 110). Brahman ve ark. yüksek ve düşük düzey gürültüye maruz kalan gazilerin ABR bulgularını karşılaştırdığı çalışmada, yüksek düzey gürültüye maruz kalan askerlerin ABR I.dalga amplitütlerinde düşme olduğunu saptamıştır (129). Bu sonuç diğer çalışmalarda da desteklenmiştir (14, 97, 128). Liberman ve ark. gürültü maruziyetine bağlı yüksek riskli grup ile düşük riskli grup arasında yaptığı karşılaştırmada, yüksek riskli grupta SP/AP oranı arasında önemli bir fark elde etmiştir ve yüksek riskli grup kelimeyi tanımada daha kötü performans göstermiştir (101). Ancak gürültüde konuşma algısı ile ABR I. dalga amplitüdü veya V/I arasında anlamlı ilişki bulunmayan çalışmalarda yer almaktadır (127, 130, 131, 132). Yapılan bazı araştırmalarda ise gürültü maruziyeti ile SP/AP veya ABR I.dalga amplitüdü arasında ilişki saptanmamıştır (133, 134).

### **Frekans Takip Cevabı (FFR)**

Frekans takip cevabı (FFR), beyin sapındaki nöral aktiviteyi senkronize (faz kilitli) yansıttığı düşünülen işitsel uyarılmış potansiyeldir. FFR büyük ölçüde, inferior kolikulus seviyesinde beyin sapındaki jeneratörlerden kaynak almaktadır. Subkortikal işitsel işlemlenin göstergesi olarak gösterilmektedir (135). Gizli işitme kaybının FFR kullanılarak yapılan araştırmalarda amplitüd modülasyonuna senkronizasyonda azalma olduğu görülmüştür (136). FFR dalgalarını incelendiği çalışmalarda dalgalarda istatistiksel olarak anlamlı latans uzaması olduğu görülmüştür (137, 138). Bharadwaj ve ark. gürültüde konuşma algısı , uzamsal seçici dikkat becerileri ile FFR amplitüdü arasında ilişki olduğunu belirtmiştir (139).

### **Akustik Refleks (AR)**

Akustik refleks olarak bilinen orta kulak kası refleksi,yüksek şiddete maruziyet ardından orta kulak immittansındaki kaymaların invaziv olmayan objektif bir ölçüsü olarak görülmektedir (140). Orta kulak kası refleksinin afferent uzantısının, koklear çekirdeğe entegre olan fasiyal ve trigeminal sinir yoluyla efferent yanıtı yönlendiren düşük ve orta spontan hızlı sinir lifleri tarafından yönlendirildiği öne sürülmüştür (141,

142). Gizli işitme kaybında etkilendiği belirtilen düşük spontan hızlı işitme sinir liflerinin, akustik refleks arkında görevli olduğu belirtilmiştir (143). Akustik refleks arkı, orta kulağın empedansını artırarak İTH'nin uyarımını azaltmaktadır. Kokleayı yüksek şiddetli seslerden korumak için sinyal zayıflatıcı görevi görmektedir. Yapılan çalışmalarda akustik refleks değerlendirilmesinin gizli işitme kaybı için anlamlı olacağı belirtilmiştir (141, 144). Akustik refleksin sinaptopatinin göstergesi olarak ABR I.dalga amplitüdüne daha duyarlı olabileceği düşünülmüştür (145). AR eşliğinin, konuşmayı tanıma ve gürültüye maruz kalma ile de ilişkili olduğu belirtmiştir (146, 147).

### **Genişletilmiş Yüksek Frekans (GYF) Odyometresi**

Bireylerde işitmenin standart ölçütü olan odyogramın, işitme bozukluğuna sebep olan birçok otopatolojiyi belirlemede yetersiz olduğu görülmektedir (101). Standart odyometrik testte 0.25–8 kHz frekanslarında normal işitme eşikleri görülmesine rağmen genişletilmiş yüksek frekanslarda (>8 kHz) işitme kaybı görülebilmektedir. Normal işitmeye rağmen ortaya çıkan gürültüde konuşmayı anlama probleminin, GYF işitme kaybından kaynaklandığı düşünülmüştür (101, 147, 148, 149, 150, 151, 152, 153). Koklear sinaptopatinin nöral potansiyellere dayanarak saptandığı çalışmalarda, genişletilmiş yüksek frekans işitme eşiklerinin etkilenmiş olduğu görülmüştür. (149, 153). Çalışmalarda GYF'ın konuşma tanıma için önemli spektral ve zamansal bilgi sağladığı bildirilmiştir (150, 151, 154). Ancak GYF bölgesinin konuşma anlama performansı için doğrudan öneminin çok az olduğunu belirten çalışmalarda mevcuttur (155). Gürültüye maruz kalma gibi sinaptopatiye neden olan etmenler standart ölçümlere göre eşikler normal olmasına rağmen GYF işitme kaybına da neden olabilmektedir. GYF ölçümleri gizli işitme kaybı tanısı için önem arz eder. Yüksek frekans işitme kaybı, standart frekans aralığındaki subklinik tüy hücresi kaybı için belirteç olarak görülmektedir (101).

### **Otoakustik Emisyon Ölçümü**

Gizli işitme kaybının araştırıldığı çalışmalarda koklear fonksiyonun incelenmesinde dış tüy hücre bağlantılarının değerlendirilmesinin önemli olduğu vurgulanmıştır. Otoakustik emisyon ölçümleri tinnitusun kökeni ve etiyojisi

hakkında bilgi sağlamak için kullanılır. Koklear fonksiyonda bozulma normal işiten tinnituslu bireylerde kanıtlanmıştır (156, 157). Gürültü maruziyetinden sonra dış tüy hücrelerinin bütünlüğünün değerlendirilmesi önem arz etmektedir. Gürültü maruziyetinin DTH bütünlüğünün bozulmasına sebep olduğu ve maruziyetin DPOAE amplitüdünün düşmesine sebep olduğu bildirilmiştir (158). DTH işlevinin, gürültüde konuşma algısı performansı üzerinde operasyonel olarak tanımlanmış koklear sinaptopatiden daha güçlü olduğu rapor edilmiştir. Gürültüde konuşma algısı performansının öncelikle DTH işlevi tarafından yönetildiği, işitme sinirinin daha az ama önemli rol oynadığı belirtilmiştir (91) GYF işitme kaybı olan bireylerde, kontrol grubuna göre daha düşük DPOAE amplitüde sahip olduğunu saptamış, bu durumda bazal bölgeleri etkileyen DTH hasarı için erken bir belirteç olabileceği belirtilmiştir (152). Bazı çalışmalarda, DPOAE amplitüdü ile gürültüde konuşmayı anlama performansı arasında korelasyon görülmektedir (91, 133).

### 2.3. Gürültüde Konuşma Algısı ve Eşik Üstü İşleme

İşitsel sisteminde konuşmayı yorumlamak ve anlamak için çoklu akustik ipuçlarına ihtiyaç duyulmaktadır. Bu akustik ipuçları zamansal ve spektral özelliklerine göre işlenmektedir. Spektral ve zamansal işleme konuşma algısı için önemlidir. Konuşmanın spektral bilgisi, koklear filtrelemenin bir sonucu olarak işlenmektedir. Filtrelenen her sinyal, baziler membran üzerinde belirli bir yere karşılık gelmektedir (159). Ses zarfındaki (*envelope*, ENV) bilgiler konuşma algısı için önemli görülmektedir ancak zamansal ince yapı (*temporal fine structure*, TFS) melodi algısı (160) ve gürültüde konuşma algısı için önem arz etmektedir (161).

ENV, konuşma sinyalinin amplitüdünün zaman içindeki yavaş değişimi ile karakterize edilirken, TFS bandın merkez frekansına yakın olan hızlı salınımları olarak belirtilmektedir (162). Hem ENV hem de TFS bilgisi, nöral deşarjların zamanlamasında temsil edilmektedir. ENV işitsel sistemde zaman içinde kısa süreli ateşleme hızındaki dalgalanmalar olarak temsil edilirken, TFS uyaran dalga formunun belirli bir fazının senkronizasyonu (faz kilitleme) ile temsil edilmektedir (163). ENV ipuçları, sessiz ortamlarda iyi bir konuşma anlaşılabilirliği sağlamak için yeterli olduğu, ancak arka plan gürültüsünün varlığında yeterli olmadığı belirtilmiştir. Bu, ENV ipuçlarının tek başına karmaşık sesleri algısal olarak ayırmak için yeterli olmadığı

anlamına gelmektedir. Dalgalandan arka plan gürültüsünde konuşma algısı için TFS bilgisinin gerekli olduğu öne sürülmüştür (164).

Birçok koklear disfonksiyon biçiminin, zayıf TFS bilgisi işlemlenmesine neden olabileceği belirtilmiştir (165). Koklear afferent liflerin seçici kaybının, işitme eşiklerini muhtemelen etkilemeyeceği ancak çoklu konuşmacının olduğu ortamda konuşma anlaşılabilirliği için kritik olan eşik üstü TFS ipuçlarını tam olarak kullanma yeteneğini olumsuz yönde etkileyeceği bildirilmiştir (164, 166). İnsanlarda koklear işitme kaybına neden olan patoloji türlerinin faz kilitlemesinde azalmaya yol açıp açmadığının açık olmadığı belirtilmiştir. Baziler zar üzerinde hareket eden dalgadaki değişikle oluşan eksikliğin, faz kilitleme normal olsa bile TFS bilgilerini kullanma becerisinde bozulmaya sebep olabileceği rapor edilmiştir. Genel olarak koklear işitme kaybıyla ilişkilendirilen daha geniş işitsel filtreler TFS bilgilerini kullanma becerisinin azalmasına da yol açabilmektedir (167). Bharadwaj ve ark. (168) düşük spontan hızlı sinir liflerinin kaybının, spektro-temporal kodlama becerisinde bozulmaya yol açacağını bildirmiştir. Kodlamadaki bu eksiklik örneğin frekans ayırımında veya kulaklar arası faz farkını ayırma gibi TFS kullanma becerisi gerektiren görevlerde zayıf performansa sebep olabilmektedir. Koklear sinaptopatinin eşik üstü zamansal kodlamayı etkilemesi göz önüne alındığında, konuşma zarfının ve TFS becerilerinin değerlendirilmesinin koklear hasarın tespitinde yararlı olabileceği belirtilmiştir. Gürültüye maruz kalmanın düşük spontan hızlı sinir liflerini etkileyen seçici bir nöropatiye neden olduğu düşünüldüğünden, TFS ipuçlarını kullanma yeteneğinde de bozulmanın meydana gelebileceği bildirilmiştir (168).

### 3. BİREYLER VE METOT

Bu çalışma Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Odyoloji Anabilim Dalı Odyoloji Yüksek Lisans programına bağlı olarak gerçekleştirilmiştir. Katılımcılar çalışmanın amacı ve kapsamı hakkında bilgilendirilmiş ve yazılı onam formları alınmıştır. Hacettepe Üniversitesi, Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından GO 22/957 kayıt numarası ile izlenen çalışma, 04.10.2022 tarihinde değerlendirilmiş olup tıbbi etik olarak uygun bulunmuştur (EK-1).

#### 3.1. Bireyler

Çalışmaya Hacettepe Üniversitesi Erişkin Hastanesi Odyoloji Ünitesi'ne tinnitus şikayeti ile başvuran 18-60 yaş aralığında 20 normal işiten tinnitüslü birey (çalışma grubu) ile 18-60 yaş aralığında 25 normal işiten tinnitüsü olmayan birey (kontrol grubu) dahil edilmiştir.

##### 3.1.1. Çalışmaya Dahil Edilme Kriteri

###### **Kontrol grubu için dahil edilme kriterleri:**

- Odyometrik işitme eşiklerinin 125-8000 Hz frekansları arasında 25 dB'ye eşit veya daha az olması
- Tip A timpanometri bulgusuna sahip olması
- 18-60 yaş arasında olunması
- Tanılı otolojik, nörolojik, psikiyatrik veya herhangi bir patolojiye sahip olmamak
- Montreal Bilişsel Değerlendirme Testinden 21 veya üstünde puan almış olması
- Çalışmaya katılmaya gönüllü olması

###### **Çalışma grubu için dahil edilme kriterleri:**

- Odyometrik işitme eşiklerinin 125-8000 Hz frekansları arasında 25 dB'ye eşit veya daha az olması
- Tip A timpanometri bulgusuna sahip olması
- 18-60 yaş arasında olunması

- Kronik subjektif tinnitusu (6 ay ve daha fazla süredir) olması
- Tanılı oto-lojik, nörolojik, psikiyatrik veya herhangi bir patolojiye sahip olmamak
- Montreal Bilişsel Değerlendirme Testinden 21 veya üstünde puan almış olması
- Çalışmaya katılmaya gönüllü olması

Çalışma grubunda; oto-lojik, nörolojik veya psikiyatrik problemi olan ve bu nedenlerle tinnitusu olabilecek bireyler, sol kulağında tinnitusu olan bireyler, objektif tinnitusu olan bireyler ve odyometrik işitme eşikleri 125-8000 Hz frekansları arasında 25 dB'den daha fazla olan bireyler araştırmaya dahil edilmemiştir.

Kontrol grubunda ise; oto-lojik, psikiyatrik, nörolojik veya herhangi bir problemi olan ve odyometrik işitme eşikleri 125-8000 Hz frekansları arasında 25 dB'den daha fazla olan bireyler araştırmaya dahil edilmemiştir.

### 3.2. Araçlar ve Yöntem

Tüm bireylere Montreal Bilişsel Değerlendirme Testi (MoCA)(Ek-2), saf ses ve genişletilmiş yüksek frekans odyometresi, otoakustik emisyon testi, Türkçe Matrix Testi, TFS-hassasiyet testi, işitsel beyin sapı cevabı (ABR) uygulanmış ve immitansmetrik değerlendirme yapılmıştır. Tinnitusu olan bireyler ayrıca Tinnitus Engellilik Ölçeği (TEÖ) ile değerlendirilmiştir. Odyolojik testler standart değerlendirme prosedürlerine uygun şekilde, IAC (Industrial Acoustics Company) sessiz odalarında, klinik odyometre kullanılarak yapılmıştır. Çalışma ve kontrol grubunu oluşturan bireylerin 0.125-8 kHz frekans aralığında hava yolu işitme eşikleri MA 42 odyometre (MAICO Diagnostics GmbH, Almanya) marka klinik odyometre ile TDH 49 supraaural kulaklıkla, kemik yolu işitme eşikleri ise 0.5-4 kHz frekans aralığında Radioear B-71 marka kemik vibratör kullanılarak değerlendirilmiştir. Genişletilmiş yüksek frekans işitme eşikleri (9-16 kHz) GSI audiostar pro marka odyometre ile değerlendirilmiştir. Bireylerin immitansmetrik değerlendirmesi ise 226 Hz probe tone kullanılarak Piano Inventis marka immitansmetre ile yapılmıştır. 500,1000,2000,4000 Hz frekanslarında ipsilateral akustik refleks değerlendirilmesi yapılmıştır.

### 3.2.1. Tinnitus Engellilik Ölçeği Değerlendirmesi

Tinnitusu olan bireylere tinnitusun yaşam kalitesi üzerine etkisini incelemek amacıyla Newman, Jacobson ve ark. (169) tarafından geliştirilen Türkçe geçerlik ve güvenilirliği çalışması Aksoy, Fırat ve ark. (170) tarafından yapılan Tinnitus Engellilik Ölçeği (TEÖ) uygulanmıştır (Ek-3). Ölçek puanlaması 0-100 puan arasında değişen 25 sorudan oluşmaktadır. Elde edilen puanlar düzey 1-5 arasında kategorilendirilmektedir.

### 3.2.2. Otoakustik Emisyon ve Supresyon

Çalışma ve kontrol grubundaki tüm bireylerin, OAE değerlendirilmesi yapılırken bilgisayar tabanlı Otodynamics OAE EZ- Screen 2 kullanılarak TEOAE (transient otoakustik emisyon) ölçümleri yapılmıştır. Tüm OAE ölçümleri için yetişkin emisyon probu kullanılmıştır. Ölçüm  $80 \pm 3$  dB peSPL şiddetindeki uyarın ile yapılmıştır. Kriter olarak dalganın yeniden üretilme yüzdesinin (*Wave Reproducibility*) %70 ve üzerinde, uyarın stabilitesinin %80'den daha büyük ve SGO (sinyal gürültü oranı) 3 dB ve üzerinde olması dikkate alınmıştır. Kontralateral supresyon testi OAE probu kullanılarak 50 dB SL beyaz gürültü (*white noise*) varlığında  $80 \pm 3$  dB peSPL lineer click uyarın ile yapılmıştır. Kontralateral gürültü sonrasında her bir frekansta gürültü verilmeden önceki (supresyon öncesi) elde edilen değerlerde düşme olması beklenmektedir. Her bir frekansta emisyon cevaplarında 1 dB SPL düşüş supresyonun sağlanabildiğinin göstergesi olarak kabul edilmiştir. Çalışmada katılımcıların sağ kulaklarından 1000 Hz, 1414 Hz, 2000 Hz, 2828 Hz, 4000 Hz frekanlarından uyarın ile elde edilen eşikler kullanılmıştır.

### 3.2.3. İşitsel Beyin Sapı Cevabı (Auditory Brain Response, ABR)

ABR kayıtları Faraday kafesli odada Vivasonic İntegrety<sup>TM</sup> V500 cihaz ile yapılmıştır. Bireylerden test sırasında göz hareketlerine bağlı artefaktları önlemek amacı ile gözlerini kapatmaları veya uyumaları istenmiştir. Bireyler 90 dB nHL şiddetinde klik uyarın ile, ER 3A insert kulaklıklar kullanılarak test edilmiştir. Kontralateral kulağa herhangi bir maskeleme yapılmamıştır. Uyarının saniyedeki tekrarlanma hızı (rate) 27.5 /sn olarak seçilmiştir, alternating polarite kullanılmıştır.

Elektrot yerleşiminde aktif elektrod saç çizgisinin altında olacak şekilde alın bölgesine, pasif elektrot uyarının verildiği kulak tarafındaki mastoid çıkıntı üzerine ve toprak elektrot karşı taraftaki mastoid çıkıntı üzerine yerleştirilmiştir Test elektrotları yerleştirilmeden önce iletken jel ile cilt temizlenmiştir. İmpedans değerleri 5 kohm'dan küçük olduğunda teste başlanmıştır. Akustik uyarı ER3A kulaklıkla bağlantılı silikon tüp aracılığıyla ipsilateral 2000 sweep olarak verilmiştir. Alçak frekans cut-off frekansı 30 Hz'te yüksek frekans cut-off frekansı da 15000 Hz'te olacak şekilde filtrelenmiştir. Cevapların değerlendirilmesinde 15 msn'lik analiz zamanı kullanılmıştır. Çalışmada katılımcıların sağ kulak ABR latans, amplitüd ve V/I amplitüd oranı değerlendirilmiştir.

### 3.2.4. Türkçe Matrix Testi

Türkçe Matrix Testi, Zokoll ve ark. (171) tarafından sık kullanılan Türkçe kelimeler rastgele seçilerek isim-sayı-sıfat-nesne-fiil dizilimiyle sentaktik olarak sabit şekilde cümleler oluşturularak geliştirilmiştir. Her kategoride 10 kelime olmak üzere toplam 50 çeşit kelime bulunmaktadır. Test içerisindeki rastlantısal seçilen kelimeler ile 100.000 farklı cümle oluşturulup öğrenme etkisi imkansız hale getirilmeye çalışılmıştır. Türkçe Matrix Test 20 veya 30 cümlelik listelerden oluşmaktadır. Test hem adaptif hem de adaptif olmayan prosedürde yapılabilmektedir. Çalışmada adaptif prosedür kullanılmış olup gürültü 65 dB SPL şiddetinde sabit kalmıştır. Konuşmanın %50'sinin algılandığı SGO değeri dB olarak eşik belirlenmiştir. Teste başlamadan önce katılımcılar gürültüde duydukları her kelimeyi tekrar etmeleri hakkında bilgilendirilmiştir. Test sessiz odada Sennheiser HDA200 kulaklık kullanılarak yapılmıştır. Test oturumu 10 dk sürmüştür. Çalışmada katılımcıların sağ ve sol kulakları değerlendirilmiştir.

### 3.2.5. Temporal Fine Structure- Adaptive Frequency (TFS-AF) Testi

Moore ve ark. (172) tarafından binaural olarak TFS hassasiyetini değerlendirmek amacıyla geliştirilmiştir. Test birbirinden 500 ms ile ayrılmış ardışık 2 intervalden oluşur. Her bir interval, birbirinden 100 ms ile ayrılan 400 ms'lik 4 ardışık ton içermektedir. Program tarafından rastgele seçilen iki intervalde tüm tonların kulaklar arası faz farkı (interaural phase difference-IPD) değeri 0°'dir



(standart interval). Diğer intervalde ise birinci (amaçlanan) ve üçüncü tonun IPD değeri standart interval ile aynı, ikinci ve dördüncü tonun IPD değeri ise farklıdır. Testte, ikinci ve dördüncü tonların IPD değeri,  $IPD=180^\circ$  olacak şekilde sabitlenmiştir. Normal hassasiyete sahip bireyler,  $IPD=0^\circ$  olan sesleri başın merkezinde algılamaktadır ancak daha büyük IPD değerine sahip tonlar bir kulağa doğru lateralize olacak şekilde algılanmaktadır. Testin başlangıç frekansı 200 Hz'dir (172). Testin devamında uyarıların frekansı, psikometrik fonksiyonda %71'lik doğru nokta tahmini için *2-up 1-down* kuralı kullanılarak adaptif olarak uygulanmıştır (173). Program, uyarı şiddeti katılımcının 0.125-2 kHz arasındaki odyometrik işitme eşiklerini ayrı ayrı kullanarak, eşleşen frekanslardaki sunum şiddetini 30 dB SL'e ayarlayarak çalışmaktadır. Katılımcılara ilk başta deneme seansı yapılmıştır. İki interval sırasıyla dinletilmiştir. Katılımcıdan dinledikleri iki intervalden hangisinin kafasının içinde hareket ediyormuş gibi hissettiğini belirtmesi istenmiştir. Cevaplar katılımcının bilgisayar monitöründe '1' veya '2' numara şeklinde gördüğü iki intervalden doğru cevap olarak düşündüğü numaraya basmasıyla elde edilmiştir. Test sessiz odada, Philips Headphones 4000 marka supraural kulaklık kullanılarak yapılmıştır. Testin uygulama süresi yaklaşık 15 dakikadır.

### 3.3. İstatiksel Analiz

Araştırma sonucunda elde edilen veriler *Statistical Package for the Social Sciences (SPSS)* 26.0 programında değerlendirilmiştir. Örneklem ile ilgili tanımlayıcı istatistikler nicel değişkenler için ortalama ve standart sapma, nitel değişkenler için ise frekans (yüzde) hesaplamaları üzerinden elde edilmiştir. Verilerin normal dağılımını değerlendirmede Shapiro-Wilk testi, varyansların homojenliğinin tespitinde Levene's testi kullanılmıştır. İki grup arasında karşılaştırma yaparken veriler normal dağılım sağlandığında *Independent Sample t test*, normal dağılım olmadığı durumlarda ise *Mann-Whitney U* testi yapılmıştır. Değişkenler arası ilişki değerlendirilirken Pearson's korelasyon katsayısı ile kullanılmıştır. *P* değerinin 0,05'ten küçük olması durumunda ilişki veya fark istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

## 4. BULGULAR

### 4.1. Bireylerin Demografik Özellikleri Tanımlayıcı İstatistik Bulguları

Çalışmaya standart odyometrik ölçümlere göre (125-8000 Hz  $\leq$  25 dB) normal işitmeye sahip 20 tinnituslu birey (çalışma grubu) ve 25 normal birey (kontrol grubu) katılmıştır. Çalışma grubunda katılımcıların yaş ortalaması  $33,50 \pm 9,50$  saptanmışken, kontrol grubundaki bireylerin yaş ortalaması  $31,12 \pm 11,18$  olarak bulunmuştur. Gruplar arası yaş faktörü karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık elde edilmemiştir ( $p < 0,05$ ). Cinsiyet dağılımı incelendiğinde çalışma grubuna 12 kadın/ 8 erkek, kontrol grubuna 17 kadın /8 erkek katılmıştır. Gruplar arası cinsiyet faktörü istatistiksel olarak anlamlı elde edilmemiştir ( $p < 0,05$ ). Çalışma grubunda tinnitusun laterizasyonu değerlendirildiğinde 8 katılımcıda bilateral tinnitus ,12 katılımcıda yalnızca sağ kulakta tinnitus olduğu belirlenmiştir. Katılımcıların tinnitus süreleri 8-72 ay arasında değişmekle birlikte ortalama tinnitus süresi  $30,10 \pm 20,01$  ay olduğu bulunmuştur. Katılımcılara ait yaş, cinsiyet, tinnitus laterizasyonu ve tinnitus algısı değişimine dair demografik bilgiler Tablo 4.1’de gösterilmiştir.

Tablo 4.1 Katılımcıların demografik bilgileri

	Çalışma Grubu(N=20)	Kontrol Grubu(N=25)
<b>Yaş</b>	$33,50 \pm 9,50$	$31,12 \pm 11,18$
<b>Cinsiyet</b>		
Kadın	12 (%60)	17 (%68)
Erkek	8 (%40)	8 (%32)
<b>Tinnitus Laterizasyonu</b>		
Bilateral	8 (%40)	
Sağ	12(%60)	
<b>Tinnitus süresi (ay)</b>	$30,10 \pm 20,01$	

N: Kişi sayısı

Katılımcıların tinnitustan rahatsızlık duyma seviyelerine göre dağılımı Tablo 4.2’ de belirtilmiştir.

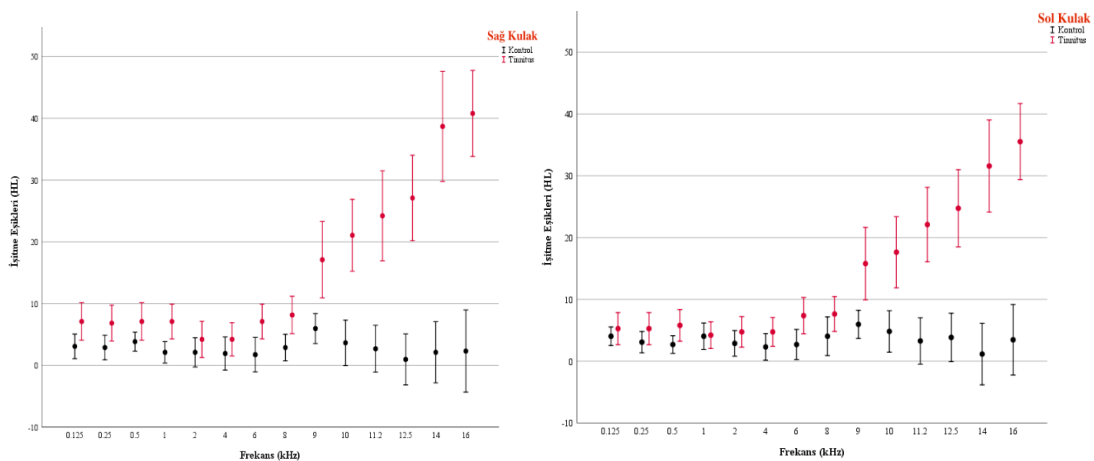
Tablo 4.2 Tinnitus Engellik Anketi Düzey Dağılımı

Tinnitus Engellik Anketi					
Çalışma Grubu	Düzey I	Düzey II	Düzey III	Düzey IV	Düzey V
N=20	N=1	N=4	N=6	N=4	N=5

N: Kişi sayısı

#### 4.2. Katılımcıların Saf Ses İşitme Eşikleri

Katılımcıların işitme eşikleri 0.125-16 kHz arasında değerlendirilmiştir. Katılımcıların saf ses işitme eşikleri ortalamasına göre (0.5,1,2,4 kHz) anlamlı farklılık saptanmamıştır ( $p>0,05$ ). Grupların genişletilmiş yüksek frekans eşikleri (9-16 kHz) karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bulgular elde edilmiştir ( $p<0,05$ ). Katılımcılara işitme eşik bulguları Şekil 4.1’de sunulmuştur.



Şekil 4.1 Katılımcıların işitme eşikleri

#### 4.3. Katılımcıların ABR Bulguları

Katılımcıların sağ kulak ABR; I. dalga amplitüd, III. dalga amplitüd, V. dalga amplitüd, V/I amplitüd, I. dalga latans, III. dalga latans, V. dalga latans, I-III dalgalar arası latans, III-V dalgalar arası latans ve I-V dalgalar arası latans verileri karşılaştırılmıştır.

Grupların ABR dalga amplitüdleri değerlendirildiğinde çalışma grubundaki katılımcıların I. dalga amplitüdünün ortalaması  $0,17 \pm 0,10 \mu\text{V}$ , kontrol grubundaki katılımcıların I. dalga amplitüd ortalaması ise  $0,31 \pm 0,15 \mu\text{V}$  bulunmuştur. İki grubun ABR I. dalga amplitüdleri arasında anlamlı farklılık saptanmıştır ( $p=0,001$ ). ABR V. dalga amplitüdünün ortalaması çalışma grubunda  $0,36 \pm 0,17 \mu\text{V}$  elde edilirken, kontrol grubunda  $0,49 \pm 0,18 \mu\text{V}$  elde edilmiştir. İki grubun ABR V dalga amplitüdleri arasında anlamlı farklılık saptanmıştır ( $p=0,024$ ). Grupların V/I amplitüd oranları karşılaştırılmıştır. Çalışma grubundaki bireylerin V/I oranları ortalama  $2,45 \pm 1,21$  olarak bulunmuşken, kontrol grubundaki bireylerin ortalaması  $1,94 \pm 1,16$  olarak bulunmuştur. İki grubun ABR V/I dalga amplitüdleri oranı arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır ( $p=0,158$ ). Çalışma ve kontrol grubuna ait ABR dalga amplitüdleri Tablo 4.3 'te sunulmuştur.

Tablo 4.3 ABR dalga amplitüdü bulguları

Dalga amplitüdü ( $\mu\text{V}$ )	<i>p-value</i>	Çalışma Grubu(n=20)		Kontrol Grubu (n=25)	
		Ortalama	SS	Ortalama	SS
I	0,001*	0,17	0,10	0,31	0,15
V	0,024*	0,36	0,17	0,49	0,18
V/I	0,158	2,45	1,21	1,94	1,16

$p < 0,05$  \* N: Kişi sayısı, SS: Standart Sapma

Grupların ABR dalga latansları karşılaştırıldığında olan çalışma grubundaki katılımcıların I. dalga latansları ortalama olarak  $1,53 \pm 0,21$  ms elde edilirken, kontrol grubundaki katılımcıların I. dalga latansı  $1,52 \pm 0,15$  ms elde edilmiştir. İki grubun ABR I. dalga latansları arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır ( $p=0,810$ ). ABR III. dalga latansları incelendiğinde çalışma grubundaki katılımcıların ortalama latansları  $3,70 \pm 0,32$  ms bulunmuşken, kontrol grubundaki katılımcıların latansları ortalama  $3,66 \pm 0,24$  ms bulunmuştur. İki grubun ABR III dalga latansları arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır ( $p=0,710$ ). ABR V. dalga latansları ortalaması çalışma grubunda  $5,58 \pm 0,29$  ms, kontrol grubundaki katılımcılarda  $5,48 \pm 0,45$  ms olarak elde edilmiştir. İki grubun ABR V dalga latansları arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır

( $p=0,378$ ). Çalışma ve kontrol grubuna ait ABR dalga latansları Tablo 4.4'de sunulmuştur.

Tablo 4.4 ABR dalga latansı bulguları

Dalga Latansı(ms)	<i>p-value</i>	Çalışma Grubu(n=20)		Kontrol Grubu (n=25)	
		Ortalama	SS	Ortalama	SS
I	0,810	1,53	0,21	1,52	0,15
III	0,710	3,70	0,32	3,66	0,24
V	0,378	5,58	0,29	5,48	0,45

$p<0,05$  \* N: Kişi sayısı, SS: Standart Sapma

ABR I-III dalgalar arası latans ortalaması çalışma grubundaki katılımcılarda  $2,15\pm0,31$  ms, kontrol grubundaki katılımcılarda  $2,17\pm0,19$  ms olarak elde edilmiştir. İki grubun ABR I-III dalgalar arası latans arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır ( $p=0,830$ ). ABR III-V dalgalar arası latans çalışma grubunda ortalama  $1,88\pm0,30$  ms olarak, kontrol grubunda ise ortalama  $1,83\pm0,11$  ms olarak elde edilmiştir. İki grubun ABR III-V dalgalar arası latans arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır ( $p=0,468$ ). ABR V-I dalgalar arası latans değerlendirildiğinde çalışma grubundaki katılımcılarda ortalama  $4,04\pm0,26$  ms, kontrol grubunda ise  $3,83\pm0,30$  ms olarak saptanmıştır. İki grubun ABR V-I dalgalar arası latans arasında anlamlı farklılık elde edilmemiştir ( $p=0,677$ ). Çalışma ve kontrol grubuna ait ABR dalgalar arası latanslar Tablo 4.5'te sunulmuştur.

Tablo 4.5 ABR dalgalar arası latans bulguları

Dalgalar arası latans(ms)	<i>p-value</i>	Çalışma Grubu(n=20)		Kontrol Grubu (n=25)	
		Ortalama	SS	Ortalama	SS
I-III	0,830	2,15	0,31	2,17	0,19
III-V	0,468	1,88	0,30	1,83	0,11
V-I	0,677	4,04	0,26	4,01	0,20

$p<0,05$  \* N: Kişi sayısı, SS: Standart Sapma

#### 4.4. Katılımcıların Akustik Refleks Bulguları

Çalışma ve kontrol grubunun sağ kulak akustik refleks bulguları değerlendirilmiştir. Değerlendirme sonucunda 500,1000,2000 Hz' de gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bulgular elde edilirken ( $p<0,05$ ), 4000 Hz' de bulgular anlamlı elde edilmemiştir ( $p>0,05$ ). Çalışma ve kontrol grubuna ait akustik refleks bulguları Tablo 4.6'da sunulmuştur.

Tablo 4.6. Katılımcıların akustik refleks bulguları

Frekans (Hz)	<i>p-value</i>	Çalışma Grubu(n=20)		Kontrol Grubu (n=25)	
		Ortalama	SS	Ortalama	SS
500	0,043*	84,50	5,10	80,40	7,48
1000	0,015*	87,50	4,72	83,20	6,27
2000	0,008*	89,75	4,99	84,40	7,26
4000	0,159	92,25	8,80	88,20	9,88

$p < 0,05$  \* N: Kişi sayısı, SS: Standart Sapma

#### 4.5. Katılımcıların Otoakustik Emisyon Bulguları

Çalışma ve kontrol grubunun sağ kulak TEOAE bulguları değerlendirilmiştir. Grupların TEOAE bulguları karşılaştırıldığında 2000 ve 2800 Hz' de istatistiksel olarak anlamlı bulgu elde edilmiştir ( $p<0,05$ ). Ancak 1000,1414,4000 Hz' de anlamlı bulgu elde edilememiştir ( $p>0,05$ ). Çalışma ve kontrol grubuna ait TEOAE bulguları Tablo 4.7'de sunulmuştur.

Tablo 4.7 Katılımcıların TEOAE bulguları

Frekans (Hz)	<i>p-value</i>	Çalışma Grubu(n=20)		Kontrol Grubu (n=25)	
		Ortalama	SS	Ortalama	SS
1000	0,088	10,08	4,59	13,15	6,71
1414	0,081	13,34	4,60	16,55	7,35
2000	0,041*	12,89	4,00	16,43	7,11
2800	0,010*	11,56	3,85	15,41	5,34
4000	0,068	8,52	5,49	11,80	6,09

$p < 0,05$  \* N: Kişi sayısı, SS: Standart Sapma

#### 4.6. Katılımcıların Kontralateral Supresyon Bulguları

Çalışma ve kontrol grubunun sağ kulak supresyon bulguları değerlendirilmiştir. Grupların supresyon cevapları karşılaştırıldığında 1000 Hz'de istatistiksel olarak anlamlı bulgu elde edilmiştir ( $p < 0,05$ ). Ancak 1414,2000,2800 ve 4000 Hz'de anlamlı bulgu elde edilmemiştir ( $p > 0,05$ ). Çalışma ve kontrol grubuna ait TEOAE bulguları Tablo 4.8'de sunulmuştur.

Tablo 4.8 Katılımcıların kontralateral supresyon bulguları

Frekans (Hz)	<i>p-value</i>	Çalışma Grubu(n=20)		Kontrol Grubu (n=25)	
		Ortalama	SS	Ortalama	SS
1000	0,005*	2,80	3,65	6,34	4,27
1414	0,261	5,69	5,26	7,26	3,97
2000	0,061	3,68	3,95	6,09	4,34
2800	0,250	3,31	3,09	4,53	3,77
4000	0,808	2,10	2,40	2,28	2,59

$p < 0,05$  \* N: Kişi sayısı, SS: Standart Sapma

#### 4.7. Katılımcıların Gürültüde Konuşma Algısı Performansları

Katılımcıların gürültüde konuşmayı anlama becerileri konuşma ve gürültü sinyalinin ipsilateral olarak sunulmasıyla sağ, sol ve biletaral olmak üzere üç koşulda değerlendirilmiştir. Çalışma grubundaki katılımcıların sağ kulaktan konuşma ve gürültü sinyalinin ipsilateral olarak sunulduğu test koşulunda konuşmayı anlama eşiği ortalama  $-4,92 \pm 1,08$  dB SGO elde edilirken, kontrol grubundaki katılımcıların ortalaması  $-6,21 \pm 1,37$  dB SGO olarak elde edilmiştir. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ( $p=0,001$ ). Konuşma ve gürültü sinyalinin ipsilateral sol kulaktan sunulması ile elde edilen konuşmayı anlama eşiği ortalaması çalışma grubundaki katılımcılarda  $-5,44 \pm 1,07$  dB SGO elde edilirken, kontrol grubundaki katılımcılarda ortalama  $-6,42 \pm 1,33$  dB SGO elde edilmiştir. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık elde edilmiştir ( $p=0,010$ ). Hem konuşma hem gürültü sinyalinin aynı anda binaural sunulduğu test eşiği ortalaması çalışma grubunda  $-8,13 \pm 1,27$  dB SGO bulunurken, kontrol grubundaki katılımcılarda ortalama  $-9,13 \pm 1,07$  dB SGO bulunmuştur. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ( $p=0,003$ ).

#### 4.8. Katılımcıların Eşik Üstü İşleme Performansları

Katılımcıların eşik üstü işleme becerileri TFS-AF testi ile değerlendirilmiştir. Değerlendirme sonucunda çalışma grubundaki katılımcıların eşik ortalaması  $1292,01 \pm 176,25$  Hz elde edilirken, kontrol grubundaki katılımcıların ortalaması  $1561,24 \pm 495,16$  Hz elde edilmiştir. İki grubun TFS eşikleri arasında anlamlı fark saptanmıştır ( $p=0,17$ ). Katılımcıların TFS eşikleri ile genişletilmiş yüksek frekans eşikleri arasındaki ilişki değerlendirildiğinde 9-16 kHz arasındaki frekanslarda istatistiksel olarak anlamlı negatif korelasyon elde edilmiştir ( $p<0,05$ ).

#### 4.9. Tinnitus Engellilik Ölçeği ile ABR Bulguları Arası İlişkinin Değerlendirilmesi

Tinnitus Engellilik Ölçeği ile ABR dalga bulguları arasındaki ilişki incelenmiş, istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar elde edilememiştir ( $p>0,05$ ). Elde edilen veriler Tablo 4.9'da sunulmuştur.



Tablo 4.9 Tinnitus Engellilik Ölçeği ile ABR bulguları korelasyon katsayısı

	I.dalga amplitüdü ( $\mu\text{V}$ )	V.dalga amplitüdü ( $\mu\text{V}$ )	V/I amplitüd oranı
TAÖ	0,965	0,875	0,611
	I.dalga latansı (ms)	III.dalga latansı (ms)	V.dalga latansı (ms)
	0,586	0,662	0,712

$p < 0,05$  \*

#### 4.10. Tinnitus Süresi ile ABR Bulguları Arası İlişkinin Değerlendirilmesi

Tinnitus süresi ile ABR dalga bulguları arasında ilişki incelenmiş, istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar elde edilememiştir ( $p > 0,05$ ). Elde edilen veriler Tablo 4.10'da sunulmuştur.

Tablo 4.10 Tinnitus süresi ile ABR bulguları korelasyon katsayısı

	I.dalga amplitüdü( $\mu\text{V}$ )	V.dalga amplitüdü ( $\mu\text{V}$ )	V/I amplitüd oranı
Tinnitus	0,104	-0,056	-0,334
Süresi	I.dalga latansı (ms)	III.dalga latansı (ms)	V.dalga latansı (ms)
	0,027	-0,003	0,010

$p < 0,05$  \*

## 5. TARTIŞMA

Tinnitusun altında yatan mekanizmaları aydınlatmak için pek çok çalışma yapılmıştır. Jastreboff nörofizyolojik modeli, spontan otoakustik emisyonlar ve biyokimyasal modeller gibi çeşitli modeller öne sürülmüştür (66).Yapılan araştırmalar normal işitmesi olan tinnituslu bireylerde işitsel yolda bir tür işlev bozukluğu olduğunu göstermiştir (174, 175, 176). Tinnitusun kokleadaki anormal işleyişle indüklendiği genel olarak kabul edilse de, literatürde tinnitus algısının yalnızca koklear mekanizmalarla ilişkili olduğuna dair çok az çalışma bulunmaktadır (65).

Yapılan bu çalışmayla tinnitusun potansiyel patofizyolojisinin ve etiyolojisinin araştırılması amaçlanmıştır. Araştırma sonucuda elde edilen bulgular incelendiğinde normal işiten tinnituslu bireylerin ABR I, III, V. dalga multak latans, I-III, I-V, III-V dalgalar arası latans ve V/I amplitüdü bulgularında kontrol grubuna göre anlamlı farklılıklar elde edilmezken, I.dalga ve V. dalga amplitüdünün kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha düşük olduğu, V/I amplitüdünün ise istatistiksel olarak anlamlı olmasa da tinnitus grubunda daha yüksek olduğu görülmüştür. Çalışma ve kontrol grubunun gürültüde konuşma algısı performansı karşılaştırıldığında gürültü ve konuşmanın sağ kulakta ipsilateral, sol kulakta ipsilateral ve binaural sunulduğu durumlarda tinnitusu olan bireylerin daha kötü performansı sergilediği saptanmıştır. Her iki grubun eşik üstü işleme becerileri karşılaştırıldığında ise tinnituslu bireylerin eşik üstü işleme becerilerinin daha zayıf olduğu görülmüştür. Katılımcıların işitme eşikleri karşılaştırıldığında saf ses ortalamasına göre anlamlı farklılık elde edilmemiştir. Katılımcıların genişletilmiş yüksek frekans işitme eşikleri değerlendirildiğinde tinnitus grubunun eşiklerinde anlamlı yükselme görülmüştür. Her iki grubun TEOAE bulguları incelendiğinde tinnitus grubunda daha düşük SGO'nda emisyon elde edilmiştir. Kontralateral supresyon ölçümleri değerlendirildiğinde 1000 Hz haricindeki frekanslarda anlamlı farklılıklar elde edilmemesine rağmen tüm frekanslarda tinnitus grubunda kontrol grubuna göre azalmış supresyon görülmüştür. Katılımcıların akustik refleks eşikleri incelendiğinde ise iki grup arasında 4000 Hz

haricindeki frekanslarda anlamlı farklılıklar elde edilmiş, ancak tüm frekanslarda tinnitus grubunda refleks eşiklerinde yükselme olduğu görülmüştür.

Literatür incelendiğinde tinnitusun gizli bir işitme kaybı olarak görülen koklear sinaptopatiden kaynaklanabileceğine dair görüşler bulunmaktadır (8, 9). Normal işiten tinnituslu bireylerde gizli işitme kaybının araştırıldığı çalışmalarda ABR amplitüd, latans ve V/I amplitüd oranları değerlendirilmiştir. ABR dalga amplitüdündeki düşmenin, düşük spontan hızlı liflerin kaybı veya dejenerasyonu ile ilgili olduğu bildirilmiştir (177). ABR dalga latansındaki değişimin santral yollardaki organizasyonla ilişkili olduğu düşünülmüştür (178). ABR düşmüş I.dalga amplitüdünün ve artmış V/I amplitüd oranının, koklear nükleustan inferior kollikulusa kadar olan hiperaktivitenin büyüklüğünü gösterdiği bildirilmiştir (8). Literatürdeki çalışmalar göz önüne alındığında bu çalışmada da ABR dalgalarının latans, amplitüd ve V/I amplitüd oranı değerlendirilmiştir.

Yapılan bu çalışmada normal işiten tinnituslu bireylerde ABR mutlak latanslarında ve dalgalar arası latanslarda kontrol grubundaki bireylere göre anlamlı olmasa da uzama elde edilmiştir. Literatür incelendiğinde, normal işiten tinnituslu bireylerin ABR latans bulgularında çalışmalar arasında farklılık görülmüştür. Bir araştırmada normal işiten tinnitusu olan bireylerde dalga I, III ve V latanslarının ve III-V dalgalar arası latansın uzadığı bildirilmiştir (179). Bazı araştırmacılar III. ve V. dalgaların latansının uzadığını bildirmiştir (180). Yapılan bu çalışmalar sonucunda latanslardaki uzamanın, beyin sapında artan nöral iletim süresini yansıttığı belirtilmiştir. Benzer şekilde diğer çalışmalarda da normal işiten tinnituslu bireylerin normal işiten kontrollere kıyasla ABR I.dalga latansının uzadığına dair kanıtlar sağlanmıştır (181, 182). Dalga latansındaki uzamalar efferent sistemin olası tutulumu ile ilişkili görülmüştür (182). Tan ve ark.'ın yaptığı araştırmada normal işiten tinnitus grubunda, ABR I-V. dalgalar arası latanslarının kontrol grubuna göre daha kısa olduğu belirtilmiştir (183). Bununla birlikte, normal işiten bilateral tinnituslu bireylerde kontrol grubuna kıyasla III. ve V. dalga latanslarında kısalma olduğunu bildiren çalışmada mevcuttur (174). Yapılan bu çalışmalarda kısalmış dalga latansının nöral iletim hızı ile ilgili olduğu bildirilmiştir. ABR latanslarının değerlendirildiği başka bir çalışmada tinnitusu olan bireylerin tümünde kontrol grubuna göre ABR dalgalar arası

latanslarda ve mutlak latanslarda anlamlı fark görülmemiştir (184). Dalgalar arası latenstaki farklılıklar genellikle beyin sapında artan nöral iletim süresi ile ilişkilendirilmiştir (185). Bazı çalışmalarda normal ABR bulguları elde edilirken, bazılarında uzamış mutlak latans veya kısalmış dalgalar arası latans elde edilmiştir. Bu durumun tinnituslu bireylerde işitsel yollarda bozulmuş nöral ateşleme senkronizasyonu ve iletiminden dolayı meydana geldiğini belirtilmiştir. Bu bulgular aynı zamanda tinnitusun altında yatan patolojinin her vakada aynı olmadığını, bazı vakalarda olası beyin sapı tutulumunu düşündürmektedir (10). Söz konusu bu çalışma sonucunda tinnituslu bireylerde dalgalar arası latans ve mutlak latanslarda anlamlı olmasada minimal uzama görülmesinin nöral iletim süresi ile ilişkili olduğu düşünülmüştür.

Bu çalışmada ABR I. dalga ve V. dalga amplitüdünde anlamlı olarak düşme görülürken, anlamlılık ifade etmesede V/I amplitüd oranında artış görülmüştür. Literatürde koklear sinaptopatinin ABR ile değerlendirildiği çalışmalar incelendiğinde tinnituslu bireylerin ABR I. dalga, V. dalga ve V/I dalga amplitüplerinde tutarsız sonuçlar elde edilmiştir. Ancak genel olarak koklear sinaptopatinin değerlendirildiği çalışmalarda, tinnituslu bireylerde ABR I.dalga amplitüdünün düştüğü bildirilmiştir (8, 186, 187). Yapılan çalışmalarda ABR I. dalga amplitüdü ile sinaps sayısının ilişkili olduğu ve I. dalga amplitüplerinin düşmesinin sinaptopatiye işaret ettiği belirtilmiştir. Tinnituslu bireylerde ilk olarak gizli işitme kaybı ifadesini kullanan Schaette ve McAlpine yaptığı çalışmada normal işiten tinnituslu bireylerde kontrol grubuna kıyasla ABR I. dalga amplitüdünün düştüğünü, V. dalga amplitüdünün değişmediğini gözlemlemiştir. Araştırmacılar, bu düşmenin işitme sinir liflerindeki kayıp nedeni ile olabileceğini belirtmiştir. Tinnitusun, işitme siniri girdisindeki azalma ile homeostatik kompanzasyonun bir etkisi olan artan nöral kazanç nedeniyle sinaptopatinin algısal sonucu olduğu vurgulanmıştır (8). Benzer şekilde bazı araştırmacılar da normal işiten tinnituslu bireylerde I.dalga amplitüdünü kontrol grubundaki bireylere göre daha düşük elde etmiştir (9, 188). Gu, tinnitusu olan bireylerde ABR I. dalga amplitüdünün düştüğünü, III/I ve V/I oranlarının artmış olduğunu saptamıştır. Bu çalışmada ABR' nin nöronal jeneratörleri dikkate alınarak, ventral koklear nükleustaki (VCN) hiperaktivite nedeniyle tinnitusun meydana geldiğini bildirilmiştir (186). Bazı çalışmalarda kontrol grubuna kıyasla ABR I. dalga

amplitüdünde anlamlı bir fark bulunamamıştır (127, 183). Yapılan araştırmalarda normal işiten tinnituslu bireylerde I.dalga amplitüdünde düşme ve artmış ABR V/I dalga amplitüdü oranı görülmüştür. Bu durumun merkezi kazanç nedeniyle artan nöral aktivite ile ilgili olduğu düşünülmüştür (8, 9, 127, 186, 188, 189). Ancak bazı çalışmalarda normal işiten tinnituslu bireyler ile tinnitus olmayan grup arasında dalga I ve V amplitüdlerinde veya V/I oranında fark bildirilmemiştir (190, 191). Koklear işitme kaybına bağlı olarak işitme sinir liflerinin hasar görmesi sonucu ABR I.dalga amplitüdünün etkilenebileceği öne sürülmüştür (192). ABR I.dalga amplitüdündeki düşmenin tüy hücre kaybı ile de ilişkili olduğu düşünülmüştür (8). Literatürdeki çalışmalara ek olarak bu çalışmada da normal işiten tinnituslu bireylerin I. dalga amplitüdünün daha düşük elde edilmesi işitme sinirinde veya tüy hücrelerindeki dejenerasyon ile ilişkili olabilir. Elde edilen bulgulara göre ABR I. dalga ve V. dalga amplitüdündeki düşüşün yüksek frekanslardaki işitme eşikleri ile ilişkili olduğu, anlamlı olmasada V/I amplitüd oranındaki minimal yükselmenin artan nöral kazanç nedeniyle meydana geldiği ve tinnitusa neden olabileceği düşünülmüştür.

Bu çalışmada GYF işitme eşikleri değerlendirilmiş ve kontrol grubundaki bireylere göre anlamlı olarak yüksek elde edilmiştir. Normal işitmeye sahip tinnituslu bireylerde olası bir koklear lezyonun saptanması, tinnitus konsültasyonu ve tedavi planı geliştirmek için önemlidir. Tinnitusun etiyojisi incelendiğinde genellikle işitme kaybıyla ilişkili bulunmuştur. Bu yüzden standart ölçümlere göre normal işitme saptanan bireylerde tinnitusun nedenini açıklamak zor hale gelmektedir. GYF işitme eşiklerinin değerlendirilmesinin tinnitusun ve gizli işitme kaybının tanısı için önemli olabileceği düşünülmüştür. Koklear sinapsların, ITH veya spiral ganglion hücrelerinin kaybı nedeniyle %80'e kadar varan koklear deafferantasyonun saf ses işitme eşikleri üzerinde çok az etkisinin olduğu düşünülse de %35 ITH kaybında bile 10 dB' e kadar eşik kaymalarının oluşabileceği bildirilmiştir (121). Çalışmalarda tinnitusun GYF işitme eşiklerindeki kayıpla ilişkili olduğu belirtilmiştir (193). Bu alanda yapılan bazı çalışmalarda, 8 kHz'in altında normal işitme eşiklerine sahip olan tinnituslu bireylerde GYF işitme (10-16 kHz) eşiklerinin yükseldiği bildirilmiştir (8, 15, 194, 195, 196). Fabijanska ve ark. normal işitmesi olan tinnituslu bireylerin kontrollere göre otoakustik emisyon amplitüdlerinde düşüş ve GYF eşiklerinde yükselme olduğunu belirtmiştir. Bu durumun standart odyometri ile açıklanamayan subklinik koklear

bozukluk olduğunu belirtmiştir. Bu çalışmada GYF bölgesine denk gelen kokleanın bazal bölgesindeki hasarın tinnitusla ilişki olabileceği bildirilmiştir (17). Literatürdeki çalışmalara ek olarak söz konusu bu çalışmada normal işiten tinnituslu bireylerin GYF işitme eşiklerinin kontrol grubundaki bireylere göre anlamlı olarak yüksek elde edilmesi tinnitusun beynin azalmış periferik girdiye uyum sağlamadaki başarısızlığı olarak kabul edildiği deafferentasyon hipotezi de dahil olmak üzere diğer tinnitus modellerini desteklemektedir. Literatürde bireylerin işitme eşikleri normal olduğunda koklear sinaptopati nedeni ile tinnitusun meydana gelebileceği düşünülmüş, ancak bu çalışmalarda GYF işitme eşikleri göz ardı edilmiştir. Tinnitusun GYF işitme eşiklerindeki kayıp ile de ilişkili olabileceği için tinnitus değerlendirilmesinde mutlaka GYF işitme eşiklerinin göz önüne alınması önerilmektedir.

Yapılan bu çalışmada normal işiten tinnituslu bireylerde 2000,2800 Hz frekansları hariç anlamlı olamasa da ölçülen frekanslarda daha düşük emisyon cevabı elde edilmiştir. Gizli işitme kaybının ve tinnitusun araştırıldığı çalışmalarda DTH değerlendirilmesinin önemli olduğu vurgulanmıştır. Literatürdeki çalışmalar incelendiğinde normal işiten tinnituslu bireylerde emisyon amplitüdlerinin kontrollere göre daha düşük olduğu belirtilmiştir (156, 157, 195, 197, 198). Bu çalışmalar sonucunda tinnitusun meydana gelme nedenin DTH işlev bozukluğu ile ilgili olabileceği düşünülmüştür. Yapılan bazı çalışmalarda ise normal işiten tinnituslu bireylerde OAE bulguları kontrol grubuna göre anlamlı elde edilmemiştir (174, 183, 189, 199). Bu çalışmalar sonucunda DTH disfonksiyonun tek başına tinnitusa neden olmadığı düşünülmektedir. Yapılan başka çalışmalarda normal işiten tinnituslu bireylerin otoakustik emisyon amplitüdlerindeki düşüşün GYF bölgesindeki işitme kaybı nedeniyle meydana geldiği belirtilmiştir (200, 201). Normal işiten tinnituslu bireylerde kontrol grubuna göre emisyon amplitüdlerinde anlamlı farklılık bulunmadığında ancak işitsel uyarılmış potansiyellerdeki yanıtlarda anlamlı farklılık görüldüğünde bu durumun koklear sinaptopati ile ilişkili olduğu düşünülmüştür (96).Yapılan bu çalışmada OAE cevaplarının bazı frekanslarda anlamlı olarak düşük elde edilmesi, bu düşmenin GYF işitme eşikleri ile ilişkili olabileceğini düşündürmektedir.

Bu çalışmada MOK liflerinin işlevi kontralateral supresyon uygulaması ile değerlendirilmiştir. Çalışmada her iki grupta da supresyon elde edilmiş ancak tinnituslu bireylerde 1000 Hz frekansı haricinde anlamlı olmamak üzere tüm frekanslarda daha düşük supresyon saptanmıştır. MOK aktivitesinin, spontan aktivitenin zamansal ince yapısını modüle ettiği ve ITH sinaptik mekanizmasının olgunlaşmasında ve merkezi sinaps oluşumunda rol oynadığı belirtilmektedir (202, 203, 204). Bununla birlikte, MOK terminalleri arasındaki sinaptik iletişimdeki kesintinin koklear sinaptopatinin neden olduğu GİK semptomlarına katkıda bulunduğu bildirilmiştir (205). OAE kontralateral supresyonun işitsel senkronizasyon bozukluğu (206) ,retrokoklear patoloji (89), işitsel işleme bozukluğu (207) olduğu durumda olmadığı veya azaldığı belirtilmiştir. Kontralateral supresyonla ölçülen medial efferent fonksiyonun bozukluğunun tinnituslu bireylerde bozulduğu bildirilmiştir (208). Yapılan çalışmalarda normal işiten tinnituslu bireylerde kontrol grubuna göre daha düşük supresyon elde edilmiştir (209, 210). Bu çalışmada literatürdeki çalışmalar göz önüne alınarak efferent sistem aktivitesi kontralateral supresyon uygulaması ile değerlendirilmiştir. Çalışma grubunda OAE cevabındaki minimal düşme daha düşük düzey supresyon elde edilmesinin sebebi olabilir. Bu sonuç tinnitusun meydana gelmesinin efferent sistemdeki bozulma ilişkili olabileceğini düşündürmektedir.

Bu çalışmada akustik refleks eşikleri değerlendirildiğinde çalışma grubunda kontrol grubuna göre daha yüksek eşik saptanmıştır. Gizli işitme kaybı veya koklear sinaptopatinin değerlendirilmesinde çeşitli davranışsal ve fizyolojik testlerin faydasını göstermek için çeşitli çalışmalar yapılmıştır. Son yıllarda koklear sinaptopatinin tanısında akustik refleks değerlendirilmesinin önemli olabileceği de belirtilmiştir. Düşük spontan hızlı afferent sinir liflerinin akustik refleks olarak adlandırılan orta kulak refleks arkının bir parçasını oluşturduğu gösterildiğinden bu yana (142, 143) akustik refleks amplitüdü koklear sinaptopatinin bir sonucu olarak düştüğü varsayılmaktadır. Bu nedenle koklear sinaptopatinin invaziv olmayan objektif bir ölçüsü olarak gösterilmiştir (211). Yapılan hayvan çalışmalarında hem akustik refleks eşiklerinin hem de amplitüdülerinin sinaps varlığı ile güçlü bir şekilde ilişkili olduğu gösterilmiştir (141, 145, 212). Ayrıca MOK (213) refleksi gibi akustik refleksinde (214) kokleayı yüksek şiddetteki sestten koruduğu bildirilmiştir. Literatürde normal işiten tinnituslu bireylerde akustik refleks değerlendirildiği çalışma sayısı kısıtlıdır.

Wojtczak ve ark. normal işiten tinnituslu bireylerin kontrollere kıyasla AR eşiği amplitüdlerinde 4 kat düşme olduğunu, bu düşüşün koklear sinaptopatiden kaynaklanabileceğini belirtmiştir (215). Aynı zamanda İTH hasarının işitme sinirine girdiyi azalttığı ve bu nedenle akustik refleks eşiğinin artmasına neden olabileceği belirtilmiştir (215). AR eşiğinin işitme kaybı nedeni ile yükselebileceği bildirilmiştir (216). Ancak yapılan çalışmalarda hafif ile orta dereceli işitme kaybının akustik refleks eşiği üzerinde çok az etkisi olduğu belirtilmiştir (217). Normal işiten bireylerde artmış refleks eşikleri veya elde edilemeyen refleksler sinir kaybı/işlev bozukluğu ile ilişkili görülmüştür (218).Yapılan bu çalışmada normal işiten tinnituslu bireylerde artmış akustik refleks eşiklerinin GYF işitme eşiklerindeki yükselmeye bağlı olarak İTH hasarı ilişkili olabileceği düşünülmektedir.

Bu çalışmada normal işiten tinnituslu bireylerde tüm test koşullarında gürültüde konuşma algısı performansı kontrol grubuna göre zayıf elde edilmiştir. Gürültüde konuşma anlaşılabilirliği pek çok nedene bağlanmıştır. Koklear sinaptopatinin gürültüde konuşma algısını bozabileceği belirtilmiştir (14). Gilles ve ark. normal işitme eşikleri olan tinnituslu bireylerin, gürültüde konuşmayı anlama performansının bozulduğunu bildirmiştir. Çalışmada ABR ve OAE ölçümü sonucunda elde edilen bulgular periferik işitme kaybını göstermemesine rağmen gürültüde konuşma algısının bozulmasının işitsel işleme problemi ile ilgili olduğu düşünülmüştür (219). Jain ve Sahoo tinnitusun normal işiten bireylerde zamansal çözünürlük, gürültüde konuşma algısı ve frekans ayırımı performansında bozulmaların meydana geldiğini, bu bozulmalarında işitsel işleme ile ilgili olabileceğini bildirmiştir (220). Yapılan başka bir çalışmada normal işitmesi olan tinnituslu bireylerin kontrol grubundaki bireylere göre gürültüde konuşma algısı performansı anlamlı olarak daha zayıf elde edilmiştir. Çalışmalarda normal işiten tinnituslu bireylerde zayıf gürültüde konuşma algısının genişletilmiş yüksek frekanslardaki kayıp ile ilişkili olduğu belirtilmiştir (16, 221). Ancak tinnituslu bireylerin yüksek frekans işitme eşiklerinde (0,25–16 kHz) ve gürültüde konuşma algılarında kontrollere kıyasla anlamlı değişikliklerin görülmediği çalışmalar da mevcuttur (183). Yapılan bu çalışmada tinnituslu bireylerde daha zayıf gürültüde konuşma algısı performansı; periferik girdideki azalma ve eşik üstü işitsel işleme becerilerindeki bozulma ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir.



Bu çalışmada eşik üstü işleme becerileri değerlendirilmiş ve normal işiten tinnituslu bireylerin eşik üstü işleme becerilerinin kontrol grubundaki bireylere göre anlamlı olarak zayıf olduğu saptanmıştır. Konuşmada zamansal ve spektral ipuçlarını kullanma yeteneğindeki bozulmaların sensörinöral işitme kaybıyla yüksek oranda ilişkili belirtilmiştir (222). Koklear işitme kaybının TFS bilgilerini işleme yeteneğinde bozulmaya yol açtığı belirtilmektedir (162, 223). Fakat normal işiten bireylerde de gürültüde konuşma algısında bozulma meydana gelebilmektedir ki, bu durumda bozulmanın neden meydana geldiği sorusu ortaya çıkmaktadır (224). Düşük spontan hızlı liflerde oluşan hasarın, işitsel eşikleri etkilemeden eşik üstü işitsel algıyı bozduğu düşünülmektedir (225). Yüksek eşikli sinir liflerinin kaybının hem ince yapıyı hem de zarf kodlamasını etkileyebileceği bildirilmiştir (168). Yapılan son çalışmalarda gizli işitme kaybının zarf kodlama üzerindeki etkisi daha çok araştırılmıştır. Gürültüde konuşma algısı için önemli olan akustik uyarıların bileşeni olan TFS bilgisi gözden kaçırılmıştır. Normal işiten tinnituslu bireylerle yapılan çalışmalarda TFS bilgisini kodlama becerisine dair çalışmalar kısıtlıdır. Bir çalışmada normal işiten tinnituslu bireyler ile kontroller kıyaslandığında TFS eşikleri arasında anlamlı fark bulunamamış ancak tinnitus grubunda genişletilmiş yüksek frekans eşikleri ile TFS eşikleri arasında korelasyon saptanmıştır (226). Yapılan diğer çalışmalarda normal işiten tinnituslu birey grubunda kontrollere göre TFS eşiklerinde anlamlı düşüş saptanmıştır. Bu çalışmalar sonucunda TFS eşiklerindeki düşüşlerin GYF işitme eşikleri ile ilişkili olduğu belirtilmiştir (226, 227). Yapılan bu çalışmada tinnituslu bireylerde daha zayıf elde edilmiş eşik üstü işleme becerilerinin GYF işitme kaybından kaynaklanıyor olabileceği düşünülmektedir.

Tinnituslu bireyler ile yapılan çalışmalarda 0.125-8 kHz aralığındaki işitme eşikleri normal olduğu koşullarda tinnitus mevcudiyeti gizli işitme kaybı ile ilişkilendirilmiştir. Gizli işitme kaybı, standart odyolojik değerlendirme sonucunda normal işitme bulguları görülmesine rağmen periferik sistemde ortaya çıkan problemlerin santral işitsel sistemde meydana getirdiği değişiklik ile karakterizedir. Teorik değerlendirmeler, gizli işitme kaybının zamansal işleme veya gürültüde konuşmayı anlama gibi görevlerde bozulmalara sebep olabileceği hipotezine yol açmıştır. Literatürde tinnitusun araştırıldığı çalışmalarda çeşitli test yöntemleri kullanılmıştır. Bu çalışmada rutinde göz ardı edilip incelenmeyen 8-16 kHz işitme

eşikleri değerlendirilmiştir. Aynı zamanda tinnituslu bireylerde periferik sistemde meydana gelebilecek değişiklikler göz önüne alınarak ABR, OAE, akustik refleks ve supresyon testi uygulanmıştır. İşitmenin bütünlüğünü değerlendirmek amacı ile gürültüde konuşmayı anlama ve eşik üstü işleme testiyle de algısal değerlendirmeler yapılmıştır. Çalışma sonucunda elde edilen bulgulara dayanarak tinnitusun gizli işitme kaybından ziyade doğrudan İTH ve DTH harabiyeti ile birlikte ortaya çıkan koklear hasar ile ilişkili olduğu sonucuna varılmıştır. Periferik sistemdeki hasarın santral işitsel sistemde algısal problemlere sebep olabileceği düşünülmüştür.

## 6. SONUÇ ve ÖNERİ

Bu çalışmada normal işiten tinnituslu bireylerde olası gizli işitme kaybı araştırılmıştır. Çalışmaya 20 normal işiten tinnituslu birey (çalışma grubu), 25 normal işiten birey (kontrol) katılmıştır. Bu çalışmanın sonucunda;

- Normal işiten tinnituslu bireylerde kontrol grubuna göre ABR I. dalga ve V. dalga amplitüdlerinin anlamlı olarak daha düşük olduğu bulunmuştur. Ayrıca tinnitusu olan bireylerde istatistiksel olarak anlamlı olmasada artmış V/I oranı elde edilmiştir.
- Tinnituslu bireylerin genişletilmiş yüksek frekans işitme eşikleri kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek elde edilmiştir.
- Tinnituslu bireylerin akustik refleks eşiklerinde 4000 Hz frekans haricinde kontrol grubundaki bireylere göre anlamlı yükselme görülmüştür.
- Tinnituslu bireylerin emisyon cevaplarında 2000 ve 2800 Hz harici frekanslarda istatistiksel olarak anlamlı düşme görülmemiş, ancak genel olarak emisyon cevapları daha düşük elde edilmiştir.
- Tinnituslu bireylerde 1000 Hz haricindeki frekanslarda anlamlı olmamak üzere tüm frekanslarda daha düşük supresyon elde edilmiştir.
- Tinnituslu bireylerin üç koşulda da gürültüde konuşma algısı performansları anlamlı olarak daha zayıf elde edilmiştir.
- Tinnituslu bireylerin eşik üstü işleme becerilerinin anlamlı olarak daha zayıf olduğu saptanmıştır.

Yapılan bu çalışmada tinnitusun patofizyolojisine farklı açılardan yaklaşmıştır. Çalışmanın sonuçları göz önüne alınarak aşağıdaki öneriler sunulmuştur.

- ◆ Tinnitus etiyopatogenezinde yüksek frekans işitme kaybının önemli rolü olduğu düşünülmüştür. Klinik rutinde incelenmeyen genişletilmiş yüksek frekans işitme eşiklerinin değerlendirilmesinin, tinnituslu bireylerde standart test bataryası içine dahil edilmesi daha etkin müdahale için önerilmektedir.
- ◆ Tinnitus şikayeti ile başvuran bireylere daha efektif rehabilitatif yöntemlerle yaklaşmak için eşik üstü işleme becerilerinin değerlendirilmesinin önemli olduğu görülmüştür.

- ◆ Normal işiten tinnituslu bireylerdeki doğrulanmış bir gizli işitme kaybı teşhisinin ölüm sonrası histolojik analiz gerektirdiği göz önüne alınarak, yapılan testlerin genelindeki sonuçlarına dayalı olarak doğru bir şekilde anlaşılmasını sağlayacak *in vivo* geniş kapsamlı test dizisi ile değerlendirilmesine gereksinim duyulmuştur.
- ◆ Gelecek çalışmalarda etiyolojik faktörler kontrol altına alınarak örneklem grubundaki birey sayısının artırılması önerilmektedir.

## 7. KAYNAKÇA

1. Roberts LE, Eggermont JJ, Caspary DM, Shore SE, Melcher JR, Kaltenbach JA. Ringing ears: the neuroscience of tinnitus. *Journal of Neuroscience*. 2010;30(45):14972-9.
2. Burns-O'Connell G, Stockdale D, Hoare DJ. Soldiering on: a survey on the lived experience of tinnitus in aged military veterans in the UK. *Medical Humanities*. 2019;45(4):408-15.
3. Coelho CB, Sanchez TG, Tyler RS. Tinnitus in children and associated risk factors. *Progress in brain research*. 2007;166:179-91.
4. Shargorodsky J, Curhan GC, Farwell WR. Prevalence and characteristics of tinnitus among US adults. *The American journal of medicine*. 2010;123(8):711-8.
5. Xu Y, Yao J, Zhang Z, Wang W. Association between sleep quality and psychiatric disorders in patients with subjective tinnitus in China. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 2016;273:3063-72.
6. Henry JA, Zaugg TL, Myers PJ, Schechter MA. The role of audiologic evaluation in progressive audiologic tinnitus management. *Trends in Amplification*. 2008;12(3):170-87.
7. Martines F, Sireci F, Cannizzaro E, Costanzo R, Martines E, Mucia M, et al. Clinical observations and risk factors for tinnitus in a Sicilian cohort. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 2015;272:2719-29.
8. Schaette R, McAlpine D. Tinnitus with a normal audiogram: physiological evidence for hidden hearing loss and computational model. *Journal of Neuroscience*. 2011;31(38):13452-7.
9. Bramhall NF, Konrad-Martin D, McMillan GP. Tinnitus and auditory perception after a history of noise exposure: Relationship to auditory brainstem response measures. *Ear and Hearing*. 2018;39(5):881.
10. Kujawa SG, Liberman MC. Synaptopathy in the noise-exposed and aging cochlea: Primary neural degeneration in acquired sensorineural hearing loss. *Hearing research*. 2015;330:191-9.
11. Plack CJ, Barker D, Prendergast G. Perceptual consequences of "hidden" hearing loss. *Trends in hearing*. 2014;18:2331216514550621.
12. Furman AC, Kujawa SG, Liberman MC. Noise-induced cochlear neuropathy is selective for fibers with low spontaneous rates. *Journal of neurophysiology*. 2013;110(3):577-86.
13. Knipper M, Van Dijk P, Nunes I, Rüttiger L, Zimmermann U. Advances in the neurobiology of hearing disorders: recent developments regarding the basis of tinnitus and hyperacusis. *Progress in neurobiology*. 2013;111:17-33.
14. Valderrama JT, Beach EF, Yeend I, Sharma M, Van Dun B, Dillon H. Effects of lifetime noise exposure on the middle-age human auditory brainstem response, tinnitus and speech-in-noise intelligibility. *Hearing research*. 2018;365:36-48.
15. Shim HJ, Kim SK, Park CH, Lee SH, Yoon SW, Ki AR, et al. Hearing abilities at ultra-high frequency in patients with tinnitus. *Clinical and experimental otorhinolaryngology*. 2009;2(4):169-74.
16. Song Z, Wu Y, Tang D, Lu X, Qiao L, Wang J, et al. Tinnitus is associated with extended high-frequency hearing loss and hidden high-frequency damage in young patients. *Otology & Neurotology*. 2021;42(3):377.

17. Fabijańska A, Smurzyński J, Hatzopoulos S, Kochanek K, Bartnik G, Raj-Koziak D, et al. The relationship between distortion product otoacoustic emissions and extended high-frequency audiometry in tinnitus patients. Part 1: normally hearing patients with unilateral tinnitus. *Medical science monitor: international medical journal of experimental and clinical research*. 2012;18(12):CR765.
18. Nicolas-Puel C, Faulconbridge RL, Guillon M, Puel J-L, Mondain M, Uziel A. Characteristics of tinnitus and etiology of associated hearing loss: a study of 123 patients. *The international tinnitus journal*. 2002;8(1):37-44.
19. Kaltenbach JA. Tinnitus: models and mechanisms. *Hearing research*. 2011;276(1-2):52-60.
20. Kropp P, Hartmann M, Barchmann D, Meyer W, Darabaneanu S, Ambrosch P, et al. Cortical habituation deficit in tinnitus sufferers: Contingent negative variation as an indicator of duration of the disease. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*. 2012;37:187-93.
21. Caffier PP, Haupt H, Scherer H, Mazurek B. Outcomes of long-term outpatient tinnitus-coping therapy: psychometric changes and value of tinnitus-control instruments. *Ear and hearing*. 2006;27(6):619-27.
22. Westin V, Hayes SC, Andersson G. Is it the sound or your relationship to it? The role of acceptance in predicting tinnitus impact. *Behaviour research and therapy*. 2008;46(12):1259-65.
23. Kellerhals B, Zogg R. Tinnitus rehabilitation by retraining: a workbook for sufferers, their doctors, and other health care professionals: Karger Medical and Scientific Publishers; 1999.
24. Dawes P, Cruickshanks KJ, Marsden A, Moore DR, Munro KJ. Relationship between diet, tinnitus, and hearing difficulties. *Ear and hearing*. 2020;41(2):289.
25. Langguth B, Kreuzer PM, Kleinjung T, De Ridder D. Tinnitus: causes and clinical management. *The Lancet Neurology*. 2013;12(9):920-30.
26. Bhatt IS. Prevalence of and risk factors for tinnitus and tinnitus-related handicap in a college-aged population. *Ear and hearing*. 2018;39(3):517-26.
27. Peng J, Dong Y, Luo Y, Qiu K, Cheng D, Rao Y, et al. The Relationship Between Sleep Traits and Tinnitus in UK Biobank: A Population-Based Cohort Study. *Ear and Hearing*. 2023;44(1):53-60.
28. Wang S, Cha X, Li F, Li T, Wang T, Wang W, et al. Associations between sleep disorders and anxiety in patients with tinnitus: A cross-sectional study. *Frontiers in Psychology*. 2022:4755.
29. Shore SE, Roberts LE, Langguth B. Maladaptive plasticity in tinnitus—triggers, mechanisms and treatment. *Nature Reviews Neurology*. 2016;12(3):150-60.
30. Feldmann H. History of tinnitus research. *Tinnitus, diagnosis/treatment*. 1991:3-37.
31. Hui A, Wong S. Deafness and liver disease in a 57-year-old man: a medical history of Beethoven. *Hong Kong Med J*. 2000;6(4):433-8.
32. Bhattacharyya KB, Rai S. The neuropsychiatric ailment of Vincent van Gogh. *Annals of Indian Academy of Neurology*. 2015;18(1):6.
33. Jarach CM, Lugo A, Scala M, van den Brandt PA, Cederroth CR, Odone A, et al. Global prevalence and incidence of tinnitus: A systematic review and meta-analysis. *JAMA neurology*. 2022.

34. Biswas R, Lugo A, Akeroyd MA, Schlee W, Gallus S, Hall D. Tinnitus prevalence in Europe: a multi-country cross-sectional population study. *The Lancet Regional Health-Europe*. 2022;12:100250.
35. Hannula S, Bloigu R, Majamaa K, Sorri M, Mäki-Torkko E. Self-reported hearing problems among older adults: prevalence and comparison to measured hearing impairment. *Journal of the American Academy of Audiology*. 2011;22(08):550-9.
36. Chang NC, Dai CY, Lin WY, Yang HL, Wang HM, Chien CY, et al. Prevalence of persistent tinnitus and dizziness in an elderly population in southern Taiwan. *The journal of international advanced otology*. 2019;15(1):99.
37. Oosterloo BC, Croll PH, Baatenburg de Jong RJ, Ikram MK, Goedegebure A. Prevalence of tinnitus in an aging population and its relation to age and hearing loss. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*. 2021;164(4):859-68.
38. McCormack A, Edmondson-Jones M, Somerset S, Hall D. A systematic review of the reporting of tinnitus prevalence and severity. *Hearing research*. 2016;337:70-9.
39. Aazh H, McFerran D, Danesh AA, Louw C, Moore BC. A comparison of interaural asymmetry, audiogram slope, and psychometric measures of tinnitus, hyperacusis, anxiety and depression for patients with unilateral and bilateral tinnitus. *International Journal of Audiology*. 2023:1-7.
40. Lopez-Escamez JA, Bibas T, Cima RF, Van de Heyning P, Knipper M, Mazurek B, et al. Genetics of tinnitus: an emerging area for molecular diagnosis and drug development. *Frontiers in Neuroscience*. 2016;10:377.
41. Orçan E. Tinnitusun ölçülebilir değerlerinin (frekans, amplitüd, minimal maskeleye seviyesi ve rezidüel inhibisyon) epidemiyolojik, klinik, odyolojik ve psikosomatik veriler ile olan ilişkisinin araştırılması. Ankara: Gazi Üniversitesi; 2007.
42. Henry JA, Roberts LE, Caspary DM, Theodoroff SM, Salvi RJ. Underlying mechanisms of tinnitus: review and clinical implications. *Journal of the American Academy of Audiology*. 2014;25(01):005-22.
43. Makar SK. Etiology and pathophysiology of tinnitus: a systematic review. *The International Tinnitus Journal*. 2021;25(1):76-86.
44. Haider HF, Hoare DJ, Ribeiro SF, Ribeiro D, Caria H, Trigueiros N, et al. Evidence for biological markers of tinnitus: A systematic review. *Progress in Brain Research*. 2021;262:345-98.
45. Haider HF, Bojić T, Ribeiro SF, Paço J, Hall DA, Szczepek AJ. Pathophysiology of subjective tinnitus: triggers and maintenance. *Frontiers in Neuroscience*. 2018:866.
46. Haider HF, Flook M, Aparicio M, Ribeiro D, Antunes M, Szczepek AJ, et al. Biomarkers of presbycusis and tinnitus in a Portuguese older population. *Frontiers in aging neuroscience*. 2017;9:346.
47. Terao K, Cureoglu S, Schachern PA, Morita N, Nomiya S, Deroee AF, et al. Cochlear changes in presbycusis with tinnitus. *American journal of otolaryngology*. 2011;32(3):215-20.
48. Attarha M, Bigelow J, Merzenich MM. Unintended consequences of white noise therapy for tinnitus—otolaryngology's cobra effect: a review. *JAMA Otolaryngology–Head & Neck Surgery*. 2018;144(10):938-43.
49. Axelsson A, Sandh A. Tinnitus in noise-induced hearing loss. *British journal of audiology*. 1985;19(4):271-6.
50. Shore SE, Wu C. Mechanisms of noise-induced tinnitus: insights from cellular studies. *Neuron*. 2019;103(1):8-20.

51. Yankaskas K. Prelude: noise-induced tinnitus and hearing loss in the military. *Hearing research*. 2013;295:3-8.
52. Barnea G, Attias J, Gold S, Shahar A. Tinnitus with normal hearing sensitivity: extended high-frequency audiometry and auditory-nerve brain-stem-evoked responses. *Audiology*. 1990;29(1):36-45.
53. Kaltenbach JA, Zhang J, Finlayson P. Tinnitus as a plastic phenomenon and its possible neural underpinnings in the dorsal cochlear nucleus. *Hearing research*. 2005;206(1-2):200-26.
54. Yew KS. Diagnostic approach to patients with tinnitus. *American family physician*. 2014;89(2):106-13.
55. Kemaloğlu Yusuf K. TH, Yılmaz Oğuz, Sibel T. Tinnitus. *Turkiye Klinikleri J ENT-Special Topics* 2013;6(1).
56. Møller AR. Pathophysiology of tinnitus. *Otolaryngologic Clinics of North America*. 2003;36(2):249-66.
57. Adoga AA, Obindo TJ. The association between Tinnitus and mental illnesses. *Mental Disorders-Theoretical and Empirical Perspectives*. 2013.
58. Moller AR, Langguth B, Hajak G, Kleinjung T, Cacace A. *Tinnitus: Pathophysiology and Treatment*: Elsevier; 2007.
59. Mohan A, Leong SL, De Ridder D, Vanneste S. Symptom dimensions to address heterogeneity in tinnitus. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2022:104542.
60. Kwee IL, Matsuzawa H, Nakada K, Fujii Y, Nakada T. Inferior colliculus syndrome: Clinical magnetic resonance microscopy anatomic analysis on a 7 T system. *SAGE Open Medical Case Reports*. 2017;5:2050313X17745209.
61. Tonndorf J. Stereociliary dysfunction, a cause of sensory hearing loss, recruitment, poor speech discrimination and tinnitus. *Acta Oto-Laryngologica*. 1981;91(1-6):469-79.
62. Feldmann H. Mechanisms of tinnitus. *Mechanisms of tinnitus*. 1995:35-56.
63. Salvi RJ, Ahroon WA. Tinnitus and neural activity. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*. 1983;26(4):629-32.
64. Jastreboff PJ. Phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perception. *Neuroscience research*. 1990;8(4):221-54.
65. Jastreboff PJ, Hazell JW. A neurophysiological approach to tinnitus: clinical implications. *British journal of audiology*. 1993;27(1):7-17.
66. Baguley DM. Mechanisms of tinnitus. *British medical bulletin*. 2002;63(1):195-212.
67. Chéry-Croze S, Truy E, Morgon A. Contralateral suppression of transiently evoked otoacoustic emissions and tinnitus. *British Journal of Audiology*. 1994;28(4-5):255-66.
68. Eggermont JJ, Roberts LE. The neuroscience of tinnitus. *Trends in neurosciences*. 2004;27(11):676-82.
69. Eggermont JJ. Central tinnitus. *Auris Nasus Larynx*. 2003;30:7-12.
70. Wang D, Li L, Ji W, Wei H, Yu P, Mao L. Online ascorbate sensing reveals oxidative injury occurrence in inferior colliculus in salicylate-induced tinnitus animal model. *Talanta*. 2023;258:124404.
71. Macias S, Llano DA. Descending projections to the auditory midbrain: evolutionary considerations. *Journal of Comparative Physiology A*. 2023;209(1):131-43.



72. Levine RA, Oron Y. Tinnitus. *Handbook of clinical neurology*. 2015;129:409-31.
73. Kaltenbach JA, Rachel JD, Mathog TA, Zhang J, Falzarano PR, Lewandowski M. Cisplatin-induced hyperactivity in the dorsal cochlear nucleus and its relation to outer hair cell loss: relevance to tinnitus. *Journal of neurophysiology*. 2002;88(2):699-714.
74. Lockwood AH, Salvi RJ, Burkard RF. Tinnitus. *New England Journal of Medicine*. 2002;347(12):904-10.
75. Rauschecker JP, Leaver AM, Mühlau M. Tuning out the noise: limbic-auditory interactions in tinnitus. *Neuron*. 2010;66(6):819-26.
76. Jastreboff P, editor *The neurophysiological model of tinnitus and hyperacusis. Proceedings of the sixth international tinnitus seminar; 1999*: Citeseer.
77. Jastreboff PJ, Brennan JF, Coleman JK, Sasaki CT. Phantom auditory sensation in rats: an animal model for tinnitus. *Behavioral neuroscience*. 1988;102(6):811.
78. Cima RF. Stress-related tinnitus treatment protocols: new treatment approaches for chronic tinnitus-related distress. *Tinnitus and stress: an interdisciplinary companion for healthcare professionals*. 2017:139-72.
79. Guinan Jr JJ. Olivocochlear efferents: anatomy, physiology, function, and the measurement of efferent effects in humans. *Ear and hearing*. 2006;27(6):589-607.
80. Fex J. Efferent inhibition in the cochlea related to hair-cell dc activity: study of postsynaptic activity of the crossed olivocochlear fibres in the cat. *The Journal of the Acoustical Society of America*. 1967;41(3):666-75.
81. Guinan Jr JJ. Physiology of olivocochlear efferents. *The cochlea*. 1996:435-502.
82. Kujawa SG, Liberman MC. Effects of olivocochlear feedback on distortion product otoacoustic emissions in guinea pig. *JARO: Journal of the Association for Research in Otolaryngology*. 2001;2(3):268.
83. Delano PH, Elgueda D, Hamame CM, Robles L. Selective attention to visual stimuli reduces cochlear sensitivity in chinchillas. *Journal of Neuroscience*. 2007;27(15):4146-53.
84. Liberman M, Brown M. Physiology and anatomy of single olivocochlear neurons in the cat. *Hearing research*. 1986;24(1):17-36.
85. Collet L, Kemp DT, Veillet E, Duclaux R, Moulin A, Morgon A. Effect of contralateral auditory stimuli on active cochlear micro-mechanical properties in human subjects. *Hearing research*. 1990;43(2-3):251-61.
86. Tayade A, Tucker D. Evaluation of Medial Olivocochlear Neural Efferent Pathway in Tinnitus Perception in Normal-hearing Individuals. *The International Tinnitus Journal*. 2022;26(1):20-6.
87. Bidelman GM, Bhagat SP. Right-ear advantage drives the link between olivocochlear efferent 'antimasking' and speech-in-noise listening benefits. *Neuroreport*. 2015;26(8):483-7.
88. Marmel F, Cortese D, Kluk K. The ongoing search for cochlear synaptopathy in humans: Masked thresholds for brief tones in Threshold Equalizing Noise. *Hearing Research*. 2020;392:107960.
89. Starr A, Picton TW, Sininger Y, Hood LJ, Berlin CI. Auditory neuropathy. *Brain*. 1996;119(3):741-53.

90. Gorga MP, Neely ST, Ohlrich B, Hoover B, Redner J, Peters J. From laboratory to clinic: A large scale study of distortion product otoacoustic emissions in ears with normal hearing and ears with hearing loss. *Ear and hearing*. 1997;18(6):440-55.
91. Parker MA. Identifying three otopathologies in humans. *Hearing research*. 2020;398:108079.
92. Grant KJ, Parthasarathy A, Vasilkov V, Caswell-Midwinter B, Freitas ME, de Gruttola V, et al. Predicting neural deficits in sensorineural hearing loss from word recognition scores. *Scientific reports*. 2022;12(1):8929.
93. Grant KJ, Mepani AM, Wu P, Hancock KE, de Gruttola V, Liberman MC, et al. Electrophysiological markers of cochlear function correlate with hearing-in-noise performance among audiometrically normal subjects. *Journal of neurophysiology*. 2020;124(2):418-31.
94. Mepani AM, Verhulst S, Hancock KE, Garrett M, Vasilkov V, Bennett K, et al. Envelope following responses predict speech-in-noise performance in normal-hearing listeners. *Journal of neurophysiology*. 2021;125(4):1213-22.
95. Kohrman DC, Wan G, Cassinotti L, Corfas G. Hidden hearing loss: a disorder with multiple etiologies and mechanisms. *Cold Spring Harbor perspectives in medicine*. 2020;10(1):a035493.
96. Kujawa SG, Liberman MC. Adding insult to injury: cochlear nerve degeneration after “temporary” noise-induced hearing loss. *Journal of neuroscience*. 2009;29(45):14077-85.
97. Lobarinas E, Spankovich C, Le Prell CG. Evidence of “hidden hearing loss” following noise exposures that produce robust TTS and ABR wave-I amplitude reductions. *Hearing research*. 2017;349:155-63.
98. Song Q, Shen P, Li X, Shi L, Liu L, Wang J, et al. Coding deficits in hidden hearing loss induced by noise: the nature and impacts. *Scientific reports*. 2016;6(1):1-13.
99. Alvord LS. Cochlear dysfunction in “normal-hearing” patients with history of noise exposure. *Ear and hearing*. 1983;4(5):247-50.
100. Kumar UA, Ameenudin S, Sangamanatha A. Temporal and speech processing skills in normal hearing individuals exposed to occupational noise. *Noise and Health*. 2012;14(58):100.
101. Liberman MC, Epstein MJ, Cleveland SS, Wang H, Maison SF. Toward a differential diagnosis of hidden hearing loss in humans. *PLoS one*. 2016;11(9):e0162726.
102. Rajan R, Cainer KE. Ageing without hearing loss or cognitive impairment causes a decrease in speech intelligibility only in informational maskers. *Neuroscience*. 2008;154(2):784-95.
103. Pichora-Fuller MK, Souza PE. Effects of aging on auditory processing of speech. *International journal of audiology*. 2003.
104. Sergeyenko Y, Lall K, Liberman MC, Kujawa SG. Age-related cochlear synaptopathy: an early-onset contributor to auditory functional decline. *Journal of neuroscience*. 2013;33(34):13686-94.
105. King A, Hopkins K, Plack CJ. The effects of age and hearing loss on interaural phase difference discrimination. *The Journal of the Acoustical Society of America*. 2014;135(1):342-51.
106. Marmel F, Linley D, Carlyon R, Gockel H, Hopkins K, Plack C. Subcortical neural synchrony and absolute thresholds predict frequency discrimination

- independently. *Journal of the Association for Research in Otolaryngology*. 2013;14:757-66.
107. Konrad-Martin D, Dille MF, McMillan G, Griest S, McDermott D, Fausti SA, et al. Age-related changes in the auditory brainstem response. *Journal of the American Academy of Audiology*. 2012;23(01):018-35.
  108. Muniak MA, Ayeni FE, Ryugo DK. Hidden hearing loss and endbulbs of Held: Evidence for central pathology before detection of ABR threshold increases. *Hearing research*. 2018;364:104-17.
  109. Liberman LD, Liberman MC. Dynamics of cochlear synaptopathy after acoustic overexposure. *Journal of the Association for Research in Otolaryngology*. 2015;16:205-19.
  110. Liberman MC, Kujawa SG. Cochlear synaptopathy in acquired sensorineural hearing loss: Manifestations and mechanisms. *Hearing research*. 2017;349:138-47.
  111. Schalk TB, Sachs MB. Nonlinearities in auditory-nerve fiber responses to bandlimited noise. *The Journal of the Acoustical Society of America*. 1980;67(3):903-13.
  112. Salvi R, Sun W, Ding D, Chen G-D, Lobarinas E, Wang J, et al. Inner hair cell loss disrupts hearing and cochlear function leading to sensory deprivation and enhanced central auditory gain. *Frontiers in neuroscience*. 2017;10:621.
  113. Khimich D, Nouvian R, Pujol R, Tom Dieck S, Egner A, Gundelfinger ED, et al. Hair cell synaptic ribbons are essential for synchronous auditory signalling. *Nature*. 2005;434(7035):889-94.
  114. Jean P, Lopez de la Morena D, Michanski S, Jaime Tobón LM, Chakrabarti R, Picher MM, et al. The synaptic ribbon is critical for sound encoding at high rates and with temporal precision. *Elife*. 2018;7:e29275.
  115. Kujawa SG, Liberman MC. Acceleration of age-related hearing loss by early noise exposure: evidence of a missed youth. *Journal of Neuroscience*. 2006;26(7):2115-23.
  116. Long P, Wan G, Roberts MT, Corfas G. Myelin development, plasticity, and pathology in the auditory system. *Developmental neurobiology*. 2018;78(2):80-92.
  117. Wan G, Corfas G. Transient auditory nerve demyelination as a new mechanism for hidden hearing loss. *Nature communications*. 2017;8(1):14487.
  118. Stange-Marten A, Nabel AL, Sinclair JL, Fischl M, Alexandrova O, Wohlfrom H, et al. Input timing for spatial processing is precisely tuned via constant synaptic delays and myelination patterns in the auditory brainstem. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2017;114(24):E4851-E8.
  119. Valderrama JT, Torre Vega ÁDL. The hunt for hidden hearing loss in humans: From preclinical studies to effective interventions. 2022.
  120. Wang Y, Hirose K, Liberman MC. Dynamics of noise-induced cellular injury and repair in the mouse cochlea. *Journal of the Association for Research in Otolaryngology*. 2002;3:248-68.
  121. Lobarinas E, Salvi R, Ding D. Insensitivity of the audiogram to carboplatin induced inner hair cell loss in chinchillas. *Hearing research*. 2013;302:113-20.
  122. Clark W, Bohne B, Boettcher F. Effect of periodic rest on hearing loss and cochlear damage following exposure to noise. *The Journal of the Acoustical Society of America*. 1987;82(4):1253-64.

123. McMahon CM, Patuzzi RB, Gibson WP, Sanli H. Frequency-specific electrocochleography indicates that presynaptic and postsynaptic mechanisms of auditory neuropathy exist. *Ear and hearing*. 2008;29(3):314-25.
124. Mulders WH, Chin IL, Robertson D. Persistent hair cell malfunction contributes to hidden hearing loss. *Hearing research*. 2018;361:45-51.
125. Hoben R, Easow G, Pevzner S, Parker MA. Outer hair cell and auditory nerve function in speech recognition in quiet and in background noise. *Frontiers in neuroscience*. 2017;11:157.
126. Büchler M, Kompis M, Hotz MA. Extended frequency range hearing thresholds and otoacoustic emissions in acute acoustic trauma. *Otology & neurotology*. 2012;33(8):1315-22.
127. Guest H, Munro KJ, Plack CJ. Tinnitus with a normal audiogram: Role of high-frequency sensitivity and reanalysis of brainstem-response measures to avoid audiometric over-matching. *Hearing research*. 2017;356:116.
128. Stamper GC, Johnson TA. Auditory function in normal-hearing, noise-exposed human ears. *Ear and hearing*. 2015;36(2):172.
129. Bramhall NF, Konrad-Martin D, McMillan GP, Griest SE. Auditory brainstem response altered in humans with noise exposure despite normal outer hair cell function. *Ear and hearing*. 2017;38(1):e1.
130. Fulbright AN, Le Prell CG, Griffiths SK, Lobarinas E, editors. *Effects of recreational noise on threshold and suprathreshold measures of auditory function*. *Seminars in hearing*; 2017: Thieme Medical Publishers.
131. Bramhall N, Ong B, Ko J, Parker M. Speech perception ability in noise is correlated with auditory brainstem response wave I amplitude. *Journal of the American Academy of Audiology*. 2015;26(05):509-17.
132. Spankovich C, Le Prell CG, Lobarinas E, Hood LJ. Noise history and auditory function in young adults with and without type 1 diabetes mellitus. *Ear and hearing*. 2017;38(6):724-35.
133. Grinn SK, Wiseman KB, Baker JA, Le Prell CG. Hidden hearing loss? No effect of common recreational noise exposure on cochlear nerve response amplitude in humans. *Frontiers in neuroscience*. 2017;11:465.
134. Prendergast G, Tu W, Guest H, Millman RE, Kluk K, Couth S, et al. Supra-threshold auditory brainstem response amplitudes in humans: Test-retest reliability, electrode montage and noise exposure. *Hearing research*. 2018;364:38-47.
135. Krizman J, Kraus N. Analyzing the FFR: A tutorial for decoding the richness of auditory function. *Hearing research*. 2019;382:107779.
136. Plack CJ, Léger A, Prendergast G, Kluk K, Guest H, Munro KJ. Toward a diagnostic test for hidden hearing loss. *Trends in hearing*. 2016;20:2331216516657466.
137. Omidvar S, Mahmoudian S, Khabazkhoob M, Ahadi M, Jafari Z. Tinnitus impacts on speech and non-speech stimuli. *Otology & Neurotology*. 2018;39(10):e921-e8.
138. Çolak H. *Tinnitusu Olan Bireylerde Konuşma Uyarısıyla Frekans Takip Cevabının Ve Gürültüde Konuşmayı Algılama Becerilerinin Değerlendirilmesi*. [Yüksek Lisans ]. Ankara: Hacettepe Üniversitesi; 2023.
139. Bharadwaj HM, Masud S, Mehraei G, Verhulst S, Shinn-Cunningham BG. Individual differences reveal correlates of hidden hearing deficits. *Journal of Neuroscience*. 2015;35(5):2161-72.

140. Mukerji S, Windsor AM, Lee DJ. Auditory brainstem circuits that mediate the middle ear muscle reflex. *Trends in amplification*. 2010;14(3):170-91.
141. Valero MD, Hancock KE, Liberman MC. The middle ear muscle reflex in the diagnosis of cochlear neuropathy. *Hearing research*. 2016;332:29-38.
142. Kobler J, Guinan Jr J, Vacher S, Norris B. Acoustic reflex frequency selectivity in single stapedius motoneurons of the cat. *Journal of neurophysiology*. 1992;68(3):807-17.
143. Liberman MC, Klang NY-S. Single-neuron labeling and chronic cochlear pathology. IV. Stereocilia damage and alterations in rate-and phase-level functions. *Hearing research*. 1984;16(1):75-90.
144. Bharadwaj HM, Mai AR, Simpson JM, Choi I, Heinz MG, Shinn-Cunningham BG. Non-invasive assays of cochlear synaptopathy—candidates and considerations. *Neuroscience*. 2019;407:53-66.
145. Valero MD, Hancock KE, Maison SF, Liberman MC. Effects of cochlear synaptopathy on middle-ear muscle reflexes in unanesthetized mice. *Hearing research*. 2018;363:109-18.
146. Sinclair JL, Barnes-Davies M, Kopp-Scheinflug C, Forsythe ID. Strain-specific differences in the development of neuronal excitability in the mouse ventral nucleus of the trapezoid body. *Hearing Research*. 2017;354:28-37.
147. Mepani AM, Kirk SA, Hancock KE, Bennett K, de Gruttola V, Liberman MC, et al. Middle-ear muscle reflex and word-recognition in “normal hearing” adults: evidence for cochlear synaptopathy? *Ear and hearing*. 2020;41(1):25.
148. Guest H, Munro KJ, Prendergast G, Millman RE, Plack CJ. Impaired speech perception in noise with a normal audiogram: No evidence for cochlear synaptopathy and no relation to lifetime noise exposure. *Hearing research*. 2018;364:142-51.
149. Lough M, Plack CJ. Extended high-frequency audiometry in research and clinical practice. *The Journal of the Acoustical Society of America*. 2022;151(3):1944-55.
150. Motlagh Zadeh L, Silbert NH, Sternasty K, Swanepoel DW, Hunter LL, Moore DR. Extended high-frequency hearing enhances speech perception in noise. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2019;116(47):23753-9.
151. Trine A, Monson BB. Extended high frequencies provide both spectral and temporal information to improve speech-in-speech recognition. *Trends in Hearing*. 2020;24:2331216520980299.
152. Mishra SK, Saxena U, Rodrigo H. Extended high-frequency hearing impairment despite a normal audiogram: Relation to early aging, speech-in-noise perception, cochlear function, and routine earphone use. *Ear and hearing*. 2022;43(3):822-35.
153. Yeend I, Beach EF, Sharma M. Working memory and extended high-frequency hearing in adults: Diagnostic predictors of speech-in-noise perception. *Ear and Hearing*. 2019;40(3):458-67.
154. Monson BB, Rock J, Schulz A, Hoffman E, Buss E. Ecological cocktail party listening reveals the utility of extended high-frequency hearing. *Hearing Research*. 2019;381:107773.
155. Hunter LL, Monson BB, Moore DR, Dhar S, Wright BA, Munro KJ, et al. Extended high frequency hearing and speech perception implications in adults and children. *Hearing research*. 2020;397:107922.

156. Ami M, Abdullah A, Awang MA, Liyab B, Saim L. Relation of distortion product otoacoustic emission with tinnitus. *The Laryngoscope*. 2008;118(4):712-7.
157. Shiomi Y, Tsuji J, Naito Y, Fujiki N, Yamamoto N. Characteristics of DPOAE audiogram in tinnitus patients. *Hearing research*. 1997;108(1-2):83-8.
158. Poling GL, Siegel JH, Lee J, Dhar S. The influence of self-reported noise exposure on  $2f_1-f_2$  distortion product otoacoustic emission level, fine structure, and components in a normal-hearing population. *The Journal of the Acoustical Society of America*. 2022;151(4):2391-402.
159. Moon IJ, Hong SH. What is temporal fine structure and why is it important? *Korean journal of audiology*. 2014;18(1):1.
160. Smith ZM, Delgutte B, Oxenham AJ. Chimaeric sounds reveal dichotomies in auditory perception. *Nature*. 2002;416(6876):87-90.
161. Lorenzi C, Gilbert G, Carn H, Garnier S, Moore BC. Speech perception problems of the hearing impaired reflect inability to use temporal fine structure. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2006;103(49):18866-9.
162. Moore BC. The role of temporal fine structure processing in pitch perception, masking, and speech perception for normal-hearing and hearing-impaired people. *Journal of the Association for Research in Otolaryngology*. 2008;9:399-406.
163. Joris PX, Yin TC. Responses to amplitude-modulated tones in the auditory nerve of the cat. *The Journal of the Acoustical Society of America*. 1992;91(1):215-32.
164. Hopkins K, Moore BC, Stone MA. Effects of moderate cochlear hearing loss on the ability to benefit from temporal fine structure information in speech. *The Journal of the Acoustical Society of America*. 2008;123(2):1140-53.
165. Henry KS, Sayles M, Hickox AE, Heinz MG. Divergent auditory nerve encoding deficits between two common etiologies of sensorineural hearing loss. *Journal of Neuroscience*. 2019;39(35):6879-87.
166. Moore BC. *Auditory processing of temporal fine structure: Effects of age and hearing loss*: World Scientific; 2014.
167. Liberman MC, Kiang NY. Acoustic trauma in cats: cochlear pathology and auditory-nerve activity. *Acta oto-laryngologica*. 1978.
168. Bharadwaj HM, Verhulst S, Shaheen L, Liberman MC, Shinn-Cunningham BG. Cochlear neuropathy and the coding of supra-threshold sound. *Frontiers in systems neuroscience*. 2014;8:26.
169. Newman CW, Jacobson GP, Spitzer JB. Development of the tinnitus handicap inventory. *Archives of Otolaryngology–Head & Neck Surgery*. 1996;122(2):143-8.
170. Aksoy S, Firat Y, Alpar R. The Tinnitus Handicap Inventory: a study of validity and reliability. *International tinnitus journal*. 2007;13(2):94.
171. Zokoll MA, Fidan D, Türkyılmaz D, Hochmuth S, Ergenç İ, Sennaroğlu G, et al. Development and evaluation of the Turkish matrix sentence test. *International journal of audiology*. 2015;54(sup2):51-61.
172. Füllgrabe C, Harland AJ, Şek AP, Moore BC. Development of a method for determining binaural sensitivity to temporal fine structure. *International journal of audiology*. 2017;56(12):926-35.
173. Levitt H. Transformed up-down methods in psychoacoustics. *The Journal of the Acoustical society of America*. 1971;49(2B):467-77.

174. Song K, Shin SA, Chang DS, Lee HY. Audiometric profiles in patients with normal hearing and bilateral or unilateral tinnitus. *Otology & Neurotology*. 2018;39(6):e416-e21.
175. Liu YW, Wang B, Chen B, Galvin JJ, Fu Q-J. Tinnitus impairs segregation of competing speech in normal-hearing listeners. *Scientific Reports*. 2020;10(1):1-11.
176. Han MS, Jeong YJ, Im GJ, Song J-J, Chae S-W, Rah YC, et al. Auditory brainstem response test results in normal hearing adolescents with subjective tinnitus. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 2021;146:110775.
177. Melcher JR, Kiang NY. Generators of the brainstem auditory evoked potential in cat III: identified cell populations. *Hearing research*. 1996;93(1-2):52-71.
178. Singh S, Munjal S, Panda N. Comparison of auditory electrophysiological responses in normal-hearing patients with and without tinnitus. *The Journal of Laryngology & Otology*. 2011;125(7):668-72.
179. Ikner CL, Hassen AH. The effect of tinnitus on ABR latencies. *Ear and hearing*. 1990;11(1):16-20.
180. Kehrle HM, Granjeiro RC, Sampaio AL, Bezerra R, Almeida VF, Oliveira CA. Comparison of auditory brainstem response results in normal-hearing patients with and without tinnitus. *Archives of Otolaryngology–Head & Neck Surgery*. 2008;134(6):647-51.
181. Dadoo S, Sharma R, Sharma V. Oto-acoustic emissions and brainstem evoked response audiometry in patients of tinnitus with normal hearing. *The International Tinnitus Journal*. 2019;23(1):18-25.
182. Lemaire MC, Beutter P. Brainstem auditory evoked responses in patients with tinnitus. *Audiology*. 1995;34(6):287-300.
183. Tan SL, Chen Y-F, Liu C-Y, Chu K-C, Li P-C. Shortened neural conduction time in young adults with tinnitus as revealed by chirp-evoked auditory brainstem response. *The Journal of the Acoustical Society of America*. 2023;153(4):2178-89.
184. McKee G, Stephens S. An investigation of normally hearing subjects with tinnitus. *Audiology*. 1992;31(6):313-7.
185. Møller AR, Jannetta PJ. Evoked potentials from the inferior colliculus in man. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*. 1982;53(6):612-20.
186. Gu JW, Herrmann BS, Levine RA, Melcher JR. Brainstem auditory evoked potentials suggest a role for the ventral cochlear nucleus in tinnitus. *Journal of the Association for Research in Otolaryngology*. 2012;13:819-33.
187. Milloy V, Fournier P, Benoit D, Noreña A, Koravand A. Auditory brainstem responses in tinnitus: a review of who, how, and what? *Frontiers in Aging Neuroscience*. 2017;9:237.
188. Sendesen E, Kaynakoglu B, Veziroglu LB, Türkyılmaz MD. Auditory brainstem response in unilateral tinnitus patients: does symmetrical hearing thresholds and within-subject comparison affect responses? *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 2022;279(10):4687-93.
189. Nemati S, Habibi AF, Panahi R, Pastadast M. Cochlear and brainstem audiologic findings in normal hearing tinnitus subjects in comparison with non-tinnitus control group. *Acta Medica Iranica*. 2014:822-6.
190. Shim HJ, An Y-H, Kim DH, Yoon JE, Yoon JH. Comparisons of auditory brainstem response and sound level tolerance in tinnitus ears and non-tinnitus ears in unilateral tinnitus patients with normal audiograms. *PloS one*. 2017;12(12):e0189157.

191. Konadath S, Manjula P. Auditory brainstem response and late latency response in individuals with tinnitus having normal hearing. *Intractable & rare diseases research*. 2016;5(4):262-8.
192. Møller AR, Jannetta PJ. Compound action potentials recorded intracranially from the auditory nerve in man. *Experimental neurology*. 1981;74(3):862-74.
193. Vielsmeier V, Lehner A, Strutz J, Steffens T, Kreuzer PM, Schecklmann M, et al. The relevance of the high frequency audiometry in tinnitus patients with normal hearing in conventional pure-tone audiometry. *BioMed research international*. 2015;2015.
194. Omidvar S, Jafari Z, Mahmoudian S, Khabazkhoob M, Ahadi M, Yazdani N. The relationship between ultra-high frequency thresholds and transient evoked otoacoustic emissions in adults with tinnitus. *Medical Journal of the Islamic Republic of Iran*. 2016;30:449.
195. Park Y, Shin S-H, Byun SW, Lee ZY, Lee H. Audiological and psychological assessment of tinnitus patients with normal hearing. *Frontiers in Neurology*. 2022;13:3053.
196. Kim D-K, Park S-N, Kim HM, Son HR, Kim N-G, Park K-H, et al. Prevalence and significance of high-frequency hearing loss in subjectively normal-hearing patients with tinnitus. *Annals of Otology, Rhinology & Laryngology*. 2011;120(8):523-8.
197. Paglialonga A, Del Bo L, Ravazzani P, Tognola G. Quantitative analysis of cochlear active mechanisms in tinnitus subjects with normal hearing sensitivity: multiparametric recording of evoked otoacoustic emissions and contralateral suppression. *Auris Nasus Larynx*. 2010;37(3):291-8.
198. Acle-Cervera L, Gavilanes-Plasencia J, Delgado-Vargas B, Sáenz-López L, Bonet-Loscertales M, Mata-Castro N. Effect of Tinnitus in Distortion Products Otoacoustic Emissions (DPOAEs) in Normal Hearing Patients. *Indian Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery*. 2022;74(Suppl 3):4226-31.
199. Kara E, Aydın K, Akbulut AA, Karakol SN, Durmaz S, Yener HM, et al. Assessment of hidden hearing loss in normal hearing individuals with and without tinnitus. *The Journal of International Advanced Otology*. 2020;16(1):87.
200. Dreisbach LE, Torre III P, Kramer SJ, Kopke R, Jackson R, Balough B. Influence of ultrahigh-frequency hearing thresholds on distortion-product otoacoustic emission levels at conventional frequencies. *Journal of the American Academy of Audiology*. 2008;19(04):325-36.
201. Arnold DJ, Lonsbury-Martin BL, Martin GK. High-frequency hearing influences lower-frequency distortion-product otoacoustic emissions. *Archives of Otolaryngology–Head & Neck Surgery*. 1999;125(2):215-22.
202. Clause A, Kim G, Sonntag M, Weisz CJ, Vetter DE, Rübtsamen R, et al. The precise temporal pattern of prehearing spontaneous activity is necessary for tonotopic map refinement. *Neuron*. 2014;82(4):822-35.
203. Glowatzki E, Fuchs PA. Transmitter release at the hair cell ribbon synapse. *Nature neuroscience*. 2002;5(2):147-54.
204. Johnson SL, Wedemeyer C, Vetter DE, Adachi R, Holley MC, Elgoyhen AB, et al. Cholinergic efferent synaptic transmission regulates the maturation of auditory hair cell ribbon synapses. *Open biology*. 2013;3(11):130163.



205. Boero LE, Castagna VC, Di Guilmi MN, Goutman JD, Elgoyhen AB, Gómez-Casati ME. Enhancement of the medial olivocochlear system prevents hidden hearing loss. *Journal of Neuroscience*. 2018;38(34):7440-51.
206. Christopher Kirk E, Smith DW. Protection from acoustic trauma is not a primary function of the medial olivocochlear efferent system. *Journal of the Association for Research in Otolaryngology*. 2003;4:445-65.
207. Muchnik C, Ari-Even Roth D, Othman-Jebara R, Putter-Katz H, Shabtai EL, Hildesheimer M. Reduced medial olivocochlear bundle system function in children with auditory processing disorders. *Audiology and Neurotology*. 2004;9(2):107-14.
208. Veuillet E, Khalifa S, Collet L. Clinical relevance of medial efferent auditory pathways. *Scandinavian Audiology Supplementum*. 1999;51:53-62.
209. Riga M, Papadas T, Werner JA, Dalchow CV. A clinical study of the efferent auditory system in patients with normal hearing who have acute tinnitus. *Otology & Neurotology*. 2007;28(2):185-90.
210. Lalaki P, Hatzopoulos S, Lorito G, Kochanek K, Sliwa L, Skarzynski H. A connection between the Efferent Auditory System and Noise-Induced Tinnitus Generation. Reduced contralateral suppression of TEOAEs in patients with noise-induced tinnitus. *Medical science monitor: international medical journal of experimental and clinical research*. 2011;17(7):MT56.
211. Bramhall N, Beach EF, Epp B, Le Prell CG, Lopez-Poveda EA, Plack CJ, et al. The search for noise-induced cochlear synaptopathy in humans: Mission impossible? *Hearing research*. 2019;377:88-103.
212. Bharadwaj HM, Hustedt-Mai AR, Ginsberg HM, Dougherty KM, Muthaiah VPK, Hagedorn A, et al. Cross-species experiments reveal widespread cochlear neural damage in normal hearing. *Communications Biology*. 2022;5(1):733.
213. Reiter ER, Liberman MC. Efferent-mediated protection from acoustic overexposure: relation to slow effects of olivocochlear stimulation. *Journal of Neurophysiology*. 1995;73(2):506-14.
214. Borg E. A quantitative study of the effect of the acoustic stapedius reflex on sound transmission through the middle ear of man. *Acta oto-laryngologica*. 1968;66(1-6):461-72.
215. Wojtczak M, Beim JA, Oxenham AJ. Weak middle-ear-muscle reflex in humans with noise-induced tinnitus and normal hearing may reflect cochlear synaptopathy. *ENeuro*. 2017;4(6).
216. Popelka GR, Margolis RH, Wiley TL. Effect of activating signal bandwidth on acoustic-reflex thresholds. *The Journal of the Acoustical Society of America*. 1976;59(1):153-9.
217. Margolis RH. Detection of hearing impairment with the acoustic stapedius reflex. *Ear and hearing*. 1993;14(1):3-10.
218. Berlin CI, Hood LJ, Morlet T, Wilensky D, John PS, Montgomery E, et al. Absent or elevated middle ear muscle reflexes in the presence of normal otoacoustic emissions: a universal finding in 136 cases of auditory neuropathy/dys-synchrony. *Journal of the American Academy of Audiology*. 2005;16(08):546-53.
219. Gilles A, Schlee W, Rabau S, Wouters K, Franssen E, Van de Heyning P. Decreased speech-in-noise understanding in young adults with tinnitus. *Frontiers in neuroscience*. 2016;10:288.

220. Sahoo JP. The effect of tinnitus on some psychoacoustical abilities in individuals with normal hearing sensitivity. *The international tinnitus journal*. 2014;19(1):28-35.
221. Jafari Z, Baguley D, Kolb BE, Mohajerani MH. A systematic review and meta-analysis of extended high-frequency hearing thresholds in tinnitus with a normal audiogram. *Ear and hearing*. 2022;43(6):1643-52.
222. Bacon SP, Opie JM, Montoya DY. The effects of hearing loss and noise masking on the masking release for speech in temporally complex backgrounds. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*. 1998;41(3):549-63.
223. Moore BC. Effects of hearing loss and age on the binaural processing of temporal envelope and temporal fine structure information. *Hearing research*. 2021;402:107991.
224. Middelweerd M, Festen J, Plomp R. Difficulties with speech intelligibility in noise in spite of a normal pure-tone audiogram: Original Papers. *Audiology*. 1990;29(1):1-7.
225. Hickox AE, Larsen E, Heinz MG, Shinobu L, Whitton JP. Translational issues in cochlear synaptopathy. *Hearing research*. 2017;349:164-71.
226. Ding Y, Liang Y, Cao C, Zhang Y, Hu M. Relationships among temporal fine structure sensitivity, transient storage capacity, and ultra-high frequency hearing thresholds in tinnitus patients and normal adults of different ages. *Frontiers in Aging Neuroscience*. 2022;14.
227. Baumann U, Kirchfeld F. Investigation of the fine-structure hearing threshold in tinnitus patients with normal hearing. *Laryngo-Rhino-Otologie*. 2022;101(S 02).

## 8. EKLER

### Ek-1: Etik Kurul Onay Belgesi



**T.C.**  
**HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ**  
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

Sayı : 16969557-2256

Konu : **ARAŞTIRMA PROJESİ DEĞERLENDİRME RAPORU**

**Toplantı Tarihi** : 04 EKİM 2022 SALI  
**Toplantı No** : 2022/15  
**Proje No** : GO 22/957 (Değerlendirme Tarihi: 04.10.2022)  
**Karar No** : 2022/15-32

Üniversitemiz Sağlık Bilimleri Fakültesi Odyoloji Bölümü öğretim üyelerinden Doç. Dr. Meral Didem TÜRKYILMAZ'ın sorumlu araştırmacı olduğu, Arş. Gör. Eser SENDESEN ile birlikte çalışacakları ve Ody. Halime Sümeyra SEVMEZ'in yüksek lisans tez çalışması olan, GO 22/957 kayıt numaralı **"Normal İşiten Tinnituslu Bireylerde Gizli İşitme Kaybının Araştırılması"** başlıklı proje önerisi araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş olup, 05 Ekim 2022 – 05 Ekim 2023 tarihleri arasında geçerli olmak üzere etik açıdan **uygun bulunmuştur**. Çalışma tamamlandığında sonuçlarını içeren bir rapor örneğinin Etik Kurulumuza gönderilmesi gerekmektedir.

#### İZİNLİ

1. Prof. Dr. Nüket Paksoy ERBAYDAR (Başkan) 8. Doç. Dr. Betül Çelebi SALTIK

#### İZİNLİ

2. Prof. Dr. G. Burça AYDIN (Üye) 9. Doç. Dr. Hande Güney DENİZ

3. Prof. Dr. M. Özgür UYANIK (Başkan V.) 10. Doç. Dr. Merve BATUK

4. Prof. Dr. Ayşe Kin İŞLER (Üye) 11. Doç. Dr. Gülten KOÇ

5. Prof. Dr. Sibel PEHLİVAN (Üye) 12. Dr. Öğr. Üyesi Müge DEMİR

6. Prof. Dr. Tolga YILDIRIM (Üye) 13. Av. Buket ÇINAR

#### İZİNLİ

7. Doç. Dr. H. Tuna Çak ESEN

## EK-2: Montreal Bilişsel Değerlendirme Ölçeği

# Montreal Bilişsel Değerlendirme

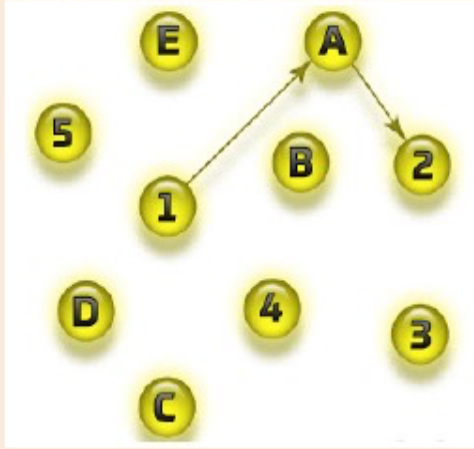
## Montreal Cognitive Assessment (MoCA)

Hastanın Adı Soyadı: \_\_\_\_\_

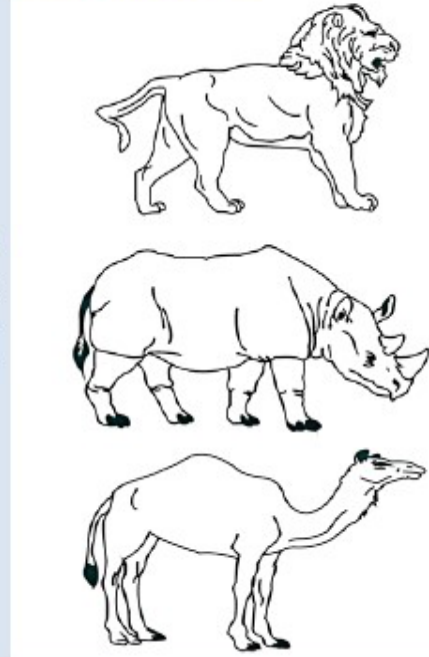
Tarih: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Montreal Bilişsel Değerlendirme (MoCA), hafif bilişsel bozukluk için hızlı bir tarama testi olarak geliştirilmiştir. Bu test ile dikkat ve konsantrasyon, yürütücü işlevler, bellek, lisan, görsel yapılandırma becerileri, soyut düşünce, hesaplama ve yönelim olmak üzere 8 farklı bilişsel işlev değerlendirilmektedir. MoCA'nın uygulaması yaklaşık 10 dakika sürer. Testten alınabilecek en yüksek toplam puan 30'dur. Buna göre 21 puan ve üstünde alınan puan normal olarak değerlendirilir.

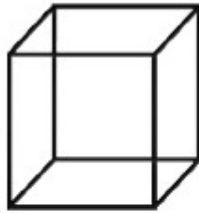
Lütfen '1'den başlayarak bir sayı bir harf sırası ile birbirini izleyen sayı ve harfleri bir çizgi ile birleştirin.

1  


Soldan başlayarak bu hayvanların ismini söyleyin (doğru bilinen her hayvan ismi için 1 puan).

4  
  
  


Bu şekli olabildiğince hızlı bir şekilde yandaki boşluğa çizin (Çizim uç boyutlu olmalı, Tüm çizgiler çizilmiş (tamam) olmalı, fazladan çizgi eklenmemiş olmalı, çizgiler görece paralel ve benzer uzunlukta olmalı; dikdörtgenler prizması kabul edilir.)

2  


Bir saat çizin. Saatin tüm rakamlarını yazın ve saat 11' i 10 geçeyi göstereyin (çerçeve 1 puan, rakamlar 1 puan, akrep ve yelkovan 1 puan).

3  
  
  

5

Bu bir bellek (hafıza) testidir. Size bir kelime listesi okuyacağım ve bu listedeki kelimeleri şimdi ve daha sonra hatırlamanızı isteyeceğim. Dikkatle dinleyin. Okumayı bitirdiğimde hatırlayabildiğiniz kadar çok kelimeyi bana söyleyin. Kelimeleri hangi sırada söylediğiniz önemli değildir. (Katılımcının söylediği her bir kelime için ilgili kutuya bir işaret (x) koyun.) Size aynı listeyi ikinci kez okuyacağım. Hatırlamaya çalışın ve ilk denemede söylediğiniz kelimeleri de kapsayacak şekilde, bana hatırlayabildiğiniz kadar çok kelime söyleyin. (Katılımcının söylediği her bir kelime için ilgili kutuya ilave bir işaret (x) koyun.)

'Testin sonunda sizden bu kelimeleri hatırlamanızı isteyeceğim' deyin.

Burun Kadife Cami Papatya Mor



## Montreal Bilişsel Değerlendirme Sayfa-2

**6** Size bazı rakamlar söyleyeceğim, ben bitirdikten sonra, söylemiş olduğum rakamları sıra ile tekrar edin

<sub>1</sub> 2 1 8 5 4

+ Şimdi başka sayılar söyleyeceğim, ancak bu kez ben bitirdikten sonra sayıları ters sırada tekrar edin

<sub>1</sub> 7 4 2

+ Size bir dizi harf okuyacağım. A harfini her söylediğimde, elinizi masaya vurun. Eğer farklı bir harf söylersem, elinizi masaya vurmayın. (1 hata yapabilir)

<sub>1</sub> F B A C M N A A J K L B A F A K D E A A A J A M O F A A B

+ Şimdi sizden ben durun diyene kadar 100'den 7 çıkartarak saymanızı istiyorum. (2-3 doğru yanıt için 2 puan ve 4-5 doğru yanıt için 3 puan; yanlış saydıktan sonra doğru devam etmişse de doğrular toplanır.)

<sub>2</sub>

<sub>3</sub>

100	93	86	79	72
-----	----	----	----	----

Size bir cümle okuyacağım. Ben cümleyi okuduktan sonra aynen tekrarlayın. Şimdi söyleyin "Tek bildiğim bugün yardıma ihtiyacı olan kişinin Ahmet olduğudur." (Yanıtın ardından); Şimdi size bir başka cümle okuyacağım, ben cümleyi okuduktan sonra aynen tekrarlayın.

<sub>1</sub> "Köpekler odadayken, kedi hep kanepenin altına saklanırdı."

<sub>2</sub> Tekrar tam ve doğru olmalıdır. İhmal edilerek atlanmış, yerine kullanılmış, eklenmiş kelimelerden kaynaklanan hatalara dikkat edin (Örn, ihmal edilebilecek kelimeler: 'tek', 'hep', yerine geçebilecek kelimeler: 'gizlenirdi', 'gizlenmek' ve eklenen kelimeler: Köpekler odadayken, kedi hep kanepenin altına 'korkuyla' saklanırdı).

Sizden bir dakika içinde biraz sonra vereceğim harfle başlayan, olabildiğince çok sayıda kelime söylemenizi istiyorum. Ahmet, İzmir gibi özel isimlerle, rakamlar veya aynı kökten türetilmiş isimler dışında istediğiniz her türlü kelimeyi söyleyebilirsiniz. Bir dakika dolduğunda size dur diyeceğim. Hazır mısınız? Şimdi bana K harfi ile başlayan olabildiğince çok sayıda kelime söyleyin (60 saniye süre tutulur). Durun'.

<sub>1</sub>

60 saniye içinde 11 veya daha fazla sayıda kelime ürettiği ise 1 puan verir. Katılımcının yanıtlarını test formunun altındaki boşluğa kaydedin.

Bana portakal ve muz arasındaki benzerliği söyleyin' denir. Eğer katılımcının yanıtı istendiği gibi olmazsa, ek süre vererek, 'Bana bu maddelerin başka bir benzerliğini söyleyin' denir. Eğer katılımcı istenen yanıtı (meyve) vermiyorsa, 'Evet bunların ikisi de meyve' deyin. Daha fazla açıklama yapmayın.

<sub>1</sub> Her madde çiftine verilen doğru yanıt: 1 puan

<sub>2</sub>

Tren	Bisiklet	ulaşım aracı, seyahat ediliyor, her ikisine de binilip gezilir benzeri (tekerlekleri var yanlış)
Saat	Cetvel	ölçü araçları, ölçmek için benzeri (sayılar var yanlış)

**10** Gecikmeli hatırlama; Size daha önce bazı kelimeler okumuştum. Sizden o kelimeleri hatırlamanızı ve söylemenizi istiyorum. Hatırlayabildiğiniz kelimeleri söyleyin'. (Hiçbir ipucu olmaksızın spontan olarak doğru hatırlanmış her bir kelime için ilgili bölüme işaret konur.)

<sub>1</sub>

<sub>2</sub>

<sub>3</sub>

Burun <input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	Kadife <input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	Cami <input type="checkbox"/> <sub>1</sub>
Papatya <input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	Mor <input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	

<sub>4</sub>

<sub>5</sub>

**Seçmeli;** Size daha önce bazı kelimeler okumuştum. Sizden o kelimeleri hatırlamanızı ve söylemenizi istiyorum. Hatırlayabildiğiniz kelimeleri söyleyin'. (Hiçbir ipucu olmaksızın spontan olarak doğru hatırlanmış her bir kelime için ilgili bölüme işaret konur.)

BURUN İpucu: vücut bölümü	KADIFE İpucu: kumaş türü
CAMI İpucu: bina türü	PAPATYA İpucu: çiçek türü
MOR İpucu: bir renk	

İpuçlarına rağmen hala hatırlamıyorsa, izleyen yönerge verilir. 'Biraz sonra sayacağım kelimelerden hangisi daha önce sunulmuştu hatırlıyor musunuz? burun-yüz-el | ipek-pamuklu-kadife | cami-okul-hastane | gül-papatya-lale | mor-mavi-yeşil

İpucu yardımıyla hatırlanan kelimelere puan verilmez. İpuçları sadece klinik olarak bilgi edinmek ve klinisyene bellek bozukluğunun türü hakkında ek bilgi sağlamak amacıyla kullanılır. Katılımcı İpucuyla hatırlayabiliyorsa, geri getirmeye bağlı, İpucuna rağmen hatırlamıyorsa, kodlamaya bağlı bir bellek bozukluğu düşünülmür.

Bana bugünün tarihini söyleyin.' Eğer katılımcı tam bir yanıt veremezse, ek olarak 'Bana (gün, ay, yıl ve haftanın hangi günü) söyleyin' denir. Ardından, 'Şimdi bana bulunduğumuz yerin ve bulunduğumuz şehrin adını söyleyin'. (Doğru her bir yanıt için 1 puan verir. Katılımcı tarih ve yer net ve açık (hastanenin, kliniğin, ofisin, kurumun adı) olarak söylemelidir. Katılımcı tarihin herhangi bir biriminde hata yaparsa puan verilmeyin.)

<sub>1</sub>

<sub>2</sub>

<sub>3</sub>

<sub>4</sub>

Gün <input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	Ay <input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	Yıl <input type="checkbox"/> <sub>1</sub>
Günlerden ne <input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	Buranın adı <input type="checkbox"/> <sub>1</sub>	Şehrin adı <input type="checkbox"/> <sub>1</sub>

<sub>5</sub>

<sub>6</sub>

Nasreddine ZS, Phillips NA (2005) J Am Geriatr Soc. 2005 Apr;53(4):695-9

**Toplam Puan (0-30): \_\_\_\_\_ (>21 normal)**



www.ftronline.com

Tasarım ve düzenleme: Dr. Ender Savaş 2016

**EK-3: Tinnitus Engellilik Ölçeği****TİNNİTUS ENGELLİLİK ÖLÇEĞİ**

Açıklama: Bu ölçeğin amacı çınlamanın günlük hayatınıza etkisini ortaya koymaktır. Her soru için evet, bazen veya hayır'ı işaretleyiniz.

- 1- Çınlamanız nedeniyle dikkatinizi toplamada güçlük çekiyor musunuz?  
Evet Bazen Hayır
- 2-Çınlama sesinin yüksekliği nedeniyle insanları duymada güçlük çekiyor musunuz?  
Evet Bazen Hayır
- 3-Çınlamanız sizi sinirlendiriyor mu?  
Evet Bazen Hayır
- 4-Çınlamanız kafanızın karışması hissi uyandırıyor mu?  
Evet Bazen Hayır
- 5-Çınlamanız nedeniyle umutsuzluk hissediyor musunuz?  
Evet Bazen Hayır
- 6-Çınlamanızdan büyük oranda şikayetçi misiniz?  
Evet Bazen Hayır
- 7-Çınlamanız nedeniyle gece uykuya dalmakta güçlük çekiyor musunuz?  
Evet Bazen Hayır
- 8-Çınlamanızdan kurtulamayacağınız hissine kapıyor musunuz?  
Evet Bazen Hayır
- 9-Çınlamanız sosyal aktivitelerden keyif almanızı engelliyor mu?  
Evet Bazen Hayır
- 10- Çınlamanız nedeniyle kendiniz engellenmiş hissediyor musunuz?  
(dışarıda akşam yemeği yemek veya sinemaya gitme gibi)  
Evet Bazen Hayır
- 11- Çınlamanız nedeniyle felaket bir hastalığa yalanmış hissine kapılıyor musunuz?  
Evet Bazen Hayır
- 12- Çınlamanız hayattan zevk almanızı güçleştiriyor mu?

- | Evet | Bazen  | Hayır |
|------|--|-------|
| 13-  | Çınlamanız işinize veya evinizle ilgili sorumluluklarınızı yerine getirmenizi engelliyor mu?                                 |       |
| Evet | Bazen  | Hayır |
| 14-  | Çınlamanız nedeniyle kendinizi sıklıkla alıngan bulduğunuz oluyor mu?  |       |
| Evet | Bazen  | Hayır |
| 15-  | Çınlamanız nedeniyle sizin için okumak güç oluyor mu?  |       |
| Evet | Bazen  | Hayır |
| 16-  | Çınlamanız sizi üzüyor mu?   |       |
| Evet | Bazen  | Hayır |
| 17-  | Çınlama probleminiz ailenizdeki bireylerle ve arkadaşlarınızla olan ilişkilerinizde baskıya yol açtığını hissediyor musunuz? |       |
| Evet | Bazen  | Hayır |
| 18-  | Dikkatinizi çınlamadan uzaklaştırmayı ve diğer şeylere odaklamayı güç buluyor musunuz?                                       |       |
| Evet | Bazen  | Hayır |
| 19-  | Çınlamanız üzerinde hiçbir kontrolünüzün olmadığını hissediyor musunuz?  |       |
| Evet | Bazen  | Hayır |
| 20-  | Çınlamanız nedeniyle sık sık kendinizi yorgun hissediyor musunuz?  |       |
| Evet | Bazen  | Hayır |
| 21-  | Çınlamanız nedeniyle kendinizi çökkün hissediyor musunuz?  |       |
| Evet | Bazen  | Hayır |
| 22-  | Çınlamanız sizi sinirli hissettiriyor mu?  |       |
| Evet | Bazen  | Hayır |
| 23-  | Çınlamanızla artık başa çıkamadığınızı düşünüyor musunuz?  |       |
| Evet | Bazen  | Hayır |
| 24-  | Çınlamanız sıkıntılıyken daha kötü oluyor mu?  |       |
| Evet | Bazen  | Hayır |
| 25-  | Çınlamanız sizde güvensizlik hissi uyandırıyor mu?   |       |
| Evet | Bazen  | Hayır |

#### EK- 4: Turnitin Orijinallik Raporu Ekran Görüntüsü

### NORMAL İŞİTEN TİNNİTUSLU BİREYLERDE GİZLİ İŞİTME KAYBININ ARAŞTIRILMASI

#### ORIJİNALLIK RAPORU

<b>%9</b>	<b>%9</b>	<b>%0</b>	<b>%0</b>
BENZERLİK ENDEKSİ	İNTERNET KAYNAKLARI	YAYINLAR	ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

#### BİRİNCİL KAYNAKLAR

<b>1</b>	<b>acikbilim.yok.gov.tr</b> İnternet Kaynağı	<b>%3</b>
<b>2</b>	<b>openaccess.hacettepe.edu.tr:8080</b> İnternet Kaynağı	<b>%2</b>
<b>3</b>	<b>www.openaccess.hacettepe.edu.tr:8080</b> İnternet Kaynağı	<b>%1</b>
<b>4</b>	<b>acikerisim.ybu.edu.tr:8080</b> İnternet Kaynağı	<b>%1</b>
<b>5</b>	<b>acikerisim.deu.edu.tr:8080</b> İnternet Kaynağı	<b>%1</b>
<b>6</b>	<b>hdl.handle.net</b> İnternet Kaynağı	<b>%1</b>
<b>7</b>	<b>libratez.cu.edu.tr</b> İnternet Kaynağı	<b>%1</b>
<b>8</b>	<b>dspace.gazi.edu.tr</b> İnternet Kaynağı	<b>&lt;%1</b>
<b>9</b>	<b>9lib.net</b> İnternet Kaynağı	<b>&lt;%1</b>

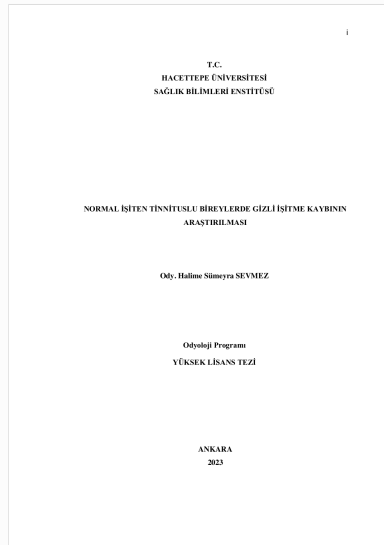


**EK- 5: Dijital Makbuz****Dijital Makbuz**

Bu makbuz ödevinizin Turnitin'e ulaştığını bildirmektedir. Gönderiminize dair bilgiler şöyledir:

Gönderinizin ilk sayfası aşağıda gönderilmektedir.

Gönderen: HaliÖme Sümeyra Sevmez  
Ödev başlığı: TEZ  
Gönderi Başlığı: NORMAL İŞİTEN TİNNİTUSLU BİREYLERDE GİZLİ İŞİTME KAYBI...  
Dosya adı: TEZ\_1.docx  
Dosya boyutu: 425.01K  
Sayfa sayısı: 47  
Kelime sayısı: 9,909  
Karakter sayısı: 71,890  
Gönderim Tarihi: 22-Haz-2023 12:37ÖÖ (UTC+0300)  
Gönderim Numarası: 2120520630



## 9. ÖZGEÇMİŞ