



**KTO KARATAY ÜNİVERSİTESİ
LİSANSÜSTÜ EĞİTİM ENSTİTÜSÜ
ODYOLOJİ ANABİLİM DALI
TEZLİ YÜKSEK LİSANS PROGRAMI**

**PATLAMA GÜRÜLTÜSÜNE MARUZ KALAN KİŞİLERİN ODYOLOJİK
BULGULARI**

Hayrunnisa ÖZER

Yüksek Lisans Tezi

**KONYA
Ocak 2023**

PATLAMA GÜRÜLTÜSÜNE MARUZ KALAN KİŞİLERİN ODYOLOJİK
BULGULARI

Hayrunnisa ÖZER

KTO Karatay Üniversitesi
Lisansüstü Eğitim Enstitüsü
Odyoloji Anabilim Dalı
Tezli Yüksek Lisans Programı

Yüksek Lisans Tezi

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Füsun SUNAR

Konya
Ocak 2023

BİLDİRİM

Enstitü tarafından onaylanan Yüksek Lisans tezimin tamamını veya herhangi bir kısmını basılı veya dijital biçimde arşivleme ve aşağıda belirtilen koşullar dahilinde erişime açma iznini KTO Karatay Üniversitesine verdiğimi bildiririm. Bu izinle, Üniversiteye verilen kullanım hakları dışındaki tüm fikri mülkiyet haklarım bende kalacak ve gelecekteki çalışmalar (makale, kitap, lisans, patent vb.) için tezimin tamamının veya bir bölümünün kullanım hakları yalnızca bana ait olacaktır.

Tezimin bütünüyle kendi çalışmam olduğunu, başkalarının haklarını ihlal etmediğimi ve tezimin tek yetkili sahibi olduğumu beyan ve taahhüt ederim. Telif hakkı bulunan ve sahiplerinden yazılı izinle kullanılması zorunlu olan kaynakları, yazılı izin alarak kullandığımı ve istenildiğinde izinlerin suretlerini Üniversiteye teslim etmeyi taahhüt ederim.

Yükseköğretim Kurulu tarafından yayımlanan “Lisansüstü Tezlerin Elektronik Ortamda Toplanması, Düzenlenmesi ve Erişime Açılmasına İlişkin Yönerge” kapsamında, tezim, aşağıda belirtilen koşullar haricince, YÖK Ulusal Tez Merkezi ve KTO Karatay Üniversitesi Açık Erişim Sisteminde erişime açılır.

☐ Enstitü / Fakülte Yönetim Kurulu kararı ile tezimin erişime açılması mezuniyet tarihimden itibaren 2 yıl ertelenmiştir.¹

☐ Enstitü / Fakülte Yönetim Kurulunun gerekçeli kararı ile tezimin erişime açılması mezuniyet tarihimden itibaren ...ay ertelenmiştir.²

☐ Tezimle ilgili gizlilik kararı verilmiştir.³⁴

25 Ocak 2023

Hayrunnisa ÖZER

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.

⁴ 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.

ETİK BEYAN

KTO Karatay Üniversitesi Lisansüstü Eğitim Enstitüsü Tez Hazırlama ve Yazım Kurallarına uygun olarak Doç. Dr. Füsün SUNAR danışmanlığında tarafımdan üretilen bu tez çalışmasında; sunduğum tüm veri, enformasyon, bilgi ve belgeleri bilimsel etik kuralları çerçevesinde elde ettiğimi, tüm değerlendirme, analiz, bulgu ve sonuçları bilimsel usullere uygun olarak sunduğumu, tez çalışmasında yararlandığım kaynakların tümüne bilimsel normlara uygun biçimde atıfta bulunarak kaynak gösterdiğimi, tezimin kaynak gösterilen durumlar dışında özgün olduğunu bildirir, aksi bir durumda aleyhime doğabilecek tüm hak kayıplarını kabullendiğimi beyan ederim.

25 Ocak 2023

Hayrunnisa ÖZER



Çok sevdiğim aileme ithafen...

TEŞEKKÜR

Tez dönemimde bilgisiyle ve tecrübesiyle bana yol gösteren, danışmanlığında oluşum süre boyunca her zaman anlayışlı ve duyarlı bir tavırla yaklaşım sergileyen danışmanım Doç. Dr. Füsün SUNAR'a,

Stresli bir dönem olan bu tez döneminde beni her zaman idare eden ve benim her zaman destekçim olan başta annem Neriman ÖZER, babam Tuncay ÖZER, ablam Ayşe Nur GÜL olmak üzere canım aileme,

Varlıkları ile hayatıma sevgi katan yeğenlerim Amine Şifa GÜL ve Zeynep Asya ÖZER'e,

Beni tez dönemim boyunca destekleyen arkadaşım Uzm. Ody. Ayşegül MUSLU'a teşekkürlerimi bir borç bilirim.

25 Ocak 2023

Hayrunnisa ÖZER

ÖZET

Hayrunnisa ÖZER

Patlama Gürültüsüne Maruz Kalan Kişilerin Odyolojik Bulguları

Yüksek Lisans Tezi

Konya, 2023

Gürültüye bağlı işitme kaybı prevalansı yüksek işitme kaybı türüdür. Maruz kalma türüne bağlı olarak kulak gürültüden 2 farklı şekilde zarar görür. Birincisi, düşük seviyeli gürültüye uzun süreli maruz kalmadır. İkincisi, 140 dB'yi aşan yüksek seviyeli, kısa süreli maruz kalmadır. Silah patlaması ani ve yüksek enerjili sesler olup akustik travmaya ve yüksek frekans işitme kaybına sebep olabilmektedir. Kişilerin bu seslere maruz kalma süresi arttıkça patlama seslerinin, işitme sistemi üzerindeki olumsuz etkisi de artacaktır. Çalışmanın amacı, mesleği gereğince silah patlama gürültüsüne maruz kalan katılımcılarda, patlama gürültüsünün sebep olduğu yüksek frekans işitme kaybının ve akustik travmanın ortaya çıkıp çıkmadığını araştırmak, katılımcıların sağ ve sol kulak işitme eşiklerini karşılaştırarak patlama sesinin iki kulak işitme eşikleri arasında bir fark oluşturup oluşturmayacağını belirlemektir. Ayrıca diğer bir amaç, patlama gürültüsüne maruz kalma süresinin işitme kaybı üzerine etkisini, mesleki yılı 3-5 ile 10-15 yılları arasında olan 2 grup arasında karşılaştırmalı olarak değerlendirmektir. Mesleki hayatı 3-5 yıl arasında olan 50 kişi, mesleki hayatı 10-15 yıl arasında olan 50 kişi toplamda 100 kişinin, 125-8000Hz saf ses eşikleri ve timponogram değerleri incelenmiştir. Mesleki yılı 3-5 ile 10-15 yılları arasında olan 2 grup arasında 250-8000Hz frekans işitme eşiklerinin karşılaştırması sonucunda sağ kulakta 4000Hz; sol kulakta 4000Hz ve 8000Hz değerlerinde gruplar arasında anlamlı farklılık tespit edilmiştir ($p<0.05$). Mesleki yılı 3-5 yıl arası olan kişilerin sağ ve sol kulakta 250-8000Hz işitme eşiklerinin karşılaştırıldığı istatistiksel çalışmada anlamlı sonuçlar elde edilmemiştir ($p>0.05$). Mesleki yılı 10-15 yıl arası olan kişilerin sağ ve sol kulaklarının 2000-4000-8000Hz işitme eşiklerinin ve SSO larının karşılaştırıldığı istatistiksel çalışmada anlamlı sonuçlar elde edilmemiştir ($p>0.05$). Bu çalışma, topluma ve meslek hayatında silah kullanan kişilere patlama gürültüsünün işitme sağlığı üzerindeki olumsuz etkilerini anlatmak ve bu konuda kişilerin bilinçlenmesi sağlamak amacıyla yapılacak çalışmalara kaynak niteliği taşıyabilir. Bu çalışma patlama gürültüsünün yüksek frekans işitme kaybına sebep olduğu ve maruz kalma süresinin yüksek frekans işitme kaybındaki artışa sebep olduğu belirlendi. Ancak işitme kaybı fizyolojisinin ve işitme kaybı oluşumunun bireysel değişkenliklerden etkilenip etkilenmediğini anlamak amacıyla daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler

Gürültü, Akustik Travma, İşitme Kaybı

ABSTRACT

Hayrunnisa ÖZER

Audiological Findings of Persons Exposed to Explosion Noise

Master's

Konya, 2023

Noise-induced hearing loss is the most common type of hearing loss. Depending on the type of exposure, the ear is damaged by noise in 2 different ways. The first is prolonged exposure to low-level noise. The second is high-level, short-term exposure in excess of 140 dB. Gun explosions are sudden and high-energy sounds that can cause acoustic trauma and high-frequency hearing loss. As the exposure time of people to these sounds increases, the negative effect of explosion sounds on the hearing system will also increase. The aim of the study is to investigate whether high-frequency hearing loss and acoustic trauma caused by explosion noise occurs in participants who are exposed to gun explosion noise due to their profession, to compare the right and left ear hearing thresholds of the participants and to determine whether the explosion sound will make a difference between the hearing thresholds of the two ears. In addition, another aim is to evaluate the effect of exposure time to blast noise on hearing loss comparatively between 2 groups whose occupational years are between 3-5 and 10-15 years. 125-8000Hz pure tone thresholds and tympanogram values of 50 people with a professional life of 3-5 years, 50 people with a professional life of 10-15 years, a total of 100 people were examined. As a result of the comparison of the 250-8000Hz frequency hearing thresholds between the 2 groups whose occupational years are between 3-5 and 10-15 years, 4000Hz in the right ear; There was a significant difference between the groups at 4000Hz and 8000Hz in the left ear ($p<0.05$). No significant results were obtained in the statistical study comparing the 250-8000Hz hearing thresholds of the right and left auricle of the individuals with 3-5 occupational years ($p>0.05$). No significant results were obtained in the statistical study comparing the 2000-4000-8000Hz hearing thresholds and SSOs of the right and left ears of people with a professional year of 10-15 ($p>0.05$). This study can serve as a source for studies to explain the negative effects of explosion noise on hearing health to society and people who use guns in their professional life and to raise awareness of people on this issue. In this study, it was determined that blast noise causes high frequency hearing loss and exposure time causes an increase in high frequency hearing loss. However, more research is needed to understand whether the physiology of hearing loss and the occurrence of hearing loss are affected by individual variability.

Keywords

Noise, Acoustic Trauma, Hearing Loss

İÇİNDEKİLER

KABUL VE ONAY	i
BİLDİRİM	ii
ETİK BEYAN	iii
TEŞEKKÜR	v
ÖZET	vi
ABSTRACT	vii
İÇİNDEKİLER	viii
TABLolar DİZİNİ	x
ŞEKİLLER DİZİNİ	xi
SİMGELER DİZİNİ	xii
KISALTMALAR DİZİNİ	xiii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	5
2.1. Kulak Anatomisi	5
2.1.1. Dış Kulak	5
2.1.2. Orta Kulak	5
2.1.3. İç Kulak	7
2.2. Ses İletim Mekanizması	13
2.3. İşitme Fizyolojisi	16
2.4. Gürültüye Bağlı İşitme Kaybı	18
2.4.1. Gürültünün İç Kulağa Verdiği Hasar Mekanizmaları	18
2.4.2. Geçici ve Kalıcı İşitme Kaybı	24
2.4.3. Reaktif Oksijen Türleri (ROS) ve Reaktif Nitrojen Türleri (RNS)	29
2.4.4. Akustik Travma ve İşitsel TH Ölümü	33
3. GEREÇ VE YÖNTEM	40
3.1. Bireyler	40
3.1.1. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri	40
3.1.2. Çalışmaya Dahil Edilmeme Kriterleri	41
3.2. Kullanılan Testler ve Yöntem	41
3.2.1. İmmittansmetrik Ölçüm	41
3.2.2. Odyometre ile İşitme Eşiklerin Ölçümü	41
3.2.3. İstatiksel Analiz	41

4. BULGULAR.....	42
5. TARTIşMA	51
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	57
KAYNAKLAR	60
ÖZGEÇMİş	67
ETİK KURUL.....	68



TABLÖLER DİZİNİ

Tablo 1. Gürültünün iç kulağa verdiği hasar tipleri	20
Tablo 2. Ortak gürültü kaynakları	37
Tablo 3. Grupların verilerinin karşılaştırılması.....	42
Tablo 4. Mesleki yılı 3-5 yıl arası olan grubun sağ ve sol kulakta işitme eşiklerinin karşılaştırılması	44
Tablo 5. Mesleki yılı 10-15 yıl arası olan grubun sağ ve sol kulaktaki işitme eşik değerlerinin karşılaştırılması.....	45
Tablo 6. Katılımcıların 250, 500, 1000, 2000, 4000, 8000Hz frekanslardaki işitme kaybı prevelansları	46
Tablo 7. Mesleki yılı 3-5 yıl arası olan grubun sağ ve sol kulakta 4000 ve 8000Hz eşik değerlerinin işitme kaybı derecelerine göre dağılımı.....	46
Tablo 8. Mesleki yılı 10-15 yıl arası olan grubun sağ ve sol kulakta 4000 ve 8000Hz eşik değerlerinin işitme kaybı derecelerine göre dağılımı	47
Tablo 9. Mesleki yılı 3-5 yıl arası olan grubun 4000 ve 8000Hz eşik değerlerinin işitme kaybı derecelerine göre asimetri gösterme durumu	50

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Orta Kulağın Duvarları	7
Şekil 2. Kokleanın bir dönüşünden kesit.....	9
Şekil 3. Koklea ve tüy hücrelerinin görünümü	11
Şekil 4. Apoptotik ve nekrotik hücre ölümü	19
Şekil 5. Gürültü maruziyeti sonrası kokleanın bir dönüşünün normal kesiti.....	22
Şekil 6. Akustik aşırı maruz kalma nedeniyle TH kaybına katkıda bulunduğu düşünülen hasar süreçlerini ve yolları gösteren diyagram.....	29
Şekil 7. Gürültünün artan ROS'a ve ardından koklear hasara ve işitme kaybına neden olabileceği çeşitli yolların şeması	31
Şekil 8. Akustik travmayı takiben hücre ölümü sinyali	34
Şekil 9. Gürültü kaynaklı işitme kaybı odyogram örnekleri	38

SİMGELER DİZİNİ

Simge	Açıklama
%	Yüzde
<	Küçük
>	Büyük
±	Artı eksi
≤	Küçük eşit
≥	Büyük eşit
M.	Medyan
n	Kişi sayısı
SS	Standart Sapma
$\bar{x}$	Ortalama

KISALTMALAR DİZİNİ

Kısaltma	Açıklama
AT	Akustik Travma
ATP	Adenozin Trifosfat,
BM	Baziler Membran
CM	Koklear Mirofonik
DNA	Deoksiribo Nükleik Asit
DTH	Dış Tüy Hücresi
EP	Endokoklear potansiyel
GBİK	Gürültüye Bağlı İşitme Kaybı
GEK	Geçici İşitme Kaybı
İK	İşitme Kaybı
İTH	İç Tüy Hücresi
KEK	Kalıcı İşitme Kaybı
KF	Karakteristik Frekans
NDMA	n-metil d aspartat
ROS	Reaktif Oksijen Seviyesi
RNS	Reaktif Nitrojen Seviyesi
SPL	Ses Basınç Seviyesi
SSO	Saf ses ortalaması
TH	Tüy Hücresi

1. GİRİŞ

Gürültü, hava trafiğinin, kalabalık şehir sokaklarının, müzik sistemlerinin, yüksek güçlü makinelerin, patlamalı silahların oluşturduğu en yaygın problemlerden biridir. Aşırı gürültü uykuyu bozar, stres yaratır, iletişimi bozar ve yüksek şiddetteki gürültü işitme kaybına neden olur.

Mesleği gereği patlamalı silah kullanan kişilerin, işitme kaybı ve kulak çınlaması prevalansı genel halktan daha fazladır. Çünkü bu kişiler, mesleki eğitimleri sırasında ve mesleki yaşantıları boyunca işitme sağlığını olumsuz etkileyen çeşitli türlerde yüksek yoğunlukta gürültüye sık sık maruz kalacaktır. Bazılarında, gürültüye maruz kalmalarının bir sonucu olarak, özellikle yüksek frekanslı işitme kaybı veya kulak çınlaması veya her ikisi de gelişebilir (Yankaskas, 2013).

2012 mali yılının sonunda Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan araştırmada, askeri personel için en yaygın iki engel, kulak çınlaması ve işitme kaybı olmaya devam etmekte olup, kulak çınlaması 115.638 gaziye (%9,7) ve işitme kaybı 69.326 gaziye (%5,8) etkilediği bulunmuştur. Finlandiya'da, işitme koruma cihazlarının artan kullanımına rağmen, profesyonel askerlerin büyük bir kısmının, kulak çınlaması ve işitme kaybindan şikayet ettikleri gözlemlenmiştir (Ylikoski ve Ylikoski, 1994).

Gürültüye maruz kalmanın ardından koklear hasarı iki ana yoldan meydana gelir. Birincisi, hem stereocilyanın mekanik bozulması yoluyla saç hücresi kaybına hem de destekleyici ve duyu hücrelerine doğrudan hasara yol açan doğrudan mekanik hasardır. Diğer yol, apoptoz veya nekroz yoluyla hücre ölümüne yol açan biyokimyasal yolları içerir (Slepecky, 1986).

Maruz kalma türüne bağlı olarak kulak gürültüden 2 farklı şekilde zarar görür. Birincisi, düşük seviyeli gürültüye uzun süreli maruz kalmadır. Bu tarz gürültüler kokleaya mekanikten ziyade metabolik olarak zarar verir. İkincisi, 140 dB'yi aşan yüksek seviyeli, kısa süreli maruz kalmalar, hassas iç kulak dokularını elastik sınırlarının ötesine uzatabilir, ardından onları yırtabilir veya parçalayabilir. Bu tür bir hasar (akustik travma) hızla meydana gelir ve ani, kalıcı bir işitme kaybıyla sonuçlanır. Corti organı baziler membrandan ayrılır, bozulur ve yerini skar dokusu alır. Ortamdaki akustik travmaya neden olabilecek gürültüler genellikle kafanın yakınında patlayan bir havai

fişek (170 dB SPL), kulağa yakın ateşlenen bir tabanca (155 dB SPL) veya yüksek güçlü bir pompalı tüfek gibi bir patlayıcıdan meydana gelir (Clark ve Bohne, 1999).

Akustik travma (AT), işitsel sisteme zarar verebilecek yüksek enerjili bir ses dalgası üreten, 140 dB'nin üzerinde beklenmedik yoğun gürültü olan bir akustik darbeden kaynaklanır (Yehudai vd., 2017). Akustik aşırı uyarılma nedeniyle, kokleanın transdüksiyon fonksiyonuna müdahale eden aşırı glutamatlar salınır. Ayrıca stria vaskülarisin şişmesine ve stereosilyadaki aktin filamentlerinin depolimerizasyonuna neden olarak geçici veya kalıcı eşik kaymasına neden olur. Geri dönüşümlü işitme kaybı, geçici eşik kayması olarak adlandırılır. Maruz kalma süresine bağlı olarak, geçici eşik kayması iyileşme dakikalar, saatler veya günler arasında gerçekleşebilir. Geçici eşik kayması düzelmezse, kalıcı işitme kaybı oluşur ve buna kalıcı eşik kayması denir (Lonsbury-Martin ve Martin, 2010). Tedaviye zamanında başlanmazsa apoptoz, saç hücrelerinin nekrozu, Korti Organı serbest radikallerin salınımına bağlı olarak kalıcı sensörinöral işitme kaybına yol açacaktır. Bu reaktif oksijen türleri kokleanın bazalinden apikal dönüşüne yayılır ve 7-10 gün sürecektir (Yamashita vd., 2004).

Patlama gürültüsünden kaynaklı işitme kaybı, genellikle 4 kHz veya 6 kHz civarında başlayan işitme kaybıyla birlikte yüksek frekanslarda meydana gelir. Akustik travma, 4kHz de çentik şeklinde işitme kaybıyla, 4kHz ve daha yüksek frekanslardaki işitme kaybıyla oluşur. Ancak gürültüye maruziyet süresi arttıkça düşük frekanslarda da işitme kaybı görülecektir (Melnick, 1978).

Gürültüye bağlı işitme kaybı, nüfusun yaklaşık %5'ini etkiler ve askeri personele yönelik işitme kaybı, aktif hizmet sırasında meydana gelen tüm yaralanmaların %30'unu oluşturmuştur (Daniel, 2007). İşitme eşiğinin güvenli sınırı 140 desibeldir (dB). Ancak işitme kaybının derecesi gürültünün yoğunluğuna, süresine ve bireyin genetik yatkınlığına bağlıdır. Çoğunlukla kulak çınlaması veya hiperakuzi ile ilişkilendirilmiştir (Singh vd., 2020).

Mesleği gereği patlamalı silah kullanan kişiler, uzun süreli silah eğitimi alması, mesleği gereği bulundukları ortam şartları sebebiyle (silah sistemlerinden, araçlardan, uçaklardan gelen yeni ve daha güçlü gürültü kaynakları) yoğun gürültüye maruz kalmaktadır. Operasyonlar ve eylemler sırasında, sürekli olarak çeşitli potansiyel olarak zararlı seslere maruz kalırlar (McIlwain vd., 2008).

Tez çalışmasında mesleği gereği silah patlama sesine maruz kalan toplam 100 kişinin maruz kaldıkları patlama sesinin saf ses işitme eşikleri üzerindeki etkisi araştırılmıştır. Patlama gürültüsünün sebep olacağı yüksek frekans işitme kaybı bulgusunun oluşup oluşmayacağı değerlendirildi. İki grup şeklinde inceleme yapıldı. Birinci grup mesleki yılı 3-5 yıl arasında olanları kapsadı. İkinci grup mesleki yılı 10-15 yıl arasında olanları kapsamıştır. Katılımcıların sağ ve sol işitme eşikleri karşılaştırıldı. İki grup arasında mesleki yıl farkının işitme eşikleri üzerindeki etkisi karşılaştırılmalı olarak değerlendirildi. Çalışmaya zar perferasyonu, otit, östaki disfonksiyonu gibi iletim patalojisi olanlar dahil edilmeyecektir. Timponogram bulgusu TipA olanlar ve akustik refleks bulguları saf ses eşikleri ile uyumlu olanlar çalışmaya dahil edilecektir. İşitme eşiklerinin yaş faktöründen etkilenmemesi açısından 50 yaş üzerindeki kişiler çalışmaya dahil edilmemiştir.

İşitme kaybı öncelikle kişilerde saf ses odyometrisi ile ölçülen işitme eşiklerine ilişkin veriler temelinde değerlendirildi. Kişilerin timponometrik ölçümleri ve 250-80000Hz saf ses eşikleri değerlendirildi. Yetişkinlerde, genellikle test edilen herhangi bir frekansta saf ses eşikleri 15 dB İK'den daha kötü olduğunda, işitme kaybının tipik olarak mevcut olduğu kabul edildi.

Çalışmanın amacı, çalışma şartları gereğince patlama sesine maruz kalan katılımcılarda, patlama gürültüsünün sebep olduğu yüksek frekans işitme kaybının ortaya çıkıp çıkmadığını araştırmak, katılımcıların sağ ve sol kulak işitme eşiklerini karşılaştırarak patlama sesinin iki kulak işitme eşikleri arasında bir fark oluşturup oluşturmayacağını belirlemektir. Ayrıca diğer amaç, patlama gürültüsüne maruz kalma süresinin işitme kaybı üzerine etkisi olup olmadığı mesleki yılı 3-5 ile 10-15 yılları arasında olan 2 grup arasında karşılaştırmalı olarak değerlendirmektir.

Literatürde patlamalı silah sesine maruziyetin işitme sağlığına etkisi üzerine yapılan araştırmaların sayısının oldukça az olması sebebiyle bu çalışmanın farklı bakış açıları kazandıracağı düşünülmektedir. Bu çalışma sonucunda patlamalı silah sesine maruziyetin işitme eşikleri üzerindeki etkisi istatistiksel olarak sunulacaktır. Bu veriler, sonucunda kişilerin patlama seslerinin olumsuz etkilerine karşı daha bilinçli olmaları ve koruyucu önlemler alınması açısından yol gösterici olabilecektir.

Çalışmanın sorusu: Mesleği gereği düzenli olarak silah patlama gürültüsüne maruz kalan meslek yılı 3-5 yıl arasında olan ve meslek yılı 10-15 yıl arasında olan 2 grup arasında patlama gürültüsüne maruz kalma süresine bağlı olarak işitme eşiklerinde istatistiksel olarak bir farklılık var mıdır?

Çalışmanın hipotezleri:

H₀ hipotezi: Meslek yılı 3-5 yıl arasında olan bireylerin 250-8000Hz frekanslardaki işitme eşik ölçüm sonucunda sağ ve sol kulak arasında istatistiksel verilerde anlamlı farklılık yoktur.

H₁ hipotezi: Meslek yılı 3-5 yıl arasında olan bireylerin 250-8000Hz frekanslardaki işitme eşik ölçüm sonucunda istatistiksel verilerde anlamlı farklılık vardır.

H₀ hipotezi: Meslek yılı 10-15 yıl arasında olan bireylerin 250-8000Hz frekanslardaki işitme eşik ölçüm sonucunda sağ ve sol kulak arasında istatistiksel verilerde anlamlı farklılık yoktur.

H₂ hipotezi: Meslek yılı 10-15 yıl arasında olan bireylerin 250-8000Hz frekanslardaki işitme eşik ölçüm sonucunda sağ ve sol kulak arasında istatistiksel verilerde anlamlı farklılık vardır.

H₀ hipotezi: Meslek yılı 3-5 yıl arasında olan bireyler ile meslek yılı 10-15 yıl arasında olan bireylerin 4000-8000Hz frekanslardaki sağ kulak işitme eşikleri sonuçlarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktur.

H₃ hipotezi: Meslek yılı 3-5 yıl arasında olan bireyler ile meslek yılı 10-15 yıl arasında olan bireylerin 4000-8000Hz frekanslardaki sağ kulak işitme eşikleri sonuçlarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardır.

H₀ hipotezi: Meslek yılı 3-5 yıl arasında olan bireyler ile meslek yılı 10-15 yıl arasında olan bireylerin 4000-8000Hz frekanslardaki sol kulak işitme eşikleri sonuçlarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktur.

H₄ hipotezi: Meslek yılı 3-5 yıl arasında olan bireyler ile meslek yılı 10-15 yıl arasında olan bireylerin 4000-8000Hz frekanslardaki sol kulak işitme eşikleri sonuçlarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kulak Anatomisi

2.1.1. Dış Kulak

Dış kulak iki major unsurdan oluşur: pinna ve kulak kanalı. Kulak kanalı, dış kulağı orta kulaktan ayıran timpanik membran (kulak zarı) ile sonlanır. Kulak kepçesi, kıkırdaktan meydana gelmiş olup başın yanından 25° ila 35° (ortalama değer 30°) açıyla oksipital kafa derisine doğru çıkıntı yapar ve ses toplayarak kulak kanalına iletir (Glasscock ve Shambaugh, 1990). Kulak kepçesi, önden gelen sesleri arkadan gelenlere göre daha fazla yakalayacak şekilde açılıdır ve bu nedenle sesin lokalizasyonuna yardımcı olur. Kulak kanalı, ses dalgalarını kulak zarına yönlendirir ve kulak zarını dış ortamdan (örneğin toz, küçük sinekler ve sıcaklık değişimleri) korur. S şeklinde kavisli kulak kanalı, tragustan timpanik membrana kadar yaklaşık 3 cm dir (Alexander ve Laubach, 1968).

2.1.2. Orta Kulak

Orta kulak, timpanik boşluk (timpanum) adı verilen hava dolu bir boşluktur. Boşluğun duvarları temporal kemikten oluşur ve boşluk mukoza zarı dokusu ile kaplıdır. Orta kulağın toplam hacmi yaklaşık 2 cm³tür (0,12 inç³) (Dallos, 1973). Orta kulak, kulak zarının medial ve kokleanın oval penceresinin (iç kulağın) distal kısmıdır. Orta kulak boşluğunda, sesi kulak zarından iç kulağa ileten üç küçük kemik, malleus, inkus ve stapes bulunur. Orta kulağın anterior, posterior, medial, lateral, superior ve inferior olmak üzere 6 duvarı mevcuttur (Şekil 1). Orta kulağın dış duvarı kulak zarı, iç duvarı kokleadır. Orta kulağın üst sınırı, beynin orta lobunun altındaki kemiği oluşturur ve orta kulağın tabanı, başın kanını boşaltan büyük damarın başlangıcını, jugular bulbu kaplar. Orta kulağın lateral duvarının büyük kısmını timpanik membran oluşturur (Yost ve Nielsen, 1977).

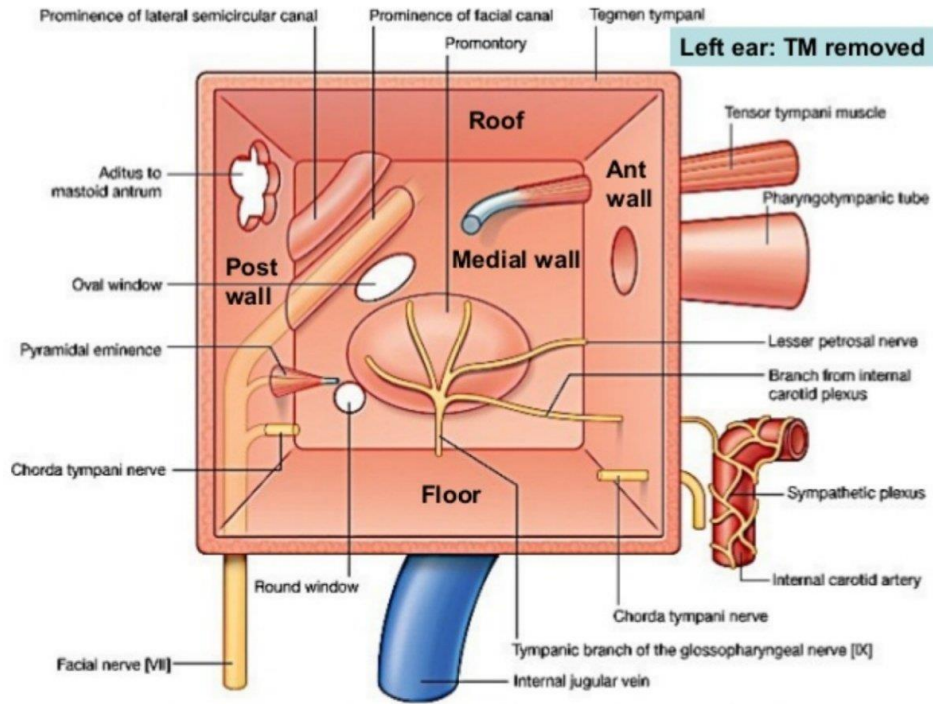
Orta kulağın medial duvarı orta kulağı iç kulaktan ayırır. Promontory, kokleanın bazal dönüşünü kaplayan medial duvardaki bir çıkıntıdır. Oval Pencere burnun arkasında ve üstünde yer alır ve kulak boşluğunu vestibül ile birleştirir ve stapes taban plakası ile

kapatılır. Yuvarlak pencere stapes taban plakasının düzlemine dik açılarda bir düzlemde yer alır. Fasiyal Sinir kanalı (veya Fallop kanalı), ön-arka yönde burun ve oval pencerenin üzerinden geçer (Salah vd., 2019).

Timpanik boşluğun anterior duvarı, medial ve lateral duvarlar birleştiği için oldukça dardır. Anterior duvarın alt üçte birlik kısmı, internal karotid arteri kaplayan ince bir kemik plakasından oluşur. Ortadaki üçte birlik kısım, östaki borusunun oval ve 5 x 2 mm boyutundaki orifisinden oluşur. Bunun hemen üzerinde tensör timpani kasını içeren bir kanal bulunur (Savic, 1985).

Orta kulağın posterior ucunda mastoid hava hücreleri olarak bilinen temporal kemik içindeki bir grup hava hücrelerine geçiş yolu bulunur. Arka kısmında ayrıca m. stapedius ve tendonunun içine yerleştiği eminentia piramidarum bulunur (Zemlin, 1997).

Titreşimleri ileten üç küçük kemik, koruyucu bir işleve ihtiyaç duyar. Tensör timpani kası ve stapedius kası, orta kulakta koruma sağlayan iki kastır. Yüksek sese tepki olarak büzülürler, malleus, inkus ve stapes titreşimlerini engeller ve sesin iç kulağa iletimini azaltırlar. Bu eylem akustik refleks olarak bilinir. Tensör timpani kası, malleusun sapına yapışır ve kasılma sırasında onu mediale doğru çeker. Mandibular sinirin bir dalı olan tensör timpani siniri tarafından innerve edilir. Stapedius kası stapeslere yapışır ve fasiyal sinir tarafından innerve edilir. Her iki kasın kasılması, öncelikle eşiğin 70-90 dB üzerinde akustik stimülasyon ile aktive edilir. Refleks kasılma 25–35 ms kadar sürer (Sundar, vd., 2021).



Şekil 1. Orta Kulağın Duvarları

Kaynak: Yost ve Nielsen (1977)

2.1.3. İç Kulak

İç kulak, kulağın son ve en karmaşık kısmıdır. Orta kulağın medial duvarının hemen arkasında bulunan kemik labirent adı verilen küçük bir boşluğu kaplar. İç kulak üç ana anatomik elemandan oluşur: yarım daire kanalları, vestibül ve koklea. İç kulağın kemikli labirenti yaklaşık 2 cm^3 'lük bir hacme sahiptir ve kemikli labirentin şeklini yakından takip eden membranöz labirent ile kaplanmıştır. Membranöz labirente kan temini, labirent arterden uzanan çeşitli küçük kan damarları tarafından sağlanır (Buckingham ve Valvassordi, 2001).

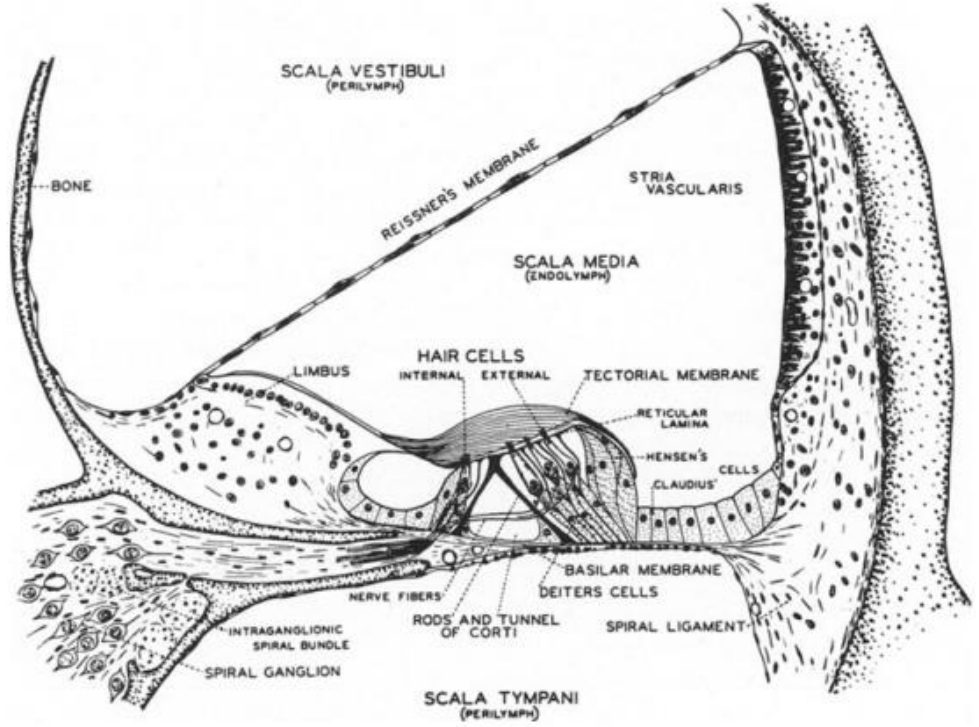
Kemik labirent ile membranöz labirent arasındaki boşluk, perilenf adı verilen sıkıştırılamaz vücut sıvısı ile doludur. Kandaki ve beyni çevreleyen beyin omurilik sıvısındaki kimyasal bileşimine benzer şekilde, perilenfin sodyum oranı yüksektir, ancak potasyum oranı düşüktür. Perilenf, lenfatik sistemden kaynaklanır ve kemik

koklear aquaduct içindeki membranöz perilenfatik kanal yoluyla iç kulaktan beyni çevreleyen subaraknoid boşluğa çıkar. Membran labirentin içindeki boşluk, endolenf adı verilen başka bir sıkıştırılmaz vücut sıvısı ile doldurulur. Endolenfin sodyum oranı düşüktür, ancak potasyum oranı yüksektir ve kimyasal olarak vücuttaki hücrelerin içinde bulunan hücreler arası sıvıya benzer (Echteler vd., 1994). Endolenf, koklear kanalın yanal duvarındaki stria vaskülarisde yüksek oranda vaskülarize epitel içindeki özelleşmiş hücreler tarafından üretilir ve bu endokoklear endolenfin iyonik bileşimini ve olağandışı elektriksel potansiyelini korur. Endolenf, vestibülden kemik aqueduct yoluyla uzanan ve beyincik çevresindeki subdural boşluk içinde oturan endolenfatik kese tarafından emilir. Perilenf ve endolenfin kimyasal bileşimindeki farklılıklar, bir pil gibi, iç kulakta bulunan duyu organlarının fizyolojik aktivitelerini sürdüren bir elektrik potansiyel farkı yaratır (Tasaki vd., 1994).

İşlevsel olarak, iç kulak iki ana unsurdan oluşur: koklea ve vestibüler sistem (vestibülün kesecik ve keseciklerinden ve üç yarım daire kanalından oluşur). Koklea işitme organını (Corti organı) içerirken, vestibüler sistem beş denge organı içerir: iki makula (utrüküler makula ve laik makula) ve üç cristae ampullar (üç yarım daire kanalının her birinde bir tane). Koklea ve yarım daire kanalları, iç kulağın iki ucunda bulunurken, kesecik ve kese, merkezi olarak yerleştirilmiş vestibülün parçalarıdır. Oval pencere vestibül duvarında, yuvarlak pencere ise koklea tabanında yer alır (Møller, 2006).

2.1.3.1. Koklea

Koklea, salyangozu andıran ve vestibülden anterolateral olarak uzanan kıvrımlı bir yapıdır. Yapısal tabanı, kokleanın modiolus adı verilen kemik çekirdeği etrafında $2\frac{1}{2}$ ila $2\frac{3}{4}$ dönüşler yapan kemikli spiral laminadır. Kokleanın dış çapı, tabanında yaklaşık 9 mm (0,35 inç) ile tepesinde (üst) yaklaşık 5 mm (0,20 inç) arasında değişir ve sargısız uzunluğu 32 ila 35 mm (1,25 ila 1,38 inç) arasındadır. Koklea uzunluğu boyunca üç paralel kanala bölünmüştür: skala vestibuli, skala media ve skala timpani. Skala vestibuli ve skala timpani kemikli labirentin parçalarıdır, skala media membranöz labirentin bir parçasıdır. Kokleanın içi Şekil 2'de gösterilmiştir. Skala vestibuli ve skala timpani, kokleanın tepesinde (üstte) helikotrema adı verilen küçük bir açıklıktan bağlanır. Kokleanın tabanında, skala vestibuli vestibülekatılır (Maroonroge vd., 2003) .



Şekil 2. Kokleanın bir dönüşünden kesit

Kaynak: Harlow (1978)

Kokleanın en merkezi kanalı, membranöz skala mediadır (koklear kanal). Bu kanal skala timpani ve skala vestibüliyi ayırır. Skala media ile skala vestibuli arasındaki sınır Reissner membranıdır ve skala media ile skala timpani arasındaki sınır baziler membrandır. Reissner membran (vestibüler membran) kemikli spiral laminaya bağlıdır ve skala medianın bir çatısını oluşturan kokleanın dış duvarına eğik olarak çıkıntı yapar. Baziler ve Reissner membranları birlikte, duktus birleşmeleri için olmasa da, skala medyayı kapalı bir tüp haline getirecektir, tabanındaki küçük bir açıklık onu sakkül ile birleştirecektir (Møller, 2006).

Baziler membran, skala medianın tabanını oluşturur. Membran bir uca spiral laminaya ve diğer uca spiral bağa sabitlenir. Sarılmamış durumda, zarın yaklaşık uzunluğu 32 ile 35 mm (1,25 ila 1,38 inç) arasında olup, pratik olarak tüm koklea ile aynıdır. Kokleayı destekleyen kan damarları ve sinir lifleri, modiolus ve spiral lamina yoluyla kokleaya girer.

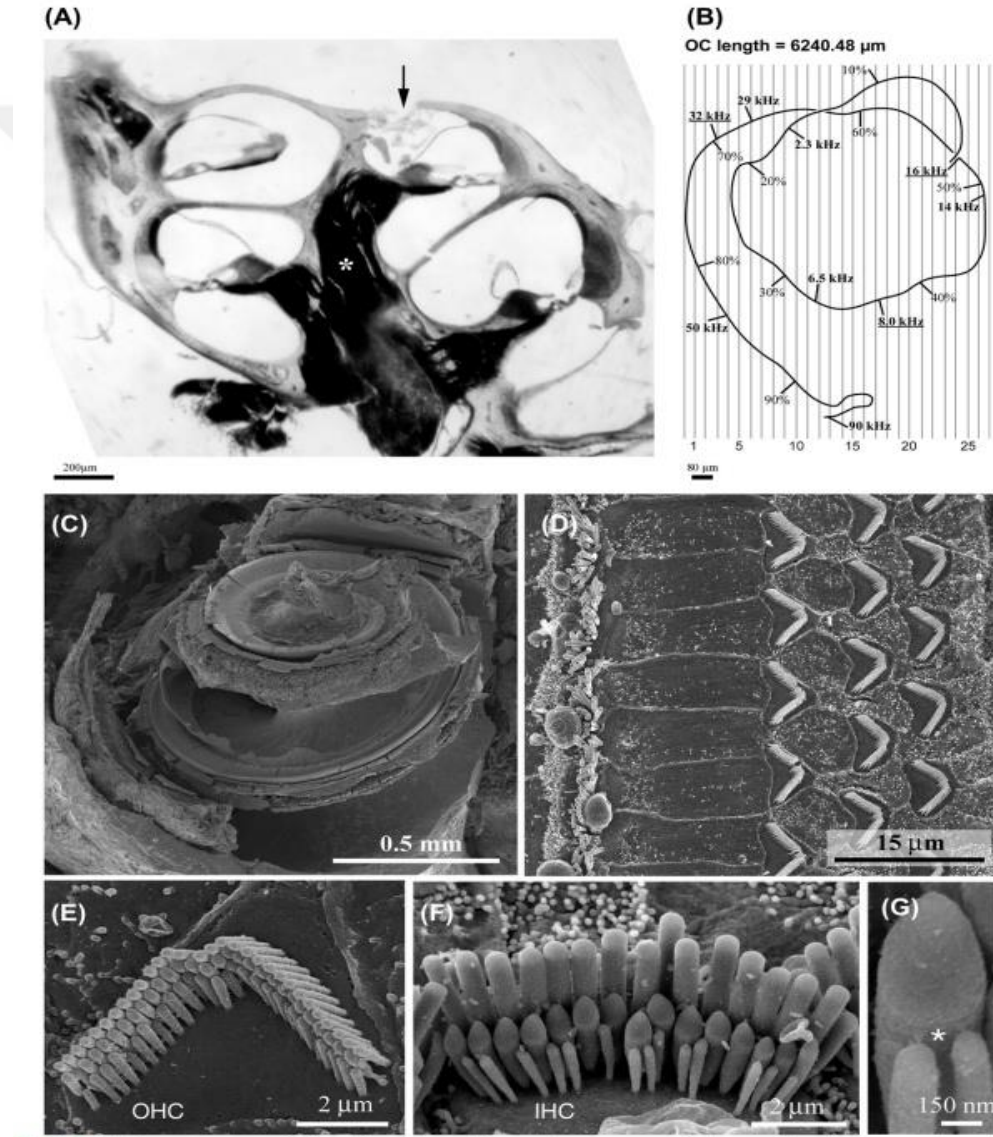
Teknik ve baziler zarların nasıl hareket ettiği, koklea içindeki konuma bağlı olarak değişir. Oval pencereye yakın bölgenin anatomisi daha sert ve tüylü hücre stereosilyaları daha kısıdır. Bu nedenle oval pencereye (kokleanın tabanı) yakın hücreler yüksek frekanslara yanıt verir. Kokleanın apeksine doğru hareket ettikçe koklea içinde daha fazla esneklik olur ve stereocilia uzunluğu tabandaki tüylü hücrelerin iki katından fazladır (Zhao ve Müller, 2015). Esneklikteki ve değişen anatomideki bu değişim, baziler ve tektorial membranların nasıl hareket ettiğini etkiler ve tüylü hücrelerin daha düşük frekanslara yanıt vermesine neden olur. Bu şekilde kademeli esneklik, koklea içindeki tüylü hücrelerin, kokleanın tabanında yüksekte apeksinde alçağa kadar belirli bir frekans aralığına yanıt vermesini sağlar. Hücrelerin bu düzenlenmesine tonotopik gradyan denir (Delacroix ve Malgrange, 2015).

2.1.3.2. Corti organı

Corti organı, baziler membranın mekanik titreşimlerini, daha sonra işitsel sinir ve beyin sapı yoluyla beyne giden sinirsel uyarılara dönüştürür. Organ, tüy hücreleri adı verilen duyu hücrelerinden ve baziler membranın uzunluğu ve genişliği boyunca dağılmış birkaç tip destek hücresinden oluşur. İşitme sinirlerinin lifleri, Corti organından, spiral laminanın timpanik kenarında başlayan ve spiral laminanın timpanik kenarından devam eden, topluca habenula perforata adı verilen spiral laminadaki küçük delikler sistemi boyunca ilerler. Habenula perforata'dan sinir lifleri modiulusun (Rosenthal kanalı) merkezindeki bir kanaldan geçer, koklea tabanından çıkar ve vestibulokoklear siniri oluşturmak için vestibüler sinir liflerine katılır (Lim,1986).

Her baziler membran boyunca dağılmış toplamda yaklaşık 3500 iç tüy hücresi (İTH) ve yaklaşık 12.000 dış tüy hücresi (DTH) vardır (böylece her kulak 15.000 ila 16.000 saç hücresi içerir). İTH'ler bir şişe şeklinedir ve spiral lamina tarafından desteklenen tek bir hücre sırası oluşturur. DTH'ler, yaklaşık 9 µm çapında silindirik bir şekle sahiptir ve spiral laminadan uzakta bulunan üç sıra halinde düzenlenmiştir (Echteler vd.,1994). İç ve dış tüylü hücreler morfoloji ve konum bakımından farklılık gösterirler ancak aynı zamanda fonksiyonel farklılıkları da vardır. İç tüylü hücrelerin potansiyelleri, baziler zar titreşiminin hızı ile pozitif olarak ilişkiliyken, dış tüylü hücrelerin potansiyelleri, baziler zarın yer değiştirmesi ile ilişkilidir (Dallos vd., 1972; Fettiplace ve Hackney, 2006).

Şekil 3’de fare kokleasının taramalı elektron mikrografları gösterilmiştir. (A) Kırk mikrometre kalınlığında, orta modüler koklear kesitler izlendi, Modiolus (yıldız) kokleanın çekirdeğini temsil eder ve spiral ganglion hücrelerinin merkezi aksonlarını içerir. (B) Baziller zarının üç boyutlu rekonstrüksiyonunun apikal görünümü. Frekans konumu, apeksten yüzde uzaklığa dayalı olarak fare için tahmini bir koklear ve frekans haritası gösterilmiştir. (C) bütün bir koklea; (D) dış ve iç tüylü hücrelere sahip Corti organı, (E) bir dış tüylü hücre, (F) bir iç tüylü hücre ve (G) uç bağlantılarını yakından gösteren iç tüylü hücre stereocilia'sıdır (Malmierca ve Ryugo, 2012).



Şekil 3. Koklea ve tüy hücrelerinin görünümü

Kaynak: Malmierca ve Ryugo (2012)

Bir saç hücresinin tepesindeki stereocilia grubuna stereocilia demeti denir. Her saç hücresinin stereocilia demeti, DTH'ler için bir "W" veya "V" deseni ve İTH'ler için sıg "U" deseni oluşturan birkaç sıra halinde düzenlenmiştir. Corti organı, spiral limbus yoluyla dolaylı olarak osseöz spiral laminaya bağlanan jel benzeri tektorial membran ile örtülür. Sadece DTH'lerin stereociliası tektorial membran ile temas halinde görünmektedir. Baziler membran ile duysal epitel ve tektorial membran arasındaki makaslama hareketleri, tüylü hücrelerde stereocilyalarının bükülmesi yoluyla reseptör potansiyellerinin üretilmesine neden olur. Her sıradaki stereocilia, kademeli yüksekliklere sahiptir (merdiven basamakları gibi) ve uçları, uç bağlantıları adı verilen ince liflerle birbirine bağlanır. Kulaktaki her bir tüy hücresi türü, hem afferent (artan) hem de efferent (inen) sinir uçları ile sinir sistemine bağlanır, ancak bu tip bağlantıların sayısı ve işlevi, İTH'ler ve DTH'ler arasında değişir (Nobili vd, 1998).

İTH ve DTH grupları, Corti organını yapısal olarak destekleyen iki Corti çubuğu (sütun) ile ayrılır. Dış çubuk baziler membrana bağlıyken, iç çubuk spiral lamina üzerinde durur. Çubuklar üstlerine tutturulur ve tabanda daha geniş bir şekilde ayrılır ve Corti tüneli adı verilen üçgen bir şekil oluşturur. Tünel, kemikli labirentte bulunan perilenf sıvısına benzer özelliklere sahip kortilenf sıvısı ile doldurulur. Corti organının tüy hücrelerinin ve destek hücrelerinin üstleri, retiküler lamina adı verilen sürekli bir tabaka oluşturmak için uçlarından sıkıca birbirine bağlanır. Retiküler lamina tüm organları izole eder (Lim, 1986).

DTH'ler, bir tarafta Corti'nin dış çubuğu ve diğer tarafta Deiters hücreleri tarafından pozisyonda tutulur. Her Deiters hücresi, altta ve yukarıdan falangeal process adı verilen uzun çıkıntılar aracılığıyla bir DTH tutar. Bir DTH'nin orta kısmı sıkıca desteklenmez ve Nuel alanı olarak adlandırılan perilenf dolu bir boşlukla çevrilidir (Patuzzi ve Robertson 1988).

Kokleanın dış ucuna doğru ilerleyen Deiters hücrelerinin yanında, Hensen hücreleri, Claudius hücreleri, dış spiral sulkus hücreleri ve Boettcher hücreleri adı verilen birkaç destek hücre grubu vardır. Bu destek hücrelerinin yanında, skala ortamının dış yüzeyine bağlı oldukça vasküler bir organ olan Stria vaskularis bulunur. Stria vaskularis potasyumu geri dönüştürür ve skala ortamı için endolenf üretir, böylece iç kulağın endokoklear potansiyelini (pil) korur. İTH'ler yapısal olarak bir yanda Corti'nin iç

çubuğu ve diğer yanda iç sulkus ve faringeal hücreler tarafından desteklenir (Lim, 1986). İç sulkus hücreleri, İTH'lerden spiral limbuse doğru uzanan bölgeyi işgal eder. Spiral limbus, spiral laminadan Corti organına doğru uzanır ve tektoryal membran için bağlantı noktası sağlar. Tektoryal zar, spiral limbusun üst yüzeyinden Corti organının üzerine uzanan jelatinimsi bir zardır. DTH'lerin en büyük stereocilia'sı, tektoryal membran ile temas kurar ve bu bağlantı, Corti organının nöral tepkilerine yol açan mekanizmanın bir parçasıdır Tersine, iç tüylü hücrelerin stereocilia'sı çoğu memelide serbesttir ancak kokleanın Hensen şeridi olarak bilinen eksenel kalınlaşmış bölgesi ile temas edebilir (Dallos vd.,1972).

2.2. Ses İletim Mekanizması

Dış kulak, dış ortamdan gelen ses dalgalarını kulak zarına yönlendirir. Dış kulağın görünen kısmı olan kulak kepçesi ses dalgalarını toplar ve dış işitme kanalının girişindeki boşluk olan konka, sesin kanala akmasına yardımcı olur. Küçük boyutu ve sanal hareketsizliği nedeniyle, insanlarda kulak kepçesi ses toplama ve yön bulmada birçok hayvanda olduğundan daha az kullanışlıdır. Kanal, kulak zarına ulaşan ses miktarını arttırmaya yardımcı olur. Bu rezonans iyileştirmesi, yalnızca görece kısa dalga boyundaki (2.000 ila 7.000 hertz arasındaki frekans aralığındaki) sesler için işe yarar ve kulağın en hassas olduğu, ünsüzlerin seslerini ayırt etmek için önemli olan frekansları belirlemeye yardımcı olur (Hoshino, 1977).

Kulak zarına ulaşan sesler kısmen yansıtılır ve kısmen emilir. Sadece emilen ses zarı harekete geçirir. Kulağın sesin geçişine karşı koyma eğilimine akustik empedans denir. Empedansın büyüklüğü, zarın kütesine ve sertliğine ve kemikçik zinciri ve sundukları sürtünme direncine bağlıdır (Harlow, 1974).

Kulak zarı ses dalgalarını emdiğinde, merkezi kısmı, umbo, içe ve dışa doğru bükülen sert bir koni gibi titreşir. Ses dalgalarının kuvveti ne kadar büyük olursa, zarın sapması da o kadar büyük olur ve ses de o kadar yüksek olur. Bir sesin frekansı ne kadar yüksek olursa, zar o kadar hızlı titreşir ve sesin perdesi o kadar yüksek olur. Membranın hareketi, ucu umboya yapışık olan malleusa aktarılır. Daha yüksek frekanslarda, zarın hareketi artık basit değildir ve malleusa iletim biraz daha az etkili olabilir. Ses maleus, incus, stapesden sonra iç kulağa aktarılır (Kollmeier, 2008).

Sesin iç kulağa iletilmesi için havadaki titreşimlerin koklear sıvılardaki titreşimlere dönüşmesi gerekir. Empedansların bu farkı veya uyumsuzluğu ses iletimini azaltır. Timpanik membran ve kemikçikler, hava ve koklear sıvılar arasındaki empedans uyumsuzluğunun üstesinden gelmek için işlev görür ve bu nedenle orta kulak, bir transformatör veya empedans eşleştirme cihazı olarak hizmet eder. Normalde, havadaki ses bir su kütlesinin yüzeyine çarptığında, enerjisinin neredeyse tamamı yansıtılır; sadece yaklaşık yüzde 0,1'i suya geçer. Orta kulağın dönüştürücü eylemi olmasaydı kulağın performansını ciddi şekilde sınırlamaya yetecek kadar 30 dB'lik bir iletim kaybını temsil ederdi. Empedansların eşleşmesi iki şekilde gerçekleştirilir: birincil olarak timpanik membran ile stapes taban plakası arasındaki alandaki azalma ve ikincil olarak malleus ve örs tarafından oluşturulan kaldırıcın mekanik avantajı ile. Bu iki avantaj sayesinde ses basınç seviyesi artırılarak iç kulağa iletilir (Terkildsen, 1961).

Tensör timpani kası ve stapedius kası, yüksek sese tepki olarak büzülürler, malleus, inkus ve stapes titreşimlerini engeller ve sesin iç kulağa iletimini azaltırlar. Bu eylem akustik refleks olarak bilinir. Her iki kasın kasılması, öncelikle eşğin 70-90 dB üzerinde akustik stimülasyon ile aktive edilir. Refleks kasılma 25–35 ms kadar sürer. Bu koruyucu işlev başarısız olabilir ve kemiklere ulaşması 25 ms'den daha kısa sürebilen patlama veya silah sesi gibi ani bir ses olursa akustik travmaya neden olabilir (Sundar, vd., 2021).

Oval penceredeki stapes taban plakasının mekanik titreşimleri, kokleanın skala vestibulisin perilenfde basınç dalgaları oluşturur. Bu dalgalar, kokleanın ucu etrafında helikotremadan geçerek skala timpaniye doğru hareket eder ve yuvarlak pencereye çarptıkça dağılır. Dalga hareketi koklear kanalın içindeki endolenfa iletilir. Sonuç olarak, baziler zar titreşir, bu da Corti organının tektoral zara karşı hareket etmesine neden olarak beyne giden sinir impulslarının oluşumunu uyarır. Bu kayma, tüy hücrelerinin hücre gövdesine göre stereocilia'yı bükür. Kaymanın yönüne bağlı olarak hareket, hücrenin aktivasyonunu veya deaktivasyonunu kolaylaştırmak için potasyum kanallarını mekanik olarak açar veya kapatır. Potasyum düzeyi yüksek ve pozitif potansiyeli olan endolenf, koklear kanalda bulunur ve böylece tüylü hücrelerin tepelerini yıkar. Potasyum düzeyi düşük ve negatif potansiyele sahip perilenf, scala

vestibuli ve scala tympani'de bulunur ve tüylü hücrelerin alt kısımlarını yıkar. Tüylü hücrenin içi, perilenfa göre -60 milivolt ve endolenfa göre -140 milivolt negatif hücre içi potansiyele sahiptir. Oluşan endokoklear potansiyel fark sesi elektriksel bir uyarana dönüştürmüştür (William vd., 2003).

Beyindeki diğer hücrelerin aksine, kokleadaki Corti Organındaki tüylü hücrelerin aksonları yoktur. Spinal gangliondaki nöronların, tüylü hücre somasının tabanında sinaps yapan çevresel aksonları vardır. Bu aksonlar işitsel siniri oluşturur. İşitsel sinir liflerinin çoğu (%90) girdilerini iç tüylü hücrelerden alır. Dış tüylü hücreler, spiral ganglion nöronlarının sadece %10'unda sinaps yapar (Ryugo, 1992).

Periferik işitme sisteminden gelen bilgi, işitsel sinir yoluyla merkezi işitsel çekirdeklere ulaşır. İşitme siniri, işitsel bilgiyi bir dizi çekirdekten alının meydana geldiği kortekse iletir. Bu çekirdekler arasında 1) koklear çekirdek, 2) superior olivary çekirdekler, 3) lateral lemniscus, 4) inferior kollikulus ve 5) medial genikulat çekirdekler bulunur (Felix, 2018). İşitsel yollardan yükselen işitsel bilgi işitsel sinirde başlar. Bu sinirler koklear çekirdekte sinaps yapar. İşitsel bilginin çoğu daha sonra çapraz lifler yoluyla superior olivary komplekse iletilir. Oradan bilgi, beyin sapının ve beynin kontralateral tarafından kortekse doğru yükselir. İşitme sistemi içindeki önemli sayıda nöronun, işitsel sistemin her seviyesinde çapraz liflere sahip olduğu dikkate değerdir. Bunun nedeni işitsel işlemenin birçok yönü için hem ipsilateral hem de kontralateral bilgiye duyulan ihtiyaçtır. Bu nedenle, merkezi işitsel sistemin tüm seviyeleri, hem ipsilateral hem de kontralateral taraftan bilgi alır ve işler (Peterson, 2022).

Çevresel seslerin farklı yönleri (örneğin, zayıflama: sesin ne kadar yüksek olduğu; boşluktaki konumu; frekans ve kombinasyon hassasiyeti) merkezi işitsel alanların her birinde işlenir. Beyindeki işitsel çekirdeklerin çoğu tonotopik olarak düzenlenmiştir. Bu sayede kortekse yükselen işitsel sinyaller çevreden gelen frekans bilgisini koruyabilir (Felix, 2018).

Zayıflama (bir sesin yoğunluğu), ses yoğunluğuna bağlı olarak farklı oranlarda eylem potansiyellerini ateşleyen nöronlar tarafından işitsel sistem içinde işlenir. Çoğu nöron, artan zayıflamaya yanıt olarak ateşleme hızlarını artırarak yanıt verir. Daha özel nöronlar, belirli yoğunluk aralıkları içindeki çevresel seslere maksimum yanıt verir (Felix, 2018).

Beyin, superior olivary kompleksi içindeki her iki kulaktan gelen girdilerin zayıflaması ve zamanlamasındaki farklılıkları karşılaştırarak bir sesin uzaydaki konumunu işler. Bir ses doğrudan orta hat ise (yani başın önü veya arkası), aynı anda iki kulağa da ulaşır. Orta hattın sağında veya solunda ise iki kulak için girişler arasında geçici bir gecikme oluşur. Superior olivary kompleksi içinde, özelleşmiş nöronlar her iki kulaktan girdi alır ve bu zamansal gecikmeyi kodlayabilir (yani çift kulaklı işleme) (Coomes ve Schofield, 2007).

Kombinasyona duyarlı nöronlar, işitsel sistemdeki, belirli bir zamansal gecikme ile özellikle 2 veya daha fazla sese yanıtları artıran veya engelleyen başka bir nöron alt kümesidir. Kombinasyona duyarlı nöronlar, inferior kolikulus, lateral lemniscus, medial genikülat ve işitsel korteks içinde bulunur. Ortamdaki seslerin çoğu saf tonlar olmadığından, bu tip kombinasyona duyarlı nöronların, birey için önemli olabilecek ses kombinasyonlarının işlenmesini kolaylaştırdığı düşünülmektedir (örneğin, konuşma, iletişim sesleri) (Peterson ve Wenstrup, 2012).

Merkezi işitsel yollar medulladan serebral kortekse kadar uzanır. Aksonlarından oluşan lif yolları (hücre gövdelerinden sinyalleri ileten süreçler) ile bağlanan bir dizi çekirdekten (periferik bir gangliona benzer merkezi sinir sistemindeki sinir hücresi gövdesi grupları) oluşurlar. Bu karmaşık sinir hücreleri zinciri, sinir impulsları şeklinde kodlanmış işitsel bilgilerin doğrudan beyin korteksindeki en yüksek serebral seviyelere işlenmesine ve iletilmesine yardımcı olur. Bir dereceye kadar, işitsel uyarının farklı özellikleri, farklı paralel yollar boyunca iletilir. Diğer duyuusal sistemler tarafından kullanılan bu iletim yöntemi, merkezi sinir sisteminin tek bir işitsel uyarının farklı özelliklerini analiz etmesi için bir araç sağlar; bazı bilgiler düşük seviyelerde ve diğer bilgiler daha yüksek seviyelerde işlenir. Yolun alt seviyelerinde, seslerin perdesi, yüksekliği ve lokalizasyonu ile ilgili bilgiler işlenir ve kulak içi kasların kasılması, gözlerin ve başın dönmesi veya vücudun hareketleri gibi uygun tepkiler işlenir (Peterson, 2022).

2.3. İşitme Fizyolojisi

Baziller membran (BM), değişen sertliği ve tabandan tepeye neredeyse sabit birim kütlesi nedeniyle kokleadaki ilk frekans analizi seviyesini sunar. Bu, frekans ayarlı bir

gecikme hattı oluşturur. Yüksek frekanslı sesler, kokleanın "tabanında" (üzengilerin yakınında) maksimum BM hareketi üretirken, düşük frekanslı sesler BM'nin apikal kısımlarını da aktive eder. Bu nedenle, BM üzerindeki her site, katı bir tonotopik sırayla maksimum yanıt verdiği karakteristik bir frekansa (CF) sahiptir (Robles ve Ruggero, 2001). BM hareketleri, buradaki transdüksiyon kanallarını açan ve kapatan tüylü hücre stereosilyasının hareketini üretir. Bu, tüy hücresi reseptör potansiyellerinin oluşmasına ve işitsel sinir liflerinin (ANF'ler) uyarılmasına neden olur (Michalski ve Petit, 2015).

Normal bir kulakta BM'nin hareketi doğrusal değildir, yani hareketinin genliği ses basıncı seviyesiyle (SPL) orantılı değildir, ancak daha yüksek SPL'lerdeki artışlar için orantılı olarak daha az artar (Von Bekesy, 1960). Normal kulaklarda, işitme eşiğinin yaklaşık 60 dB üzerine kadar, "koklear amplifikatör" BM'nin dar bir segmentinde, pasif hareket eden dalga zarfının apikal ucuna yakın BM hareketinin mekanik olarak amplifikasyonunu sağlar. DTH-motor eylemi bu amplifikasyonu sağlar ve BM hareketine frekansa bağlı bir destek sağlar, bu da İTH'lere mekanik girişi geliştirir, burada gelişmiş frekans ayarlaması ve artan hassasiyet teşvik eder. Doğrusal olmayan amplifikasyon, dört adımda açılanmıştır. (1) Stapesin içe doğru hareketinden kaynaklanan, BM boyunca sıvı basıncı farkı, onun yukarı hareket etmesine neden olur. (2) Yukarı doğru BM hareketi, Corti organının modiolusa doğru dönmesine ve DTH stereocilia'yı uyarıcı yönde saptıran tektorial membrana göre retiküler laminanın kaymasına neden olur. (3) Bu stereocilya sapması, ölçek ortamındaki endokoklear potansiyel (+100mV) ile DTH dinlenme potansiyeli (40mV) arasındaki potansiyel fark kadar DTH'ye sürülen reseptör akımını artıran mekanoelektrik transdüksiyon kanallarını açar. Bu, DTH'yi depolarize eder. Bu doğal olarak tüylü hücre somasında voltaj kapılı Ca^{2+} kanallarını açar ve nörotransmitter salınımına neden olur. (4) DTH depolarizasyonu, prestin moleküllerinde DTH uzunluğunda bir azalmaya neden olan konformasyonel değişikliklere neden olur. DTH kasılması, BM'yi yukarı doğru retiküler laminaya doğru çeker; bu, BM üzerindeki çekme doğru fazda olduğunda BM hareketini yükseltir. Dışa doğru stapes hareketi aşağı doğru BM hareketine neden olur ve DTH hiperpolarizasyonu, DTH'lerin genişlemesi ve BM üzerinde daha fazla aşağı doğru itme ile sonuçlanır. Yer değiştirme detektörleri olan DTH'lerin aksine, İTH'ler, DTH'lerin daralması ve genişlemesinin neden olduğu stereocilia'yı çevreleyen sıvının hızına duyarlıdır (Guinan, 2012).

Nörotransmitter salınımı, membran depolarizasyonuna göre derecelendirilir ve verici salınımının Ca^{2+} akışıyla ilişkisi doğrusaldır. Glutamatın, merkezi sinir sisteminde önemli bir uyarıcı nörotransmitter olduğu bilinmektedir. İç tüylü hücre nörotransmitter glutamati serbest bırakır ve sinaptik sonrası AMPA, kainat ve NMDA reseptörlerine bağlanarak kalsiyumda artışa ve işitsel sinir aktivitesinde artışa neden olur. Asetilkolinin medial olivary koklear sistemin ana nörotransmitter maddesi olduğunu gösteren çok sayıda rapor bulunmaktadır. Asetilkolin ve sentezi için gerekli olan ilgili enzimler, dış tüylü hücrenin tabanındaki büyük veziküle sinir uçlarında lokalizedir (Glowatzki vd., 2008).

2.4. Gürültüye Bağlı İşitme Kaybı

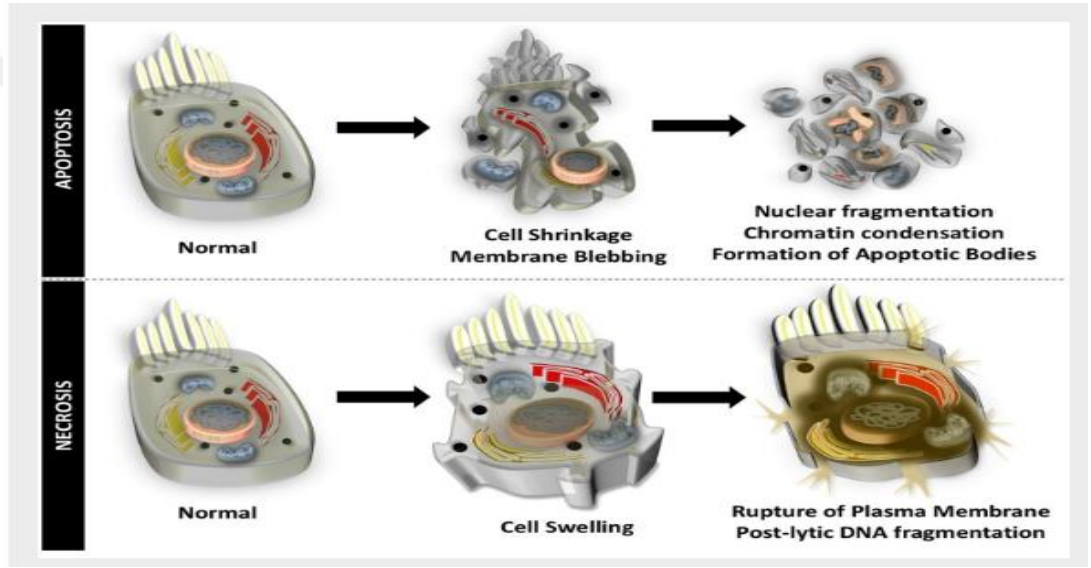
İşitme kaybı, iletişimi etkileyen ve yaşam kalitesini etkileyen önemli bir handikaptır. İşitme kaybının birçok nedeni vardır. Bunlar arasında ilaçlar dahil olmak üzere ototoksik bileşenlere maruz kalma, işitme kaybı genlerindeki mutasyonlar, labirentit veya doğum öncesi sitomegalovirüs gibi enfeksiyonlar ve yaşlanma yer alır (Zhang vd., 2013). Kısa süreler için bile olsa aşırı ses seviyelerine maruz kalmak da işitme hassasiyeti ve işitsel keskinlik kaybına neden olabilir. Gürültü, tamamen normale dönen geçici eşik kaymasına (GEK) yol açabilir. Ancak, maruz kalma öncesi seviyelere dönemeyen kayıplar da üretebilir. Bu tür kalıcı eşik kayması (KEK), iletişim ve yaşam kalitesi üzerinde önemli bir etkiye sahip olabilir (Dünya Sağlık Örgütü, 2015).

Yoğun ses, mesleki ve eğlence amaçlı akustik aşırı uyarılmaya bağlı olarak genel popülasyonda önemli bir işitme kaybı nedenidir. Gürültü Amerika Birleşik Devletleri'ndeki en yaygın mesleki tehlikelerden biridir. Gürültüye bağlı işitme kaybı, orduyu ve gazileri önemli ölçüde etkiler. Silahlı kuvvetlerde hizmet genellikle gürültüye maruz kalmayı içerir ve patlamaya maruz kalma, mesleki anlamda giderek yaygınlaşan bir tehlike haline gelir (Bramble, 2009). Patlamaya maruz kalma, işitme kaybı riskini önemli ölçüde artırır (Mühr ve Rosenhall, 2011).

2.4.1. Gürültünün İç Kulağa Verdiği Hasar Mekanizmaları

Gürültüye maruz kalmanın ardından koklear hasar iki ana yoldan oluşur. Birincisi, hem stereocilia'nın mekanik bozulması yoluyla tüylü hücre kaybına hem de destekleyici ve

duyusal hücrelere doğrudan hasara yol açan mekanik hasardır (Slepecky, 1986). Diğer yol, apoptoz veya nekroz yoluyla hücre ölümüne yol açan biyokimyasal yolları içerir. Apoptoz, hücre gövdesinin büzülmesi, hücre zarının bozulması, kromatin yoğunlaşması, çekirdeğin parçalanması, kromozomal DNA'nın bölünmesi ve çok sayıda hücre parçasına (apoptotik cisimler) bölünmesi ile karakterize edilen organize programlanmış bir hücre ölümü şeklidir. Nekroz hücre hacmi arttığında, organeller şiştiğinde, plazma zarı yırtıldığında, hücre içi içerik hücre dışı matrise döküldüğünde ve postlitik DNA parçalanması olduğunda meydana gelir. Şekil 4'de apoptotik ve nekrotik hücre ölüm şekli gösterilmiştir (Dinh vd., 2015).



Şekil 4. Apoptotik ve nekrotik hücre ölümü

Kaynak: Dinh vd. (2015)

Dürtü gürültüsüne maruz kalma, kokleada mekanik hasara neden olur. Daha sonra, mekanik hasar bir dizi metabolik rahatsızlık yaratır ve koklear homeostazı tehlikeye atar. Mekanik hasarın ve metabolik bozulmanın birleşik etkileri, DTH'lerin nihai kaderini belirler (Spoendlin, 1985). Gürültüden zarar görmüş kokleada bilinen metabolik bozulmalar şunları içerir: iskemi/reperfüzyon yaralanması, metabolik yorgunluk, reaktif oksijen türlerinin aşırı üretimi ve uyarıcı nörotransmitterlerin aşırı salgılanması (Chen vd., 2000). Bu zarar verici faktörlerin birçok hücre sisteminde hücre ölümünü başlatan olayları tetiklediği bulunmuştur. Bu nedenle, bu metabolik zarar

verici faktörlerin aynı zamanda gürültüye bağlı DTH ölümü için tetikleyici olaylar olarak hareket etmesi muhtemeldir. Tablo 1 de gürültünün iç kulağa verdiği hasar mekanik zarar, metabolik zarar ve nöral dejenerasyon olmak üzere 3 gruba ayrılarak incelenmiştir (Lamm ve Arnold, 2000).

Tablo 1. Gürültünün iç kulağa verdiği hasar tipleri

Gürültü Kaynaklı Hasar Türleri	Gürültü Kaynaklı Hasarların Tanımı
Mekanik Hasar	Reissner zarı ve baziler membranın bozulması, stereocilia demetlerinin kaybı, hücre altı organellerin bozulması, iç ve dış tüylü hücrelerin zarar görmesi, stria vaskularis ve spiral ganglion hücrelerinin yaralanması ve dış tüylü hücrelerin yan duvarlarının harabiyeti
Nöral Dejenerasyon	İç tüylü hücreler, spiral ganglion hücreleri ve koklear sinir afferentlerinin hücre gövdelerindeki koklear sinir periferik terminallerinin dejenerasyonu ve merkezi işitme sisteminde, özellikle dorsal koklear çekirdekte sinaptik dejenerasyon
Metabolik Hasarlar	Serbest radikaller üreterek koklear iskemi reperfüzyon hasarına, mitokondriyal hasara, oksidatif strese ve hücre ölümüne yol açan azalmış koklear kan akışı

Kaynak: Lamm ve Arnold (2000).

Yoğun gürültüye maruz kalmanın ardından hangi hücre ölüm yolunun aktive olduğunu belirleyen iki önemli faktör var gibi görünmektedir. Birincisi ses şiddeti seviyesidir. 105 dB'lik sesler nekrozu desteklerken, çok daha yüksek sesler (120 dB) apoptozu destekliyor gibi görünmektedir (Hu vd., 2000). Diğer bir faktör, gürültüye maruz kalma ile morfolojik analiz arasındaki zaman aralığıdır. Dış tüylü hücreler, akustik saldırı sırasında hemen ölmeye başlar ve bundan sonraki en az 30 güne kadar bunu yapmaya devam eder (Yang vd., 2004).

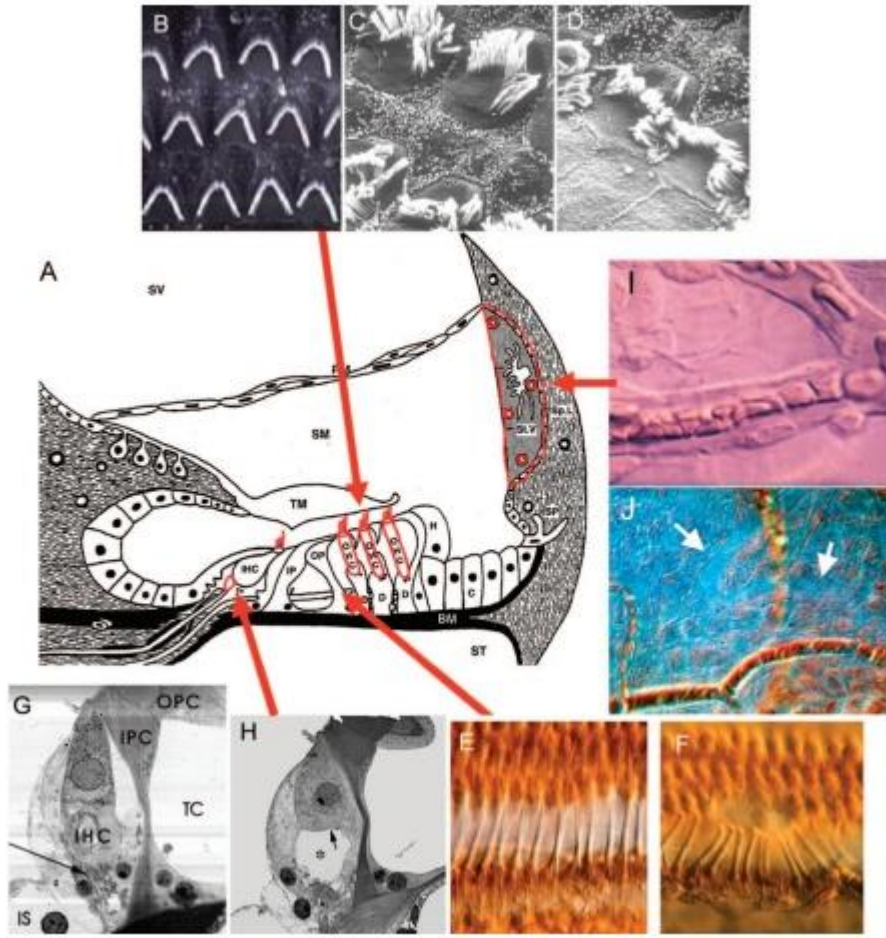
Metabolik bozulmanın saf formunda, hücre ölümünün başlaması için gereken süre, metabolik bozulmanın doğasına ve dahil olan hücre sisteminin tipine göre değişir. Çalışmalar, hücre ölümü oluşumunun metabolik bozukluğun başlamasından sonra genellikle saatler hatta günler sürdüğünü göstermiştir (Bittigau vd., 2003). Genellikle, nekroz apoptozdan önce gerçekleşir, bu da nekrozun büyük hasara yanıt olarak ilk hücre ölümü tipi olduğunu, oysa apoptozun ilk hasarla tetiklenen ikincil hücre ölümü olduğunu düşündürür. Gürültüden zarar görmüş kokleada, 1 saatlik gürültü maruziyetinden hemen sonra Corti organında DTH apoptozu ve nekrozunun varlığı

gözlenmiştir, hücre ölümünün 1 saatlik gürültüye maruz kalma süresi boyunca başladığını gösterir. Gürültüye maruz kalmanın başlamasından sonra DTH ölümünün başlamasının kesin zamanlaması ve apoptotik ve nekrotik aktivasyonun zamansal modeli bilinmemektedir (Hu vd., 2002).

2.4.1.1. Mekanik hasar

Darbe gürültüsüne maruz kalma, doğrudan mekanik hasara neden olarak kokleaya zarar verebilir (Şekil 5). Uyarıların yoğunluğuna bağlı olarak korti organı baziler zardan koparılabilir. Pillar ve Hensen hücreleri yok edilebilir veya Corti organındaki yapısal katkıları tehlikeye girebilir. Ek olarak, tüy hücre, Deiters hücreleri ve Hensen hücreleri arasındaki hücre bağlantıları da bozulabilir. İlginç bir şekilde, dürtü gürültüsüne maruz kaldıktan hemen sonra TH ölümü lezyonu oldukça küçük olabilir, ancak lezyon maruziyetten sonraki 2 ila 30 günlük süre içinde büyür (Hamernik vd., 1986). Şekil 5A, kırmızıyla vurgulanan ana savunmasızlık noktalarıyla Corti organının bir şemasıdır. Normal stereocilia Şekil 5B'de görülmektedir. Şekil 5 (C ve D), stereocilia'nın kırılabilirliğini, kaynaşabileceğini veya yapısal bütünlük kaybına yol açan kırık tip bağlantılara sahip olabileceğini göstermektedir (Liberman, 1987). Ek olarak, stereocilia'nın mekanoelektrik transdüserler olarak hareket etme yeteneği, stereosilyayı çevreleyen hücre zarındaki protein transdüksiyon kanallarının geçirgenliğindeki bir kayıp nedeniyle azalır (Patuzzi, 2002).

Dış tüylü hücreler (DTH) üzerindeki stereocilia'nın uçları da tektorial membran ile birleşme noktalarından çıkarılabilir ve bu da hassasiyet kaybına yol açar. En büyük stereocilia uçlarının teknik zardan ayrılması ve uçların yeniden bağlanabilmesi arasında bir zaman penceresi vardır (Nordmann vd., 2000). Koklea, frekansı bir tonotopik organizasyona kodlayan mekanik bir analizci olduğundan, mekanik yapısı ve empedansı, koklear bölme boyunca ses titreşimlerinin aslına uygun temsiliyi sürdürmek için kritik öneme sahiptir. Darbe gürültüsünden ve yüksek seviyeli sürekli gürültüden (115 dB SPL) sonra sütun hücrelerinde hasar (Şekil 5, E ve F) de gözlemlenmiştir. Sütun hücrelerinin kaybı, yerel titreşim empedansına müdahale eder. Sonuç olarak, Corti organının mekanik olarak kodlanmış titreşimi, sütunların kaybıyla bozulabilir. Ek olarak, sütunların kaybı da DTH'nin kaybına katkıda bulunabilir (Salvi vd., 1979).



Şekil 5. Gürültü maruziyeti sonrası kokleanın bir dönüştüğünün normal kesiti

Kaynak: Henderson vd. (2006)

Yüksek seviyeli gürültüye karşı savunmasız noktalar kırmızı renkle vurgulanmıştır. B, Normal bir dış tüylü hücre stereosilyasının taramalı elektron mikroskopik resmi. C ve D, Gürültüye maruz kaldıktan sonra dış tüylü hücre stereocilyasının taramalı elektron mikroskopik resimleri. E, Normal dış sütun hücreleri. F, Gürültüye maruz kaldıktan 15 dakika sonra dış sütun hücreleri. G, Normal iç tüylü hücre- işitsel sinir lifi bağlantıları. H, Gürültünün neden olduğu patolojiye benzer aşırı bir katekolamin kaynaklı patoloji şekli. I, Kokleanın yan duvarındaki normal kılcaklı damar. J, Bir avasküler kanal. Görüntülerin tamamı çinçilla koklea örneklerinden alınmıştır (Henderson vd., 2006).

2.4.1.2. Nöral dejenerasyon

Yüksek düzeyde gürültü, glutamat eksitotoksiste mekanizması yoluyla, işitsel sinir afferent liflerinin dendritik terminallerinin şişmesine ve yırtılmasına da yol açabilir (Spoendlin, 1971). Glutamat, VIII. sinir lifleri ile iç tüylü hücrelerin (İTH) sinapslarında etki eden uyarıcı nörotransmitterdir (Şekil 5G). Yüksek düzeyde gürültüye maruz kalma sırasında, İTH oldukça aktiftir ve VIII. sinirin tip I lifleri ile sinapslara büyük miktarlarda glutamat salınmasına yol açar. Sinapslardaki glutamat seviyeleri, postsinaptik hücrelerdeki glutamat reseptörlerini aşırı uyarabilir. Sonuç, postsinaptik hücre gövdelerinin ve dendritlerin şişmesi ile karakterize edilen eksitotoksiste durumudur (Kandel vd., 2000). Gürültüden zarar görmüş afferent işitsel sinir sinapslarının iyileşebileceği hipotezi, bir glutamat analogu olan kainik asit kullanılarak yapılan çalışmalarla desteklenmektedir. Laboratuvarında yapılan çalışmalar, yuvarlak pencereye yerleştirilen kainik asidin kokleaya geçerek şişmeye ve nihayetinde dendritlerin geçici olarak kaybına neden olduğunu göstermiştir (Şekil 5H). Bir glutamat engelleyicinin uygulanması dendritik hasarı sınırlar ve gürültü kaynaklı eşik kaymasını azaltır, bu da hasarın gürültü kaynaklı eşik kaymasına katkıda bulunduğunu düşündürür. Zamanla, şişmiş veya yırtılmış dendrit terminalleri iyileşir ve normal şekilde çalışmaya başlar, bu da bu tür bir hasarın da GEK'e katkıda bulunabileceğini düşündürür (Hu vd., 1997).

Tüy hücreleri normal fonksiyonlarını sürdürmelerine ve geri kazanmalarına rağmen, temastan sonraki 24 saat içinde hızlı, yaygın ve geri döndürülemez sinaps kaybı ve aylar boyunca gecikmiş ve ilerleyici koklear nöron kaybı gözlenmiştir. Eşik duyarlılığının geri kazanılmasına rağmen, bu tür birincil nöronal kaybın eşik üstü seslerin işitsel işlenmesi üzerindeki sonuçları, özellikle zorlu dinleme ortamlarında muhtemelen dramatiktir (Kujuwa ve Liberman, 2009).

Normal saç hücresi popülasyonlarına rağmen, kokleanın yüksek frekanslı (bazal) bölgeleri boyunca İTH alanında hem presinaptik hem de postsinaptik elementlerde dramatik bir dejenerasyon vardı. Bu dejenerasyon, incelenen en erken zaman olan 24 saatten başlayarak tüm maruz kalma sonrası zamanlarda gözlenmiştir. Presinaptik şeritlerin sayısı azalmış, kalan şeritlerin çoğu anormal derecede büyük ve bazı şeritler bazolateral İTH zarından hücre çekirdeğine doğru yer değiştirmiştir. Sesle uyarılmış

nöral potansiyeller için eşikler, saç hücreleri, özellikle DTH'ler, normal şekilde çalıştığı sürece yaygın nöronal kayba karşı duyarsızdır. Koklear sinirin kısmen kesilmesinden önce ve sonra eğitilmiş kediler üzerinde yapılan bir çalışmada görüldüğü gibi, davranışsal eşikler de yaygın nöronal kayıptan etkilenmez (Schuknecht ve Woellner, 1953). Böylece, koklear sinirin yarısının yaygın kaybı ve buna bağlı olarak yanıt amplitüdünde meydana gelen %50'lik azalma, kalan nöronlardaki deşarj hızlarını iki katına çıkararak veya yanıt veren nöron sayısını iki katına çıkararak telafi edilebilir. Bu telafi edici artışlardan herhangi biri, uyaran seviyesinde yalnızca birkaç dB artışla gerçekleştirilir çünkü koklear nöronlardaki deşarj hızı, eşığa yakın dik bir şekilde çıkar ve aktivite, daha yüksek veya daha düşük en iyi frekanslara sahip nöronlara hızla yayılır (Taberner ve Liberman, 2005).

Koklear nöronların kaybı, düşük sinyal-gürültü koşullarında uyarıcı kodlamanın sağlamlığını azaltır. Periferik nörodejenerasyon ayrıca, hayatta kalan koklear bölgelerin aşırı temsiliyle beyin sapı devrelerinde ve kortikal yeniden yapılanmada değişikliklere yol açabilir (Irvine vd., 2000). Bu değişiklikler, eşik yükselmesi olsun ya da olmasın, sese aşırı maruz kalmanın klasik sekelleri olan kulak çınlaması ve hiperakuzi gibi diğer maruz kalma sonrası algısal anormalliklere katkıda bulunabilir (Bauer vd., 2007).

2.4.2. Geçici ve Kalıcı İşitme Kaybı

GEK, zamanla maruz kalma öncesi seviyelere (temel) geri dönen işitme eşiğindeki bir değişikliktir. Başlangıca geri dönmek için gereken süre nispeten hızlı (dakikalardan saatlere) veya yavaş (günlerden haftalara) olabilir. İlk gürültü maruziyetinin ciddiyeti ve iyileşmenin süresi, aşağıdakileri içeren bir dizi faktöre bağlıdır: gürültünün veya travmanın türü, gürültünün yoğunluğu ve süresi (bir defaya karşı tekrarlanan, kısa veya uzun maruz kalmalar) ve uyaran türü (darbe/darbe sesi veya geniş veya dar bantlı gürültü dahil sürekli gürültü). Bireysel duyarlılık, işitme koruyucu cihazların kullanımına, maruz kalmalar arasındaki sessiz süreye veya dinlenmeye ve maruz kalmadan önceki işitme kaybının seviyesine bağlıdır. GEK'i etkileyen bireysel duyarlılıklar ayrıca yaş, cinsiyet, daha önce gürültüye maruz kalma öyküsü, diyabet, genotip ve sigara ve diyet gibi diğer kişisel veya çevresel faktörleri de içerir. Bu faktörler KEK için de geçerli olsa da, KEK'den farklı olarak, GEK, üst sınırı

maruziyetten 30 gün sonra olmak üzere dakikalar, saatler, günler veya haftalar içinde başlangıç düzeyine veya test/tekrar test kriterleri dahilinde iyileşen işitme hassasiyetindeki bir değişikliktir. GEK ve KEK sonuçları, gürültü ve bireysel faktörlerin bir fonksiyonu olarak değişecektir (Ryan vd., 2016).

2.4.2.1. Geçici eşik kayması (GEK) mekanizmaları

GEK, zamanla maruz kalma öncesi seviyelere (temel) geri dönen işitme eşiğindeki bir değişikliktir. Başlangıca geri dönmek için gereken süre nispeten hızlı (dakikalardan saatlere) veya yavaş (günlerden haftalara) olabilir. Tarihsel olarak, GEK'nin büyük ölçüde akustik refleks yoluyla kulak zarı, kemikçik zinciri ve orta kulak kasları dahil olmak üzere dış ve orta kulak içindeki yapıları içeren mekanik bir süreç olduğu düşünülmüştür. Yoğun gürültüye maruz kalmanın kokleaya mekanik olarak zarar verdiği, teknik zar ile dış tüylü hücre stereosilyası arasındaki bağlantıları bozduğu, stereosilyanın kendisine zarar verdiği, retiküler laminanın bütünlüğünü bozduğu ve hatta baziler zarı bozduğu da bilinmektedir. Bununla birlikte, birkaç prelinik çalışmadaki son çalışmalar, tüylü hücreler ve bunların stereocillaları, Corti organındaki destek hücreleri, endotel hücreleri ve stria vaskülaris ve spiral bağ içindeki fibrositler ve işitme siniri dendritleri dahil olmak üzere birkaç sensörinöral iç kulak yapısının önemli bir şekilde etkilendiğini göstermiştir (Mulroy, 1990). Proinflamatuvar ve proapoptotik süreçleri içeren moleküler ve biyokimyasal değişiklikler tanımlanmıştır. Bu değişikliklerin, tüylü hücre depolarizasyonunu sağlayan endolenfatik potansiyel, tüylü hücre ve destekleyici hücre aktivitesinden sorumlu hücre zarları ve mitokondri ve işitsel beyin sapına uyarılar ileten iç tüylü hücrenin nöral innervasyonu dahil olmak üzere koklea içindeki birkaç kritik sürecin normal işlevini değiştirdiği gösterilmiştir. Ayrıca koklear çekirdek, superior-olivary kompleksi ve inferior kollikulustaki nöronların aktivite veya metabolizmasında değişiklikler gözlenmiştir (Yan vd., 2013). Gürültüye bağlı iç kulak biyolojisi ve farmakolojisindeki bu değişikliği ve bunun GEK'in oluşturulmasındaki önemini desteklemek için, birkaç prelinik çalışma, hayvanlara gürültüye maruz kalmadan hemen önce otoprotektif bileşikler veya ilaçlar uygulandığında GEK'de önemli bir azalma olduğunu göstermiştir (Seidman vd., 1993).

Geçici gürültüye bağlı işitme kaybında tüy hücresi ölümü yoktur; bununla birlikte, koklear sinir terminallerinin tüylü hücre sinapslarında şişmesi, glutamat eksitotoksitesini düşündürür, maruziyetten sonraki 24 saat içinde görülür. Bu tür sesle uyarılan eksitotoksiste, glutamat antagonistleri tarafından bloke edilebilir. Bazı gürültü veya ilaca maruz kalmaları, koklear sinaptik altyapının ve işitsel eşiklerin temas sonrası hızlı bir şekilde iyileşmesi izleyebilir, bu da şişmiş terminallerin düzeldiğini veya yenilendiğini düşündürmüştür (Sun vd., 2001).

Geçici işitme hassasiyeti kaybı, genellikle kalıcı koklear hasara yol açan aynı değişikliklerin daha az şiddetli bir şekli olarak görülür. Bununla birlikte, son kanıtlar, GEK'e farklı mekanizmalar tarafından aracılık edilebileceğini düşündürmektedir. Housley vd. (2013), düşük seviyeli GEK'ye, hücre dışı ATP tarafından etkinleştirilen iyon kanallarının aracılık ettiğini, çünkü belirli bir kanalda P2RX2 olan farelerin, normalde yaklaşık 15 dB geçici hassasiyet kaybına neden olan gürültüye maruz kaldıktan sonra GEK yaşamadığını bulmuşlardır. Bu ATP reseptörü, koklear TH'lerde ve skala ortamını kaplayan epitel hücrelerinde olur, bu reseptörü kodlayan P2rx2 seçici olmayan bir katyon kanalıdır. Gürültünün kokleada yerel ATP salınımını uyardığı bilinmektedir. Bu ATP, daha sonra endokoklear akımı TH transdüksiyon kanalından uzaklaştıran P2RX2 kanallarını açar ve ayrıca henüz karakterize edilmemiş bir mekanizma yoluyla daha uzun süreli hassasiyet azalmasını etkinleştirir. Bu gene sahip olmayan hem fareler hem de insanlar daha yüksek seviyelerde gürültüye veya uzun süre orta düzeyde gürültüye maruz kaldıklarında KEK'ye karşı artan hassasiyet sergilerler. Bu bulgular, büyük ölçüde P2RX2 reseptörü aktivasyonundan kaynaklanan düşük seviyeli GEK'nin, işitme yoğunluk aralığını genişleten ve kokleayı hasardan koruyan işitme adaptasyonunu yansıtabileceğini düşündürmektedir (Yan vd., 2013).

Daha kapsamlı olan GEK (50 dB'ye kadar), TH'ler ve spiral ganglion nöronları arasındaki normal sinaptik temas seviyelerine değilse bile, zaman içinde normal eşik seviyelerine geri dönebilir (Kujawa ve Liberman, 2009). Bu yüksek GEK seviyeleri ek mekanizmalardan kaynaklanmaktadır. Nordmann vd. (2000), dış TH stereocilia'nın tektorial membrandan ayrılmasının, hayvanlarda 43 dB GEK ile ilişkili birincil morfolojik özellik olduğunu kaydetmiştir. Diğer araştırmacılar, aşırı uyarılmış TH'lerden aşırı glutamatın salınmasına bağlı olarak eksitotoksiteyi

düşündüren, gürültüye maruz kaldıktan sonra iç TH'lerin altındaki afferent sonların şişmesine dikkat çekti (Puel vd., 1998). Bu mekanizmayı destekleyen Puel vd. (1998), glutamat antagonisti kynurenate ile ön tedavinin bu şişmeyi önlemekle kalmayıp aynı zamanda GEK miktarını da azalttığını bulmuşlardır. Bu bulgu, koklear afferent nöronlara yönelik geri dönüşümlü eksitotoksitenin de GEK'ye katkıda bulunabileceğini düşündürmektedir.

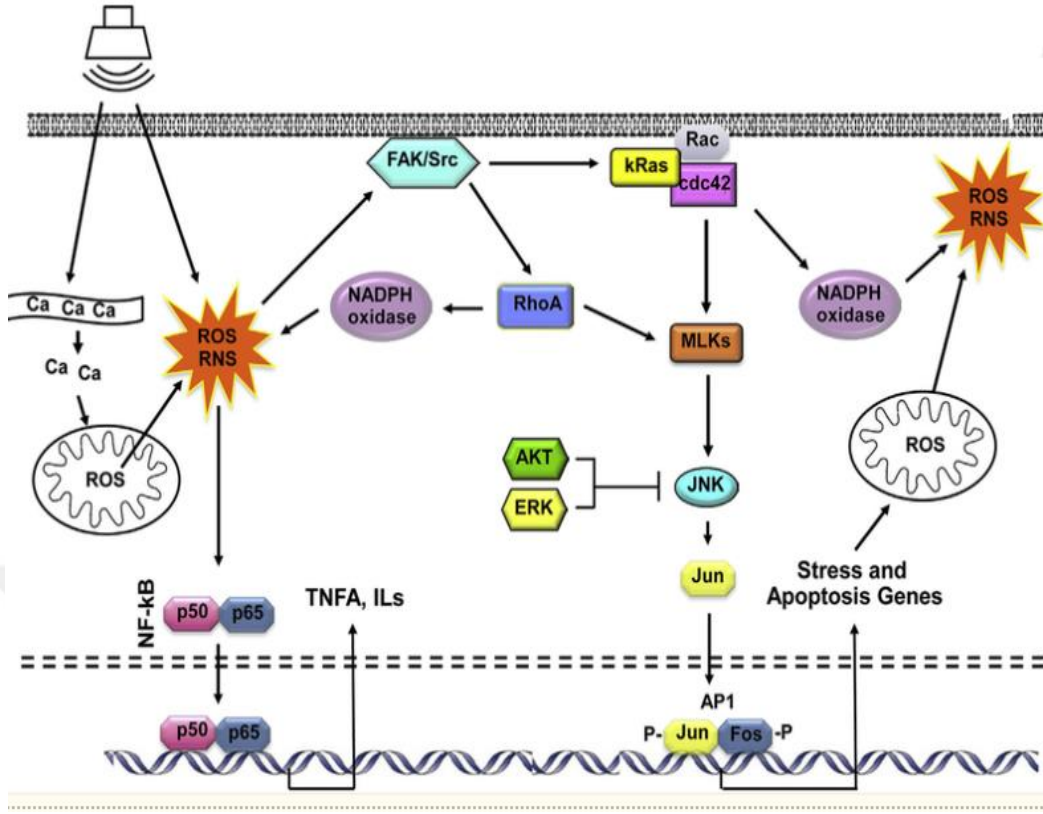
Metabolik aşırı uyarılmanın gürültüden sonra eşikteki geçici değişikliklere de katkıda bulunabileceğini düşündürmektedir. Cheng vd. (2008), antioksidan D-metiyonin ile tedavinin hayvanları GEK'den koruduğunu ve belki de metabolik aşırı yüke yanıt olarak mitokondri tarafından reaktif oksijen türlerinin (ROS) üretilmesini içerdiğini bulmuştur. Ayrıca, GEK'ye neden olan gürültüden sonra koklear lateral duvarda iyon taşıyıcı Na,K-ATPase ve Ca-ATPase aktivitesinin azaldığını, serbest radikallerin ise arttığını bulmuşlardır. Bu taşıyıcıların endokoklear potansiyel oluşturmadaki rolü göz önüne alındığında azalan aktivite, endokoklear potansiyeldeki geri dönüşümlü azalmaların kısmen GEK'ye aracılık edebileceğini düşündürmüştür (Mori vd., 2009).

2.4.2.2. Kalıcı eşik kayması (KEK) mekanizmaları

Yüksek gürültüye maruz kalındığında, kokleanın iyileşme yeteneği aşırı derecede azalır ve işitme kaybı geri döndürülemez hale gelir. İşitme eşiklerindeki bu tür kalıcı değişiklikler, esas olarak koklear TH hasarı ve kaybıyla ilişkilendirilmiştir ancak nöronlar ve yan duvardaki hasar da uzun vadeli işitme kaybına aracılık edebilir (Schuknecht, 1993). Patlamaya maruz kalma ile meydana gelebileceği gibi, kokleanın yeterince yoğun aşırı uyarılması, kokleada mekanik hasara yol açacaktır. Bu hasar, TH stereosilia dizilerinin doğrudan mekanik bozulmasını içerir, işlevi azaltabilir ve hatta ortadan kaldırabilir. En yoğun stimülasyon, duyuşal epitelyumun bütünlüğünü bile tehlikeye atabilir, TH'leri ve destek hücrelerini bozabilir. Ayrıca, endolenf ve perilenf arasındaki bariyerin bu şekilde aşılması, kalan bozulmamış TH'lerin bazal kutuplarını yüksek potasyum seviyelerine maruz bırakarak TH ölümüne yol açabilir. Bununla birlikte, zarar verici gürültü seviyeleri, bu tür bariz mekanik hasar eşığının çok altında başlar. Gürültüye bağlı işitme kayıplarının çoğu, hücrelerin kendi içinde meydana gelen biyokimyasal süreçlerin aracılık ettiği TH hasarını yansıtır (Liberman ve Beil, 1979).

Koklear tüy hücrelerinin hasarının mekanizmaları kesin olarak bilinmemektedir. Bununla birlikte, aşırı gürültüye maruz kalma sırasında ve sonrasında tüylü hücrelerde reaktif oksijen türlerinin (ROS) oluşumu gözlenmiştir. Bu, JNK MAP kinaz kaskadı gibi stres sinyal yollarının aktivasyonuna yol açar ve bu da hücre hasarına, apoptosise ve/veya nekroza yol açabilir. Tüylü hücre hasarına/ölümüne yol açan biyokimyasal yollar şüphesiz karmaşıktır ve tüylü hücreleri kurtarmaya ve işlevlerini eski haline getirmeye çalışan birbiriyle yarışan hayatta kalma yollarını da içeriyor gibi görünmektedir. Kokleanın mükemmel hassasiyetinden, sıklığından ve seçiciliğinden sorumlu olan dış tüylü hücreler, hasara karşı en hassas olanlardır (Pirvola vd., 2000).

Gürültü, endoplazmik retikulumdan Ca^{2+} salınımı ve/veya mitokondriden ROS salınımını indükleyen hücre dışı sıvıdan giriş yoluyla ve NADPH oksidazların aktivasyonu yoluyla ROS üretimini başlatır. ROS, proinflamatuvar sitokinlerin üretimine yol açan NF-kB'yi ve ayrıca stres ve apoptoz genlerinin ekspresyonuna yol açan kRas/cdc42/JNK yolunu aktive edebilir. Pro-apoptotik faktörler, mitokondriyal membran geçirgenliğini daha da artırarak ilave ROS'un salınmasına yol açar. JNK yolu, büyüme faktörleri tarafından aktive edilebilen sinyal molekülleri olan ERK MAPK veya AKT tarafından inhibe edilebilir (Şekil 6) (Kurabi vd., 2017).



Şekil 6. Akustik aşırı maruz kalma nedeniyle TH kaybına katkıda bulunduğu düşünülen hasar süreçlerini ve yolları gösteren diyagram.

Kaynak: Kurabi vd. (2017)

2.4.3. Reaktif Oksijen Türleri (ROS) ve Reaktif Nitrojen Türleri (RNS)

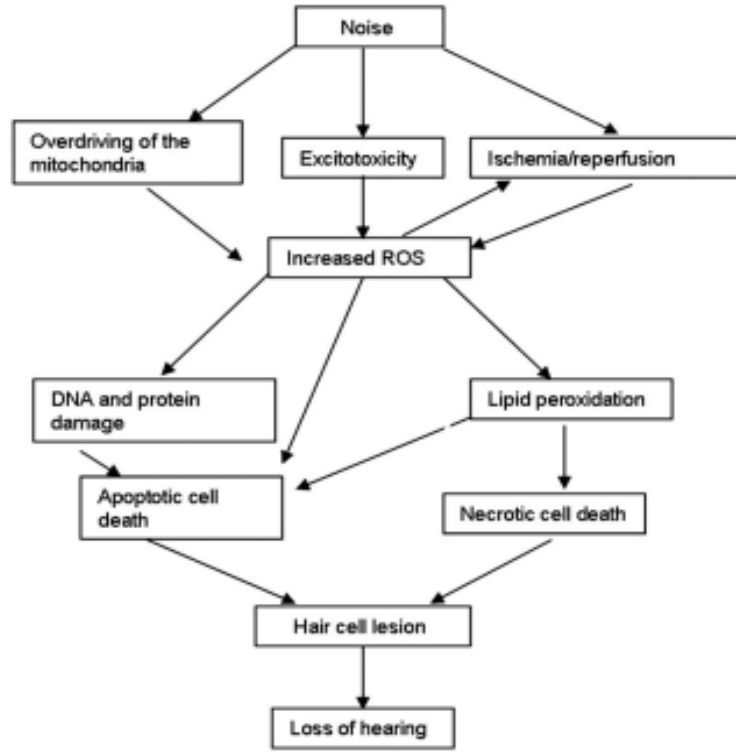
DTH, kısmen hareketlilikleri nedeniyle, yüksek düzeyde enerji talep ettiği bilinmektedir ve yüksek düzeyde gürültüye maruz kalma, özellikle aerobik solunum yoluyla büyük miktarlarda enerji üretmek için mitokondri üzerinde yüksek talepler oluşturur. Gürültüye maruz kalma sırasında, mitokondrinin elektron taşıma zinciri büyük miktarlarda oksijen kullanır ve bu daha sonra istenmeyen bir yan ürün olarak üretilen büyük miktarlarda süperoksit oluşturabilir. Artan süperoksit daha sonra kokleada daha yüksek seviyelerde ROS üretmek için diğer moleküllerle reaksiyona girebilir (Halliwell ve Gutteridge, 1999). Gürültüden sonra stria vaskularis'in marjinal hücreleri boyunca gözlemledikleri ilk süperoksit birikiminin, mevcut oksijen yokluğunda mitokondrinin aşırı yüklenmesinin bir sonucu olduğunu ve oksijen eksikliğinin koklear kan akışında gürültü kaynaklı bir azalmadan veya iskemiden kaynaklandığını varsayılmıştır. İskemi,

mitokondrideki (ATP'nin ADP ve oksijenden üretildiği) fosforilasyon sürecinin daha verimsiz hale gelmesiyle birlikte koklear oksijen arzını azaltır. Bu verimsizlik, süperoksit oluşumuna yol açar. İskemiden sonra kan akışı düzelebilir ve mevcut oksijenin normal seviyelerine geri dönülür (reperfüzyon). Mevcut oksijenin reperfüzyonu daha fazla süperoksit oluşumuna yol açabilir (Yamane vd. 1995).

Kan akışında gürültüye bağlı değişikliklerle ilgili birçok çalışma gürültünün koklear kan akışının azalttığını bulmuştur ancak koklear kan akışının gürültü kaynaklı ROS oluşumundaki kesin rolünün hala net olmadığı belirtilmelidir. Gürültü kaynaklı koklear kan akışı değişikliklerinin başlangıçta neden olmasa bile kokleada ROS oluşumunu şiddetlendirmesi mümkündür (Miller vd., 2003).

ROS, oksijen içeren serbest radikallerdir. Çok reaktiftirler ve yüksek miktarlarda hücrelere zarar verebilirler. Hücre dışı ROS, nötrofiller, monositler ve makrofajlar gibi aktif fagositler tarafından üretilebilir ve patojenlere karşı konak savunmasında hayati bir rol oynar. Hücre içi ROS, öncelikle hücrenin mitokondrisi tarafından üretilir. Oksijenden türetilen serbest radikaller, bir hücrenin fosfolipid zarlarının peroksidasyonu, proteolitik bozunma ve mitokondri ve çekirdekte DNA hasarı yoluyla apoptozu ve nekrozu indükleyebilir (Beckman ve Ames, 1997).

Şekil 7'de, gürültünün artan ROS'a ve ardından koklear hasara ve işitme kaybına neden olabileceği çeşitli yolların şemasını kabaca göstermektedir. Modelde gürültü, kokleayı birkaç noktada metabolik ve mekanik olarak zorlayarak birkaç farklı hasar biçimine yol açar. TH düzeyinde, gürültü mitokondrinin aşırı yüklenmesine, İTH ile afferent işitsel sinir lifleri arasındaki bağlantılarda eksitotoksisteye ve koklea kan kaynağı üzerinde iskemi/reperfüzyon etkilerine yol açabilir. Bu eylemlerin her biri, DNA'ya ve hücre zarına zarar verebilecek ve apoptoz için varsayılan bir tetikleyici görevi görebilecek ROS'ta artışlara yol açabilir. Nihai sonuç, nekroz ve apoptoz kombinasyonundan hücre ölümüdür (Beckman ve Ames, 1997).



Şekil 7. Gürültünün artan ROS'a ve ardından koklear hasara ve işitme kaybına neden olabileceği çeşitli yolların şeması

Kaynak: Beckman ve Ames, (1997)

Oksidatif stres gürültüye bağlı işitme kaybına neden olmada merkezi bir rol oynar. Reaktif oksijen türleri (ROS) ve reaktif nitrojen türleri (RNS), gürültüye maruz kaldıktan sonra esas olarak dış saç hücresi ölümünün altında yatan ve sensörinöral işitme kaybına yol açan hücresel mekanizmalara büyük ölçüde katılır. ROS, mitokondri, sitokrom p450 metabolizması, mikrozomlar, nitrik oksit sentaz ve diğer enflamasyon ile ilgili süreçler tarafından üretilir. Hücreler, ROS'u detoksifiye edebilen endojen savunma sistemleri ile donatılmıştır; oksidatif stres koşulları, hücre içi redoks homeostazının bozulmasının sonucudur (Henderson, 2006).

İşitsel TH'lerin apoptozu ve nekrozunda yer alan; (1) tümör nekroz faktörü alfa (TNF α) gibi hücre dışı proinflatuar sitokinlerin ekspresyonu ve nötrofillerin ve makrofajların kokleaya alınması; ve (2) süperoksit, peroksinitrit (ONOO $^-$) ve hidroksil (OH $\cdot$) radikalleri gibi ROS ve reaktif nitrojen türleri (RNS) şeklinde oksidatif stres oluşumunu içeren birkaç sinyal yolu vardır. Önceki çalışmalar, oksidatif stresin hem dışsal hücre

ölümü reseptör yolu hem de içsel mitokondriyal hücre ölümü yolu yoluyla apoptozu indüklediğini göstermektedir. ROS, dışsal programlanmış hücre ölümünün JNK ve p38 yollarının araçlarını fosforile edebilen ve aktive edebilen bir MAPKKK olan apoptoz sinyal düzenleyici kinaz-1'i (ASK-1) aktive edebilir. ROS ayrıca normalde JNK aktivitesini baskılayan MAPK fosfatazların oksidasyonu ve inhibisyonu yoluyla JNK aracılı dışsal apoptozu teşvik edebilir (Kamata vd., 2005).

İçsel hücre ölümü de oksidatif stresten etkilenebilir. Yüksek ROS seviyeleri, Bim ve Bcl-6 gibi hücre ölümü için önemli olan genlerin düzenlenmesini tetikleyebilen FOXO3'ün (forkhead transkripsiyon faktörleri ailesinin O alt sınıfı) nükleer birikimini başlatabilir. FOXO3, Bax aracılı mitokondriyal hücre ölümünü modüle edebilen mitokondriye Bim translokasyonunu ve anti-apoptotik protein Bcl-xL'nin yıkılmasını teşvik edebilir (Sinha vd., 2013).

ROS, gürültüye maruz kaldıktan hemen sonra koklear dokuda tespit edilmiştir, serbest radikal birikiminin TH hasar sürecinde erken bir olay olduğunu gösterir. Serbest radikaller, herhangi bir morfolojik hasar belirtisi belirginleşmeden çok önce TH'lerde gözlemlenir, bu da hasarın başlamasındaki rolü destekler. Bununla birlikte, ROS, gürültüye maruz kaldıktan sonra kokleada 7-10 gün boyunca bazalden apekse yayılarak devam edebilir. Bu tür uzun süreli oksidatif stresin ilerleyici koklear hasara neden olduğu varsayılabilir (Yamane vd., 1995).

2.4.3.1. Kalsiyum homeostazı ve ROS üretimi

Hücrelerdeki birincil ROS üretici, metabolizmanın bir yan ürünü olarak reaktif türler üreten mitokondridir. Mitokondriyal ROS normalde, indirgeyici eşdeğerlerin kaynağı olarak NADPH'ye dayanan mitokondri içindeki güçlü antioksidan enzimler tarafından kontrol edilir. ROS'un sitoplazmaya çıkışı, normal potansiyeli de dahil olmak üzere mitokondriyal zar ile sınırlıdır. Mitokondriyal membran bütünlüğünün ve/veya potansiyelinin kaybı, ROS'un sitoplazmaya salınmasına yol açar ve ayrıca serbest radikal üretiminin artmasına da yol açabilir. Kalsiyum homeostazı bu sürecin düzenlenmesinde önemli bir rol oynayabilir (Batandier vd., 2004).

Serbest Ca^{2+} 'nin de zararlı gürültüye maruz kaldıktan hemen sonra koklear TH'lerde arttığı bulunmuştur. Bu artışın, L-tipi Ca^{2+} ve P2X2 ATP kapılı kanallar gibi iyon

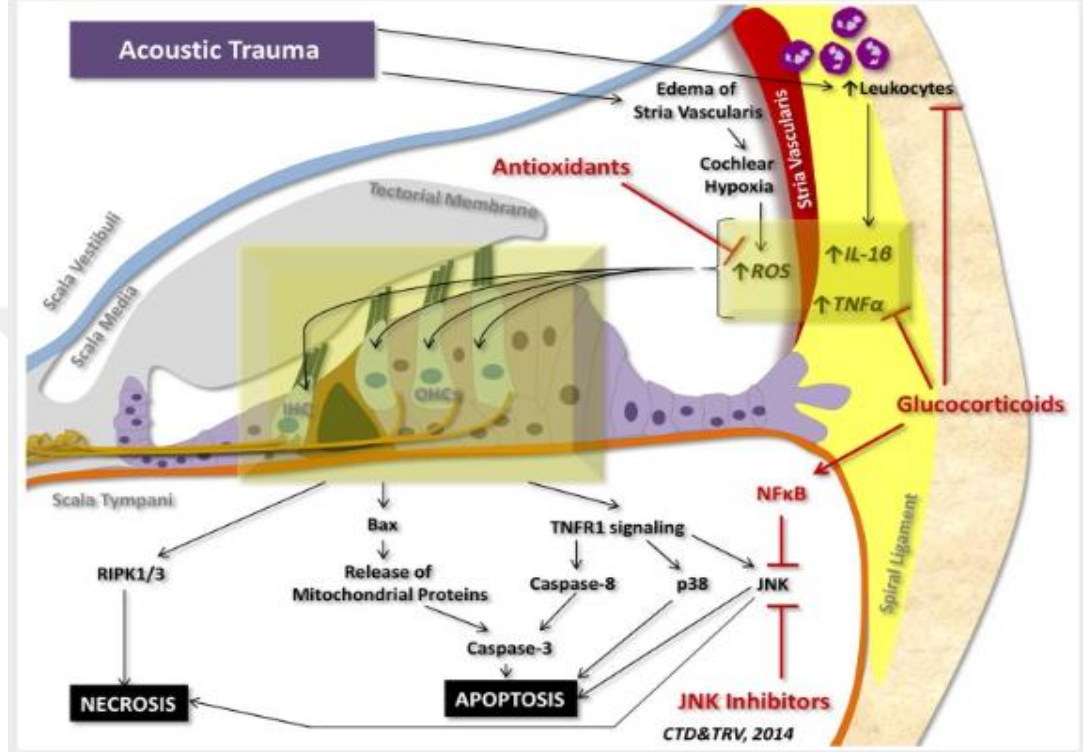
kanalları yoluyla hücre dışı bölmeden giriş dahil olmak üzere çeşitli nedenleri olduğu görülmektedir. Hücre dışı Ca^{2+} girişi, hücre içi depolardan Ca^{2+} salınımını artırabilir, serbest Ca^{2+} 'yi daha da yükseltebilir. Yüksek kalsiyum sadece sitoplazmik ROS birikimini indüklemekle kalmaz, aynı zamanda ROS'tan bağımsız apoptotik ve nekrotik hücre ölüm yollarını da tetikleyebilir (Orrenius vd., 2003). Ayrıca serbest Ca^{2+} , mitojenle aktive olan protein kinazın (MAPK) aktivitesini ve hücre stresine aracılık eden diğer hücre içi sinyal kaskadlarını modüle edebilir. MAPK basamaklarının TH'lerin zarar görmesinde önemli bir rol oynadığına dair kapsamlı kanıtlar vardır (Maeda vd., 2013).

2.4.4. Akustik Travma ve İşitsel TH Ölümü

Bir dizi stres etkeni koklea içinde pro-inflamatuar ve pro-hücre ölümü sinyalini başlatabilse de, iç kulağa en çok çalışılan hasar akustik travmadır. Akustik travma, kokleada apoptoz ve işitsel TH'lerin düzenlenmiş nekrozu ile sonuçlanabilecek bir dizi olay başlatır (Şekil 8). Koklea, spiral ganglionda ve yan duvar boyunca (stria vaskülaris ve spiral bağ) zengin bir şekilde kan damarları ile beslenir. Yüksek düzeyde gürültü, stria vaskülarisinde akut şişmeye yol açabilir, bu da stria'nın ara hücrelerinin kaybıyla ilişkili şişmedir (Wang vd., 2002). Şişlik zamanla kaybolur, ancak ara hücrelerin kaybı kalıcıdır. Bu nedenle, stria vaskülarisin genel boyutu, gürültüye maruz kalmanın uzun vadeli bir sonucu olarak küçülür. Endokoklear potansiyelde (EP) kısa süreli bir azalma, stria hasarı ile ilişkilidir. Çok yüksek düzeyde gürültüye maruz kaldıktan sonra, EP değişiklikleri kalıcı olabilir ancak büyük ölçüde tüy hücresi (TH) ve stereocilia hasarı alanlarıyla sınırlıdır. EP'deki değişikliklerin, kalıcı olsa bile, gürültüden kaynaklanan işitme kaybı üzerinde büyük bir etkisi yok gibi görünmektedir. Kısmen yan duvar kan damarlarındaki hasarla ilişkili olarak, yüksek düzeyde gürültüye maruz kalma koklear kan akışını azaltabilir (Hirose ve Liberman, 2003).

Akustik travma, koklear hipoksi, ROS oluşumu ve oksidatif stres ile sonuçlanan stria vaskülaris ödemi teşvik edebilir. Gürültü travması ayrıca spiral bağ sitokinleri (TNF α ve IL-1 β gibi) ve lökositlerin kokleaya göçünü başlatan kemokinleri ifade etmesi için uyandırabilir; lökositler daha sonra bir dizi diğer proinflamatuar faktörleri ve inflammatuar süreci ilerleten serbest radikalleri serbest bırakacaktır. Oksidatif stres ve proinflamatuar

sitokinler, Corti organının iç tüylü hücrelerine (İTH) ve dış tüylü hücrelere (DTH'ler) gidebilir ve içsel ve dışsal apoptotik sinyal kaskadlarını indükleyebilir. JNK'nın uzun süreli aktivasyonu ve RIPK1/3 aktivitesinin indüklenmesi, nekrotik hücre ölümünü destekleyebilir.



Şekil 8. Akustik travmayı takiben hücre ölümü sinyali

Kaynak: Dinh vd. (2015)

Yüksek sese maruz kalma, kulak zarında büyük yer değiştirmelere neden olur ve mekanik enerji dalgalarını iç kulağa yayar. Bu yoğun darbeler koklear sıvının iç kulak içinde hızlı bir şekilde yer değiştirmesine neden olarak OC ve baziler membranda kesme kuvveti hasarına, işitsel TH'lerin yaralanmasına ve endokoklear potansiyelin (EP) değişmesine neden olabilir. Akustik travma ayrıca stria vasküleriste iltihaplanma ve ödem başlatabilir ve kokleaya giden kan akışını tehlikeye atabilir (Smith vd., 1985). Koklear kan akışında minimum fazlalık olduğundan, koklear kan akışındaki geçici azalmalar bile hipoksiye ve işitsel TH'lerde yaralanmaya neden olabilir. Stria vaskülaris ve spiral bağ yaralanmaları gürültü travmasını takiben meydana gelir, EP'nin

sürdürülmesi için önemli olan tip II ve tip IV fibrositlere zarar verir ve kalıcı işitme kaybına yol açar (Hirose ve Liberman, 2003).

Akustik travma, koklear kan akışındaki ve koklear hipoksideki azalmaların bir sonucu olarak stria vaskülarisin marjinal hücreleri tarafından ROS salınımına yol açabilir. Hipoksinin oksidatif strese nasıl yol açtığı tartışmalıdır; bununla birlikte, işitsel TH'ler tarafından oksijen talebindeki bir artış ve ardından ATP üretmek için mitokondri tarafından artan aerobik solunum aracılığıyla serbest radikal yan ürünlerin üretimi ile ilgili olabilir (Yamane vd., 1995).

ROS, fosfolipid membranın lipid peroksidasyonunu, proteolitik bozunmayı ve oksidatif stresin apoptotik etkilerini çoğaltabilen mitokondriyal ve hücreSEL DNA hasarını teşvik edebilir. Oksidatif stres, pro-apoptotik Bax proteinini aktive ederek dış mitokondriyal zara (yani, gözenek oluşumu) zarar verir; kromatin yoğunlaşmasını, DNA parçalanmasını ve intrinsik apoptotik hücre ölümünü indükler. Fas ligandı (FasL) ve tümör nekroz faktörü alfa (TNF α) gibi ligandlar, kaspaz-8 aktivasyonu ve akış aşağı kaspaz-3 aktivitesi yoluyla dışsal programlanmış hücre ölümünü teşvik ederken, aynı zamanda Bid'in (tBid) kesilmesi yoluyla içSEL apoptozu tetikleyebilir. Tümör nekroz faktörü reseptörü tip 1 (TNFR1) sinyali, p38 ve JNK'nın fosforilasyonunu ve aktivasyonunu indükleyebilir, bu da Bax aracılı mitokondriyal hücre ölümüne ve ölüm yanlısını artıran ve hayatta kalma yanlısı gen ekspresyonunu azaltan transkripsiyon faktörlerinin fosforilasyonuna yol açabilir (Figari vd., 1987).

Kokleanın yanal duvar yapıları, akustik travmayı takiben sitokinleri (TNF α ve IL-1 β gibi) ve kemokinleri de eksprese eder ve bunlar spiral modiolar ven yoluyla lökositlerin kokleaya göçünü uyarır. Bu enflamatuar hücreler sırayla daha fazla sitokin ve kemokin salacak ve ayrıca iç kulakta enflamatuar süreci ilerletecek olan ROS ve RNS üretecektir. Özellikle, TNF α 'nın ekspresyonu, kokleada nötrofil göçünü, yapışmayı ve süperoksit serbest radikallerinin oluşumunu destekleyebilir (Tsujimoto vd., 1986). Bir tür polimorfonükleer beyaz kan hücresi olan nötrofiller, iltihaplanmaya yanıt olarak gelen ilk bağışıklık hücreleri arasındadır. Monositler gibi diğer bağışıklık hücrelerinin göçünü uyaran bir dizi proinflamatuar sitokin salgırlar. Lokal sitokine yanıt olarak, monositler M1 ve M2 makrofajlarına farklılaşacaktır. M1 makrofajları öncelikle yaralı hücrelerin temizlenmesinde yer alır; enflamatuar faktörleri salgılayabilir, indüklenebilir

nitröz oksit sentetaz (iNOS) aktivitesini uyarabilir ve çevreleyen dokuya yayılabilen ROS ve RNS şeklinde oksidatif stres oluşturabilirler. TNFa sadece bir lökosit cezbedici değildir; hücre dışı TNFa, işitsel TH'lerin hücre yüzeyi üzerindeki tümör nekroz faktörü reseptörü 1'e (TNFR1) bağlanabilir ve hücre ölümüne yol açabilecek bir sinyal kaskadı başlatabilir (Mutsaers vd., 1997).

Gürültü maruziyetinden kaynaklanan oksidatif stres ayrıca işitsel TH'lerde intrinsik apoptotik hücre ölümünü başlatabilir, bu da cytc'nin sitoplazmaya mitokondriyal salınmasına, apoptozomların oluşmasına ve kaspaz-3'e bağlı hücre ölümünün aktivasyonuna neden olabilir (Henderson vd., 2006).

Apoptoza ek olarak, akustik travma, nekroz inhibitörü nekrostatin-1 ile tersine çevrilen, sıçanlarda RIPK3/RIPK1 aktivasyonu yoluyla düzenlenmiş nekroza neden olabilir (Zheng vd., 2014).

2.4.4.1. Gürültüye Bağlı İşitme Kayıplarında Odyolojik Bulgular

İşitme kaybı uzun süreli, sürekli gürültüye maruz kalmaktan kaynaklanabilir. Bununla birlikte, işitme kaybı, tek veya tekrarlanan ani gürültü maruziyetinden de kaynaklanabilir. Ani dürtü gürültüsüne maruz kalmak, sabit durum gürültüsüne maruz kalmaktan daha zararlıdır (Lie vd., 2015).

Gürültü, yoğunluk (yükseklik olarak algılanan) ve frekans (perde olarak algılanan) cinsinden tanımlanabilir. Gürültüye maruz kalmanın hem yoğunluğu hem de süresi, iç kulağın tüylü hücrelerine zarar verme potansiyelini belirler. “Rahatça” yüksek olarak algılanan sesler bile zararlı olabilir.

Ses yoğunluğu, logaritmik bir desibel (dB) ölçeğinde (Tablo 2) ses basıncı seviyesi (SPL) olarak ölçülür. Gürültüye maruz kalma ölçümleri genellikle, insan kulağının daha hassas olduğu daha yüksek frekanslardaki seslere ağırlık verilen bir ölçek olan dB(A) olarak ifade edilir. Gürültü, sekiz saatlik bir süre boyunca ortalama 85 dB(A) SPL'ye eşit veya daha yüksek kronik maruziyetlerde kalıcı işitme kaybına neden olabilir. Logaritmik ölçeğe göre, SPL'deki 3 dB'lik bir artış, ses yoğunluğunun iki katına çıktığını gösterir. Bu nedenle, 88 dB(A)'da dört saatlik gürültüye maruz kalmanın, 85 dB(A)'da sekiz saat ile aynı gürültü "dozunu" sağladığı kabul edilir ve yaklaşık 140 ila

170 dB(A) olan tek bir kurşun 40 saatlik 90-dB(A) gürültü ile aynı ses enerjisi (Clark ve Bohne, 1999).

Tablo 2. Ortak gürültü kaynakları

Ses	Ses Yüksekliği (db)
Silah sesi (en yüksek seviye)	140-170 db
Jet kalkış	140db
Rock konseri, Motorlu testere	110-120db
Dizel lokomotif, Stereo kulaklık	100db
Motor siklet, Çim biçme makinası	90b
Konuşma	60
İşitme koruma programı için OSHA seviyesi	85 * (8 saatlik zaman ağırlıklı ortalama)
Sessiz oda	50
Fısıltı	30-40

Kaynak: OSHA (2017).

OSHA = Mesleki Güvenlik ve Sağlık İdaresi; dB = desibel .

* —Daha yüksek frekanslardaki seslere göre ağırlıklı bir ölçek olan dB(A) olarak ifade edilen ölçüm .

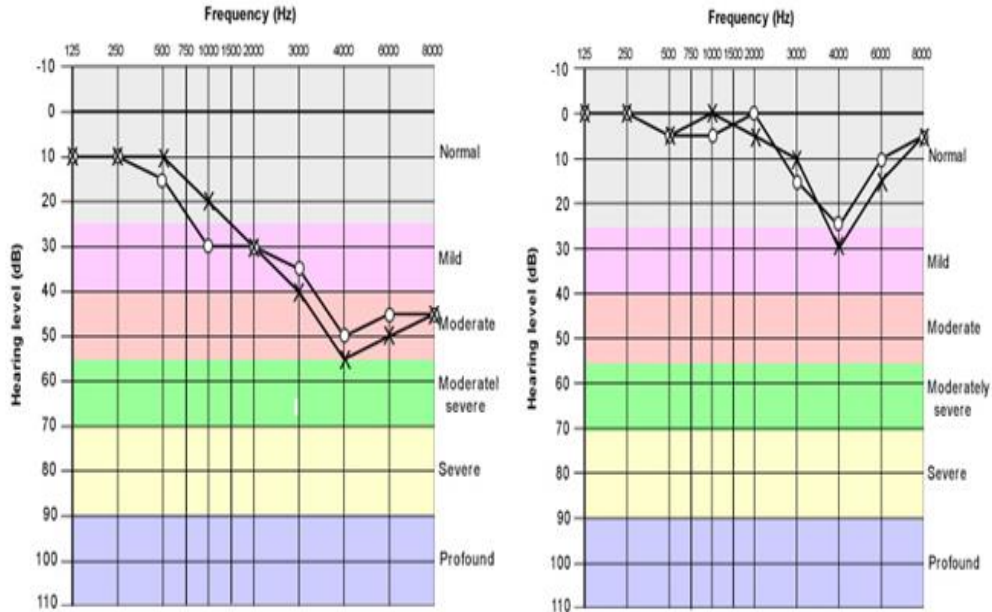
Erken veya orta derecede gelişmiş GBİK, genellikle 3 kHz ve 6 kHz komşu frekanslara yayılma ve 8 kHz'de bir miktar işitme iyileşmesi ile 4 kHz'de tipik 'kazan yapıcı' çentiği ile sonuçlanır (Şekil 9) (Rabinowitz, 2000).

Geniş bant fabrika gürültüsüne uzun süre maruz kalmayla ilişkili tipik 4 kHz çentiği aşağıdaki şekilde açıklanabilir. Kulak kanalı, kulak zarındaki ses seviyesini 3 kHz'e yakın frekanslar için yaklaşık 15 dB artıran (dinleyicinin başının konumunun merkezine yerleştirilmiş bir mikrofonla ölçülene göre) akustik bir rezonans üretir. Bu nedenle, kulak zarındaki geniş bant ses seviyesi, 3 kHz'e yakın frekanslar için daha düşük veya daha yüksek frekanslardan daha yüksektir (Shaw, 1974). Koklea içindeki belirli bir yerin karakteristik frekansı (KF) ses seviyesine bağlıdır. Düşük ses seviyelerinde CF'si 4 kHz olan yer, 90–100 dB ses basıncı seviyesinde (SPL) 3 kHz'e yakın frekanslara en güçlü şekilde yanıt verir. Bu iki etki nedeniyle, orta derecede yoğun bir geniş bant

gürültüsüne maruz kalma, KF'si düşük seviyelerde 4 kHz'e yakın olan bir yerde maksimum hasar oluşturur ve odyogramda ölçülen bu hasardır. Odyogram üzerindeki etki muhtemelen esas olarak kokleadaki aktif mekanizmanın etkinliğinin azalmasına yol açan dış tüylü hücre fonksiyonunun kaybı aracılık eder (Borg vd., 1995).

Askeri personelin maruz kaldığı dürtüsel ses türleri için durum çok farklıdır. İlk olarak, KF'deki seviyeye bağlı kayma, daha yüksek ses seviyeleri nedeniyle fabrika seslerinden daha büyük olabilir ve bu da daha yüksek frekanslar için maksimum hasara yol açar. İkincisi, yüksek pik seviyeleri, hızlı mekanik arıza ve yaralanmaya neden olarak kokleaya zarar verebilir (Henderson ve Hamernik, 1986). Ayrıca, akustik refleks kokleayı izole edilmiş yüksek yoğunluklu impulslardan korumaz. Bu nedenle, yüksek yoğunluklu impulslar, geniş bir frekans aralığında işitmeyi etkileyebilen "akustik travmaya" yol açabilir (Ward ve Glorig, 1961).

Ayrıca, en büyük işitme kaybının meydana geldiği frekansın, kaybın şiddeti arttıkça daha yüksek frekanslara kayma eğilimi göstermesi de mümkündür. Özet olarak, askeri gürültüye maruz kalma ortalama olarak 4, 6 ve 8 kHz'de en yüksek olan işitme kayıplarına yol açar ve 8 kHz'deki ortalama kayıp 4 kHz'dekine benzer veya daha fazladır (Moller, 2020).



Şekil 9. Gürültü kaynaklı işitme kaybı odyogram örnekleri

Kaynak: Rabinowitz (2000)

Gürültüye maruz kalan popülasyonlarda yapılan araştırmalarda bulunan işitme kaybı yaygınlığının geniş aralığı, altta yatan genetik faktörlerden veya gürültüye maruz kalmanın yoğunluğu, türü ve süresindeki farklılıklardan etkilenebilir (Taylor vd., 1984).

Otoakustik emisyonlar, GBİK'nin teşhisi için objektif, hassas ve yönetimi kolay bir araç olarak hizmet etmek için gerekli özelliklere sahiptir. Yüksek gürültü seviyelerine maruz kalan laboratuvar hayvanlarında, OAE amplitüd azalmaları, işitsel uyarılmış potansiyellerle ölçülen 25 ila 35 dB SPL'den daha fazla kalıcı eşik kayması ve histolojik kokleogramlarla ölçülen önemli dış tüylü hücre kaybı ile iyi bir korelasyon göstermiştir. Gürültüye maruz kalan endüstriyel işçiler ve askeri personel arasında saf ton hassasiyetinde ve OAE amplitüplerinde paralel düşüşler rapor edilmiştir (Desai vd., 1999).

Akusik travma orta kulak yapı bütünlüğüne zarar verebilir. Kulak zarında yırtılmalara ve kemikçik zinciri bozukluklarına sebep olabilir. Bu durum da timpanogram verilerini etkiler.

GEK'nin iyileşmesi muhtemelen dış tüylü hücre stereocilia'sının tektorial membrandan geri dönüşümlü olarak ayrılmasının ve/veya geri dönüşümlü merkezi kazanç artışının ve ilişkili hiperakuzi ve kulak çınlamasının bir sonucudur. Bununla birlikte, işitsel saf ton eşiklerinde iyileşme olsa bile, sinaptopati olarak adlandırılan hızlı bir dejenerasyon olan şerit sinapslarda önemli hasar olabilir. Sinaptopati, gürültü kaynaklı koklear travmanın akut fazında iç tüylü hücreler ve onların afferent nöronları arasındaki bağlantıların kaybına neden olur ve büyük ihtimalle post-sinaptik terminallerde hasara yol açan glutamat eksitotoksitesinin bir sonucudur. Saf tonlu bir eşik kayması eşlik etmediği için buna Gürültüye Bağlı Gizli İşitme Kaybı da denir. Sinaptopatinin GBİK'ye ne ölçüde katkıda bulunduğu bilinmemekle birlikte, bazı işitsel nöropati tiplerindeki sinaptopatik hastalığa benzer olan bu sinaptopatik mekanizmaların GBİK'de yer aldığı tartışılmaktadır. Bu aynı zamanda hayvanlarda bozulmamış tüy hücreleri, ancak gürültüye bağlı geniş çaplı spiral ganglion kaybı gösteren araştırmalarla da desteklenmektedir (Shi vd., 2016).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışmanın Yeri

KTO Karatay Üniversitesi Etik Kurulu tarafından 23.05.2022 tarihinde 20212/017 sayılı karar ile etik kurul onayı alınarak tez çalışmasına başlandı.

KTO Karatay Üniversitesi Şehit Yunus Mermer Odyoloji Kliniğinde yapılmıştır.

3.1. Bireyler

Tez çalışmasında mesleği gereği silah patlama sesine maruz kalan toplam 120 kişinin maruz kaldıkları patlama sesinin saf ses işitme eşikleri üzerindeki etkisi araştırıldı. İki grup şeklinde inceleme yapıldı. Birinci grup meslek yılı 3-5 yıl arasında olanları kapsadı. İkinci grup meslek yılı 10-15 yıl arasında olanları kapsadı. Çalışmaya birinci ve ikinci gruptan 10'ar kişi aşağıda belirtilen çalışmaya katılma kriterlerini sağlamadığı için dahil edilmedi. Çalışmamıza mesleği gereği silah kullanan 2-5 yıl arasında mesleki deneyimi olan 50 kişi, mesleki yılı 10-15 yıl arasında olan 50 kişi, toplamda 100 kişi dahil edildi. Katılımcıların hepsi erkek bireylerden oluşmuştur.

Patlama gürültüsünün sebep olacağı akustik travma bulgusunun oluşup oluşmayacağı değerlendirildi. Ayrıca iki grup arasında yaş farkının ve maruziyet süresinin işitme eşikleri üzerindeki etkisi karşılaştırılmalı olarak değerlendirildi.

3.1.1. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

- 20-50 yaş arası sağlıklı gönüllüler,
- Mesleği gereği düzenli patlamalı silah sesine maruz kalma öyküsü
- Katılımcının KBB muayenesinden geçmiş olması
- Orta ve dış kulak patolojilerinin olmaması (otitis eksterna, otitis media, kemikçik zinciri kopuklukları, perfore kulak zarı)
- İşitme eşiklerini etkileyecek ilaç kullanımı öyküsü bulunmaması,
- Timpanogram sonucunun Tip A olması,
- Akustik refeleks bulgularının işitme eşikleriyle uyumlu olması,

- Hava yolu ve kemik yolu eşikleri arasında gap bulunmaması.

3.1.2. Çalışmaya Dahil Edilmeme Kriterleri

- 18 yaş altı ve 50 yaş üstü bireyler
- Orta kulak veya dış kulak patalojisi olması durumu
- Hava ve kemik yolu eşikleri arası gap olması
- Çalışma için gerekli olan odyolojik testleri bulunmayanlar

3.2. Kullanılan Testler ve Yöntem

3.2.1. İmmittansmetrik Ölçüm

Geniş band timpanometre ölçümü Interacoustik markanın ölçüm cihazı ile yapılmıştır. Orta kulak basıncı, komplians ve eş değer dış kulak kanalı hacmi ölçülüp değerlendirilmiştir. Akustik refleks ölçümleri gerçekleştirilmiştir.

Timpanogramı Tip A olan kişiler çalışmaya dahiledildi.

3.2.2. Odyometre ile İşitme Eşiklerin Ölçümü

Çalışmaya dahil edilen bütün katılımcıların saf ses odyometre testi ISO 8253' e uygun şartlarda sessiz kabinde, Interacoustics AC-40 klinik odyometre ile saf ses işitme testiyle 250-8000 Hz arasındaki hava yolu eşikleri ve 500-4000 Hz kemik yolu işitme eşikleri belirlendi. İşitme testinde değerlendirilen bütün frekanslarda 15 dB İK ve üzeri eşik değeri Clark'ın işitme kaybı sınıflaması kullanılarak belirlendi.

3.2.3. İstatiksel Analiz

Veriler SPSS versiyon 20 paket programı ile analiz edilecektir. Normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ile kontrol edildi. Mesleki yılı 3-5 ile 10-15 yılları arasında olan 2 grubun karşılaştırılması ve 2 grubun kendi içinde sağ ve sol kulak 250-500-1000-2000-4000-8000Hz deki işitme eşiklerinin karşılaştırılması, gruplar normal dağılıma sahip olmadığı için nonparametrik testlerden Mann Whitney u ile analiz edilip, $p < 0,05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmamıza mesleği gereği silah kullanan 2-5 yıl arasında mesleki deneyimi olan 50 kişi, mesleki yılı 10-15 yıl arasında olan 50 kişi, toplamda 100 kişi dahil edildi. Gruplardaki kişilerin yaşları, meslek yılı ve işitme testleri Tablo 3’de ortalama ve standart sapma şeklinde özetlendi.

Tablo 3. Grupların verilerinin karşılaştırılması

	3-5 yıl Med(Min-Maks)	10-15 yıl Med(Min-Maks)	z	P
250Hz R	10(5-25)	10(5-20)	-0,37	0,71
250Hz L	10(5-20)	10(5-20)	-0,87	0,38
500Hz R	10(5-20)	10(5-20)	-0,40	0,69
500Hz L	10(5-15)	10(5-20)	-0,01	0,99
1000Hz R	10(5-30)	10(5-30)	-2,152	0,06
1000Hz L	10(5-20)	10(5-20)	-2,03	0,58
2000Hz R	5,0(5,0-25,0)	10,0(5,0-75,0)	-1,82	0,07
2000Hz L	7,5(5,0-25,0)	10,0(5,0-48,0)	-1,25	0,21
4000Hz R	10,0(5,0-65,0)	15,0(5,0-80,0)	-3,27	0,01
4000Hz L	10,0(5,0-55,0)	20,0(5,0-70,0)	-4,44	0,01
8000Hz R	10,0(5,0-65,0)	15,0(5,0-90,0)	-1,41	0,16
8000Hz L	10,0(5,0-90,0)	17,5(5,0-90,0)	-2,89	0,01
SSO R	8,0(5,0-22,0)	10,0(5,0-38,0)	-2,50	0,01
SSO L	8,0(5,0-17,0)	8,0(5,0-23,0)	-1,25	0,21

z: *Man Whitney-U test*

Çalışma şartları gereğince patlama sesine maruz kalan iki farklı grupta, patlama gürültüsünün sebep olduğu yüksek frekans işitme kaybı araştırıldı. Ayrıca patlama gürültüsüne maruz kalma süresinin işitme kaybı üzerine etkisi olup olmadığı mesleki yılı 3-5 ile 10-15 yılları arasında olan 2 grup arasında karşılaştırıldı. Sağve sol kulak 250Hz değerleri gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermemektedir (z:-3,27;p>0,05).

Sağ ve sol kulak 500Hz değerleri gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermemektedir ($z:-3,27$; $p>0,05$).

Sağ ve sol kulak 1000Hz değerleri gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermemektedir ($z:-2,15$; $p>0,05$).

Sağ ve sol kulak 2000Hz değerleri gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermemektedir ($z:-3,27$; $p>0,05$).

Sağ kulak 4000Hz değerleri gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermektedir ($z:-3,27$; $p<0,05$). Medyan değerlerine bakıldığında meslekte 10-15 yıl çalışmış kişilerin sağ kulak 4000Hz değerleri (Med:15) 3-5 yıl çalışanlara göre (Med:10) daha yüksek olduğu tespit edilmiştir.

Sol kulak 4000Hz değerleri gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermektedir ($z:-4,44$; $p<0,05$). Medyan değerlerine bakıldığında meslekte 10-15 yıl çalışmış kişilerin sol kulak 4000Hz değerleri (Med:20) 3-5 yıl çalışanlara göre (Med:10) daha yüksek olduğu tespit edilmiştir.

Sağ kulak 8000Hz değerleri gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermemektedir ($p>0,05$).

Sol kulak 8000Hz değerleri gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermektedir ($z:-2,89$; $p<0,05$). Medyan değerlerine bakıldığında meslekte 10-15 yıl çalışmış kişilerin sol kulak 8000Hz değerleri (Med:17,5) 3-5 yıl çalışanlara göre (Med:10) daha yüksek olduğu tespit edilmiştir.

Sağ kulak SSO değerleri gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermektedir ($z:-2,50$; $p<0,05$). Medyan değerlerine bakıldığında meslekte 10-15 yıl çalışmış kişilerin sağ kulak SSO değerleri (Med:10) 3-5 yıl çalışanlara göre (Med:8) daha yüksek olduğu tespit edilmiştir.

Sol kulak SSO değerleri gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermemektedir ($p>0,05$).

Mesleki yılı 3-5 yıl arasında olan kişilerin sağ sol işitme eşiklerinin karşılaştırması tablo 4'de gösterilmiştir.

Tablo 4. Mesleki yılı 3-5 yıl arası olan grubun sağ ve sol kulakta işitme eşiklerinin karşılaştırılması

	250 Hz			500Hz			1000Hz			2000Hz		
	Min.	Max.	Med.	Min.	Max.	Med.	Min.	Max.	Med.	Min.	Max.	Med.
Sağ	5,00	25,00	10,00	5,00	20,00	10,00	5,00	30,00	10,00	5,00	25,0	5,00
Sol	5,00	20,00	10,00	5,00	15,00	10,00	5,00	20,00	10,00	5,00	25,00	7,50
P	0,77			0,63			0,96			0,99		

Tablo 4'ün devamı...

	4000Hz			8000Hz			SSO		
	Min.	Max.	Med.	Min.	Max.	Med.	Min.	Max.	Med.
Sağ	5,00	65,00	10,00	10,00	65,00	10,00	5,00	22,00	8,00
Sol	5,00	55,00	10,00	5,00	90,00	10,00	5,00	17,00	8,00
P	0,57			0,56			0,85		

3-5 yıl arasında çalışma süresine sahip kişilerde 250, 500, 1000, 2000, 4000, 8000Hz ve SSO değerleri sağ ve sol kulak arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermemektedir ($p>0,05$).

Mesleki yılı 5-15 yıl arasında olan kişilerin sağ ve sol işitme eşiklerinin karşılaştırması tablo 5'de gösterilmiştir.

Tablo 5. Mesleki yılı 10-15 yıl arası olan grubun sağ ve sol kulaktaki işitme eşik değerlerinin karşılaştırılması

	250 Hz			500Hz			1000Hz			2000Hz		
	Min.	Max.	Med.	Min.	Max.	Med.	Min.	Max.	Med.	Min.	Max.	Med.
sağ	5,00	20,00	10,00	5,00	20,00	10,00	5,00	30,00	10,00	5,00	75,00	10,00
sol	5,00	20,00	10,00	5,00	20,00	10,00	5,00	20,00	10,00	5,00	48,00	10,00
P	0,13			0,38			0,83			0,50		

Tablo 5'in devamı...

	4000Hz			8000Hz			SSO		
	Min.	Max.	Med.	Min.	Max.	Med.	Min.	Max.	Med.
Sağ	5,00	80,00	15,00	5,00	90,00	15,00	5,00	38,00	10,00
Sol	5,00	70,00	20,00	5,00	90,00	17,50	5,00	23,00	8,00
P	0,59			0,42			0,29		

10-15 yıl arasında çalışma süresine sahip kişilerde 250, 500, 1000, 2000, 4000, 8000Hz ve SSO değerleri sağ ve sol kulak arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermemektedir ($p>0,05$).

Araştırmaya dahil edilen 100 kişinin 250, 500, 1000, 2000, 4000, 8000Hz frekanslarda işitme kaybı olan kişilerin yüzdeleri, meslek yıllarına göre ayrılan 2 gruba göre incelemesi tablo 6'da gösterilmiştir.

Tablo 6. Katılımcıların 250, 500, 1000, 2000, 4000, 8000Hz frekanslardaki işitme kaybı prevalansları

	250Hz	500Hz	1000Hz	2000Hz	4000Hz	8000Hz
1. grup (50 kişi)	%4	%2	%2	%4	%18	%24
2. grup (50 kişi)	%4	%4	%4	%8	%32	%32
Toplam (100kişi)	%8	%6	%6	%12	%50	%56

Bu tabloya göre mesleki yılı 3-5 yıl ve 10-15 yıl arasında olan 100 kişinin katıldığı araştırmada (her frekans için işitme kaybı sınırı 15db) işitme kaybı prevalansları 250Hz’de %8, 500Hz’de %6, 1000Hz’de %6, 2000Hz’de %12, 4000Hz deki işitme kaybı prevalansını %50, 8000Hz deki işitme kaybı prevalansını %56 elde edildi.

İşitme kaybının derecelendirilmesinde 16-25 dB çok hafif, 26-40 dB hafif düzeyde, 41-55 dB orta düzeyde, 56-70 dB ortadan ileri dereceye, 71-90 dB ileri düzeyde ve 91 dB üstü çok ileri düzeyde işitme kaybını göstermektedir. Mesleki yılı 3-5 ve mesleki yılı 10-15 yıl arası olan grubun 4000Hz ve 8000Hz’de işitme kaybı derecelerine göre yüzdelik dağılımı tablo 7 ve tablo 8’de gösterilmiştir.

Tablo 7. Mesleki yılı 3-5 yıl arası olan grubun sağ ve sol kulakta 4000 ve 8000Hz eşik değerlerinin işitme kaybı derecelerine göre dağılımı

İşitme Kaybının Düzeyi	İşitme Kaybı Yok (0-15dB)	Çok hafif (16-25 dB)	Hafif (26-40 dB)	Orta (41-55 dB)	Ortadan İleri Dereceye (56-70 dB)	İleri Derecede (71-90 dB)	Çok İleri Derecede (>91 dB)
Sağ 4000 Hz	38 (%76)	7 (%14)	3 (%6)	1 (%2)	1 (%2)	-	-
Sol 4000 Hz	42 (%84)	4 (%8)	3 (%6)	1 (%2)	-	-	-
Sağ 8000 Hz	33 (%66)	7 (%14)	2 (%4)	5 (%10)	3 (%6)	-	-
Sol 8000 Hz	36 (%72)	10 (%20)	-	2 (%4)	1 (%2)	1 (%2)	-

Buradaki tabloya göre bu grupta sağ kulakta 4000Hz frekansta 50 kişiden %24'ünde (12 kişi) işitme kaybı vardır. 7 kişide çok hafif derecede kayıp, 3 kişide hafif 1 kişide orta 1 kişide orta ileri kayıp vardı. Bu grupta sol kulakta 4000Hz frekansta 50 kişiden %84'ünde (42 kişi) işitme kaybı gözlenmemiş olup %12'sinde işitme kaybı gözlemlendi. İşitme kaybı gözlenen 8 kişinin 4'ü çok hafif, 3'ü hafif, 1'i orta derecede işitme kaybına sahiptir.

Sağ kulakta 8000Hz frekansta işitme kaybı gözlenen 50 kişiden %66'sında (33 kişi) işitme kaybı gözlenmedi. İşitme kaybı gözlenen 17 kişinin 7'sinde çok hafif 2'sinde hafif 5'inde orta 3'ünde orta-ileri kayıp gözlemlendi. Sol kulakta 8000Hz frekansta 50 kişiden %72'sinde (36 kişi) işitme kaybı bulundu. İşitme kaybı gözlenen 14 kişiden 10'unda çok hafif, 2'sinde orta, 1'inde orta-ileri, 1'inde ileri derecede işitme kaybı mevcuttur. Bu verilere sonucunda sağ kulakta da sol kulakta da 4000Hz e göre 8000Hz frekansta işitme kaybı olan kişi sayısında artış olduğu gözlemlendi.

Tablo 8. Mesleki yılı 10-15 yıl arası olan grubun sağ ve sol kulakta 4000 ve 8000Hz eşik değerlerinin işitme kaybı derecelerine göre dağılımı

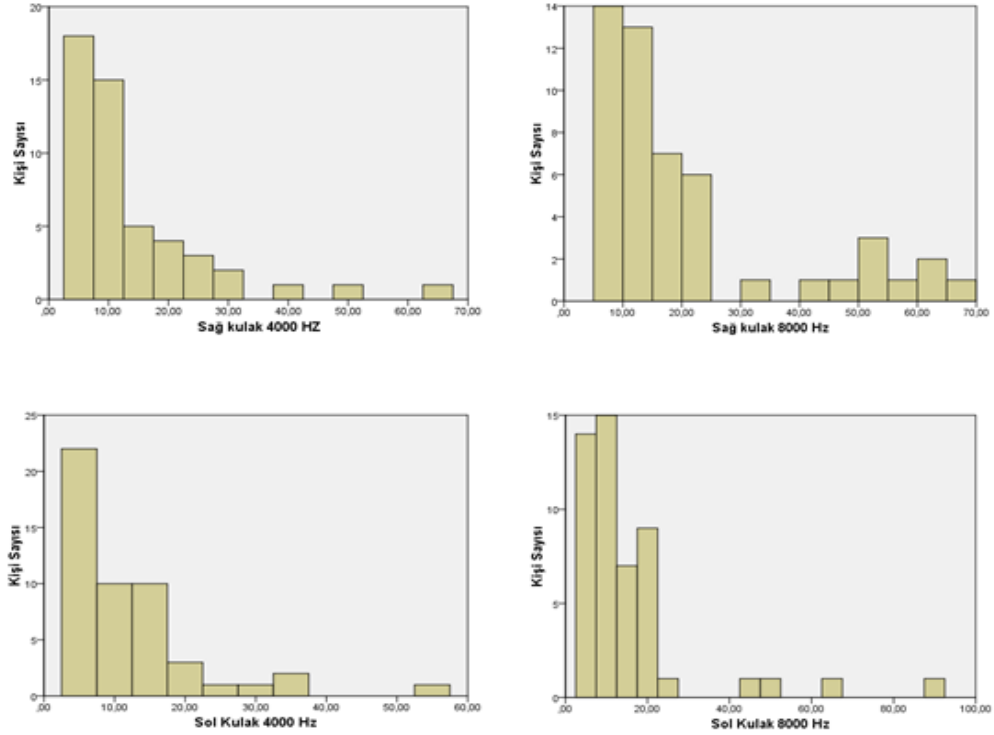
İşitme Kaybının Düzeyi	İşitme Kaybı Yok (0-15dB)	Çok hafif (16-25 dB)	Hafif (26-40 dB)	Orta (41-55 dB)	Ortadan İleri Dereceye (56-70 dB)	İleri Derecede (71-90 dB)	Çok İleri Derecede (>91 dB)
Sağ 4000 Hz	26 (%52)	6 (%12)	8 (%16)	5 (%10)	2 (%4)	3 (%6)	-
Sol 4000 Hz	23 (%46)	10 (%20)	6 (%12)	6 (%12)	5 (%10)	-	-
Sağ 8000 Hz	28 (%56)	7 (%14)	5 (%10)	4 (%8)	5 (%10)	1 (%2)	-
Sol 8000 Hz	25 (%50)	7 (%14)	6 (%12)	5 (%10)	4 (%8)	3 (%6)	-

Meslek yılı 10-15 yıl arasında olan 50 kişiden 4000Hz frekansta sağ kulakta işitme kaybı gözlenme oranı %48'dir (24 kişi). 50 kişinin %12'i (6 kişi) çok hafif, %16'sı (8 kişi) hafif, %10'u (5 kişi) orta, %4'ü (2 kişi) orta-ileri, (3 kişi) %6'sı ileri derecede işitme kaybindan oluştu. Sol kulakta 4000Hz'de 50 kişinin %54'ünde işitme kaybı

gözlendi. İşitme kaybı gözlenen 27 kişiden 10'u çok hafif, 6'sı orta, 5'i orta-ileri derece işitme kaybı vardı. Bu gruptaki kişilerin sağ kulağındaki 8000Hz frekanstaki ölçüm sonucuna göre kişilerin %44'ünde (22 kişi) işitme kaybı gözlemlendi. 50 kişinin %14'ü çok hafif, %10'u hafif, %8'ü orta, %10'u orta-ileri, %2'si de ileri derecede işitme kaybına sahipti. Sol kulakta 8000Hz'de 50 kişiden %50'sinde (25 kişi) işitme kaybı gözlemlendi. 25 kişiden 7'sinde çok hafif, 6'sında hafif, 5'inde orta, 4'ünde orta-ileri, 3'ünde ileri derecede işitme kayıplıydı. Bu sonuçlara göre 4000Hz frekansta sağ kulakta da sol kulakta da işitme kaybı oranı 8000Hz'e göre daha fazla bulundu. Meslek yılı fazla olan grubun meslek yılı az olan gruba göre 4000-8000Hz frekanslardaki işitme kayıplı kişi sayısında artma olduğu gözlemlendi. Mesleki yılı fazla olan grupta bu frekanslardaki işitme kaybı derecelerinde mesleki yılı az olan gruba göre artma saptandı.

Mesleki yılı 3-5 yıl ve 10-15 yıl arasında olan katılımcıların 4000-8000Hz frekanslardaki işitme eşiklerinin grafiksel dağılımı Grafik 1 ve grafik 2'de gösterildi.

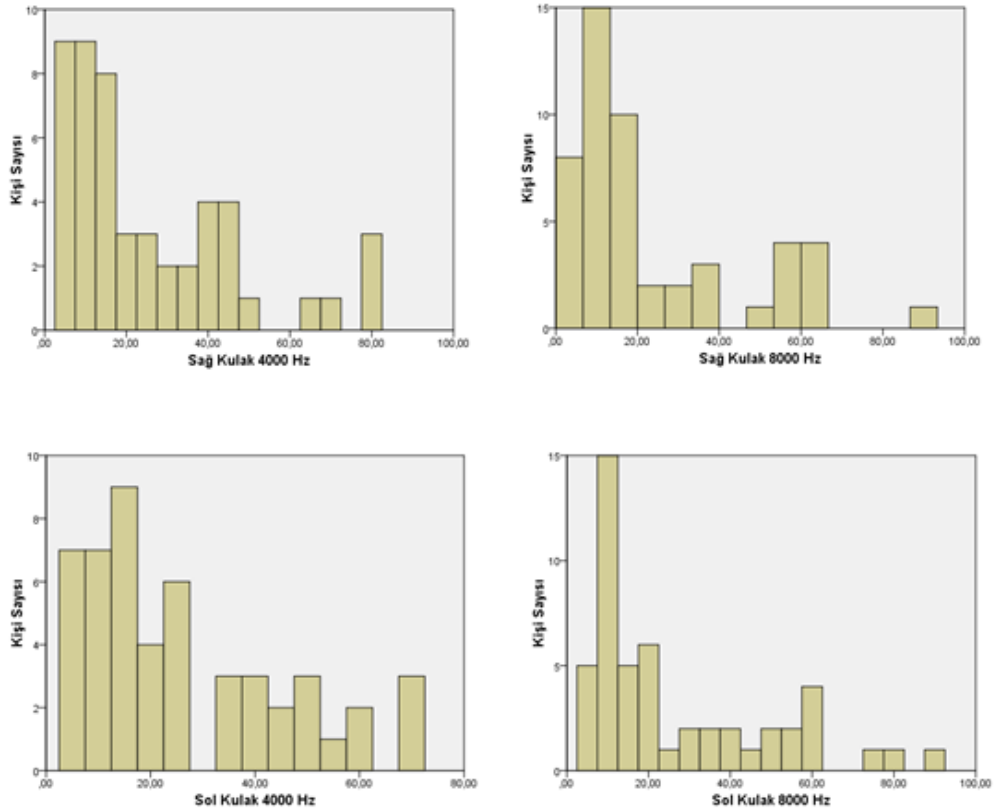
Grafik 1: Mesleki yılı 3-5 yıl arası olan grubun 4000Hz ve 8000Hz'de işitme eşik dağılımları



Bu grafiğe göre katılımcıların çoğunun sağ-sol kulak için 4000-8000Hz frekanstaki işitme eşiğinin 0-15db arasında yoğunlaştığı görülmektedir. Sağ kulakta 4000Hz deki işitme eşiği 15 db den büyük olan kişilerin sayısı sol kulakta 4000Hz deki işitme eşiği 15 db den büyük olan kişilerin sayısından fazladır. Sağ kulakta 8000Hz de işitme eşiği 15db den büyük olan kişi sayısında 4000Hz dekine göre artma gözlenmiştir. Sol kulakta 8000Hz de işitme eşiği 15db den büyük olan kişi sayısında 4000Hz dekine göre artma gözlenmiştir.

Mesleki yılı 10-15 arası olan grubun 4000 Hz ve 8000Hz’de işitme değerleri grafik 2’de gösterildi.

Grafik 2: Mesleki yılı 10-15 yıl arası olan grubun 4000 Hz ve 8000Hz’de işitme değerleri



Bu grafiğe göre 4000 ve 8000 Hz değerlerinde işitme eşiklerinde düşüş belirgin olarak gözlemlendi. Mesleki yılı 10-15 arası olan grupta mesleki yılı 3-5 yıl arası olan gruba göre

4000Hz ve 8000Hz de 15db'i geçen işitme eşiği 15db'li geçen kişi sayısında artış olduğu gözlemlendi.

Tablo 9'da mesleki yılı 3-5 yıl arası olan grubun 4000 ve 8000Hz eşik değerlerinin işitme kaybı derecelerine (Clark'ın işitme kaybı sınıflandırması) asimetri gösterme durumu gösterilmiştir.

Tablo 9. Mesleki yılı 3-5 yıl arası olan grubun 4000 ve 8000Hz eşik değerlerinin işitme kaybı derecelerine göre asimetri gösterme durumu

			Grup			
			3-5 yıl		10-15 yıl	
			4000Hz	8000Hz	4000Hz	8000Hz
Asimetrik	Var	N	17	21	21	22
		%	94,45	87,5	65,62	68,78
	Yok	N	1	3	11	10
		%	5,55	12,5	35,38	31,22
Toplam		N	18	24	32	32
		%	100,0	100,0	100,0	100,0

Bu tabloya göre mesleki yılı 3-5 yıl arasında olan 4000Hz'de işime kaybı olan 18 kişinin %94,45'inde (17 kişi), 8000Hz'de işitme kaybı olan 24 kişinin %87,5'inde (21 kişi) işitme kaybı derecesine göre sağ ve sol kulakları arasında asimetri gözlenmiştir. Mesleki yılı 10-15 yıl arasında ve 4000Hz'de işime kaybı olan 32 kişinin %65,62'sinde (21 kişi), 8000Hz'de işitme kaybı olan 32 kişinin %68,78'inde (22 kişi) işitme kaybı derecesine göre sağ ve sol kulakları arasında asimetri gözlenmiştir.

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada, çalışma şartları gereğisilahl kullanımına bağılı olarak patlama sesine maruz kalan katılımcılarda, patlama gürültüsünün işitme eşikleri üzerine etkisi incelendi. Ayrıca patlama gürültüsüne maruz kalma süresinin işitme kaybı üzerine etkisi olup olmadığı mesleki yılı 3-5 ile 10-15 yılları arasında olan 2 grup arasında karşılaştırmalı olarak değerlendirildi.

Gürültüye bağılı işitme kaybı, orduda önemli bir bozukluktur ve savaş performansını etkileyebilir. Askeri personel sürekli olarak yüksek düzeyde gürültüye maruz kalmaktadır ve gürültü kaynaklı işitme kaybı ve kulak çınlamasının hizmete bağılı ikinci en yaygın engel olmaya devam etmektedir. Askeri personelin maruz kaldığı gürültünün çoğu, çift işitme korumasıyla elde edilebilecek maksimum korumayı aşıyor. Ne yazık ki, sivil personelin aksine, askeri personelin belirli görev ve görevleri tamamlamak için gürültülü ortamlarda kalmaktan başka seçeneğı yoktur. İşitme koruma cihazlarının kullanımı ve bunu takip eden odyolojik testler, gürültüye bağılı işitme kaybının önlenmesinde temel dayanak noktası haline gelmiştir (Yong ve Wang, 2015).

Singapur Silahlı Kuvvetlerinde yapılan bir araştırmada, temel askeri eğitimin işitme üzerindeki etkilerini incelenmiştir. Araştırmacılar, askeri eğitimden önce ve sonra 85 askeri personelin odyometrilere incelemişler ve bir yıl sonra aynı kalan işitme kaybının %9,4 yaygınlığını buldular (Teo vd., 2008).

Ylikoski ve Ylikoski'nin (1994) yapığı çalışmada profesyonel askerler arasında işitme kaybının yaygınlığını ve derecesini ve gürültünün diğere engelleyici sonuçları araştırmıştır. Kesitsel bir odyometri araştırması, uzun süre silah sesi gürültüsüne maruz kalan 699 ordu subayından (ortalama yaş 39,8 yıl) oluşan, tabakalı rastgele bir örnekleme engellilik üzerine bir anket çalışmasıyla birleştirildi. Sonuçlar 224 (%32) memurda, ölçülen tüm frekanslarda (0,5, 1, 2, 3, 4, 6 ve 8 kHz) işitme eşığının 20 dB veya altında olduğu bulundu. İşitme kaybı olan 475 kişinin (%68) çoğu ileri yaş kategorilerine aittir, ancak 30 yaşın altındaki memurların dörtte birinden (%26) fazlasında işitme kaybı gözlenmiştir. Düşük frekanslar 110 (%16) denekte kötüleşmiş, 2 ve 4 kHz frekanslarının ortalama işitme eşığı seviyeleri 229 (%33) memurda 20 dB'i aşmıştır.

Toh vd. (2002) singapurlu askerler üzerinde yaptığı bir çalışma sonucunda, bir veya iki kulakta 25 dB'den fazla işitme eşikinde işitme kaybı prevalansı 1000'de 36,7 olarak elde etmiştir. İşitme kaybı olan tüm denekler, hiçbir iletim tipi işitme kaybı vakası tespit edilmeden, doğası gereği sensörinöraldır. Hafiften ileri dereceye kadar işitme kaybı olan 30 denekten 19'u (%63,3) yüksek frekans aralığında, 7'si (%23,3) düşük frekans aralığında ve 4'ü (%13,4) her iki aralıkta olduğu gözlenmiştir.

Rutin tıbbi muayeneleri sırasında 4 farklı askeri birlikten 150 askeri personel üzerinde kesitsel bir çalışma yapılmıştır. İlk olarak, tüm katılımcılar gürültüye maruz kalma durumları hakkında bir anket doldurmuş ve daha sonra katılımcılar bir odyometrik testten geçirilmiştir. Hafif, orta ve şiddetli işitme kaybı için tanı kriterleri sırasıyla 4 ve 6 kHz'de 25–40, 41–60 ve >60 dB İK idi. Yüksek frekanslı (4 ve 6 kHz) işitme kaybı prevalansı %62,7 elde edilmiştir (Orru vd., 2020).

Collee vd. (2011), Belçika askeri popülasyonunda işitme kaybının (İK) ciddiyeti ile ilişkili yaygınlığı ve gürültü maruziyetini değerlendirmek için Tıbbi Uzmanlık Merkezi'nde ve dört İşyeri Hekimliği Biriminde kesitsel bir çalışma gerçekleştirmiştir. İşitme eşikleri odyometri ile belirlendi. 18-55 yaş arası 2055 kişinin 661'inde (%32,2) hafif İK (25-40 dB), 280'inde (%13,6) orta derecede İK (45-60 dB) ve 206'sında (%10,0) şiddetli İK vardı. Her iki kulak için 4 ve 8kHz hafif, orta ve şiddetli İK prevalansı yaşla birlikte önemli ölçüde arttığı bulunmuştur.

Paraná polis teşkilatında yapılan bir araştırmada iş yerindeki gürültü seviyesi ölçülmüş ve 100 dB SPL'den daha yüksek ses yoğunlukları bulunmuştur. Bu araştırma kapsamında, 22 polis memurunun işitsel eşiklerini incelenmiş ve bunlardan 17'sinde yüksek frekanslarda çentik gözlenmiştir (Battaiola vd., 2000).

Bu araştırmada ise mesleği gereği sürekli olarak silah patlama sesine maruz kalan kişilerin maruz kaldıkları patlama gürültüsünden işitme eşiklerinin ne derecede etkilendiğini bulmak için katılımcıların 250-8000Hz frekanslardaki saf eşikleri incelendiğinde, elde edilen bulguların bahsettiğimiz araştırmalardaki patlama gürütüsünün daha çok 4000-8000Hz frekanslarındaki işitme kaybı göstermesi sonuçları ile benzerlik gösterdiğini bulduk. Mesleki yılı 3-5 yıl ve 10-15 yıl arasında olan 100 kişinin katıldığı araştırmada (her frekans için işitme kaybı sınırı 15db) işitme kaybı prevelansları 250Hz'de %8, 500Hz'de %6, 1000Hz'de %6, 2000Hz'de %12, 4000Hz

deki işitme kaybı prevelansını %50, 8000Hz deki işitme kaybı prevelansını %56 bulduk. Ayrıca meslek yılları farklı iki grubun 250-500-1000-2000Hz deki işitme eşiklerinin karşılaştırılmasında anlamlı sonuçlar elde edileyip 4000 ve 8000Hz de anlamlı sonuçlar elde edilmesi patlama gürültüsünün 4000-8000Hz frekansları etkilediğini destekler niteliktedir. Araştırma sonucuna göre, maruz kalınan silah patlama gürültüsünün 4000-8000Hz frekans üzerindeki etkilimi belirgindir. Bu sonucun, mesleği gereği patlama sesine maruz kalan kişiler üzerinde yapılan diğer araştırmalarda olduğu gibi yüksek frekans etkilenimi açıkça gözlemlendi. Yüksek frekanslarda meydana gelen işitme kaybı, patlama sesinin dar bant gürültü özelliğinden ve bu dar bant gürültünün frekans özelliğinden dolayı kokleanın bazal bölgesini etkilediği, kulak yolu rezonansının da etkisiyle yüksek frekanslarda işitme kaybına sebep olacağı sonucunu desteklemiştir. Silah patlama sesinin sebep olacağı yüksek frekans işitme kaybı ve akustik travma bulguları araştırmamızdaki katılımcıların 4000Hz ve 8000Hz işitme eşiklerindeki anlamlı düşüşler ile örtüşmektedir. Katılımcıların hepsinde bu düşüşün gözlenmeme sebebinin genetik, sigara-alkol kullanımı, koruyucu ekipman kullanımı gibi bireysel faktörlerin veya mesleki yılları içinde maruz kaldıkları silah atış sayısındaki farklılıklara bağlı olabilir.

Moore (2020), yaptığı araştırma sonucunda, askerlik hizmeti sırasında gürültüye maruz kalmanın etkilerinin, sabit fabrika gürültüsüne maruz kalmanın etkilerinden farklı olduğu sonucuna varmıştır. Bununla tutarlı olarak, askerlik hizmeti sırasında gürültüye maruz kalma genellikle 6 ve 8 kHz'de 4 kHz'den daha fazla işitme kaybına yol açtığını gözlemlemiştir. Yaptığımız araştırmanın bu çalışma ile benzerlik göstermektedir. 4000Hz deki işitme kaybı prevelansını %50, 8000Hz deki işitme kaybı prevelansını %56 elde edildi.

Sabit gürültüye maruz kalma tipik olarak iki kulakta benzer işitme kaybına yol açar, askerlik hizmeti sırasında gürültüye maruz kalmak, maruz kalmanın asimetric doğası nedeniyle genellikle bir kulakta diğerinden daha fazla işitme kaybına yol açar (Lowe ve Moore, 2021).

İşitme eşiğindeki asimetri, çalışma sırasında başın pozisyonu ile kısmen açıklanabilir. Hong vd. (2005) Amerikan inşaat endüstrisindeki işçileri inceledi ve sol kulağın ağırlıklı olarak sağdan daha fazla işitme kaybı yaşadığı bulundu. Asimetrisinin,

operatörlerin ağır ekipmanı çalıştırırken sağ omzunun üzerinden bakması ve makinelerin ürettiği gürültüye sol kulağını maruz bırakması şeklindeki çalışma alışkanlığından kaynaklandığı varsayılmıştır. Sataloff ve Sataloff (2006) yaptığı araştırmada, tüfekle kullanan atıcılarda, işitme kaybı asimetrik olma eğiliminde olduğunu çünkü namluya en yakın kulaktaki işitme patlamaya daha yakın olduğundan daha kötü olma eğilimindeyken diğer kulak kafa tarafından korunduğunu tespit etmişlerdir.

Prosser vd. (1986) spor için avlanan kişilerin işitme seviyelerini değerlendirmek için yaptığı araştırmada, kişilerin çoğunlukla yüksek frekans aralığını içeren işitme kaybından etkilendiği gözlenmiştir. Avcıların, ateşli silahı destekleyen omuza karşı kulakta önemli ölçüde daha kötü işitme eşiğine sahip oldukları bulundu. 4 kHz'de kulaklar arası eşik farkı, ateşlenen mermi sayısı ve maruz kalma süresi ile ilgili olduğunu düşünmüştür.

Yaptığımız araştırmada 4000Hz-8000Hz sağ ve sol kulak işitme eşiklerini karşılaştırmalı olarak incelediğimizde (Clark'ın işitme kaybı sınıflandırması göre), silah patlama sesine maruz kalan kişilerin bir kulakta daha fazla işitme kaybı oluşacağı ile ilgili yapılan araştırmalar ile benzer sonuçlar elde edildi. Çalışmamızda, meslek yılı 3-5 yıl arasında olan kişilerin 4000-8000Hz frekanslarda işitme kaybı olanlar incelendiğinde 4000Hz de işitme kaybı olan 18 kişiden 16'sında unilateral kayıp, 8000Hz'de işitme kaybı olan 24 kişiden 17'sinde unilateral kayıp gözlemlendi. Mesleki yılı 10-15 yıl arasında olan gürültüye maruz kalan bireylerin sol ve sağ kulakları arasında 4000Hz frekansda işitme kaybı olan 32 kişiden 21'inde işitme eşiklerinde asimetri gözlenmiştir. 8000Hz frekansda işitme kaybı olan 32 kişiden 22'sinde göre işitme kaybı derecelerine bakılarak bir kulakta diğerine göre daha fazla etkilenme olduğu gözlenmiştir. Bu sonucun silah kullanımındaki el tercihi, atış sırasındaki baş pozisyonuna ve kullanılan silahın özelliklerine bağlı olduğu düşünülmektedir.

Bilateral işitme kaybı olup işitme kaybı dereceleri arasında fark gözlenmeyen kişilerde, bir kulaktan diğerine göre asimetrisinin olmamasının sebebi kişilerin kullandığı silahların çeşitliliğinden ve koruyucu ekipman kullanımından kaynaklı olabilir. Bazı ateşli silahlar tasarımı sebebiyle kişinin tercih ettiği elinden bağımsız olarak tasarımı sebebiyle sadece sağ veya sol omuzdan ateşlenebilmektedir. Bu durum da sağ ve sol kulak işitme eşik değerlerini ve asimetriyi etkileyecektir.

Cox ve Ford (1995) silah gürültüsüne maruz kalmayla ilişkili işitme kaybı üzerine yaptığı araştırmada, çeşitli silah seslerine maruz kalan ve değerlendirmeye sevk edilen 225 askerden oluşan bir grupta sağ ve sol kulaklardaki hava iletim eşikleri ve 0.5, 1, 2, 3, 4 ve 6 kHz'deki eşiklerin kulaklar arası asimetrisi ölçmüştür. İşitme kaybının derecesi ve kulaklar arası asimetri, frekans arttıkça arttı, ortalama kayıp 2, 3, 4 ve 6 kHz'de sol kulakta önemli ölçüde daha fazla tespit etmiştir. Bu çalışmaya benzer olarak Lowe ve Moore (2021), Askerlik hizmeti sırasında gürültüye bağlı işitme kaybı (NIHL) nedeniyle tazminat talep eden 80 erkeğin odyogram sonuçlarını incelediğinde sol kulakta sağ kulağa göre daha fazla işitme kaybı olduğu sonucuna varmışlardır.

Yaptığımız araştırmada 3-5 yıl arasında çalışma süresine sahip kişilerde 250, 1000, 2000, 4000, 8000Hz ve SSO değerleri sağ ve sol kulak arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermemektedir ($p>0,05$). 10-15 yıl arasında çalışma süresine sahip kişilerde 250, 500, 1000, 2000, 4000, 8000Hz ve SSO değerleri sağ ve sol kulak arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermemektedir ($p>0,05$). Bu sonuç, askerlik hizmeti sırasında gürültüye maruz kalmanın ortalama olarak sol kulakta sağ kulağa göre daha fazla işitme kaybına yol açtığını gösteren çalışma sonucuyla farklılık göstermektedir. Bu durumun sebebi çok anlaşılmamakla birlikte silah kullanımında tercih edilen elin ve kullanılan silahın oluşturduğu patlama gürültüsünün yanı sıra çevredeki diğer silah patlama sesine maruziyetlerin, kişilerin mesleki yaşamı dışında farklı türde gürültülere maruziyeti bu durumu etkileyeceği düşünülmüştür. Bu durumun sebebinin anlaşılması için daha fazla veriye daha kapsamlı bir çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

İşitme kaybının yaş ve hizmet deneyimi ile önemli ölçüde ilişkili olduğu gösterilmiştir. Daha büyük yaşlar genellikle daha uzun hizmet süresini ve dolayısıyla daha uzun gürültüye maruz kalma süresini yansıtır. Gordan vd. (2016) havacı grubu askerler üzerinde yaptığı çalışmada, İK riskinin mesleki deneyimle birlikte arttığını, işitme kaybının 30 yaşında %9,4'ten 50 yaşında %57,5'e çıktığını bulmuştur. Bizim çalışmamızda bu çalışmayla benzer sonuçlar elde edildi. Yaptığımız çalışmada, sağ ve sol kulak 4000Hz değerleri gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermektedir ($p<0,05$). Sol kulak 8000Hz değerleri gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermektedir ($p<0,05$). Medyan değerlerine bakıldığında meslekte 10-15 yıl çalışmış kişilerin 3-5 yıl çalışanlara göre daha yüksek olduğu tespit

edilmiştir. Bu sonuca göre, mesleki yılı fazla olan grubun mesleki yılı az olan gruba göre yüksek frekanslardaki işitme eşik değerlerinin daha yüksek olduğu gözlemlendi.

Yaptığımız çalışmada meslek yılı 3-5 yıl arasında olan kişilerin sağ kulakta 4000Hz frekansta 50 kişiden %24'ünde (12 kişi) işitme kaybı vardır. Meslek yılı 10-15 yıl arasında olan 50 kişide ise 4000Hz frekansta sağ kulakta işitme kaybı gözlenme oranı %48'e (24 kişi) çıkmıştır. Meslek yılı 3-5 yıl olan işitme kayıplı 12 kişiden, 7 kişide çok hafif derecede kayıp, 3 kişide hafif 1 kişide orta, 1 kişide orta ileri kayıp vardır. Meslek yılı 10-15 yıl olan işitme kayıplı 24 kişiden 6'sı çok hafif, 8 kişi hafif, 5 kişiororta, 2 kişi orta-ileri, 3 kişi ileri derecede işitme kaybına sahiptir. Meslek yılı 3-5 yıl arasında olan grupta sol kulakta 4000Hz frekansta 50 kişiden %16'sında (8kişi) işitme kaybı gözlemlendi. İşitme kaybı gözlenen 8 kişinin 4'ü çok hafif, 3'ü hafif, 1'i orta derecede işitme kaybına sahiptir. Meslek yılı 10-15 yıl arasında olan 4000Hz frekans sol kulakta 50 kişiden %54'ünde işitme kaybı gözlemlendi. İşitme kaybı gözlenen 27 kişiden 10'unda çok hafif, 6'sında orta, 5'inde orta-ileri derece işitme kaybı vardır.

Mesleki yılı 3-5 yıl arasında olan sağ kulakta 8000Hz frekansta 50 kişiden %34'ünde (17 kişi) işitme kaybı gözlemlendi. İşitme kaybı gözlenen 17 kişinin 7'sinde çok hafif 2'sinde hafif 5'inde orta 3'ünde orta-ileri kayıp gözlemlendi. Meslek yılı 10-15 yıl arasında olan sağ kulakta 8000Hz frekansta 50 kişiden %44'ünde (22 kişi) işitme kaybı gözlemlendi. 50 kişinin 7'si çok hafif, 5'i hafif, 4'ü orta, 5'i orta-ileri, 1'i de ileri derecede işitme kaybına sahiptir. Mesleki yılı 3-5 yıl arasında olan sol kulakta 8000Hz frekansta 50 kişiden %72'sinde (36 kişi) işitme kaybı bulundu. İşitme kaybı gözlenen 14 kişiden 10'unda çok hafif, 2'sinde orta, 1'inde orta-ileri, 1'inde ileri derecede işitme kaybı mevcuttur. Meslek yılı 10-15 yıl arasında olan sol kulakta 8000Hz de 50 kişiden %50'sinde (25 kişi) işitme kaybı gözlemlendi. 25 kişiden 7'si çok hafif, 6'sı hafif, 5'i orta, 4'ü orta-ileri, 3'ü ileri derecede işitme kayıplıydı.

Bu istatikler sonucunda meslek yılı arttıkça 4000-8000Hz işime eşik değerlerinde yükselme, işitme kaybı gözlenme oranlarında ve işitme kaybı derecelerinde artma gözlenmiştir. Bu sonuca, patlama sesine maruz kalma süresi arttıkça patlama gürültüsünün kokleadaki dış ve iç tüy hücrelerindeki meydana hasar boyutundaki artışa ve buna bağlı olarak ölen tüy hücre sayısındaki artış neden olacağı düşünülmüştür.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

‘Patlama Gürültüsüne Maruz Kalan Kişilerin Odyolojik Bulguları’ isimli çalışmamıza, mesleki hayatı 3-5 yıl arasında olan 60 kişi, mesleki hayatı 10-15 yıl arasında olan 60 kişi toplamda 120 kişi incelendi. Ancak 20 kişinin çalışmaya dahil olma kriterlerine uygun olmadığı için çalışmadan çıkarıldı. İki gruptan 50’şer olmak üzere toplamda 100 kişinin verileri hesaplandı. Yapmış olduğumuz çalışma verilerinin analizi neticesinde aşağıdaki sonuçlar elde edildi.

- (1) 100 kişinin katıldığı araştırmada (her frekans için işitme kaybı sınırı 15db) 4000-8000Hz’deki işitme kaybı gözlenme oranı diğer frekanslara göre belirgin olarak daha fazladır.
250Hz’de %8, 500Hz’de %6, 1000Hz’de %6, 2000Hz’de %12, 4000Hz deki işitme kaybı plevelansını %50, 8000Hz deki işitme kaybı prevelansını %56 elde edildi.
- (2) Mesleki yılı 3-5 yıl arası olan katılımcıların sağ ve sol kulak arasında 250Hz, 500Hz, 1000Hz, 2000Hz, 4000Hz ve 8000Hz frekans işitme eşiklerinin karşılaştırılması sonucunda istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0.05$).
- (3) Mesleki yılı 10-15 yıl arası olan katılımcıların sağ ve sol kulak 250-5000-1000-2000-4000-8000Hz frekans işitme eşiklerinin karşılaştırılması sonucunda istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0.05$).
- (4) 2 grupta da katılımcıların 4000Hz ve 8000Hz değerlerinde işitme kaybı derecesine göre asimetri gözlenmiştir.

Mesleki yılı 3-5 yıl arasında olan 4000Hz de işitme kaybı olan 18 kişiden 16’sında unilateral kayıp, 8000Hz’de işitme kaybı olan 24 kişiden 17’sinde unilateral kayıp gözlemlendi.

Mesleki yılı 10-15 yıl arasında olan 4000Hz frekansda işitme kaybı olan 32 kişiden 21’inde; 8000Hz frekansda işitme kaybı olan 32 kişiden 22’sinde işitme kaybı derecelerindeki farklılığa bağlı olarak asimetri gözlenmiştir.

- (5) Mesleki yılı 3-5 ile 10-15 yılları arasında olan 2 grup arasında karşılaştırmalı olarak değerlendirildiğinde sağ kulak 4000Hz değerleri gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermektedir (z:-3,27; p<0,05).

Medyan değerlerine bakıldığında meslekte 10-15 yıl çalışmış kişilerin sağ kulak 4000Hz değerleri (Med:15) 3-5 yıl çalışanlara göre (Med:10) daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Meslek yılı fazla olan grupta sağ kulak 4000Hz işitme eşikleri meslek yılı az olanlara göre daha yüksek elde edildi.

- (6) Mesleki yılı 3-5 ile 10-15 yılları arasında olan 2 grup arasında karşılaştırmalı olarak değerlendirildiğinde sol kulak 4000 Hz değerleri gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermektedir (z:-4,44; p<0,05).

Medyan değerlerine bakıldığında meslekte 10-15 yıl çalışmış kişilerin sol kulak 4000 Hz değerleri (Med:20) 3-5 yıl çalışanlara göre (Med:10) daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Meslek yılı fazla olan grupta sol kulak 4000Hz işitme eşikleri meslek yılı az olanlara göre daha yüksek elde edildi.

- (7) Mesleki yılı 3-5 ile 10-15 yılları arasında olan 2 grup arasında karşılaştırmalı olarak değerlendirildiğinde sağ kulak 8000Hz değerleri gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermemektedir (p>0,05).

- (8) Mesleki yılı 3-5 ile 10-15 yılları arasında olan 2 grup arasında karşılaştırmalı olarak değerlendirildiğinde sol kulak 8000Hz değerleri gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermektedir (z:-2,89; p<0,05).

Medyan değerlerine bakıldığında meslekte 10-15 yıl çalışmış kişilerin sol kulak 8000Hz değerleri (Med:17,5) 3-5 yıl çalışanlara göre (Med:10) daha yüksek olduğu tespit edilmiştir.

Katılımcılara anket uygulaması yapılarak günlük hayatta yüksek sese maruz kalacak aktivitelerde bulunma durumu, mesleki hayatında koruyucu ekipman kullanımı, genetik işitme kaybı, alkol ve sigara kullanımı, düzenli kullandığı ilaç olup olmadığı gibi işitme kaybını etkileyecek durumlar sorgulanarak bu faktörlerin var olan işitme kaybı üzerindeki etkisi incelenerek bu araştırma daha kapsamlı hale getirilebilir.

Bu alışma patlama gürültüsünün yüksek frekans işitme eşikleri üzerindeki olumsuz etkisi, maruziyet süresi ve miktarındaki artışın işitme eşikleri üzerindeki etkisi belirlenmiştir. Ancak işitme kaybı fizyolojisinin ve işitme kaybını etkileyen faktörlerin belirlenebilmesi için daha fazla ve daha kapsamlı araştırmalara ihtiyaç vardır.



KAYNAKLAR

- Alexander, M., & Laubach, L.L. (1968). *Anthropometry of the human ear*. Aerospace Medical Research Laboratories. Dayton, Wright Patterson Air Force Base.
- Bauer, C. A., Brozoski, T. J., & Myers, K. S. (2007). Acoustic injury and TRPV1 expression in the cochlear spiral ganglion. *International Tinnitus Journal*, 13(1), 21.
- Batandier, C., Leverve, X., & Fontaine, E. (2004). Opening of the mitochondrial permeability transition pore induces reactive oxygen species production at the level of the respiratory chain complex I. *Journal of Biological Chemistry*, 279(17), 17197-17204.
- Beckman, K. B., & Ames, B. N. (1997). Oxidative decay of DNA. *J Biol Chem*, 8, 272(32), 19633-6.
- Borg, E., Canlon, B., & Engstrom, B. (1995). Noise-induced hearing loss: Literature review and experiments in rabbits. Morphological and electrophysiological features, exposure parameters and temporal factors, variability and interactions. *Scand. Audiol.* 24, Suppl., 40, 1-147.
- Buckingham, R., & Valvassordi, G. (2001). Inner fluid volumes and resolving power of magnetic resonance imaging: Can it differentiate endolymphatic structures?. *Annals of Otology, Rhinology, and Laryngology*, 110, 113-117.
- Chen, B., Borinstein, S. C., Gillis, J., Sykes, V. W., & Bogler, O. (2000). The glioma-associated protein SETA interacts with AIP1/Alix and ALG-2 and modulates apoptosis in astrocytes. *J Biol Chem*, 275(25), 19275-81.
- Cheng, P. W., Liu, S. H., Young, Y. H., Hsu, C. J., & Lin-Shiau, S. Y. (2008). Protection from noise-induced temporary threshold shift by D-methionine is associated with preservation of ATPase activities. *Ear and hearing*, 29(1), 65-75.
- Clark, W. W., & Bohne, B. A (1999). Effects of noise on hearing. *JAMA*, 5, 281(17), 1658-9.
- Collee, A., Legrand, C., Govaerts, B., Veken, P.V., De Boodt, F., & Degraeve, E. (2011). Occupational exposure to noise and the prevalence of hearing loss in a Belgian military population: A cross-sectional study. *Noise Health*, 13, 64-70.
- Coomes, P. D., & Schofield, B. R. (2007). Projections from auditory cortex contact ascending pathways that originate in the superior olive and inferior colliculus. *Hearing Research*, 232 (1-2), 67-77.
- Dallos, P., Billone, N. C., Durrant, J. D., Wang, C. Y., & Raynor, S. (1972). Cochlear inner and outer hair cells: functional differences. *Science*, 177(4046), 356-358.
- Delacroix, L., & Malgrange, B.(2015). Cochlear afferent innervation development. *Hear Res*, 330, 157-69.
- Dinh, C. T., Chen, S., Başı, E., Dinh, J., Goncalves, S., Telischi, F., Angeli, S., Eshraghi, A. A., & Van De W. (2015). Dexamethasone Protects Against Apoptotic Cell Death of Cisplatin-exposed Auditory Hair Cells In Vitro. *Ology& Neurotology*, 36(9), 1566-1571.

- Desai, A., Reed, D., Cheyne, A., Richards, S., & Prasher, D. (1999). Absence of otoacoustic emissions in subjects with normal audiometric thresholds implies exposure to noise. *Noise Health*, 1, 58-65.
- Echteler, S. M., Fay, R. R., & Popper, A. N. (1994). Structure of the mammalian cochlea. *Comparative Hearing: Mammals*, 134-171.
- Emanuel, D. C., Maroonroge, S., & Letowski, T. (2009). *Auditory function: Physiology and function of the hearing system*. Helmet-Mounted Displays: Sensory, Perceptual, and Cognitive Issues.
- Felix, R. A., Gourévitch, B., & Portfors, C. V. (2018). Subcortical pathways: Towards a better understanding of auditory disorders. *Hear Res*, 362, 48-60.
- Figari, I. S., Mori, N. A., & Palladino, M. A. (1987). Regulation of neutrophil migration and superoxide production by recombinant tumor necrosis factors-alpha and -beta: comparison to recombinant interferon-gamma and interleukin-1 alpha. *Blood* 70, 979-984.
- Gordon, B., Joachims, Z., Cohen, H. B., Grossman, A., Derazne, E., Carmon, E., & Levy, Y. (2016). Hearing loss in Israeli air force aviators: natural history and risk factors. *Military Medicine*, 181(7), 687-692.
- Glowatzki, E., Grant, L., & Fuchs, P. (2008). Hair cell afferent synapses. *Current Opinion in Neurobiology*, 18(4), 389-395.
- Guinan J. J., Jr. (2012b). How are inner hair cells stimulated? Evidence for multiple mechanical drives. *Hear. Res*, 292, 35-50.
- Halliwell, B., & Gutteridge, J. M. C. (1999). *Free Radicals in Biology and Medicine*. Oxford, Oxford University Press.
- Hamernik, R. P., Turrentine, G., & Roberto, M. (1986). *Mechanically induced morphological changes in organ of Corti*. (Henderson, R. P. Hamernik & V. Colletti, Eds.). Basic and Applied Mechanisms of Noise Induced Hearing Loss.
- Harlow, W. (1974). *Anatomy of the inner ear: Auditory system*. Berlin, Springer-Verlag.
- Henderson, D., & Hamernik, R. P. (1986). Impulse noise: Critical review. *J. Acoust. Soc. Am*, 80, 569-584
- Henderson, D., Bielefeld, E. C., Harris, K. C., & Hu, B. H. (2006). The role of oxidative stress in noise-induced hearing loss. *Ear Hear*, 27(1), 1-19.
- Hirose, K., & Liberman, M. C. (2003). Lateral wall histopathology and endocochlear potential in the noise-damaged mouse cochlea. *J Assoc Res Otolaryngol*, 4(3), 339-52.
- Hong, O. (2005). Hearing loss among engineers working in the American construction industry. *Int Arch Occup Environ Health*, 78, 565-74.
- Housley, G. D., Morton-Jones, R., Vlajkovic, S. M., Telang, R. S., Paramanathasivam, V., Tadros, S. F., & Ryan, A. F. (2013). ATP-gated ion channels mediate adaptation to elevated sound levels. *Proceedings of the national academy of sciences*, 110(18), 7494-7499.

- Hu, B. H., Guo, W., Wang, P.Y., Henderson, D., & Jiang, S.C.(2000). Intense noise-induced apoptosis in hair cells of Guinea pig cochleae. *Acta Otolaryngol*, 120, 19–24.
- Hu, B. H., Henderson, D., & Nicotera, T. M. (2002). Involvement of apoptosis in progression of cochlear lesion following exposure to intense noise. *Hearing Research*, 166, 62–71.
- Irvine, D. R., Rajan, R., & McDermott, H. J. (2000). Injury-induced reorganization in adult auditory cortex and its perceptual consequences. *Hear Res.*, 147(1-2),188-99.
- Kamata, H., Honda, S., Maeda, S., Chang, L., Hirata, H., & Karin, M. (2005). Reactive oxygen species promote TNFalpha-induced death and sustained JNK activation by inhibiting MAP kinase phosphatases. *Cell*, 11, 120(5), 649-61.
- Kandel, E. R., Schwartz, J. H., & Jessell, T. M. (2000). *Principles of Neural Science (fourth ed.)*. New York, McGraw-Hill Health Professions Division.
- Kollmeier, B. (2008). *Anatomy, physiology and function of the auditory system*. (Havelock, D., Kuwano, S., Vorländer, M., Ed) Handbook of Signal Processing in Acoustics.
- Kurabi, A., Keithley, E. M., Housley, G. D., Ryan, A. F., & Wong, A. C. (2017). Cellular mechanisms of noise-induced hearing loss. *Hear Res*, 349, 129-137.
- Kujawa, S. G., & Liberman, M. C. (2009). Adding insult to injury: cochlear nerve degeneration after "temporary" noise-induced hearing loss. *J Neurosci*, 11, 29(45), 14077-85.
- Lamm, K., & Arnold, W. (2000). The effect of blood flow promoting drugs on cochlear blood flow, perilymphatic pO₂ and auditory function in the normal and noise-damaged hypoxic and ischemic guinea pig inner ear. *Hear Res*, 141(1-2), 199-219.
- Liberman, M. C., & Beil, D. G. (1979). Hair cell condition and auditory nerve response in normal and noise-damaged cochleas. *Acta oto-laryngologica*, 88(1-6), 161-176.
- Liberman, M. C. (1987). Chronic ultrastructural changes in acoustic trauma: serial-section reconstruction of stereocilia and cuticular plates. *Hearing Research*, 26, 65–88.
- Lie, A., Skogstad, M., Johannessen, H. A., Tynes, T., Mehlum, I. S., Nordby, K. C., Engdahl, B., & Tambs, K. (2016). Occupational noise exposure and hearing: a systematic review. *Int Arch Occup Environ Health*, 89(3), 351-72.
- Lim, D.J. (1986). Functional structure of the organ of Corti: a review. *Hear Res*, 22,117-46.
- Lowe, D. A., & Moore, B. C. (2021). Audiometric assessment of hearing loss sustained during military service. *The Journal of the Acoustical Society of America*, 150(2), 1030-1043.
- Maeda, Y., Fukushima, K., Omichi, R., Kariya, S., & Nishizaki, K. (2013). Time courses of changes in phospho-and total-MAP kinases in the cochlea after intense noise exposure. *PloS one*, 8(3), e58775.

- Malmierca, M. S., & Ryugo, D. K. (2012). Auditory System. *The Mouse Nervous System*, 607–645.
- May, J.J. (2000). Occupational hearing loss. *American journal of industrial medicine*, 37, 112-120.
- McIlwain, D.C., Gates, K., & Ciliax, D. (2008). Heritage Of Army Audiology and The Road Ahead: The Army Hearing Program. *American Public Health Association*, 98(12), 2167-2172.
- Melnick, W. (1978). *Temporary and permanent threshold shift*. Noise and Audiology. (Lipsomb, M. Baltimore, Ed), Noise and Audiology
- Michalski, N., & Petit, C. (2015). Genetics of auditory mechano-electrical transduction. *Pflugers Arch*, 467(1), 49-72.
- Miller, J. M., Brown, J. N., & Schacht, J. (2003). 8-iso-prostaglandin F(2alpha), a product of noise exposure, reduces inner ear blood flow. *Audiol Neurotol*, 8(4), 207-21.
- Moller, A. R. (2000). *Hearing: its physiology and pathophysiology*. London, Academic Press.
- Moore, B. C. J. (2020). Diagnosis and quantification of military noise-induced hearing loss. *J Acoust Soc Am*, 148(2), 884.
- Mori, Y., Watanabe, M., & Inui, T. (2009). Ca^{2+} regulation of endocochlear potential in marginal cells. *J Physiol Sci*, 59, 355–365.
- Muhr, P., & Rosenhall, U. (2011). The influence of military service on auditory health and the efficacy of a hearing conservation program. *Noise and Health*, 13 (53), 320.
- Mulroy, M. J., Fromm, R. F., & Curtis, S. (1990). Changes in the synaptic region of auditory hair cells during noise-induced temporary threshold shift. *Hear Res*, 49, 79–87.
- Mutsaers, S. E., Bishop, J. E., McGrouther, G., & Laurent, G. J. (1997). Mechanisms of tissue repair: from wound healing to fibrosis. *Int. J. Biochem. Cell Biol*, 29, 5–17.
- Nobili, R., Mammano, F., & Ashmore, J. (1998). How well do we understand the cochlea? *Trends Neurosci*, 21(4), 159-67.
- Nordmann, A. S., Bohne, B. A., & Harding, G. W. (2000). Histopathological differences between temporary and permanent threshold shift. *Hearing Research*, 139, 13–30.
- Orru, H., Luha, A., Pindus, M., Jõgeva, R., Vahisalu, M., Lekk, U., Indermitte, E., & Merisalu, E. (2020). Hearing loss among military personnel in relation to occupational and leisure noise exposure and usage of personal protective equipment. *Noise Health*, 22, 90-8.
- Patuzzi, R., & Robertson, D. (1988). Tuning in the mammalian cochlea. *Physiol Rev*. 68(4), 1009-82.
- Patuzzi, R. (2002). Non-linear aspects of outer hair cell transduction and the temporary threshold shifts after acoustic trauma. *Audiology & Neuro-otology*, 7, 17–20.

- Puel, J. L., Ruel, J., d'Aldin, C. G., & Pujol, R. (1998). Excitotoxicity and repair of cochlear synapses after noise-trauma induced hearing loss. *Neuroreport*, 9(9), 2109-2114.
- Peterson, D. C., & Wenstrup, J.J. (2012). Selectivity and persistent firing responses to social vocalizations in the basolateral amygdala. *Neuroscience*, 16, 217, 154-71.
- Peterson, D. C., Reddy, V., & Hamel, R. N. Neuroanatomy, Auditory Pathway. Erişim adresi: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532311/>. Erişim tarihi: 15 Kasım 2022.
- Pirvola, U., Xing-Qun, L., Virkkala, J., Saarma, M., Murakata, C., Camoratto, A.M., & Walton, K. M., Ylikoski J. (2000). Rescue of hearing, auditory hair cells, and neurons by CEP-1347/KT7515, an inhibitor of c-Jun N-terminal kinase activation. *J. Neurosci*, 20, 43–50.
- Prosser, S., Tartari, M. C., & Arslan, E. (1988). Hearing loss in sports hunters exposed to occupational noise. *British Journal of Audiology*, 22(2), 85–91.
- Rabinowitz, P. M. (2000). Noise-Induced Hearing Loss. *Am Fam Physician*, 61(9), 2749-2756.
- Robles, L., & Ruggero, M. A. (2001). Mechanics of the mammalian cochlea. *Physiological reviews*, 81 (3), 1305-52.
- Ryan, A. F., Kujawa, S. G., Hammill, T., Le Prell, C., & Kil, J. (2016). Temporary and Permanent Noise-induced Threshold Shifts: A Review of Basic and Clinical Observations. *Otol Neurotol.*, 37(8), e271-5.
- Ryugo, D.K. (1992). *The auditory nerve: peripheral innervation, cell body morphology, and central projections*. (Webster, D.B., Popper, A.N., & Fay, R.R., Ed) *The Mammalian Auditory Pathway: Neuroanatomy*. Springer Handbook Of Auditory Research.
- Salvi, R. J., Hamernik, R. P., & Henderson, D. (1979). Auditory nerve activity and cochlear morphology after noise exposure. *Archives of Otorhinolaryngology*, 224, 111–116.
- Savic, D., & Djeric, D. (1985). Anatomical variation and relations in the medial wall of the bony portion of the eustachian tube. *Acta Otolaryngol*, 99(5–6), 551–6.
- Schuknecht, H. F., & Woellner, R. C. (1953). Hearing losses following partial section of the cochlear nerve. *Laryngoscope*, 63(6), 441-65.
- Schuknecht, H. F., & Montandon, P. (1970). Pathology of the ear in pneumococcal meningitis. *Archiv für klinische und experimentelle Ohren-, Nasen-und Kehlkopfheilkunde*, 195(3), 207-225.
- Seidman, M. D., Shivapuja, B. G., & Quirk, W. S. (1993). The protective effects of allopurinol and superoxide dismutase on noise-induced cochlear damage. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 109, 1052–1056.
- Shaw, E. A. G. (1974). Transformation of sound pressure level from the free field to the eardrum in the horizontal plane. *J. Acoust. Soc. Am.*, 56, 1848–1861.

- Shi, L., Chang, Y., Li, X., Aiken, S., Liu, L., & Wang, J. (2016). Cochlear synaptopathy and noise-induced hidden hearing loss. *Neural plasticity*, Erişim adresi: <https://Www.Hindawi.Com/Journals/Np/2016/6143164/>. Erişim tarihi: 20 Aralık 2022.
- Slepecky, N. (1986). Overview of mechanical damage to the inner ear: noise as a tool to probe cochlear function. *Hear Res*, 22, 307–21.
- Smith, D. I., Lawrence M., & Hawkins J. E., Jr. (1985). Effects of noise and quinine on the vessels of the stria vascularis: an image analysis study. *Am. J. Otolaryngol.* 6, 280–289.
- Sing, K., Gude, A., Kour, A., Gudhikonda, M. R., Mishra, A. K., & Gupta, A. (2020). A Prospective Study To Elucidate The Efficacy Of 4 Oral Prednisolone Regimensin Acute Acoustic Trauma. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg*, 17, 201-38
- Sinha, K., Das, J., Pal, P. B., & Sil, P. C. (2013). Oxidative stress: the mitochondria-dependent and mitochondria-independent pathways of apoptosis. *Arch Toxicol*, 87(7), 1157-80.
- Slepecky, N. (1986). Overview of mechanical damage to the inner ear: noise as a tool to probe cochlear function. *Hear Res*, 22, 307-21.
- Spoendlin, H. (1971). Primary structural changes in the organ of Corti after acoustic overstimulation. *Acta Oto-laryngologica*, 71, 166–176.
- Spoendlin, H. (1985). Histopathology of noise deafness. *The Journal of Otolaryngology*, 14(5), 282-286.
- Sataloff, R. T., & Sataloff, J. (2006). *Occupational hearing loss*. CRC Press.
- Sundar, S., Chowdhury, C., & Kamarthi, S. (2021). Evaluation of Human Ear Anatomy and Functionality by Axiomatic Design Pratap. *Biomimetics*, 6, 31.
- Taberner, A. M., & Liberman, M. C. (2005). Response properties of single auditory nerve fibers in the mouse. *J Neurophysiol*, 93(1), 557-69.
- Tasaki, I., & Spyropoulos, C. S. (1959). Stria vascularis as source of endocochlear potential. *J Neurophysiol* 22, 149–155.
- Taylor, G. D., & Williams, E. (1966). Acoustic trauma in the sports hunter. *Laryngoscope*, 76, 863–879.
- Teo, K. J., Chia, S. E., Tan, T.C., & Ali, S.M. (2008). Effect of basic military training on hearing in the Singapore Armed Forces. *Singapore Med J*, 49(3), 243-6.
- Terkildsen, K. (1961). Conduction of Sound in the Human Middle Ear. *Arch Otolaryngol*, 73(1), 69–79.
- Tsujimoto, Y., & Shimizu, S. (2007). Role of the mitochondrial membrane permeability transition in cell death. *Apoptosis*, 12, 835–840.
- Toh, S. T., Lu, P., Ong, M., & Seet, B. (2003). Prevalence of hearing disorders in Singapore military conscripts: A role for routine audiometry screening?. *Singapore Medical Journal*, 43(12), 622-7.
- Von Békésy, G. (1960). *Experiments in Hearing*. McGraw-Hill, New York.

- Wang, Y., Hirose, K., & Liberman, M. C. (2002). Dynamics of noise-induced cellular injury and repair in the mouse cochlea. *J Assoc Res Otolaryngol*, 3(3), 248-68.
- Ward, W. D., & Glorig, A. (1961). A case of firecracker-induced hearing loss. *Laryngoscope*, 71, 1590–1596.
- William, A., & W. Nielsen Holt. (1977). *Fundamentals of Hearing: An Introduction*. New York, Rinehart and Winston.
- Yamane, H., Nakai, Y., Takayama, M., Iguchi, H., Nakagawa, T., & Kojima, A. (1995). Appearance of free radicals in the guinea pig inner ear after noise-induced acoustic trauma. *European Archives of Oto-rhino-laryngology*, 252(8), 504-508
- Yamashita, D., Jiang, H.Y., & Schacht, J. (2004). Delayed production of free radicals following noise exposure. *Brain Res*, 1019, 201–209.
- Yang, W.P., Henderson, D., Hu, B.H., & Nicotera, T.M. (2004). Quantitative analysis of apoptotic and necrotic outer hair cells after exposure to different levels of continuous noise. *Hear Res*, 196, 69–76.
- Yan, D., Zhu, Y., Walsh, T., Xie, D., Yuan, H., Sirmaci, A., & Liu, X. Z. (2013). Mutation of the ATP-gated P2X2 receptor leads to progressive hearing loss and increased susceptibility to noise. *Proceedings of the national academy of sciences*, 110(6), 2228-2233.
- Yankaskas, K. (2013). Prelude: noise-induced tinnitus and hearing loss in the Military. *Hear Res*, 295, 3–8.
- Yehudai, N., Fink, N., Shpriz, M., & Marom, T. (2017). Acute Acoustic Trauma Among Soldiers During An Intense Combat. *J Am Acad Audiolg*, 28(05), 436-443.
- Ylikoski, M. E., & Ylikoski, J. S. (1994). Hearing loss and handicap of professional soldiers exposed to gunfire. *Scand J Work Environ Health*, 20,93–100.
- Yong, J. S. E., & Wang, D. Y. (2015). Impact of noise on hearing in the military. *Military Medical Research*, 2(1), 1-6.
- Zhang, M., Qiu, W., Xie, H., Xu, X., Shi, Z., Gao, X., & Sun, X. (2021). Applying kurtosis as an indirect metric of noise temporal structure in the assessment of hearing loss associated with occupational complex noise exposure. *Ear and Hearing*, 42(6), 1782.
- Zhao, B., & Müller, U. (2015). The elusive mechanotransduction machinery of hair cells. *Curr Opin Neurobiol*, 34, 172-9.
- Zemlin, W.R. (1997). *Speech and Hearing Science: Anatomy and Physiology*. Boston: Allyn and Bacon.
- Zhang, Q., Liu, H., McGee, J., Walsh, E. J., Soukup, G.A., & He, D. Z. (2013). Identifying microRNAs involved in degeneration of the organ of corti during age-related hearing loss. *PLoS One*, 8 (4), e62786.
- Zheng, H. W., Chen, J., & Sha, S. H. (2014). Receptor-interacting protein kinases modulate noise induced sensory hair cell death. *Cell Death Dis*. 5, e1262.

ÖZGEÇMİŞ

KİŞİSEL BİLGİLER

Adı Soyadı : Hayrunnisa Özer

EĞİTİM DURUMU

Lisans Öğrenimi :2017, Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi,
Odyoloji Bölümü

Bildiği Yabancı Diller : İngilizce

Bilimsel Faaliyetleri :Yok

İŞ DENEYİMİ

Stajlar : 2015, Stajyer Odyolog, Gazi Üniversitesi Hastanesi
2016, Stajyer Odyolog, Gazi Üniversitesi Hastanesi
2017, Stajyer Odyolog, Hacettepe Üniversitesi Hastanesi

Projeler : Yok

Çalıştığı Kurumlar :

Tarih: 25 Ocak 2023

ETİK KURUL

T.C.
KTO KARATAY ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
İLAÇ VE TIBBİ CİHAZ DIŞI ARAŞTIRMALAR ETİK KURUL KARARI

Toplantı Sayısı: 05

Toplantı Tarihi: 23.05.2022

Karar Sayısı: 2022/017; Doç. Dr. Füsün SUNAR' ın "Patlama Gürültüsüne Maruz Kalan Kişilerin Odyolojik Bulguları" başlıklı araştırma projesi çalışması ile ilgili 12.05.2022 tarihli dilekçesi ve ekleri görüşüldü.

Görüşme sonucunda araştırma projesi çalışmasının Doç. Dr. Füsün SUNAR sorumluluğunda yürütülmesinin uygun olduğuna oy birliği ile karar verildi.

Not: Çalışma ile ilgili gerekli izin ve yasal sorumluluk araştırmacılara aittir.

Sorumlu Araştırmacı: Doç. Dr. Füsün SUNAR
Yrd. Araştırmacı: Hayrunnisa ÖZER

ASLI GİBİDİR

23.05.2022

Prof. Dr. Taner Ziylan

İlaç ve Tıbbi Cihaz Dışı Araştırmalar

Etik Kurulu Başkanı