

T1286



T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KULAK BURUN BOĞAZ HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI

HİPERLİPİDEMİK HASTALARDA BEYİNSAPI İŞİTSEL UYARILMIŞ POTANSİYEL BULGULARI

T1286/1-1

UZMANLIK TEZİ

Dr.Funda ALPAY

Tez Danışmanı : Prof.Dr.Oktay DİNÇ

"Tezimden Kaynakça Gösterilerek Yararlanılabilir"

Antalya, 1997

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
Merkez Kütüphanesi

Yetişmemde emeği geçenlere teşekkürlerimle.

***Dr.Funda ALPAY
Antalya, 1997***

İçindekiler

Sayfa No :

Giriş ve Amaç	1 - 2
Genel Bilgiler	3 - 17
Gereç ve Yöntem	18 - 19
Bulgular	20 - 35
Tartışma	36 - 40
Özet	41
Sonuç	42
Kaynaklar	43 - 46

GİRİŞ VE AMAÇ

Çağımızın en büyük sağlık problemlerinden biri olan aterosklerozun etyolojik faktörleri arasında hiperlipidemi önemli bir yer tutmaktadır. Dünya ve ülkemiz popülasyonunda giderek artan bir oranda görülmeye başlamasıyla bu patolojinin etkilediği hedef organların morbidite ve mortalite açısından önem taşıması, bu olayın tanısı ve tedavisini zorunlu, zorunlu olduğu kadar da erken dönemde gerçekleştirilmesini gerektirmektedir.

Son 40-50 yılda bildirilen yayınlarda hedef organlardan birinin de iç kulak olduğu gösterilmiştir. Son yıllarda yapılan çalışmalarda ise etkilenen hedef organın sadece iç kulak olmayıp, tüm odituar sistemi kapsayan fonksiyonların etkilenmesine bağlı, işitmede çeşitli derecelerde kayıp olduğu öne sürülmüştür. Ki bunun sonucu olarak hiperlipidemik hastalarda bilateral, yüksek frekanslarda belirgin, progresif nörosensoriyel tipte işitme kaybı görülür. Fakat değişik paternde ani ve tek taraflı işitme kayıplarının etyolojisinde de hiperlipidemi düşünülmektedir.

Yapılan ilk araştırmalarda konvansiyonel odyometrik tetkiklerde işitme fonksiyonu değerlendirilmiştir. Ancak bu testler hem lezyonun yerini göstermekte, hem de başlangıçtaki işitme kayıplarını saptamada yetersiz kalmıştır. Konvansiyonel odyometrik tetkiklerin yerini son yıllarda daha objektif bir ölçüm yöntemi olan Beyinsapı İşitsel Uyarılmış Potansiyeller (BİUP) almıştır.

Yaptığımız çalışmada amacımız, klasik odyometrik testlerde işitme kaybı saptanmış veya saptanmamış hiperlipidemik kişilerde BİUP kayıtlarını değerlendirerek, işitme yollarındaki muhtemel patolojileri ve lokalizasyonlarını erken dönemde saptamaktır. Ayrıca bu kayıtlarda kullanılan farklı stimulus hızının BİUP verileri üzerine etkisini ve patolojileri daha erken derecede saptamadaki değerini araştırmaktır.

GENEL BİLGİLER

HİPERLİPİDEMİ

Bir veya daha fazla kan lipid fraksiyonunun ve/veya bir veya daha fazla lipoprotein fraksiyonunun yükselmesiyle görülen klinik ve biyokimyasal durum ile karakterize metabolik bir olaydır. Hiperlipidemi aterosklerozun önemli etyolojik faktörlerinden biri olması nedeniyle önemlidir. Herhangi bir organa kan ve oksijen sağlanmasının aterosklerotik olayı nedeniyle bozulması sonucu ortaya çıkan klinik durumlara da aterosklerotik hastalık grubu denir.

Değişik ülkelerdeki birçok çalışmada ateroskleroz bulgularını gösteren hastalarda hiperlipideminin sıklıkla mevcut olduğu gösterilmiştir (25,26,27). Prospektif çalışmalar hafif hiperlipidemik hastalarda bile bu durumun aterosklerotik vasküler hastalığı predispoze ettiğini gösterir.

Kolesterol ve trigliserit ölçümleri hiperlipidemiye saptamakta en pratik yöntemdir ve tiplendirme yapılmasında yardımcıdır.

Plazmadaki bütün lipidler proteinle kombine halde bulunurlar. Serbest yağ asitleri albumine bağlıdır, diğer lipidler diğer proteinlerle birleşir ve bu kompleksler lipoprotein olarak isimlendirilir. Lipoproteinlerin en küçüğünde rölatif protein miktarı en fazladır. Lipid komponenti lipoprotein yoğunluğunu düşürür. Lipidler ve proteinlerin

yoğunluklarının farklılığından dolayı ultrasantrifüjde değişik dansitelere ayrışırlar. Lipoproteinler aynı zamanda elektriki yük açısından da farklıdırlar ve bu sayede de elektroforezle ayrılabilirler (17,19).

Metabolizma (2,16,18,36,37)

Lipidler alınan gıdalar arasında major enerji veren kaynaktır. Normal koşullar altında diyetdeki total enerjinin % 35'ini oluşturur (36).

Lipidler diyetle alındıktan sonra duodenumda safra asidleri ile karşılaşır, miçeller halinde stabilize edilirler. Safra tuzları ile emulsifikasyona pankreatik lipaz ve fosfolipaz aktivasyonu için artan yüzey oluşmasına duodenumun mekanik hareketi yardım eder. Boyutları küçülen miçeller intestinal mukozanın villileri tarafından alınır. Barsak mukoza hücresinde alınan partiküler reesterifiye edilir. Trigliserit ve kolesterol esterifiye edilir, burada başka bir partikülle birleştirilir ve şilomikronları oluşturur. Bu şilomikronlar lenfatik dolaşıma ve portal kan akımına katılırlar. Lenfatik dolaşıma katılan şilomikronlar duktus torasikus yoluyla juguler vene ve oradan sistemik dolaşıma katılır.

Transport (16,18,36,37)

Serbest yağ asidleri dışında bütün lipidler plazmada lipoproteinler şeklinde taşınırlar.

Postprandiyal olarak plazmada preparatif ultrasantrifüj ile yapılan çalışmalarda 6 lipoprotein türü saptanmıştır. Bunlar büyüklükleri değişik olan ve protein, fosfolipid, serbest ve esterleşmiş kolesterol ile trigliseriti farklı oranlarda içeren spesifik partiküllerdir.

Normal kişilerde açlıkta kolesterolün küçük bir bölümü VLDL (very low density lipoprotein = çok düşük dereceli lipoprotein) ve HDL (high density lipoprotein = düşük dereceli lipoprotein)'de taşınır. Buna karşın VLDL ise endojen trigliseritlerin çoğunun transportundan sorumludur. Şilomikronlar yemekten sonraki ilk birkaç saat içerisinde diyet trigliseritini taşırlarsa da 12 saatlik açlık sonrasında normal plazmada görülmezler. Bu nedenle plazma veya serumda yapılan total kolesterol ve trigliserit ölçümleri, bu lipidlerin tüm lipoprotein tiplerinde konsantrasyonlarının toplamını verir.

Plazma tipleri ve lipoproteinleri (16,18,36,37)

İnsan plazmasında bulunan başlıca lipidler; serbest yağ asidleri, trigliseritler, fosfolipidler ve kolesterol esterleridir.

Serbest yağ asidleri

Yağ asidleri depolandıkları yağ dokusundan kullanım yerleri olan karaciğer ve kas dokusuna serbest yağ asidleri olarak taşınırlar. % 20-40'ı, oksidasyon ve reesterifikasyonda kullanılır. Oksidasyon yerleri başlıca; dinlenme sırasında karaciğer ve kalb, egzersiz sırasında iskelet kasıdır.

Trigliseritler

Diyet trigliseritleri şilomikronlar şeklinde absorbe edildikten sonra intestinal lenf kanalcıklarına ve daha sonra da torasik kanal yoluyla dolaşıma girerler. Endojen yağ asidlerinden oluşan trigliseritler ince barsaktan köken alırlarsa da asıl sentez yeri karaciğerdir ve buradan kana çok düşük dansiteli lipoprotein (VLDL) olarak salınırlar. Hidrolize olurlar veya başta yağ dokusu olmak üzere çeşitli organlar tarafından alınarak plazmadan ayrılırlar.

Fosfolipidler

Plazmadaki başlıca iki fosfolipid fosfatidilkolin (lesitin) ve sfingomyelindir. Başlıca sentez yeri karaciğerdir. Fosfolipidler hücre membranlarının başlıca komponentleridir.

Kolesterol

Hem serbest, hem de esterifiye formu plazmada bulunur. Serbest formu bütün hücre membranlarının komponenti olarak bulunur. Adrenal korteks hormonlarının yapı taşıdır. Ester formu ise adrenal korteks, plazma ve ateromatöz plaklarda baskın şekilde bulunur.

LİPOPROTEİNLER (16,18,36,37)

Şilomikronlar

Diyet trigliseritleri absorbe edildikleri ince barsaktan sistemik dolaşıma şilomikronlarla taşınırlar. En büyük lipoproteinlerdir. Başlıca trigliseritlerden, daha az oranlarda da fosfolipid, serbest kolesterol, kolesterol esterlerinden ve proteinden oluşmuşlardır. 12 saatlik açlıktan sonra plazmada rastlanmazlar.

VLDL (pre beta lipoprotein) (Very low density lipoprotein)

Trigliserit içeriği daha az, kolesterol, fosfolipid ve protein içeriği şilomikronlara göre daha fazladır. VLDL ençok karaciğerde sentezlenir ve başlıca görevi endojen trigliseriti taşımaktır.

IDL (Intermediate density lipoprotein)

VLDL'nin LDL'ye dönüşümünde IDL ara ürün olarak meydana gelir ve buna VLDL kalıntıları da denir.

LDL (beta lipoprotein) (Low density lipoprotein)

LDL plazmadaki major kolesterol taşıyıcı partiküldür. Trigliserit oranı VLDL'den azdır.

HDL (alfa lipoprotein) (High density lipoprotein)

Hem karaciğer, hem de ince barsakta sentezlenir.

Kan lipid ve lipoproteinlerinin incelenmesi ve ölçümü (36)

Lipid

1. Örneğin görünümü
2. Spesifik, analitik biyokimyasal ölçüm

Lipoprotein ölçümü

1. Ultrasantrifüj
2. Presipitasyon
3. Elektroforez

Ölçümlerde biyolojik varyasyonlar

Kişiye ait olanlar

- a- Yemeklerin etkisi
- b- Diyetin etkisi
- c- Postür ve venostazisin etkisi

Kişilerarası değişkenlikler

- a- Yaş
- b- Cinsiyet

Lipoprotein fenotipleri

Lipidolojinin klinik sahnesinde görünme zamanı olarak Frederickson, Lawy ve Lae'nin hiperlipidemi sınıflandırmasını yaptıkları 1967 yılı söylenebilir. Bundan önce hiperkolesterolemi ve

hipertrigliserideminin lipoprotein metabolizmasındaki değişiklikleri yansıttıkları şekilde herhangi bir değerlendirme yapılmamış ve araştırmacılar başlıca dikkatlerini lipidlerin biyokimyası üzerine yoğunlaştırmışlardı. Frederickson ve arkadaşları kağıt elektroforezi ve preparatif ultrasantrifüjasyon gibi daha basit teknikleri kullanarak hiperlipoproteineminin beş fenotip paternini tanımladılar (3). Bu beş tipin tüm hiperlipidemi türlerini kapsamayacağı gibi eleştiriler getirilince bu sınıflandırma Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından bir fenotip eklenmesiyle geliştirilmiştir.

Hiperlipoproteineminin WHO (Dünya Sağlık Örgütü) tarafından yapılan sınıflandırılması Tablo 1'de görölmektedir (3).

Tablo 1. WHO (Dünya Sağlık Örgütü) tarafından yapılan hiperlipidemi sınıflandırması.

Tip	Plazma Kolesterolü	LDL Kolesterol	Plazma Trigliserit	Lipoprotein Anormalliği
I	Yükselmiş	Düşük veya normal	Yükselmiş	Aşırı şilomikronlar
IIa	Yüksek veya normal	Yükselmiş	Normal	Aşırı LDL
IIb	Yükselmiş	Yükselmiş	Yükselmiş	Aşırı LDL ve VLDL
III	Yükselmiş	Düşük veya normal	Yükselmiş	Aşırı şilomikron kalıntıları ve IDL
IV	Yüksek veya normal	Normal	Yükselmiş	Aşırı VLDL
V	Yükselmiş	Normal	Yükselmiş	Aşırı şilomikron ve VLDL

Lipoprotein fenotiplerinin etyolojisi primer ve sekonder olmak üzere 2 gruba ayrılır. Tablo 2'de etyolojik nedenler görölmektedir.

Tablo 2. Lipoproteineminin etyolojik nedenleri.

Tip	Primer Nedenler	Sekonder Nedenler
I	Lipoprotein lipaz eksikliği Apo CII eksikliği	Sistemik lupus eritematozus
IIa	Familial hiperkolesterolemi	Hipotiroidizm
IIb	Familial kombine hiperlipidemi	Nefrotik sendrom Diabetes mellitus Anorexi Nervosa
III	Familial tip III hiperlipoproteinemi	Hipertiroidizm Diabetes mellitus Obesite
IV	Familial kombine hiperlipidemi Familial hipertrigliseridemi	Diabetes mellitus Kronik böbrek yetmezliği
V	Familial hipertrigliseridemi Apo CII eksikliği	Alkol Diüretikler Beta-blokerler Oral kontraseptifler

Risk faktörü olarak lipidler ve ilgili değişkenler (36,37)

Epidemiyolojik bir terim olan risk faktörü bir hastalığa sahip olma veya geliştirme olasılığındaki artışa eşlik eden bir klinik ya da biyokimyasal bulguyu gösterir.

Hiperlipideminin en önemli rol oynadığı olay aterosklerozdur. Ateroskleroz arter duvarlarının intima tabakasında damarların mediasındaki değişmelerin de eşlik ettiği lipidlerin, kanın öteki yapıtaşlarının ve fibröz dokunun fokal birikiminden doğan değişikliklerin değişken bir kombinasyonu olarak tanımlanır. Bu

özellikler arter duvarının yapısı ve metabolizması, kan komponentleri ve hemodinamik güçler arasındaki etkileşimlerin sonucu olarak belirlenir.

Aterosklerozun karakteristik lezyonu bir endotel tabakası ile kaplı, düz kas hücreleri ve fibröz dokudan çeper ile sarımtırak renkte lipid içeren bir merkezden oluşmuş fibröz plaktır. Ana yapı elemanı fibröz doku olmakla birlikte lezyonun % 45'ten fazlası lipidlerden, özellikle de kolesterolden oluşur. Bu kolesterol, lokal sentezden değil, hemen tümüyle kandan derive edilmiştir. LDL kolesterol artışı aterosklerozu arttırırken, HDL kolesterolde artış ateroskleroza karşı bir ölçüde korunma sağlar (36,37).

Oluşan ateromatöz plak ;

1. Lümeni daraltarak dokuda iskemiye
2. Plak üzerinde trombüs oluşması ve bunun lümeni tıkaması,
3. Plak içine kanama,
4. Yumuşak ateromatöz materyalin lümene açılması ve bunun sonucu emboli,
5. Büyük bir plağa komşu medianın incilmesi ve zayıflaması nedeniyle anevrizma oluşturabilir.

Aterosklerozun neden olduğu başlıca rahatsızlıklar;

1. Kardiovasküler hastalıklar,
2. Serebrovasküler hastalık,
3. Periferik vasküler hastalık,
4. Renovasküler hastalık.

Bunun yanında retina, iç kulak gibi iyi oksijenasyon gerektiren organların yanısıra değişik oranlarda vücudun diğer organları da bu olaydan etkilenir.

Tedavi ;

1. Diyet,
2. Egzersiz,
3. İlaçla tedavi
 - a) Trigliserit düşürücü ilaçlar
Fibroblastlar ⇒ Klofibrat, bezofibrat, gemfibrozit
Nikotinic asid bileşikleri
Balık yağı

b) Kolesterol düşürücü ilaçlar

Anyon değiştirici reğineler;kolestiramin,kolestipol hidroklorid
Neomisin
Probukol
HMG CoA reduktaz inhibitörleridir (36).

Ateroskleroz vücutta tüm organ ve dokuları etkileyen bir patolojidir. Aterosklerozun derecesine göre organ veya dokunun oksijenasyonu ve beslenmesinde yetersizlik meydana gelir ve klinik bulgular ortaya çıkar.

Odituar sistem vasküler yetersizliğe çok duyarlıdır. Yapılan çalışmalarda hiperlipidemik deneklerde kokleanın bazal kısmı veya yüksek frekansların bulunduğu bölgenin özellikle etkilendiği saptanmıştır. Odituar sistem bütün sinir sistemi içinde en iyi vaskülarizasyona sahip dokulardan biridir. Bir alanın metabolik hızı vaskülaritenin derecesiyle bağlantılıdır. Metabolizmadaki bozukluklar bu alanları riske eder, lipoprotein metabolizmasındaki bozukluklar bu alanları belirgin olarak etkiler.

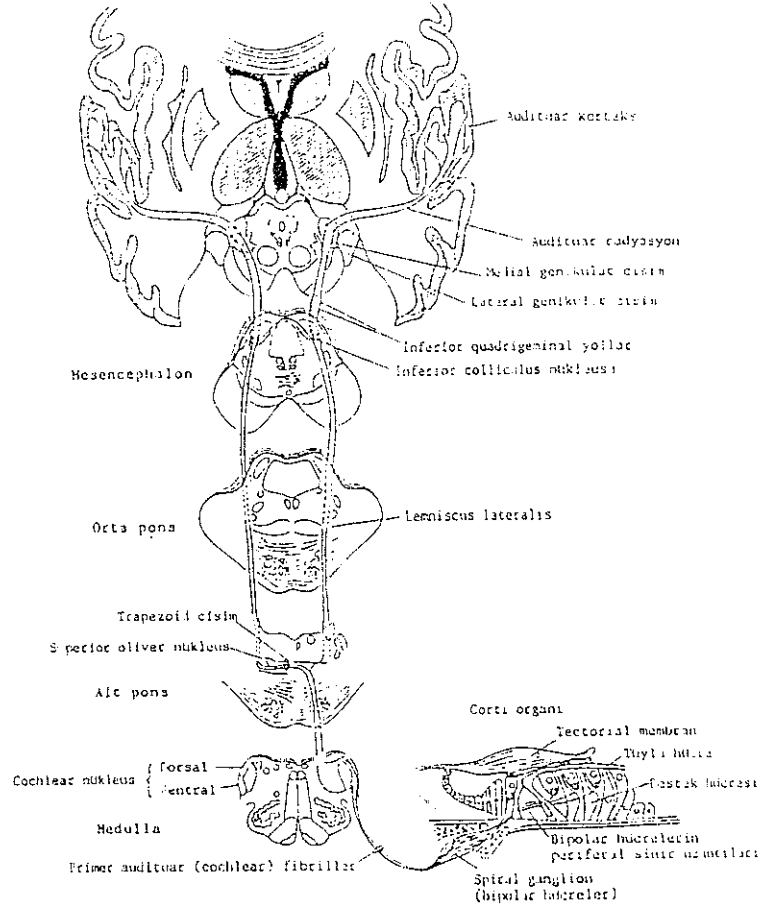
Hiperlipoproteinemilerde sadece koklear etkilenme değil, odituar sistemin daha üst seviyelerinde vasküler beslenmedeki azalma sonucu etkilenme görülmektedir. Yapılan çalışmalarda üst seviyelerdeki etkilenmenin sinaptik etkinliği etkileyen metabolik iskemik olaydan kaynaklandığı sonucuna varılmıştır (1,4,11,22).

Dolaşım bozukluklarının işitme kaybındaki rolü ;

1. Akustik mekanizmanın azalmış kan akımı,
2. Ateroskleroz; büyük ve küçük arterler iskemik değişikliklerden etkilenir, akustik mekanizmayı etkileyebilir,
3. Arteriolleri etkileyen kapiller anjiopati,
4. Orta çaplı arterlerde segmental ateroskleroz ve kapiller veya arterioler skleroz mekanizması koklear veya retrokoklear seviyede etkileyebilir,

İŞİTME YOLLARI

Assendan işitme yolları veya afferent işitme yolları olarak isimlendirilen bu yollar impulsları Korti organından odituar kortekse iletirler (Şekil 1).



Şekil 1: İşitme Yolları.

Reseptör hücreler kohleadaki Korti organı boyunca uzanan tüylü hücrelerdir. Myelinsiz sinir fibrilleri tüylü hücrelerden, fibrillerin myelinize olmaya başladığı yer olan kohleanın kemik modiulusuna doğru uzanırlar. Modiolustaki seyirinden sonra periferik uzantıları, spiral ganglionda bulunan hücrenin gövde kısmına ulaşırlar. Spiral gangliondaki nöron, kohlea ile serebrum arasındaki 4 nöronun ilkidir. Buradaki bipolar nöronların santral fibrilleri, vestibüler sinirin fibrilleri

ile birleşmek üzere internal akustik meatusa girerler. Akustik kanal ve meatusu geçerek posterior kranial fossaya gelirler ve serebellopontin köşeden beyinsapına girerler. Kohlear fibriller beyin sapına girdikten sonra 2 ana dala ayrılırlar. Bir grup restiform cismin dorsolateraline ilerleyerek dorsal kohlear nükleusta sonlanır. Diğer grup restiform cismin kısmen ventromedialinde kalarak ventral kohlear nükleusta sonlanırlar. Kohleanın bazal kısmından gelen fibriller dorsal kohlear nükleusun dorsal bölgesinde sonlanırlar. Kohleanın apikal bölgelerinden kaynaklanan fibriller ise dorsal kohlear nükleusun ventral bölgesi ve ventral kohlear nükleusta sonlanırlar.

2. nöronların hücre gövdeleri ventral ve dorsal kohlear nükleuslarda bulunurlar. Bu hücrelerden çıkan aksonlar 2 yol izlerler. Direkt yolda, ventral kohlear nükleustan çıkan fibriller ve dorsal kohlear nükleustan çıkan fibrillerin çoğu dorsal ve intermediate trapezoid cisimcikte çaprazlaşmak suretiyle karşı tarafta lemniskus lateralis olarak devam ederler. Bunlar süperior olivar nükleusta sonlanmazlar ve inferior kollikulusdan geçerek talamusun medial genikulat ganglionuna devam ederler. Dorsal nükleustan kaynaklanan ve çaprazlaşmayan fibrillerin ise ipsilateral lemniskus lateralis yoluyla yine direkt olarak medial genikulat ganglionuna ulaştıkları düşünülmektedir.

İndirekt yol ventral kohlear nükleustan başlar, aksonlar ventral trapezoid cisimcikten mediale doğru geçerler ve bir kısmı 3. nöronlarına ulaşmak üzere süperior olivar nükleusta sonlanırlar. Süperior olivar nükleus, hem kohlear nükleuslardan, hem de trapezoid nükleustan fibriller alan önemli bir bölgedir. Süperior olivar nükleustan kaynaklanan fibriller lemniskus lateralisle yukarıya doğru çıkarlar ve bir kısmı inferior kollikulustan geçerler, bir kısmı da burada sinaps yaparlar. Kollikulus inferiorlar düzeyinde her iki tarafı birbirine bağlayan komissural lifler vardır. Böylece bir kulaktan kaynaklanan impulslar diğer kulağa da geçerler. İnférieur kollikulusta sinaps yapmayan fibriller medial genikulat cisme varırlar. İnférieur kollikulustan kaynaklanan fibriller de talamusun medial genikulat nükleusunda sonlanırlar. Bu nükleus küçük bir ventral ve büyük bir dorsal bölgeden oluşur. Odituar impulsların çoğu dorsal bölgeye ulaşır. İşitme yolunun 4. nöronlarının gövdeleri medial genikulat cismin dorsal bölgesinde bulunurlar. Bunların aksonları, odituar radyasyon

veya traktus genikulotemporalis adı verilen yolla laterale doğru uzanır ve serebral hemisferlerden transvers temporal giruslarda (Heschl girusları) sonlanırlar. İşitme korteksi, karşı taraf işitme korteksi ile korpus kallosum aracılığı ile ilişkidir (31).

İşitme yollarında koklear nukleus seviyesinden sonra kontrateral geçişler olduğundan bu bölgelerin lezyonlarında işitme kaybı görülmez. Ancak koklear nukleusa kadar olan lezyonlarda işitme kaybı görülür.

BEYİNSAPI İŞİTSEL UYARILMIŞ POTANSİYELLERİ (BİUP)

İşitsel uyarılmış potansiyeller, işitme yolundaki değişik işitme sistemi nöron gruplarından kökenini alan elektrik aktivitelerinin kayıdır. Bu kayıtlarda uyarının verilmesi ile aktivitenin ortaya çıkması arasında geçen süre latans, aktivitenin şiddeti ise amplitüd olarak adlandırılır.

İşitsel stimulusa ilk cevaplar 1939 yılında Pauline Davis tarafından E.E.G. zemininde gözlenmiştir. 1958 yılında ilk kez Geisler ve arkadaşları bilgisayarlı ortalama tekniği ile erken latanslı uyarılmış potansiyelleri elde etmişlerdir. Sohmer ve Feinmesser 1967 yılında kulak memesi ve vertekse yerleştirdikleri elektrodlardan, stimulus başlangıcından sonra 8 ms içinde odituar sinir ve beyinsapı aktivitesi olarak kaydetmişlerdir (15,20).

Jewett 1970 yılında BİUP'leri Romen rakamları ile I'den VII'ye kadar verteks pozitifitesi tabiri ile adlandırmıştır (15,20). İşitsel uyarılmış potansiyeller cevabın latansı, skalp lokalizasyonu, cevabın kaynağı gibi çeşitli kriterlere göre sınıflandırılabilirler. En fazla kullanılanı ise cevabın latansına göre yapılandırılır. Uyarının verilmesi ile ortaya çıkan latanslar Tablo 3'deki gibi gruplandırılır.

0 - 10 ms	Erken latanslı komponentler
10 - 50 ms	Orta latanslı komponentler
50 - 300 ms	Geç latanslı komponentler

Tablo 3 : İşitsel uyarılmış potansiyelerde cevabın latansa göre gruplandırılması.

Beyinsapı işitsel uyarılmış potansiyelleri erken latanslı komponentler içinde yer alır. Topografik çalışmalar hem verteks, hem de kulak memesi ve mastoid elektrodlarının aktif olduğunu göstermiştir. Jewett ve Williston, "near field " ve " far field " kaydetme tekniklerini başlatmışlardır. BİUP, verteks ve mastoid bölgeden kaynaklanabilen, 7 ayı " far field " uyarılmış potansiyeller olarak tanımlanabilir. Yani BİUP'da kaydedici elektrodlar sinyal kaynağından uzaktır. Bugün Jewett dalgaları olarak bilinen dalgalar ve kaynaklandıkları bölgeler Tablo 4'de gösterilmiştir (15,20).

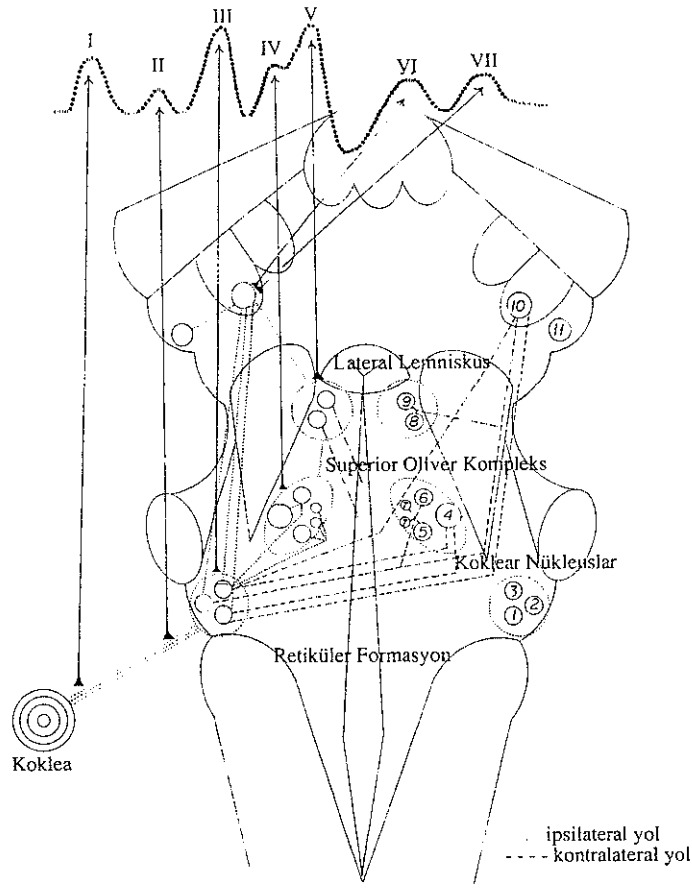
Moller ve Janetta 1985 yılında, beyin ameliyatları esnasında işitme sinirinden direkt olarak BİUP kayıtlarını yapmışlardır. Buna göre ;

DALGA I	8.sinir distal bölümünden
DALGA II	8.sinir proksimal bölümünden
DALGA III	Kohlear nukleuslarından (Medulla)
DALGA IV	Superior Olivar kompleksten (pons)
DALGA V	Lateral lemniskustan (pons)
DALGA VI	İnferior kollukulustan (mezensephalon)
DALGA VII	İnferior kollukulustan (mezensephalon)

jenere olmaktadır.

Tablo 4 : Moller ve Janetta'la göre BİUP dalgaları ve kaynaklandıkları anatomik bölgeler.

BİUP temel komponentleri ve dalgaların kaynaklandıkları bölgeler ise Şekil 2'de gösterilmiştir (18).



- | | |
|-----------------------------------|--------------------------------------|
| 1 Posteroventral koklear nükleus | 7. Preoliver nükleuslar |
| 2 Dorsal koklear nükleus | 8 Dorsal lateral lemniskus nükleusu |
| 3 Anteroventral koklear nükleus | 9 Ventral lateral lemniskus nükleusu |
| 4 Lateral süperior oliver nükleus | 10 İnförior kollikulus nükleusu |
| 5 Medial süperior oliver nükleus | 11 Medial genikulat cisim nükleusu |
| 6 Trapezoid cisim nükleusu | |

Şekil 2 : BİUP'le elde edilen dalgalar ve kaynaklandıkları anatomik bölgeler (18).

VI. ve VII. dalga derivasyonları spekülâtiftir. Komponentlerin tüm bireylerde tanımlanmasından beri, klinik uygulamalarda çoğunlukla I, III. ve V. dalga ölçümleri rutin olarak yapılmaktadır. II, IV, VI. ve VII. dalgalar her zaman bulunmayabilmektedir. Pekçok laboratuarda BİUP abnormaliteleri şu şekilde belirlenmektedir:

- Spesifik komponent yokluğu,
- Latans ve interpike latans değişiklikleri,
- Amplitüd değişiklikleri.

Değişik laboratuvarların latans, interpike latans (IPL) ve amplitüd standartları, kullanılan teknik ve yöntemlere göre belli sınırlar içerisinde varyasyonlar göstermektedir. Kullanılan uyaran türü, verilmiş sıklığı, süresi, şiddeti, deri elektrodlarının yerleştirilme pozisyonları gibi faktörler latans ve amplitüdü etkileyen faktörler içinde sayılabilir. Bu nedenlerden dolayı, her laboratuvarın kendi çalışma koşullarına uygun normal değerleri belirlemesi benimsenen bir görüş olmuştur.

Genelde BİUP kaydında uyaran olarak klik sesi kullanılır. Klik sesi fiziksel olarak kare dalga görünümünde olup, platosu 100 mikrosaniye olan bir sestir. Akustik polarite veya faz, stimulusun önemli bir parametresidir. Amaca göre rarefaksiyon, kondensasyon ya da alternasyon olarak kullanılabilir. Rarefaksiyon klik kullanıldığında stimulusun ilk parçası timpan membranda dışarı doğru bir hareket meydana getirir.

Kondensasyon klik uygulandığında stimulusun ilk parçası timpan membranı içe doğru, baziler membranı aşağıya doğru hareket ettirir.

Alternate polarite ise, bu iki polarite şeklinin bir karışımıdır. Rarefaksiyon klikleri, kondensasyon kliğe oranla daha belirgin dalga formları ortaya çıkarılırlar. Ancak, her iki klik türü de artefaktlı traseler oluşturabilirler. Buna karşılık alternate klikler artefaktsız ve belirgin dalga formları oluşturmaları nedeniyle tercih edilmektedirler.

Kayıt lokalizasyonları, dalga formunu latans yönünden etkilememekle birlikte, amplitüd yönünden etkilemektedirler.

Azalan stimulus şiddeti ile dalga latanslarında artış, amplitüdüde ise düşüş meydana gelir. Bu artış ve düşüş, yüksek şiddetlerden düşük şiddetlere doğru logaritmik tarzda olur. Stimulus şiddetinin değişmesi interpike latansı etkilemez.

BİUP'de stimulus hızı 10/sn ile 90/sn arasında kullanılabilir. Stimulus hızındaki artış tüm BİUP komponentlerinde latans ve IPL uzamalarına neden olur. Yüksek uyarım hızları, özellikle V. dalganın parametrelerinde etkili olmaktadır. Düşük uyarım hızlarında ise (özellikle 20/sn ve altında), I. dalganın daha iyi ortaya çıktığı belirtilmektedir. Klinikte rutin olarak stimulus hızı 20/sn'yi geçmemektedir.

BİUP ölçümlerinde amaçlardan biri, işitsel uyarılmış potansiyellerinin kaydedilebildiği en düşük stimulus şiddetini saptamaktır. Bu değer BİUP eşigidir. Stimulus şiddeti azaldıkça dalga

amplitüdüleri azalır, latansları artar. Stimulus özellikleri olan şiddet, frekans, stimulus tekrarlama oranı gibi özelliklerle, cevap özellikleri olan amplitüd ve latans arasındaki ilişkiye "Input-output fonksiyonu" adı verilir (15,31)

BIUP ölçümleri gerek çocuklarda, gerekse erişkinlerde işitsel fonksiyonların değerlendirilmesi ve beyinsapı nörolojik fonksiyonlarının değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. Ölçümler kişinin katkısı olmaksızın, objektif olarak yapılmaktadır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı ve Odyoloji Laboratuvarında yapılmıştır.

Çalışmamızda, Üniversitemiz Hastanesi Kulak Burun Boğaz Polikliniğine başvuran ve genellikle tinnitus yakınması bulunan hastalardan, etyolojik araştırma sonucu hiperlipidemi saptanan veya işitsel yakınması olmayan ancak, hiperlipidemik olduğu saptanan 19'u kadın, 11'i erkek olmak üzere toplam 30 hasta çalışmaya alınmıştır. Bu hastaların yaş ortalaması 43.53'tü, en genci 23, en yaşlısı 55 yaşındaydı.

Presbiakuziyi ekarte etmek amacıyla üst yaş sınırı olarak Ballantyne ve Graves'in (1953) bildirdiği 55 yaş sınırının üstünde hasta çalışmaya alınmamıştır (20).

Çalışma grubuna alınan hastaların hiperlipidemi dışında başka bir metabolik, endokrinolojik, nörolojik bozukluğun olmamasına dikkat edilmiş, bu hastalar Nöroloji ve İç Hastalıkları bölümlerince konsülte edilmişlerdir. Hastaların tam bir kulak burun boğaz muayeneleri yapıp, dikkatli olarak anamnezleri alınmıştır. Anamnezde hastaların ototoksik veya nörotoksik ilaç kullanmamış olmalarına, akustik travma geçirmemiş olmalarına dikkat edilmiştir. Hastaların dış kulak ve/veya orta kulak problemi olmamasına, pure ton, odyogram ve empedans bulgularının normal olmasına dikkat edilmiştir.

Hastaların kan analizleri için 14 saatlik açlık sonrası alınan kan örneklerinden tam kan, tam biyokimya ve lipoprotein elektroforezi tetkikleri çalışılmıştır.

Kontrol grubunu oluşturan deneklerin 4'ü erkek (% 40), 6'sı kadın (% 60)'dır. Yaş ortalamaları 32.5 ± 8.13 olup, en küçük yaş 17, en büyük yaş 52'dir. Anamnezleri, yapılan fizik muayeneleri ve laboratuvar tetkikleri normal bulunmuştur. Odyogram, timpanogram ve BIUP kayıtları normal sınırlar içerisinde saptanmıştır.

Elektrofizyolojik ve odyolojik ölçümler Akdeniz Üniversitesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı Odyoloji Ünitesinde uygulanmıştır. Çalışma ve kontrol gruplarının pure tone odyogramları Interakustics AC-5 odyometri cihazı ile, impedansmetrik ölçümler Interakustics AZ-7 impedansmetre ile yapılmıştır.

BIUP ölçümleri Medelec Audiostar ERA cihazı ile yapılmıştır. Kayıtlarda yüzeysel gümüş disk elektrodlar kullanılmıştır. Elektrodların lokalizasyonu Lehnhart'ın tarif ettiği şekilde ipsilateral mastoid (aktif), kontrilateral frontal (referans) ve ipsilateral frontal (toprak) olarak gerçekleştirilmiştir (15).

Uyaran olarak 0.1 ms, sürekli ve saniyede 10 ve 50 tekrar sayısı olarak eşik üstü 60-70 dB şiddetinde rarefaksiyon klik uyarım olarak seçilmiştir. Gerekli görüldüğü durumlarda kontrilateral kulak uyarım şiddetinden 30 dB düşük şiddeti white-noise ile maskelenmiştir. Cihazın ortalama analiz süresi 10 ms olarak belirlenmiştir ve toplam 1024 klik uygulanmıştır. Kayıt için frekans bandı 200 - 3000 Hz arası seçilmiştir.

Kayıtlarda I, III ve V dalga latansları ile I-III, III-V ve I-V interpike latansları ölçülmüştür. I.dalga latansı periferik iletim zamanı (PTT), I-V interpike latansı ise santral iletim zamanı (CCT) olarak kabul edilmiştir.

Hastalarımızın biyokimyasal ve elektroforetik çalışmaları hastanemiz Biyokimya Laboratuvarında Dacos Chemistry System ile 243 Model Flame-Fotometri cihazlarında spektrometrik ve fotometrik tekniklerle ölçülmüştür.

İstatistiksel hesaplamalarımız ise Akdeniz Üniversitesi Bilgi İşlem Merkezinde, eşlerarası karşılaştırmalı "Student-t testi" ve "korelasyon testleri" uygulanarak yapılmıştır.

BULGULAR

Çalışma grubunun anamnezlerinden alınan veriler Tablo 5'de gösterilmiştir. Hasta grubunun şikayetlerinin etyolojik araştırılması amacıyla yapılan nörolojik muayenelerinde patoloji saptanmamıştır. Radyolojik tetkiklerde bir vakamızda servikal artroz saptanmıştır.

Hastaların yapılan tam kan, tam biyokimya tetkikleri lipid değerleri dışında normal bulunmuştur. Hiperlipidemik bulunan hastalarda lipoprotein elektroforezi de uygulanmıştır. Yapılan biyokimya tetkikinde kolesterol 150-200 mg/ml, trigliserit 25-170 mg/ml, VLDL 5-34 mg/ml, HDL 30-70 mg/ml, LDL 65-130 mg/ml sınırları arasında kalan değerler normal kabul edilmiştir. Bu verilerin ışığında hiperlipidemi tiplendirmesi yapılmıştır (Tablo 6 ve 7).

Çalışma grubundaki hastaların % 53.3'ü tip II, % 30.3'ü tip IV, % 10.6'sı tip V hiperlipidemi olarak saptanmıştır.

Hiperlipidemik gruba alınan hastaların pure-ton ortalaması 19.16 ± 0.75 (max.28.5 - min.11.00), kontrol grubunun ise 15.55 ± 0.22 (max.17.00 - min.15.00) olarak bulunmuştur. Aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p < 0.05$) (Tablo 8).

Hiperlipidemik grup ve kontrol grubunun orta kulak basınçları, akustik refleks eşikleri arasında belirgin fark saptanmamıştır. Çalışma grubunda metz rekrutment 30 hastanın 60 kulağının 30'unda (% 50) pozitif bulunmuştur (Tablo 8).

Çalışma grubumuzda PTA'lar ISO 1964 standartlarına göre normal ranjında olmakla birlikte, 2000 Hz'den sonra yüksek frekanslara doğru eğimli sensorinöral tipte hafif derecede işitme kaybı gözlenmiştir.

Hiperlipidemik grupta konuşmayı ayırt etme skor ortalaması 95.26 ± 0.8 (max.100 - min.56), kontrol grubunda ise 99.20 ± 0.5 (max.100 - min.96) olarak saptanmıştır. İstatistiksel olarak karşılaştırıldığında iki grup arasındaki fark anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$) (Tablo 8, 9 ve 10).

BİUP çalışmasında I, III ve V dalga latansları ile I-III, III-V ve I-V intermik latansları ölçülmüş ve 10 pps ve 50 pps'lik iki ayrı stimulus tekrarlama hızında her iki grubun her iki kulağından kayıt yapılmıştır. Tablo 111'de hiperlipidemik grubun 10 pps ile yapılmış BİUP çalışmasına ait sol kulak latans ve IPL'ları (intermik) gösterilmiştir. Tablo 12'de ise kontrol grubunun 10 pps ile yapılan sol kulak BİUP kayıtları görülmektedir. Tablo 13 ve 14'de hasta ve kontrol grubunun sağ kulağa ait 10 pps ile alınan BİUP kayıtları görülmektedir.

Tablo 15'de hiperlipidemik grubun sol kulağına ait 50 pps ile alınan BİUP kayıtlarının latans ve IPL'ları gösterilmiştir. Tablo 17 ve 18'de her iki grubun sağ kulaklarına ait 50 pps ile alınan BİUP latans ve IPL'ları gösterilmektedir.

Hiperlipidemik grup ve kontrol grubunun BİUP latans ve IPL ortalamaları ile standart sapmaları hesaplanarak, bu değerler eşlerarası karşılaştırmalı Student-t testi ile istatistiksel olarak karşılaştırılmıştır. Aynı kişiye ait sağ ve sol kulak değerleri aynı grup içinde değerlendirilmiş, ancak bunların ortalamaları alınmıştır. Sonuçlar hasta ve kontrol grubunun 10 ve 50 pps verilerinin karşılaştırılması ve hasta grubunun 10 ve 50 pps verilerinin karşılaştırılması şeklinde değerlendirilmiştir.

I dalga latansı 10 pps ile hiperlipidemik grupta 1.50 ± 0.01 (max.1.51 - min.1.34), kontrol grubunda ise 1.42 ± 0.01 (max.1.51 - min.1.31) aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$). 50 pps ile alınan I dalga latansı hasta grubunda 1.57 ± 0.02 (max.1.79 - min.1.41) bulunmuş olup, hasta grubu ve kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p > 0.05$) (Tablo 19 ve 20).

10 pps ile alınan III dalga latansı hasta grubunda ortalama 3.61 ± 0.02 (max.3.90-min.3.37), kontrol grubunda ise 3.53 ± 0.04 (max.3.69-

min.3.28) bulunmuş olup, aralarında istatistiksel fark bulunmamıştır ($p>0.05$). III.dalganın 50 pps ile yapılan kayıtlarda ise hasta grubunda 3.89 ± 0.03 (max.4.23 - min.3.59), kontrol grubunda 3.83 ± 0.03 (max.4.02 - min.3.58) bulunmuş olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

V.dalga latansı 10 pps ile hiperlipidemik grupta 5.46 ± 0.02 (max.5.82-min.5.17), kontrol grubunda 5.47 ± 0.02 (max.5.55-min.5.32) bulunmuş olup, aralarında istatistiksel fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Aynı dalganın 50 pps ile alınan kayıtlarda hasta grubunda 5.93 ± 0.04 (max.6.48-min.5.48), kontrol grubunda 5.70 ± 0.03 (max.5.86-min.5.54) olup, aralarında anlamlı istatistiksel fark bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 19 ve 20).

I-III IPL'nin 10 pps ile yapılan kaydında hiperlipidemik grupta 2.09 ± 0.02 (max.2.38-min.1.91), kontrol grubunda 2.17 ± 0.06 (max.2.50-min.1.86) saptanmış olup, aralarında istatistiksel fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Aynı IPL'nin 50 pps ile yapılan kayıtlarda hasta grubunda 2.30 ± 0.03 (max.2.50-min.2.04), kontrol grubunda 2.20 ± 0.03 (max.2.39-min.2.02) saptanmış olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p<0.05$) (Tablo 19 ve 20).

III-V IPL 10 pps'te hasta grubunda 1.86 ± 0.03 (max.2.35-min.1.48), kontrol grubunda 1.88 ± 0.05 (max.2.06-min.1.68) olarak saptanmış olup, aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Aynı IPL'nin 50 pps ile alınan kaydında hasta grubunda 2.04 ± 0.02 (max.2.28-min.1.53), kontrol grubunda 1.91 ± 0.03 (max.2.05-min.1.72) olarak saptanmış, aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 19 ve 20).

10 pps ile yapılan I-V IPL kaydında hasta grubunda 3.95 ± 0.02 (max.4.19-min.3.78), kontrol grubunda 4.02 ± 0.01 (max.4.09-min.3.92) olarak saptanmış olup, aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$). I-V IPL'nin 50 pps ile alınan kayıtlarında hasta grubunda 4.35 ± 0.04 (max.4.94-min.3.96), kontrol grubunun ise 4.11 ± 0.02 (max.4.27-min.3.96) olarak saptanmış olup, aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p>0.05$) (Tablo 19 ve 20).

Tablo 5: Hastaların özellikleri.

n	Hasta	Yaş	Cinsiyet	Sigara	Yandaş hastalık	Akustik travma	Ototoksik ilaç
1	FY	52	K	-	-	-	-
2	HD	36	K	-	-	-	-
3	IS	48	E	-	-	-	-
4	HH	54	E	-	-	-	-
5	EK	23	K	+	-	-	-
6	LA	35	K	-	-	-	-
7	HP	55	K	-	-	-	-
8	MÖ	40	E	-	-	-	-
9	IŞ	53	K	-	-	-	-
10	AY	53	K	-	-	-	-
11	FA	43	E	-	-	-	-
12	GM	55	K	-	-	-	-
13	LF	31	E	-	-	-	-
14	MB	41	E	-	-	-	-
15	MA	43	E	+	-	-	-
16	ÖC	34	K	-	-	-	-
17	SG	51	K	-	+ (*)	-	-
18	ÜA	49	K	-	-	-	-
19	FE	50	K	+	-	-	-
20	CK	51	E	-	-	-	-
21	MK	41	E	-	-	-	-
22	MT	41	E	+	-	-	-
23	EU	42	K	-	-	-	-
24	AY	50	E	+	-	-	-
25	FI	35	K	+	-	-	-
26	UI	55	K	+	-	-	-
27	AB	36	K	-	-	-	-
28	IA	40	E	+	-	-	-
29	SP	55	K	-	-	-	-
30	RY	55	K	-	-	-	-

(*); Servikal artozlu hasta

Tablo 6: Hasta grubunun lipid değerleri.

n	Hasta	Kolesterol	Trigliserit	HDL	LDL	VLDL
1	FY	239	91	33	187	19
2	HD	268	260	47	163	37
3	IS	235	185	40	167	58
4	HH	293	120	34	235	24
5	EK	204	204	45	180	40
6	LA	195	225	28	122	45
7	HP	285	139	68	189	27
8	MÖ	228	390	30	120	78
9	IŞ	318	301	33	225	60
10	AY	256	96	46	191	19
11	FA	164	241	33	80	48
12	GM	299	171	36	228	34
13	LF	229	96	44	166	19
14	MB	223	161	305	158	32
15	MA	248	410	40	126	92
16	ÇÇ	238	157	58	180	31
17	SG	198	173	89	48	107
18	ÜA	212	72	39	138	158
19	FE	254	153	46	32.8	32.8
20	ÇK	249	168	28	187	34
21	MK	304	283	44	203	69
22	MT	238	127	38	143	20
23	EU	178	236	127	78	73
24	AY	270	94	25	226	18
25	FI	230	284	56	86	93
26	FY	190	237	35	103	72
27	Hİ	258	288	40	148	38
28	AB	213	163	25	156	31.8
29	İA	228	250	32	146	50
30	SP	208	119	91	241	23.8

Tablo 7: Hasta grubunun lipoprotein değerleri ve tiplendirmesi.

n	Hasta	pre β	β	Şilom.	α	Tip
1	FY	10.7	70.1	1	9.8	IIa
2	HD	11	82	1	7.4	V
3	IS	12	67	1	10.2	IIb
4	HH	39	52	1	8.3	IIa
5	EK	23	49	1	7.1	IIb
6	LA	43	47	1	8	IV
7	HP	11	82	1	7.4	V
8	MÖ	49	46	1	7	IV
9	İŞ	53	39	1	7.4	V
10	AY	40	42	1	17.8	IIa
11	FA	29.9	49	1	3.9	IV
12	GM	11.5	74	1	14	IV
13	LF	29.1	51.7	1	14	V
14	MB	48	48.1	1	3.9	IV
15	MA	51.9	48	1	17.1	IV
16	ÖÇ	12	68	1	8.2	IIa
17	SG	13	46	1	7	IV
18	UA	13	46	1	7	IIa
19	FE	10	73	1	9	IIa
20	ÖK	12	64	1	8.7	IIa
21	MK	15	73	1	7.2	IIb
22	MT	14	54	1	8.1	IIa
23	EU	20	72	1	15	IV
24	AY	12	56	1	9	IIa
25	FI	10	76	1	7.6	V
26	Uİ	28	67	1	8.1	IIb
27	AB	12	72	1	7.8	IIb
28	İA	16	59	1	7.3	IIb
29	SP	23	58	1	10	IIa
30	FY	56	12	1	8	IV

Tablo 8: Hasta grubunun PTA, SD skorları, Metz recruitment sonuçları.

n	Hasta	PTA		SD		Metz	
		Sağ	Sol	Sağ	Sol	Sağ	Sol
1	FY	17	17	100	100	+	+
2	HD	15	15	100	100	-	-
3	IS	20	18	96	96	+	+
4	HH	27	30	88	84	+	+
5	EK	15	13	100	100	-	-
6	LA	18	16	100	100	-	-
7	HP	26	21	92	96	-	-
8	MÖ	18	18	100	96	+	+
9	İŞ	23	20	96	96	+	-
10	AY	30	27	92	96	+	+
11	FA	15	15	100	100	+	+
12	GM	18	19	96	96	-	-
13	LF	17	18	100	100	+	-
14	MB	17	15	88	84	+	+
15	MA	23	27	92	80	+	+
16	Ç	18	13	100	100	-	-
17	SG	17	18	96	96	-	-
18	UA	18	20	96	92	+	-
19	FE	22	18	88	96	+	-
20	CK	18	17	96	92	+	-
21	MK	10	12	100	100	-	-
22	MT	18	18	96	96	-	-
23	EU	20	18	92	92	+	+
24	AY	15	20	96	92	+	+
25	FI	18	17	100	100	-	-
26	HI	22	22	88	84	-	-
27	AB	18	18	96	96	+	-
28	IA	18	20	96	100	+	+
29	SP	21	21	92	96	+	+
30	FY	25	30	96	92	-	-

Tablo 9: Kontrol grubunun özellikleri ve PTA, SD skorları.

n	Hasta	Yaş	Cinsiyet	PTA		SD (%)	
				Sağ	Sol	Sağ	Sol
1	AK	17	K	15	15	100	100
2	ŞN	24	K	16	15	96	96
3	AN	30	E	15	17	96	96
4	ZK	31	E	15	15	100	100
5	FN	31	K	17	16	100	100
6	LZ	31	E	15	15	100	100
7	TU	36	E	15	16	100	100
8	MN	37	K	15	15	100	100
9	ZA	36	E	15	15	100	100
10	CB	52	E	17	17	100	100

Tablo 10: Hasta ve kontrol grubunun PTA ve SD skorlarının karşılaştırılması.

	PTA	SD
Hasta grubu	19.16 ± 0.75	95.26 ± 0.08
Kontrol grubu	15.55 ± 0.22	99.20 ± 0.5
	p < 0.05	p < 0.05

Tablo 11. Hasta grubunun 10 pps ile sol kulaklarından kaydedilen BIUP ölçümleri.

n	Hasta	10 PPS (SOL)					
		I	III	V	I-III	III-V	I-V
1	FY	1.60	3.55	5.35	1.95	1.79	3.75
2	HD	1.52	3.47	5.31	1.95	1.83	3.78
3	IS	1.56	3.47	5.74	1.91	2.26	4.17
4	HH	1.48	3.47	5.19	1.99	1.71	3.71
5	EK	1.48	3.43	5.27	1.95	1.83	3.78
6	LA	1.44	3.47	5.23	2.03	1.73	3.78
7	HP	1.60	3.71	5.70	2.10	1.99	4.10
8	MÖ	1.40	3.59	5.39	2.18	1.79	3.98
9	İŞ	1.36	3.55	5.35	2.18	1.79	3.98
10	AY	1.64	3.71	5.31	2.07	1.60	3.67
11	FA	1.48	3.67	5.54	2.18	1.87	4.06
12	GM	1.44	3.51	5.31	2.07	1.79	3.86
13	LF	1.44	3.82	5.31	2.38	1.48	3.86
14	MB	1.52	3.59	5.50	2.07	1.91	3.98
15	MA	1.48	3.67	5.54	2.18	1.87	4.06
16	ÖÇ	1.40	3.35	5.31	1.95	1.95	3.90
17	SG	1.56	3.47	5.35	1.91	1.87	3.78
18	UA	1.52	3.71	5.50	2.18	1.79	3.98
19	FE	1.44	3.63	5.39	2.18	1.75	3.94
20	ÖK	1.52	3.67	5.70	2.14	2.03	4.17
21	MK	1.48	3.71	5.39	2.22	1.67	3.90
22	Mİ	1.60	3.82	5.66	2.22	1.83	4.06
23	EU	1.52	3.43	5.35	1.91	1.91	3.82
24	AY	1.56	3.86	5.31	2.30	1.44	3.75
25	FI	1.56	3.51	5.39	1.95	1.87	3.82
26	Hİ	1.56	3.47	5.54	1.91	2.07	3.98
27	AB	1.56	3.71	5.42	2.14	1.71	3.86
28	İA	1.60	3.90	5.82	2.30	1.91	4.21
29	SP	1.52	3.67	5.54	2.14	1.87	4.02
30	RY	1.52	3.75	5.54	2.22	1.79	4.02

Tablo 12: Kontrol grubunun 10 pps ile sol kulaklarından kaydedilen BIUP ölçümleri.

n	Hasta	10 PPS (SOL)					
		I	III	V	I-III	III-V	I-V
1	AK	1.27	3.81	5.60	1.91	1.61	3.87
2	ŞN	1.29	3.37	5.27	1.87	1.59	3.89
3	AN	1.55	3.35	5.37	1.93	2.00	4.15
4	ZK	1.49	3.79	5.41	2.49	2.10	4.01
5	FN	1.43	3.81	5.59	2.41	2.09	4.04
6	LZ	1.29	3.73	5.60	2.00	1.59	4.11
7	TU	1.37	3.37	5.37	2.11	2.11	4.20
8	MN	1.43	3.79	5.49	2.35	2.00	4.19
9	ZA	1.51	3.70	5.51	2.50	1.59	3.97
10	CB	1.50	3.00	5.43	2.43	2.07	3.86

Tablo 13: Hasta grubunun 10 pps ile sağ kulaklarından kaydedilen BIUP ölçümleri.

n	Hasta	10 PPS (SAĞ)					
		I	III	V	I-III	III-V	I-V
1	FY	1.56	3.51	5.66	1.95	2.14	4.10
2	HD	1.68	3.47	5.39	1.99	1.91	3.90
3	IS	1.60	3.63	5.82	2.02	2.14	4.21
4	HH	1.36	3.74	5.50	1.87	2.26	4.14
5	EK	1.56	3.63	5.46	2.07	1.83	3.90
6	LA	1.32	3.59	5.11	2.26	1.52	3.78
7	HP	1.56	3.55	5.78	1.99	2.22	4.21
8	MÖ	1.36	3.47	5.58	2.10	2.10	4.21
9	İŞ	1.32	3.51	5.46	2.18	1.95	4.14
10	AY	1.60	3.71	5.56	2.10	1.79	3.90
11	FA	1.48	3.65	5.50	2.14	1.87	4.02
12	GM	1.44	3.51	5.23	2.07	1.71	3.78
13	LF	1.44	3.82	5.62	2.38	1.60	3.90
14	MB	1.52	3.43	5.46	1.91	2.03	3.94
15	MA	1.44	3.59	5.66	2.14	1.87	4.02
16	CC	1.44	3.39	5.31	1.95	1.91	3.86
17	SG	1.52	3.43	5.31	1.91	1.87	3.78
18	UA	1.52	3.82	5.58	2.30	1.75	4.06
19	FE	1.48	3.82	5.46	2.34	1.64	3.98
20	CK	1.56	3.75	5.62	2.18	1.84	4.06
21	MK	1.32	3.59	5.42	2.26	1.83	4.10
22	MT	1.56	3.78	5.66	2.22	2.87	4.10
23	EU	1.40	3.55	5.35	2.14	1.79	3.94
24	AY	1.56	3.86	5.39	2.30	1.52	3.82
25	FI	1.44	3.51	5.54	2.07	2.03	4.10
26	Hİ	1.60	3.59	5.58	1.99	1.99	3.98
27	AB	1.60	3.51	5.42	1.91	1.91	3.82
28	IA	1.83	3.90	5.82	2.07	1.91	3.98
29	SP	1.52	3.67	5.58	2.14	1.91	4.06
30	RY	1.52	3.67	5.39	2.14	1.71	3.86

Tablo 14: Kontrol grubunun 10 pps ile sağ kulaklarından kaydedilen BIUP ölçümleri.

n	Hasta	10 PPS (SAĞ)					
		I	III	V	I-III	III-V	I-V
1	AK	1.35	3.39	5.28	1.89	1.78	4.00
2	ŞN	1.39	3.41	5.37	1.86	1.79	3.95
3	AN	1.47	3.40	5.59	1.97	1.79	3.91
4	ZK	1.43	3.45	5.51	1.99	2.01	4.11
5	FN	1.36	3.47	5.43	2.17	2.04	4.01
6	LZ	1.50	3.39	5.47	2.40	1.93	4.00
7	TU	1.47	3.60	5.51	2.35	1.87	3.98
8	MN	1.46	3.59	5.57	1.90	1.83	3.93
9	ZA	1.45	3.61	5.60	2.50	1.78	4.07
10	CB	1.39	3.57	5.53	2.46	2.04	4.11

Tablo 15: Hasta grubunun 50 pps ile sol kulaklarından kaydedilen BIUP ölçümleri.

n	Hasta	50 PPS (SOL)					
		I	III	V	I-III	III-V	I-V
1	FY	1.56	6.10	6.17	2.53	2.07	4.60
2	HD	1.56	3.71	5.78	2.14	2.07	4.21
3	IS	1.71	3.90	6.13	2.18	2.22	4.41
4	HH	1.44	3.63	5.66	2.18	2.03	4.21
5	EK	1.56	3.86	5.78	2.30	1.91	4.21
6	LA	1.48	3.78	5.62	2.30	1.83	4.14
7	HP	1.67	4.02	6.13	2.34	2.10	4.45
8	MÖ	1.48	3.82	6.05	2.34	2.22	4.57
9	İŞ	1.52	3.78	5.97	2.26	2.18	4.45
10	AY	1.52	3.78	5.78	2.26	1.99	4.25
11	FA	1.60	3.75	6.13	2.14	2.38	4.53
12	GM	1.48	3.71	5.62	2.22	1.91	4.14
13	LF	1.52	4.10	6.13	2.57	2.00	4.60
14	MB	1.52	3.75	5.97	2.22	2.22	4.45
15	MA	1.68	4.02	6.32	2.53	2.30	4.84
16	ÖÇ	1.44	3.75	5.50	2.30	1.75	4.06
17	SG	1.56	3.59	5.46	2.03	1.87	3.90
18	UA	1.52	3.78	5.82	2.26	2.08	4.29
19	FE	1.44	4.02	5.85	2.57	1.83	4.41
20	ÖK	1.67	3.98	5.82	2.30	1.83	4.41
21	MK	1.44	4.06	6.32	2.61	2.26	4.88
22	MT	1.52	4.17	6.21	2.65	2.03	4.68
23	EU	1.52	3.78	5.82	2.26	2.03	4.29
24	AY	1.83	4.21	6.13	2.38	1.91	4.29
25	FI	1.60	3.59	5.70	1.99	2.10	4.10
26	HI	1.56	3.78	5.93	2.22	2.14	4.37
27	AB	1.71	3.82	5.62	2.10	1.79	3.90
28	İA	1.71	4.17	6.13	2.46	1.95	4.41
29	SP	1.64	3.78	5.93	2.14	2.14	4.29
30	RY	1.71	3.98	6.05	2.26	2.07	4.33

Tablo 16: Kontrol grubunun 50 pps ile sol kulaklarından kaydedilen BIUP ölçümleri.

n	Hasta	50 PPS (SOL)					
		I	III	V	I-III	III-V	I-V
1	AK	1.39	3.49	5.57	1.97	1.76	3.96
2	ŞN	1.61	3.51	5.69	2.40	1.75	4.12
3	AN	1.47	4.00	5.83	1.99	2.11	4.00
4	ZK	1.43	4.01	5.90	2.00	2.18	4.30
5	FN	1.70	4.03	5.90	2.37	2.20	3.97
6	LZ	1.71	3.51	5.63	2.19	2.00	4.19
7	TU	1.69	3.97	5.71	1.98	1.83	4.21
8	MN	1.53	3.67	5.84	2.36	1.97	4.30
9	ZA	1.59	3.99	5.80	2.19	2.14	4.27
10	CB	1.61	3.63	5.63	2.00	2.20	4.15

Tablo 17: Hasta grubunun 50 pps ile sağ kulaklarından kaydedilen BIUP ölçümleri.

n	Hasta	50 PPS (SAĞ)					
		I	III	V	I-III	III-V	I-V
1	FY	1.79	3.86	6.36	2.07	2.50	4.57
2	HD	1.52	3.71	5.74	2.18	2.03	4.21
3	IS	1.87	4.25	6.48	2.38	2.22	4.62
4	HH	1.44	3.71	5.74	2.26	2.03	4.29
5	EK	1.83	3.63	5.70	1.79	2.07	3.86
6	LA	1.36	3.71	5.62	2.34	1.91	4.25
7	HP	1.67	4.02	6.13	2.34	2.10	4.45
8	MÖ	1.40	3.78	5.85	2.38	2.07	4.45
9	İŞ	1.52	3.98	6.05	2.46	2.07	4.53
10	AY	1.75	4.25	6.13	2.50	1.87	4.34
11	FA	1.48	3.86	5.85	2.38	1.99	4.37
12	GM	1.44	3.71	5.58	2.26	1.87	4.14
13	LF	1.44	4.02	6.48	2.57	2.46	5.03
14	MB	1.64	3.67	5.66	2.03	1.99	4.02
15	MA	1.91	4.41	6.64	2.50	2.22	4.72
16	ÇÇ	1.44	3.63	5.62	2.18	1.99	4.17
17	SG	1.52	3.59	5.50	2.07	1.91	3.98
18	UA	1.56	3.94	5.97	2.38	2.03	4.41
19	FE	1.48	3.90	5.85	2.42	1.95	4.37
20	CK	1.56	3.86	5.82	2.30	1.95	4.37
21	MK	1.40	4.41	6.40	3.00	1.99	5.00
22	MT	1.52	4.10	5.97	2.57	1.89	4.45
23	EU	1.52	3.86	5.70	2.34	1.83	4.17
24	AY	1.75	4.25	6.21	2.50	1.95	4.45
25	FI	1.56	3.78	5.89	2.22	2.10	4.33
26	Hİ	1.60	3.86	5.74	2.26	1.87	4.14
27	AB	1.60	3.86	5.74	2.26	1.87	4.14
28	IA	1.79	4.17	6.25	2.38	2.07	4.45
29	SP	1.60	3.78	5.97	2.18	2.15	4.37
30	FY	1.71	3.82	5.97	2.10	2.14	4.25

Tablo 18: Kontrol grubunun 50 pps ile sağ kulaklarından kaydedilen BİUP ölçümleri.

n	Hasta	50 PPS (SAĞ)					
		I	III	V	I-III	III-V	I-V
1	AK	1.44	3.67	5.51	2.07	1.70	3.97
2	ŞN	1.40	3.69	5.50	2.10	1.69	3.94
3	AN	1.67	4.00	5.69	2.05	1.83	4.19
4	ZK	1.59	4.01	5.71	2.39	1.91	4.00
5	FN	1.55	4.01	5.83	2.41	1.96	4.07
6	LZ	1.50	3.79	5.86	2.37	1.73	4.17
7	TU	1.68	3.81	5.57	2.47	1.90	3.99
8	MN	1.70	3.97	5.51	2.15	1.81	4.13
9	ZA	1.57	3.85	5.73	2.19	1.89	4.27
10	CB	1.63	4.00	5.72	2.41	1.74	4.15

Tablo 19: 10 pps dalga latansları ortalamaları karşılaştırması

	I	III	V	I-III	III-V	I-V
Hasta grubu	1.50±0.01	3.61±0.02	5.46±0.02	2.09±0.02	1.86±0.03	3.95±0.02
Kontrol grubu	1.42±0.01	3.53±0.04	5.47±0.02	2.17±0.06	1.88±0.05	4.02±0.01
p	p<0.05	p>0.05	p>0.05	p>0.05	p>0.05	p<0.05

Tablo 20: 50 pps dalga latansları ortalamaları karşılaştırması

	I	III	V	I-III	III-V	I-V
Hasta grubu	1.57±0.02	3.89±0.03	5.93±0.04	2.30±0.03	2.04±0.02	4.35±0.04
Kontrol grubu	1.57±0.02	2.83±0.05	5.70±0.03	2.20±0.03	1.91±0.03	4.11±0.02
p	p>0.05	p>0.05	p<0.05	p<0.05	p<0.05	p<0.05

TARTIŞMA

Hiperlipideminin genel popülasyonda görülme oranı % 15-20 arasındadır. Aterosklerotik olayın gelişiminde hiperlipidemi en önemli risk faktörlerinden biridir. Arterde lipid içeren intimal lezyonlarla bulgu veren ateroskleroz vasküler hastalığın en sık formudur. Katz ve Pick'e göre en tehlikeli etkisi herhangi bir organa kan ve oksijen sağlanmasının bozulmasıdır (32,33).

Spencer ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada odyo-vasküler yakınması olan bireylerin yaklaşık dörtte birinden fazlasında hiperlipidemi saptanmış ve özellikle diyet regülasyonu sonrası yakınmalarında subjektif ve objektif gerileme saptanmıştır (32,33).

Hiperlipidemi ve işitme fonksiyonu üzerindeki ilk dikkat çekici çalışma 1965 yılında Rosen tarafından bildirilmiştir (25). İki hastanenin diyetlerinde değişiklik yapılarak toplam 9 yıllık bir süreçte diyetin işitme fonksiyonuna etkisini araştırmışlar ve yüksek oranda sature yağ içeren diyetle beslenen grupta işitme fonksiyonunda bozulma saptamışlardır. Daha sonra Rosen ve arkadaşları işitme kaybı ve aterosklerotik proses arasındaki bağlantıyı inceleyen epidemiyolojik çalışmalar yapmışlar ve aterosklerozun işitme üzerine olumsuz etkisini saptamışlardır (25,26,27).

Spencer 1973 ve 1975 yıllarında hiperlipideminin iç kulak fonksiyonuna etkisi üzerine yaptığı çalışmalarda kendisi de dahil olmak üzere koklear ve/veya vestibüler disfonksiyonu olan 300 hastanın % 42.33'ünde hiperlipidemi saptamıştır. Hastaların yapılan hiperlipidemi tiplendirmesi sonrasında % 85 vakanın tip IV, % 12.6 vakanın tip II,

% 1.6 vakanın tip III ve %0.9 vakanın tip I olduğu görülmüştür. Diyet tedavisiyle bu hastaların yakınmalarında azalma ve işitme eşiklerinde düzelme görülmüştür (32,33).

Balkan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da tip IV ve Tip II hiperlipidemi daha fazla görülmüştür (1).

Meiring 1969'da işitme kaybı olup, etyolojisi bulunamayan 250 hastanın % 75'inde tip III, % 20'sinde ise tip I hiperlipidemi olduğunu bildirmiştir (14). Çalışmamızda tip II ve tip IV hiperlipidemi daha fazla oranda görülmüştür.

Yapılan çalışmalarda kardiovasküler risk faktörlerinden biri olan hiperlipidemik hastalarda işitme eğrisinin yüksek frekanslara doğru düşme eğiliminde olduğu saptanmıştır (6,10,13,16,25,26,27,30,32,33).

Çalışmamızda da aynı şekilde hasta grubunda yüksek frekanslara eğimli nörosensoriyel tipte işitme kaybı saptanmış ve pure tone, speech diskriminasyon skorlarındaki düşmenin pure ton odyometrisindeki düşmeyle ilgili olduğu düşünülmüştür.

Vasküler zeminde gelişen klinik işitme problemleri;

1. Ani sağırılık,
2. Lösemik sağırılık, obstrüksiyona bağlı sağırılık,
3. Vasküler obstrüksiyon sağırlığı,
4. Diabetes mellitusa bağlı sağırılık,
5. Presbiakuzistir.

Morizano ve Paparella 22 deney hayvanında anemi geliştirmişler ve bunun sonucunda koklear mikrofoniklerde yüksek frekansta geçici kayıp ve endokoklear DC potansiyelinde azalma görmüşlerdir. Koklear mikrofonik oksijenlenme ile koreledir ve kan akımını ve kalitesini azaltan nedenlere bağlı olarak değişiklik gösterir (16).

1978'de Morizano ve Paparella yaptıkları hayvan deneyinde günde 1 gr kolesterol içeren diyetle 3 ay besledikleri deneklerin kontrlateral inferior kollikulusa yerleştirdikleri elektrodlarla işitsel uyarılmış cevapları ölçmüşler ve yüksek frekanslarda düşme saptamışlardır (16).

Koklear kan akımının ölçülmesi mikropellet yönteminin bulunmasıyla mümkün olmuştur. Pillsbury çeşitli parametrelerle koklear kan akımını ölçmüştür. Hipertansiyon, gürültüye maruz kalma ve hiperlipidemi parametrelerinin her üçünün bulunduğu deneklerde

kokleanın 1. ve 2.kısımının spinal ve lateral kısmında kan akımında ve özellikle dış titretilen hücrelerde belirgin azalma saptanmıştır (21,30).

Bütün bu bildirilen yayınlar hiperlipideminin neden olduğu aterosklerotik sürecin koklear kan akımında azalmaya neden olduğunu göstermektedir (21,30).

1970'de Jewet tarafından tanımlanan ve işitme yollarında nervus koklearisten talamusa kadar sinaps yerlerinden kaynaklanan beyin sapı işitsel uyarılmış potansiyellerin vasküler olaylardaki etkileşimi birçok araştırmacı tarafından incelenmiştir. 1979 yılında Hashimoto ve arkadaşları beyinsapı vasküler lezyonları olan 15 hastanın hepsinde artmış BIUP latansları bulmuşken, 1982'de Ragazzoni ve arkadaşları vertebrobasiller alanlarda transient iskemik atakları olan 26 hastanın 14'ünde tepeler arası latanslarda anormalliklere rastlamışlardır. Bunlardan başka beyin sapında koklear nukleusları tutarak işitme kayıplarına neden olan vasküler olayların da BIUP üzerine belirgin etkileri bildirilmiştir (1,15).

BIUP ile sinir aksonları boyunca aksiyon potansiyellerinin bağlantısı veya mikrosirkülasyonun bozulmasına bağlı olarak nöral beyinsapı uyarımlarının sinaptik aktivitesini ölçmek mümkündür.

Çalışmamızda 10 pps ile yapılan BIUP kaydında hasta grubunda I.dalga kontrol grubundan istatistiksel olarak farklı bulunmuştur. Bu sonuç hiperlipidemide koklear etkilenmeyi gösteren literatürle uyumludur (1,8,10,16,21,22,24,25,27,28,29,35).

III. ve V. dalga ile I-III ve III-V IPL 10 pps BIUP kayıtlarında çalışma grubumuzla kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Ancak, I-V IPL'nın iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunması santral iletim zamanının (CTT) uzadığını göstermiştir. Bu da hiperlipidemik kişilerde işitme yollarının daha üst seviyelerde de etkilendiğini gösteren literatürle uyumludur (1,4,5,11,22).

Uyarılmış potansiyellerde artmış stimulus hızının sinaptik aktiviteyi etkileyen metabolik iskemik lezyonları göstermede duyarlı olduğu literatürde bildirilmiştir (1,4,5,11,22).

Çalışma ve kontrol grubunda 50 pps ile yapılan BIUP kayıtlarında I ve III.dalgada iki grup arasında istatistiksel fark bulunmazken, V.dalga I-III, III-V ve I-V IPL'de iki grup arasındaki istatistiksel olarak artmış

stimulus hızının santral nöropati ve santral iletim zamanının uzamasıyla uyumlu bulunmuştur (1,4,5,11,22).

Hiperlipidemi gibi metabolik olaylarda BIUP, beyinsapı vasküleri mikrosirkülasyonuna bağlı subklinik bozulmayı gösterir ve artmış stimulus hızıyla yapılan BIUP kayıtlarında sinaptik aktivitede azalma nedeniyle uzama görülür (1,4,22).

Hiperlipidemide küçük kan damarlarının duvarlarında yüksek hasar prevalansına rastlanır. Hiperlipideminin küçük damarlarda yaptığı düşünülen hasarın mekanizması için birçok çalışma yapılmıştır. Ençok bildirilen mekanizmada hızlanmış ateroskleroz, hiperkoagülabilitate durumları, artmış platlet agregasyonu, küçük yağ embolisi ve kanın hiperviskoz durumlarıdır (4,11).

Mekanizma ne olursa olsun hiperlipidemide küçük damarlarda kan akımı azalır. Yapılan çalışmalarda BIUP'da artmış stimulus hızının kullanılması odituar yol boyunca bozulmuş fonksiyonun saptanmasında faydalı bulunmuştur (1,4,5,22).

Bizim çalışmamızda da 10 pps ile yapılan ölçümlerde I.dalga I-V IPL'de uzama bulunurken, 50 pps'de III-V.dalga I-III, III-V ve I-V IPL'de hasta grubunda belirgin uzama bulunmuştur. Bu da literatürde bildirilen hız etkili ölçümlerin bozulmuş sinaptik etkinliğe sensitif olması ve böylece sinir lifi lezyonlarına primer olarak sensitif olan yavaş hız ölçümlerinin tamamlayıcısı olmasıyla uyumlu bulunmuştur. Literatürde hıza bağlı ölçümlerin bozulmuş sinaptik etkililiğe duyarlı olduğu bildirilmiştir. Bu da sinir lifi lezyonlarına primer olarak duyarlı olan yavaş tekrar hızla yapılan ölçümlerini tamamlayıcısı olarak değerlendirilmiştir.

Hiperlipidemi gibi sistemik metabolik bir olay, vasküleri okluziv patolojiye neden olduğu kadar, vücudun birçok özelleşmiş organında sellüler metabolizmada biyokimyasal, humoral değişikliklere de yol açar. Özelleşmiş bir organ olan koklear ve odituar sistem de bundan etkilenmektedir (12,16,21,22,30).

Çalışmamızda hiperlipideminin koklear düzeyde olduğu kadar retrokoklear düzeyde de birtakım değişikliklere yol açtığı ve bunun artmış stimulus hızı kullanarak yapılan BIUP kayıtlarında belirgin hale geldiği ve BIUP ile artmış stimulus hızının kullanılarak hiperlipideminin

linik bulguları ortaya çıkmadan çok önce mikrovasküler düzeyde fonksiyon ve metabolik değişikliklerin gözlenebileceği sonucuna varılmıştır.

Bu nedenle hiperlipidemik hastalarda mikrovasküler düzeydeki patolojiler, erken dönemde yakalanıp, daha büyük patolojiler ortaya çıkmadan önlem alınabileceği ve böylece tanı ve tedaviye yardımcı olabileceği düşünölmüştür.

ÖZET

Öykü ve fizik muayene bulguları ön şartlarımıza uyan 30 hiperlipidemik hastaya konvansiyonel odyometrik tetkik ve beyin sapı işitsel uyarılma potansiyelleri uygulandı. BIUP ölçümleri 2 farklı stimulus hızı ile yapıldı ve bulgular 10 sağlıklı kişiden elde edilen bulgularla karşılaştırıldı.

Artmış tekrar hızıyla yapılan ölçümlerde santral iletim zamanı uzamış ve sinaptik iletim hızında azalmanın bu uzamaya neden olduğu bulundu.

Hiperlipideminin neden olduğu aterosklerotik olayın daha başlangıç safhasında tespit edilerek hastaların yönlendirilmesinde yardımcı olabileceği önerildi.

SONUÇ

Hiperlipidemik olup, işitme kaybı olmayan veya çok hafif derecede işitme kaybı olan hastalarda vasküler okluziv hastalığın başlamasından çok önce biyokimyasal, humoral ve hücresele düzeyde bazı değişiklikler tespit edilmiştir.

Çalışmamıza aldığımız 30 hiperlipidemik hastanın yapılan konvansiyonel odyometrik tetkikleri belirgin patoloji göstermezken alınan BIUP kayıtlarında özellikle artmış tekrar hızının santral iletim zamanını uzattığı ve sinaptik iletim hızında azalmayı gösterdiği saptanmıştır.

KAYNAKLAR

1. Balkan E, Balkan S, Yaltkaya K, Değer M. Beyin Sapı İşitsel Uyarılmış Potansiyellerinin Hiperlipidemik ve Normolipidemik Kişilerde Karşılaştırılması. Akdeniz Üni Tıp Fak KBB Anabilim Dalı, Makale ve Bildiriler Cilt I, Antalya 1994; 44-9.
2. Berkow R. The Merck Manual of Diagnosis and Therapy, Merck Sharp 8, Dohme Research Laboratories 1982; 737-42.
3. Bleoumant JL, et al. WHO Classification of Hyperlipidaemias and Hyperlipoproteinaemias 1970: 43; 891-915.
4. David Y, Pratt H, Landman L, Fradis M. A Comparision of Auditory Brain Stem Evoked Potentials in Hyperlipidemics and Normolipidemic Subjects. Laryngoscope 96, February 1986; 186-9.
5. Debruyne F. Influence of Age and Hearing on the Latency Shifts of the Auditory Brain Stem Response as a Results a Increased Stimulus Rate. Audiology 1986, 25; 101-6.
6. Drettner B, Hedstrond H. Cardiovascular Risk Factors and Hearing Loss. Acta Otolaryngol. 1975, 79; 366-71.
7. Gates AG, Cobb J. the Relation of Hearing in the Elderly to the Presence of Cardiovascular Disease and Cardiovascular Risk Factors. Arch Otolaryngol Head Neck Surg, Feb 1993; Vol.119.
8. Fuortes LJ, Tang S, Pomrehn P. Prospective Evaluation of Associations Between Hearing Sensitivity and Selected Cardiovascular Risk Factors. American Journal of Industrial Medicine, 1995, 28; 275-80.

9. Irwin J. Causes of Hearing Loss in Adults. Scott-Brown's Otolaryngology. Vol 2. Butterworth 8 Co. (Publishers) Ltd. 1987; 347-50.
10. Paparella MM, Shumrick D. Metabolic Hearing Loss. Otolaryngology, Vol.II, W.B.Saunders Company 1991; 1677.
11. Karamitsos D, Kounis N, Zaunos G. Brain Stem Auditory Evoked in Patients With Ischemic Heart Disease. Laryngoscope, 1996;106; 54-7.
12. Kuo PT. Metabolic Basis a Human Atherosclerosis Metabolism 18, No.8, August, 1969; 631-4.
13. Lowry LD, Isaaqson SR. Study of 100 Patients With Bilateral Sensorineural Hearing Loss for Lipid Abnormalities. Ann Otol Retinal Laryngol 1978, 87; 404-8.
14. Meiring JL. Hearing Loss Associated With Protein Fraction JAMA, Aug 25, 1969, Vol.209, No.8; 1159.
15. Moore, Ernest J. Generators. Bases of Auditory Brainstem Evoked Responses. Grune 8, Strotton Inc, 1983; 157-95.
16. Morizano T, Paparella MM. Hypercholesterolemia and Auditory Dysfunction. Ann Otol 87, 1978; 804-14.
17. Cadlish JK. Catabolism of lipids. Lecture on Biochemistry, Blackwell Scientific Publications, Oxford 1984; 81-7.
18. Muş N, Özdamar Ö. İşitsel Beyin Sapı Cevaplarının Oluşma Mekanizması. Ankara1996; 59-67.
19. Mutahnar Y. Lipidlerin (=Yağ ve lipidlerin) Metabolizması. İnsan Biyokimyası, Beta Basım Yayım Dağıtım, Kırklareli, İstanbul 1984; 275-334.

20. Önoel HÇ. Normoakustik Diabetes Mellituslu Hastalarda Beyinsapı İşitsel Uyarılma Potansiyelleri. Uzmanlık Tezi, Antalya 1992; 20.
21. Pillsbury HC, Hill C. Hypertension, Hyperlipoproteinemia, Chronic Noise Exposure ; Is There Synergism in Cochlear Pathology. Laryngoscope 96; 1112-38, October 1986.
22. Pratt H, Ben David Y, Peled R, Rodastin L, Schoof B. Auditory Brain Stem Evoked Potentials : Clinical Promise of Increasing Stimulus Rate. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology 1981, 51; 80-90.
23. Preszewicz A, Kruk Zagajewska A, Szyfter W. Lipid Levels in Patients With Sudden Deafness of Unknown Aetiology. Audiology, 22; 63-72, 1983.
24. Pyykkö I, Kostaimies K, Starck J, Pekkaninen J. Evaluation of Factors Affecting Sensory Neural Hearing Loss. Acta Otolaryngol 1988, 449; 155-8.
25. Rosen S, Olin P. Hearing Loss and Coronary Heart Disease. Arch Otolaryng, Vol.82; 236-43, Sept 1965.
26. Rosen S, Plester D, Mafty A, Rosen A. Relation of Hearing Loss to Cardiovascular Disease. Trans Amer Acad Ophtal Otolaryng 65; 433-44.
27. Rosen S, Olin P, Rosen A. Dietary Prevention of Hearing Loss. Acta Otolaryng 70; 242-7, 1970.
28. Rubinstein M, Hildesheimer M, Zoher S. Chronic Cardiovascular Pathology and Hearing Loss in the Aged. Gerontology 23; 4-9, 1977.
29. Scott-Browns's Otolaryngology. Sudden and fluctuant hearing loss. Butterworth 8 Co (Publishers) Ltd, 1987, Vol.III; 409-9.

30. Sidman JD, Prazma J, Pulver S, Pillsbury HC. Cochlea And Heart As End-Organs in Small Vessel Disease. Ann Otol Rhinol Laryngol 97, 1988; 9-12.
31. Sooy CD, Boles R. Neuroanatomy for the Otolaryngology Head and Neck Surgeon. Otolaryngology. Vol.1, Third Edition, 1991.
32. Spencer TJ. Hyperlipoproteinemia in the etiology of Inner Ear Disease. Laryngoscope 83; 639-78, 1973.
33. Spencer JT. Hyperliproteinemias and Inner Ear Disease. Otolaryngologic Clinics of North America Vol.5, No.2, June 1975; 483-91.
34. Strome M, Topf P, Vemick D. Hyperlipidemia in Association With Childhood Sensorineural Hearing Loss. Laryngoscope 98; 165-9, Feb 1988.
35. Susmondo A, Rosenbusch SW. Hearing Loss and Ischemic Heart Disease. The American Journal of Otology, Vol.9, No.5, Sept 1988; 403-8.
36. Thompson GR. A Handbook of Hyperlipidaemia. Merck & Co Inc 1989.
37. Wyngaarden, Smith, Bennett. Disorders of lipoprotein metabolism. Cecil, Textbook of Medicine, W.B.Saunders Company 1992; 1082-90.