



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

**YAŞA BAĞLI MAKULA DEJENERASYONU OLAN
HASTALARDA PRESBİAKUZİ ARAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

DR. Uluç SALİHOĞLU

Antalya, 2025



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

YAŞA BAĞLI MAKULA DEJENERASYONU OLAN HASTALARDA PRESBİAKUZİ ARAŞTIRILMASI

UZMANLIK TEZİ

DR. Uluç SALİHOĞLU

Tez Danışmanı: Prof. Dr. İsmail KÜLAHLI

“Kaynak gösterilerek tezinden yararlanılabilir”

Antalya, 2025

TEŞEKKÜR

Hekimliği ve karakteriyle bana ilham veren, tez çalışmamın her aşamasında desteğini esirgemeyen kıymetli danışmanım Sayın Prof. Dr. İsmail Külahlı'ya

Birlikte çalışmaktan büyük onur duyduğum araştırma görevlilerine, hemşirelere, odyologlara, odyometristlere, sekreterlere ve tüm değerli çalışma arkadaşlarıma,

Bugüne kadar her koşulda yanımda olup emeğini ve sevgisini esirgemeyen, varlıklarıyla bana güç veren, en büyük destekçilerim olan kıymetli anneme, babama ve abime,

Ve en önemlisi, hayatımın her anında yanımda olan, sevgisi ve varlığıyla bana her daim güç veren canım eşim, kıymetlim Doğa'ma,

En içten minnet ve şükran duygularımla...

MART 2025

Uluç SALİHOĞLU

İÇİNDEKİLER

SİMGELER VE KISALTMALAR	iii
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	iv
TABLolar DİZİNİ.....	viii
1.GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	4
2.1. Kulak Embriyolojisi	4
2.1.1. Dış Kulak Embriyolojisi	4
2.1.2. Orta Kulak Embriyolojisi	5
2.1.3. İç Kulak Embriyolojisi	6
2.2. Kulak Anatomisi.....	8
2.2.1. Temporal Kemik Anatomisi	9
2.3. İşitme Anatomisi	10
2.3.1 Dış Kulak Anatomisi	10
2.3.2. Orta Kulak Anatomisi.....	10
2.3.3. İç Kulak Anatomisi.....	11
2.4. İşitme Fizyolojisi	16
2.5. Presbiakuzi	20
2.5.1. Tanım.....	20
2.5.2. Tarihçe	20
2.5.3. Epidemiyoloji ve Risk Faktörleri.....	20
2.5.4. Etyoloji ve Sınıflandırma.....	21
2.5.5 Klinik Değerlendirme	26
2.5.6. Tedavi	28
2.6. Yaşa Bağlı Makula Dejenerasyonu	30
2.6.1. Tanım Ve Sınıflandırma	30
2.6.2 Epidemiyoloji	31
2.6.3.Patogeneze	31
2.6.4 Risk Faktörleri	32
2.6.5. Sınıflandırma	33
2.6.6. Makulanın Anatomisi	35
2.6.7. Klinik Değerlendirme	36
2.6.8. Tedavi	37

3. MATERYAL VE METOD.....	40
3.1. Çalışma Grubu.....	40
3.1.1. Dahil Edilme Kriterleri:	40
3.1.2. Çalışma Dışında Bırakılma Kriterleri:	40
3.2. Kontrol Grubu	41
3.2.1 Dahil Edilme Kriterleri:	41
3.2.2 Kontrol Grubunun Çalışma Dışında Bırakılma Kriterleri:	41
3.3. Araştırmanın Kapsamı ve Süresi	42
4. KULLANILAN GEREÇ VE YÖNTEMLER	43
4.1. İşitmenin Değerlendirilmesi	43
5. KULLANILAN İSTATİSTİKSEL YÖNTEMLER.....	45
6. BULGULAR.....	46
7. TARTIŞMA	80
8. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	90
9. ÖZET	91
10. ABSTRACT	92
11. KAYNAKLAR	93

SİMGELER VE KISALTMALAR

AMD: Age-related Macular Degeneration (Yaşa Bağlı Makula Dejenerasyonu)

YBMD: Yaşa Bağlı Makula Dejenerasyonu

AREDS: Age-Related Eye Disease Study

AREDS 2: Age-Related Eye Disease Study 2

VEGF: Vascular Endothelial Growth Factor

ANG2: Angiopoietin-2

PDT: Photodynamic Therapy

OCT: Optical Coherence Tomography

FFA: Fundus Florosein Anjiografi

daPa: Dekapascal

Hz: Hertz

GSI: Grason-Stadler Inc.

TDH: Telephonics Dynamic Headphone

SPSS: Statistical Package for the Social Sciences

PTA: Pure Tone Average

SRT: Speech Reception Threshold

SD: Speech Discrimination

TÜİK: Türkiye İstatistik Kurumu

KNV: Koroidal Neovaskülerizasyon

GA: Coğrafik Atrofi

ABR: Auditory Brainstem Response

PAX-2: Paired Box Gene

SSK: Semisirkuler Kanal

BOS: Beyin Omurilik Sıvısı

MR: Manyetik Rezonans

BT: Bilgisayarlı Tomografi

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1. Kulak gelişiminde rol oynayan brankiyal arklar, yarıklar ve keselerin embriyolojik kökenlerini gösteren şematik bir temsil.	4
Şekil 2.2. 6 haftalık bir insan fetüsünde işitsel organların durumu	6
Şekil 2.3. Otik vezikülün ventral sakküler bileşeninden gelişen koklear kanalın 6. haftada oluşumunu, 8. haftada 2,5 dönüş yaparak membranöz kokleayı oluşturmamasını ve ductus reuniens ile sakküle bağlantısı gösterilmektedir.....	7
Şekil 2.4. Lateral perspektiften temporal kemiğin dört kemik bileşeni.(Temporal kemiğin cerrahi anatomisi.....	10
Şekil 2.5. İç kulağın kemik (bony) ve membranöz (membranous) yapıları.	11
Şekil 2.6. Kokleanın kesiti.	13
Şekil 2.7. Kokleanın detaylı enine kesiti.	14
Şekil 2.8. A; Dış tüylü hücrelerini enine kesitsel yapıları. B; İç tüylü hücrenin enine kesitsel yapıları.....	16
Şekil 2.9. Kokleanın Enine Kesiti.....	18
Şekil 2.10. Ses Dalgalarının Kokleaya İletimi.....	19
Şekil 2.11. Kokleada Frekans Kodlaması.....	19
Şekil 2.12. Sensöriyel presbiakuzide görülen odyolojik bulgular ve patolojinin izlendiği bölge.....	22
Şekil 2.13. Nöral presbiakuzide görülen odyolojik bulgular ve patolojinin izlendiği bölge.....	24
Şekil 2.14. Metabolik presbiakuzide görülen odyolojik bulgular ve patolojinin izlendiği bölge.....	25
Şekil 2.15. Mekanik presbiakuzide görülen odyolojik bulgular ve patolojinin izlendiği bölge.....	26
Şekil 2.16. Yaşa bağlı makula dejenerasyonu.....	31
Şekil 2.17. Kuru tip yaşa bağlı makula dejenerasyonunda drusenlerin (sarı birikintiler) varlığını gösteren fundus fotoğrafı.	33
Şekil 2.18. İleri düzey kuru tip yaşa bağlı makula dejenerasyonunda coğrafik atrofi varlığını gösteren fundus fotoğrafı.	34
Şekil 2.19. Yaş tip yaşa bağlı makula dejenerasyonunda makulada ödem, subretinal sıvı ve subretinal kanamayı gösteren fundus fotoğrafı.	34
Şekil 2.20. İleri yaş tip yaşa bağlı makula dejenerasyonunda makulada skar dokusunu gösteren fundus fotoğrafı.....	34
Şekil 2.21. Gözün anatomik yapısı ve makula bölgesi.	36
Şekil 4.1. İmpedansmetre.....	44

Şekil 4.2. Odyometri kabini	44
Şekil 4.3. Odyometre cihazı.....	44
Şekil 6.1. YBMD (+) ve YBMD (-) gruplarında hastaların yaş ortalamalarının dağılımı.	48
Şekil 6.2. YBMD (+) ve YBMD (-) gruplarında cinsiyet dağılımı.....	48
Şekil 6.3 YBMD (+) ve YBMD (-) gruplarında sol, sağ ve ortalama SRT değerlerinin dağılımı.	49
Şekil 6.4. YBMD (+) ve YBMD (-) gruplarında sol, sağ ve ortalama SD (%) değerlerinin dağılımı.	49
Şekil 6.5. YBMD (+) ve YBMD (-) gruplarında sol, sağ ve ortalama 250 Hz işitme eşiği değerlerinin dağılımı.....	50
Şekil 6.6. YBMD (+) ve YBMD (-) gruplarında sol, sağ ve ortalama 500 Hz işitme eşiği değerlerinin dağılımı.....	51
Şekil 6.7. YBMD (+) ve YBMD (-) gruplarında sol, sağ ve ortalama 1000 Hz işitme eşiği değerlerinin dağılımı.....	52
Şekil 6.8. YBMD (+) ve YBMD (-) gruplarında sol, sağ ve ortalama 2000 Hz işitme eşiği değerlerinin dağılımı.....	52
Şekil 6.9. YBMD (+) ve YBMD (-) gruplarında sol, sağ ve ortalama 4000 Hz işitme eşiği değerlerinin dağılımı.....	53
Şekil 6.10. YBMD (+) ve YBMD (-) gruplarında sol, sağ ve ortalama 6000 Hz işitme eşiği değerlerinin dağılımı.....	53
Şekil 6.11. Kadın bireylerde!!! YBMD (-) ve YBMD (+) gruplarının frekanslara göre işitme eşikleri. Grafikte, YBMD (+) grubunda işitme eşiklerinin tüm frekanslarda YBMD (-) grubuna göre daha yüksek olduğu görülmektedir.	54
Şekil 6.12. YBMD (+) ve YBMD (-) gruplarında kadın hastaların sol, sağ ve ortalama SRT değerlerinin dağılımı.....	55
Şekil 6.13. YBMD (+) ve YBMD (-) gruplarında kadın hastaların sol, sağ ve ortalama SD (%) değerlerinin dağılımı.....	55
Şekil 6.14. YBMD (+) ve YBMD (-) gruplarında kadın hastaların sol, sağ ve ortalama 250 Hz işitme eşiği değerlerinin dağılımı.....	56
Şekil 6.15. YBMD (+) ve YBMD (-) gruplarında kadın hastaların sol, sağ ve ortalama 500 Hz işitme eşiği değerlerinin dağılımı.....	57
Şekil 6.16. YBMD (+) ve YBMD (-) gruplarında kadın hastaların sol, sağ ve ortalama 1000 Hz işitme eşiği değerlerinin dağılımı.....	58
Şekil 6.17. YBMD (+) ve YBMD (-) gruplarında kadın hastaların sol, sağ ve ortalama 2000 Hz işitme eşiği değerlerinin dağılımı.....	58
Şekil 6.18. YBMD (+) ve YBMD (-) gruplarında kadın hastaların sol, sağ ve ortalama 4000 Hz işitme eşiği değerlerinin dağılımı.....	59

Şekil 6.19. YBMD (+) ve YBMD (-) gruplarında kadın hastaların sol, sağ ve ortalama 6000 Hz işitme eşiği değerlerinin dağılımı.	60
Şekil 6.20. Kadın bireylerde YBMD (-) ve YBMD (+) gruplarının frekanslara göre işitme eşikleri. Grafikte, YBMD (+) grubunda işitme eşiklerinin tüm frekanslarda YBMD (-) grubuna göre daha yüksek olduğu görülmektedir.	60
Şekil 6.21. YBMD (+) ve YBMD (-) gruplarında erkek hastaların sol, sağ ve ortalama SRT değerlerinin dağılımı.	61
Şekil 6.22. YBMD (+) ve YBMD (-) gruplarında erkek hastaların sol, sağ ve ortalama SD (%) değerlerinin dağılımı.	62
Şekil 6.23. YBMD (+) ve YBMD (-) gruplarında erkek hastaların sol, sağ ve ortalama 250 Hz işitme eşiği değerlerinin dağılımı.	63
Şekil 6.24. YBMD (+) ve YBMD (-) gruplarında erkek hastaların sol, sağ ve ortalama 500 Hz işitme eşiği değerlerinin dağılımı.	63
Şekil 6.25. YBMD (+) ve YBMD (-) gruplarında erkek hastaların sol, sağ ve ortalama 1000 Hz işitme eşiği değerlerinin dağılımı.	64
Şekil 6.26. YBMD (+) ve YBMD (-) gruplarında erkek hastaların sol, sağ ve ortalama 2000 Hz işitme eşiği değerlerinin dağılımı.	65
Şekil 6.27. YBMD (+) ve YBMD (-) gruplarında erkek hastaların sol, sağ ve ortalama 4000 Hz işitme eşiği değerlerinin dağılımı.	66
Şekil 6.28. YBMD (+) ve YBMD (-) gruplarında erkek hastaların sol, sağ ve ortalama 6000 Hz işitme eşiği değerlerinin dağılımı.	66
Şekil 6.29: Erkek bireylerde YBMD (-) ve YBMD (+) gruplarının frekanslara göre işitme eşikleri.	67
Şekil 6.30. YBMD kuru grubu ve YBMD yaş grubu arasında cinsiyet dağılımı .	68
Şekil 6.31. YBMD kuru grubu ve YBMD yaş grubu arasında evre dağılımı.	68
Şekil 6.32. YBMD kuru grubu ve YBMD yaş grubu arasında sağ göz dağılımı..	69
Şekil 6.33. YBMD kuru grubu ve YBMD yaş grubu arasında sol göz dağılımı. .	69
Şekil 6.34. YBMD kuru grubu ve YBMD yaş grubu arasında sol, sağ ve ortalama SRT değerlerinin dağılımı.	70
Şekil 6.35. YBMD kuru grubu ve YBMD yaş grubu arasında sol, sağ ve ortalama SD (%) değerlerinin dağılımı.	70
Şekil 6.36. YBMD kuru grubu ve YBMD yaş grubu arasında sol, sağ ve ortalama 250 Hz işitme eşiği değerlerinin dağılımı.	71
Şekil 6.37. YBMD kuru grubu ve YBMD yaş grubu arasında sol, sağ ve ortalama 500 Hz işitme eşiği değerlerinin dağılımı.	72
Şekil 6.38. YBMD kuru grubu ve YBMD yaş grubu arasında sol, sağ ve ortalama 1000 Hz işitme eşiği değerlerinin dağılımı.	73

Şekil 6.39. YBMD kuru grubu ve YBMD yaş grubu arasında sol, sağ ve ortalama 2000 Hz işitme eşiği değerlerinin dağılımı.	73
Şekil 6.40. YBMD kuru grubu ve YBMD yaş grubu arasında sol, sağ ve ortalama 4000 Hz işitme eşiği değerlerinin dağılımı.	74
Şekil 6.41. YBMD kuru grubu ve YBMD yaş grubu arasında sol, sağ ve ortalama 6000 Hz işitme eşiği değerlerinin dağılımı.	75
Şekil 6.42. YBMD (+) hastalarda kuru tip ve yaş tip makula dejenerasyonu gruplarının frekanslara göre işitme eşikleri.	75
Şekil 6.43. Saf ses ortalaması (PTA dB-HL) ile görme keskinliği ölçümleri (ondalık ölçeğe dönüştürülmüş) arasındaki korelasyonu gösteren dağılım grafiği.	77



TABLOLAR DİZİNİ

Tablo-1: Çalışmaya katılan bireylerin demografik ve klinik özelliklerini içeren temel istatistikler	46
Tablo-2: Çalışmada ölçülen işitme eşikleri ve YBMD ile olan ilişkileri.	47
Tablo-3: YBMD olan ve olmayan hastaların yaş ve cinsiyet dağılımlarının karşılaştırılması.	47
Tablo-4: YBMD olan ve olmayan hastaların işitme eşikleri ve SD yüzdeleri arasındaki farklar.....	49
Tablo-5: YBMD grupları arasında farklı frekanslardaki işitme eşiklerinin karşılaştırılması.	50
Tablo-6: YBMD olan ve olmayan hastaların 1000 Hz ve 2000 Hz işitme eşikleri açısından karşılaştırılması.	51
Tablo-7: YBMD grupları arasında 4000 Hz ve 6000 Hz işitme eşiklerinin farklılıkları.	54
Tablo-8: Kadın hastalar için YBMD'ye göre yaş, SRT ve SD yüzdesi karşılaştırmaları.....	55
Tablo-9: Kadın hastalarda 250 Hz ve 500 Hz işitme eşiklerinin karşılaştırılması.	56
Tablo-10: Kadın hastalarda 1000 Hz ve 2000 Hz işitme eşiklerinin karşılaştırılması.	57
Tablo-11: Kadın hastalarda 4000 Hz ve 6000 Hz işitme eşiklerinin karşılaştırılması.	59
Tablo-12: Erkek hastalar için YBMD'ye göre yaş, SRT ve SD yüzdesi karşılaştırmaları.....	61
Tablo-13: Erkek hastalarda 250 Hz ve 500 Hz işitme eşiklerinin karşılaştırılması.	62
Tablo-14: Erkek hastalarda 1000 Hz ve 2000 Hz işitme eşiklerinin karşılaştırılması.	64
Tablo-15: Erkek hastalarda 4000 Hz ve 6000 Hz işitme eşiklerinin karşılaştırılması.	65
Tablo-16: YBMD kuru ve geç yaş grupları arasındaki demografik özelliklerin karşılaştırılması.	67
Tablo-17: YBMD kuru ve geç yaş grupları arasında SRT ve SD yüzdelерinin karşılaştırılması.	70
Tablo-18: YBMD kuru ve geç yaş grupları arasında 250 Hz ve 500 Hz işitme eşiklerinin karşılaştırılması.	71
Tablo-19: YBMD kuru ve geç yaş grupları arasında 1000 Hz ve 2000 Hz işitme eşiklerinin karşılaştırılması.	72

Tablo-20: YBMD kuru ve geç yaşı grupları arasında 4000 Hz ve 6000 Hz işıitme eşıiklerinin karşıılaşıtırılması.	74
---	----



1.GİRİŞ

Presbiakuzi, yaşa bağlı işitme kaybı için kullanılan genel terimdir. Bu terim, yaşlı insanlarda işitme kaybına yol açan tüm durumları kapsar (1). Kelime anlamı olarak, presbiakuzi "yaşlı işitme" ya da "ihtiyar işitme" anlamına gelir. Presbiakuzi, dünya genelinde işitme kaybının en yaygın sebebidir. 70 yaş ve üzeri Amerikalıların yaklaşık üçte ikisini etkilediği tahmin edilmektedir. Presbiakuzinin en belirgin özelliği, konuşmanın yüksek frekanslı bileşenlerini anlama yetisinin bozulmasıdır (2).

Presbiakuzi; diğer bir deyişle yaşa bağlı işitme kaybı yaşlılarda en sık görülen duyuşal problem olmasının yanında sosyal bir problem olarak da karşımıza çıkar. Presbiakuzinin nedenleri hala tam olarak net bir şekilde iyi anlaşılamamıştır. Genel kanı, presbiakuzinin çeşitli türdeki fizyolojik dejenerasyonların yanı sıra, gürültü maruziyetinin birikmiş etkileri, tıbbi rahatsızlıklar ve bunların tedavileri ile kalıtsal yatkınlıkların bir sonucu olduğudur. (3).

Schuknecht temporal kemiklerde yaptığı çalışmalarda yaşlanmayla oluşan patolojik değişikliklerin yerlerine göre ve hastaların odyolojik bulgularına göre presbiakuziyi dört sınıfa ayırmıştır. Bunlar sensoriyal(duyuşal), nöral, metabolik(strial) ve mekanik (kohlear konduktif) presbiakuzidir (4).

Makula dejenerasyonu ise, retina ile ilgili çok faktörlü bir bozukluk olup yaşlılarda merkezi görme kaybının başlıca nedenidir. Yaşla bağlı makula dejenerasyonu (YBMD), dünya genelindeki tüm körlük vakalarının %8,7'sini oluşturur ve özellikle 60 yaşın üzerindeki kişilerde gelişmiş ülkelerde en yaygın körlük nedenidir (5).

YBMD etiyolojisi tam olarak belirlenememiştir; ancak ana rol retina pigment epitel tabakasındaki hastalığa atfedilmiştir. (6).

Klinik olarak yaşla bağlı makula dejenerasyonu, erken evre (orta boy drusen ve retinal pigment değişiklikleri) ile geç evre (neovasküler ve atrofik) olarak sınıflandırılır. YBMD patogeneğinde kompleman, lipid, anjiyojenik, enflamatuar ve

ekstraselüler matriks yollarındaki düzensizliklerin rol oynadığı çok faktörlü bir bozukluktur. Genetik olmayan başlıca risk faktörleri ise sigara içmek ve düşük antioksidan (çinko ve karotenoid) alımıdır. Erken evreden geç evreye hastalığın ilerlemesini yüksek doz çinko ve antioksidan vitamin takviyelerinin yavaşlatabildiği bilinmektedir (7).

Yaşa bağlı işitme kaybı (presbiakuzi) ve yaşa bağlı makula dejenerasyonu (YBMD), yaşlı bireylerde sık karşılaşılan ve birbirini potansiyel olarak etkileyebilecek duyuşal bozukluklardır. Her iki hastalık da dünya genelinde önemli bir halk sağlığı sorunu olup, bireylerin bağımsız yaşam yeteneklerini ve yaşam kalitesini ciddi şekilde kısıtlayabilmektedir.

Presbiakuzi, konuşma algısında bozulmalara neden olarak iletişim sorunlarına yol açarken; YBMD, merkezi görme kaybına neden olarak günlük aktivitelerde ciddi fonksiyonel kayıplara sebebiyet vermektedir. Her iki durumun da multifaktöriyel bir etiyolojiye sahip olduğu bilinmektedir.

Presbiakuzi, yaşlanmaya bağlı nörosensoriyal dejenerasyon, vasküler değişiklikler ve uzun süreli çevresel faktörlerin (örneğin gürültü maruziyeti) bir sonucu olarak ortaya çıkarken YBMD; oksidatif stres, genetik yatkınlık ve inflamasyon gibi çeşitli biyolojik süreçlerle ilişkilidir. Özellikle yaşlanma sürecine bağlı ortaya çıkan kronik inflamasyon, vasküler disfonksiyon ve hücreşel stres mekanizmalarının her iki hastalığın patogeneşinde ortak paydalar taşıdığı literatürde sıklıkla vurgulanmaktadır (1, 2, 3).

Bu iki hastalık, yalnızca duyuşal kayıplara neden olmakla kalmaz, aynı zamanda yaşlı bireylerde psikososyal problemlere yol açar. İletişim güçlükleri ve görme kaybı, bireylerin sosyal aktivitelerden çekilmesine ve antisosyal davranışların ortaya çıkmasına sebep olabilir. Bu durum, yalnızlık hissini artırarak depresyon gelişimine zemin hazırlar. Araştırmalar, işitme kaybı olan bireylerde depresyon oranlarının belirgin şekilde daha yüksek olduğunu ve görme kaybı ile birlikte bu etkinin daha da arttığını göstermektedir (4, 5). Ayrıca, görsel ve işitsel sistemlerin vestibüler sistemle birlikte postüral kontrolün sağlanmasında önemli bir rol oynaması nedeniyle her iki hastalık, bireylerde denge kontrolünü bozarak düşme

riskini artırabilir. Düşme, yaşlı bireylerde yaşam kalitesini düşürmenin yanı sıra ciddi yaralanmalara ve bağımsızlık kaybına yol açan önemli bir sağlık sorunudur.

Bu çalışmada, YBMD olan bireylerde presbiakuzinin prevalansı ve şiddeti incelenecektir. Çalışmanın temel amacı; YBMD hastalarında presbiakuzinin daha sık görülebileceğini bilimsel olarak ortaya koymak, bu hasta grubunun işitme kaybı açısından düzenli olarak değerlendirilmesi gerektiğine dair farkındalık yaratmak ve işitme kaybı tanısı alan hastaların erken dönemde ileri tetkik ve tedavi için uygun merkezlere yönlendirilmesini sağlamaktır. Ayrıca bu çalışmanın sonuçları, yaşlı bireylerde birden fazla duyuşal bozukluğun eş zamanlı değerlendirilmesi gerekliliğini vurgulayan multidisipliner yaklaşımlara yönelik literatüre katkıda bulunacaktır.

YBMD ve presbiakuzi arasındaki ilişkiyi anlamak, hem bu bireylerin yaşam kalitesini artırmaya yönelik önlemlerin geliştirilmesine hem de sağlık politikalarının oluşturulmasında rehberlik edebilecek veriler sunmaya olanak sağlayacaktır. Bu kapsamda YBMD hastalarında presbiakuzi değerlendirmesi, yaşlanma sürecine bağı duyuşal bozuklukların entegre bir şekilde yönetilmesinin önemine dikkat çekmekte ve bireylerin yaşam kalitesinin artırılmasına yönelik rehabilitasyon stratejilerinin oluşturulmasına katkıda bulunmayı hedeflemektedir.

2. GENEL BİLGİLER

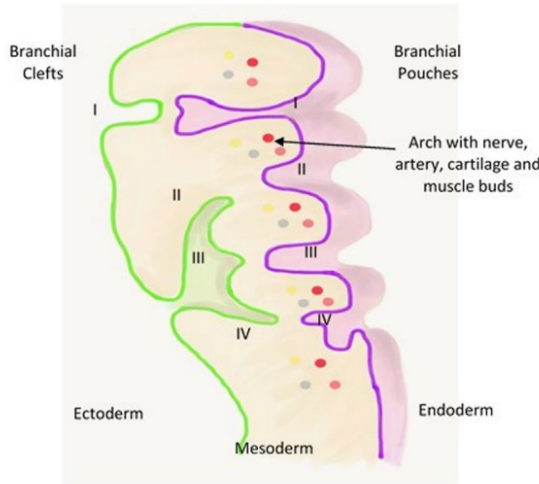
2.1. Kulak Embriyolojisi

İç kulak ektodermden gelişirken orta ve dış kulak, brankial yarık ve farengeal ceplerden gelişmektedir.

2.1.1. Dış Kulak Embriyolojisi

Dış kulak yapıları, ektodermin kalınlaşmasıyla otik diskin oluştuğu 3. gebelik haftasında başlar. Gelişen otik disk, otik çukura dönüşür. Bu büyüyen auriküler kompleks, boyun tabanına yakın ventrokaudal olarak oluşur; ancak mandibulanın büyümesiyle dorsokranial olarak hareket eder ve sonunda gebeliğin 32. Haftasında, göz hizasında nihai konumuna ulaşır (8).

Tragus ve heliks birinci arkustan, yani mandibular arkustan oluşur. Antiheliks, antitragus ve kulak memesi ise ikinci arkustan, yani hyoid arkustan oluşur. Büyüme büyük ölçüde 20. gebelik haftasında tamamlanır ve kulak gelişimindeki çoğu anormallik yedinci haftadan önce meydana gelir. Kulağın nihai konturu, bu tepciklerin birleşmesi ile kulağın iç ve dış kas yapılarının çeşitli kıvrımlar ve katmanlar oluşturması sonucunda oluşur (9).



Şekil 2.1. Kulak gelişiminde rol oynayan brankiyal arklar, yarıklar ve keselerin embriyolojik kökenlerini gösteren şematik bir temsil. (Moneta, Lauren B., and Lourdes Quintanilla-Dieck.

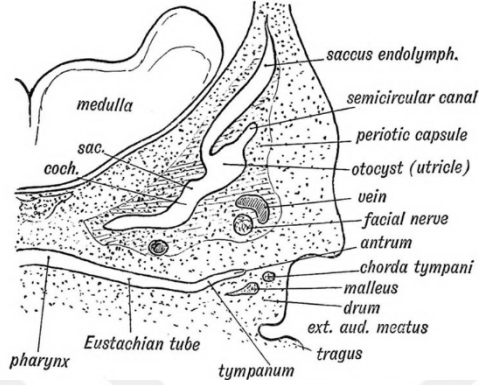
2.1.2. Orta Kulak Embriyolojisi

Orta kulak yapıları, birinci faringeal cepin endodermal uzantısı olan tubotimpanik sulkus veya tubotimpanik resesten türetilir. Gelişimin yaklaşık 5. haftasında tubotimpanik sulkus, birinci faringeal oluğun tabanına doğru yana doğru genişler ancak mezoderm tarafından ayrılmış halde kalır. Gelişim sırasında tubotimpanik sulkusun endodermi ve birinci faringeal oluğun ektodermi daha da yaklaşır ancak aralarında bir mezoderm tabakası bulunmaya devam eder. Sonuç olarak, üç germ tabakasından (ektoderm, mezoderm ve endoderm) türeyen dokulardan oluşan üç tabakalı bir timpanik membran oluşur.

Timpanik boşluk, tubotimpanik sulkusun distal kısmının genişlemesiyle gelişir. Östaki tüpü ise, tubotimpanik sulkusun proksimal kısmından oluşur. Östaki tüpü, doğumda yetişkinlik dönemine kıyasla daha yatay, kısa ve dardır, bu da bebeklerde tekrarlayan kulak enfeksiyonlarının başlıca nedenlerinden biridir. Endodermal kökenine rağmen, hem timpanik boşluk hem de östaki tüpü, nihayetinde endoderm ve nöral krista hücrelerinden gelişen epitel ile kaplanır. Östaki tüpü, fetal dönemin 16. ile 28. haftaları arasında en fazla büyümeyi gösterir (10).

Orta kulak kemikçikleri, gelişimin yaklaşık 6. haftasında oluşmaya başlar. İlk olarak tubotimpanik sulkusun dorsal ucunda yoğunlaşan nöral krista kökenli mezenkimal hücrelerden oluşan kıkırdak şeklinde ortaya çıkarlar. Malleus ve incus, birinci faringeal arkusun Meckel kıkırdağından gelişir. Stapes ise karmaşık bir kökene sahiptir; kısmen hem nöral krista hücrelerinden hem de ikinci faringeal arkusun Reichert kıkırdağından türetilir. Timpanik boşluk gelişirken, kemikçik kıkırdakları, tüm fetal dönem boyunca devam eden endokondral ossifikasyon geçirir. Fetal dönemin sonlarına doğru, timpanik boşluğu dolduran ve kemikçikleri saran mezenkim emilir ve içinde kemikçiklerin asılı kaldığı hava dolu bir timpanik boşluk oluşur. Nihayetinde timpanik boşluk genişleyerek mastoid antrumu oluşturur. Tensor timpani kası, birinci faringeal arkusun mezoderminden

kaynaklanır ve trigeminal sinirin mandibular dalı tarafından innerve edilir. Stapedius kası ise ikinci faringeal arkusun mezoderminden köken alır ve fasiyal sinir tarafından innerve edilir (11, 12).



Şekil 2.2. 6 haftalık bir insan fetüsünde işitsel organların durumu (Keith A. Human Embryology and Morphology. (1902) London: Edward Arnold)

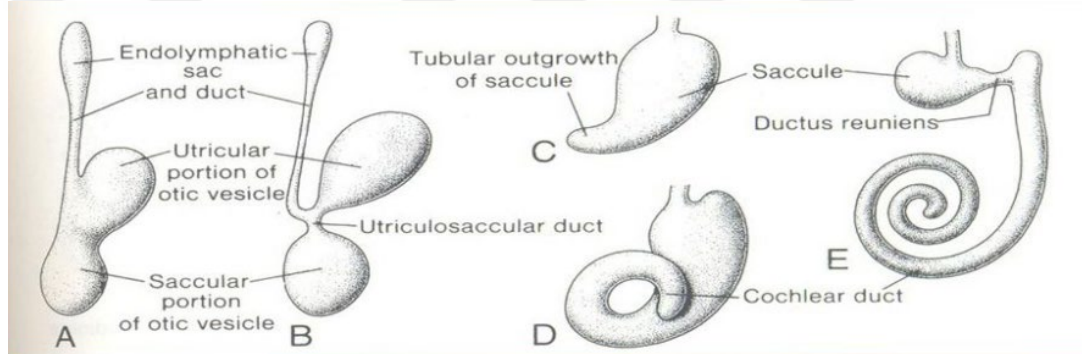
2.1.3. İç Kulak Embriyolojisi

İç kulak yapıları, ektoderm kökenli olup kulağın üç anatomik bölgesinden ilk gelişenidir. Gelişim dördüncü hafta civarında, arka beyne dorsolateral olarak otik plakod veya otik disk adı verilen yüzey ektodermine kısa ömürlü kalınlaşmalarının ortaya çıkmasıyla başlar. Otik plakod, yakındaki notokord ve paraaksiyal mezodermine yüzey ektodermine uyarmasıyla oluşur. Otik plakod, özel duyu organlarının gelişiminde rol oynayan ilk duyu plakodlarından biridir. Otik plakod, rhombensefalonun yanındaki mezenkime invajine olarak otik çukuru oluşturur. Otik çukurun kenarları katlanarak bir araya gelir ve kolumnar epitel ile kaplı boş bir armut şekilli yapı olan otik vezikülü oluşturur. Otik vezikül hızla yüzey ektodermine derinine hareket eder ve mezenkimle çevrelenerek otik kapsülü oluşturur. Statoakustik veya vestibulokoklear gangliyon, otik vezikülün oluşumu sırasında nöronların katmanlara ayrılmasıyla ortaya çıkar ve daha sonra gangliyon, koklear ve vestibüler bölümlere ayrılır (13, 14).

Otik vezikül, Pax-2 geninin etkisi ile iki bölüme ayrılır: ventral sakküler bölüm ve dorsal utriküler bölüm. Ventral sakküler bölüm, işitme ile ilgili iç kulak

yapılarının, özellikle koklear kanallar ve sakküllerin oluşmasını sağlar. Dorsal utriküler bölüm ise vestibüler sistemi oluşturur; bu yapılar arasında utrikül, yarım daire kanalları ve endolenfatik tüp bulunur. Sonuç olarak otik vezikül, zar labirentinin tüm bileşenlerini ve işitme ve denge ile ilişkili iç kulak yapılarının tamamını oluşturmak üzere farklılaşır (15).

Otik vezikülün ventral sakküler bileşeni, altıncı hafta itibarıyla mezenkim içinde tübüler bir koklear kanal, yani primordial koklea oluşturur. Koklear kanal büyüyerek iki buçuk kez spiral yapar ve membranöz kokleayı oluşturur. Hızla, sakkül, ductus reuniens adı verilen bir kanal aracılığıyla utriküle bağlanır.



Şekil 2.3. Otik vezikülün ventral sakküler bileşeninden gelişen koklear kanalın 6. haftada oluşumunu, 8. haftada 2,5 dönüş yaparak membranöz kokleayı oluşturmasını ve ductus reuniens ile sakküle bağlantısı gösterilmektedir.

Otik vezikülü çevreleyen mezenkim, otik kapsül adı verilen kıkırdak bir yapı oluşturmak üzere uyarılır ve bu yapı, gelişimin ilerleyen dönemlerinde iç kulağın kemik labirenti olarak ossifiye olur. Kıkırdak otik kapsül, vakuoller oluşturarak kokleanın sıvı dolu perilenfatik boşluğunu meydana getirir. Perilenf sıvısı, perilenfatik boşluk içinde bulunur ve membranöz labirenti çevreler. Perilenfatik boşluk daha sonra iki bölüme ayrılır: skala vestibuli ve skala tympani. İki zar, koklear kanalı perilenfatik bölümlerden ayırır.

Baziler membran, koklear kanalı skala tympani'den, vestibüler membran ise skala vestibule'den ayırır. Koklear kanalın lateral kısmındaki hücreler farklılaşarak koklear kanalın skala mediasında yer alan corti organını (spiral organ) oluşturur.

Koklear kanal ayrıca spiral bağ adı verilen bağ dokusu aracılığıyla çevredeki kıkırdağa tutunur.

Corti organı, koklear kanalın epitel hücre çıkıntılarının, tectorial membran ile örtülen mekanosensör saç hücreleri sıralarını üretmesiyle oluşur. Spiral gangliyon, vestibulokoklear sinirden gelişen gangliyon hücrelerinin membranöz kohleanın spiralleri boyunca göç etmesiyle oluşur. Sinir süreçleri, spiral gangliyondan Corti organındaki saç hücrelerine kadar uzanır.

Membranöz labirenti çevreleyen kıkırdak otik kapsül, yaklaşık 23. haftada ossifiye olarak gerçek kemik labirentini oluşturur. Bu dönem civarında, iç kulak erişkin boyutuna ve şekline ulaşır (16).

Otik vezikülün **dorsal utriküler bölümü**, denge organları olan utrikül ve yarım daire kanallarını oluşturur. Altıncı hafta boyunca, diske benzer epitel çıkıntıları, primordial membranöz labirentin dorsal utriküler kısmından dorsolateral olarak uzanır. Bu disklerin merkezi kısımları birbirine yaklaşır ve epitelleri kaynaşma plakaları oluşturarak birleşir, bu plakalar programlanmış hücre ölümü ile geriler. Geri çekilmeyen diskin çevresel, kaynaşmamış kısımları, utriküle bağlanan yarım daire kanallarının başlangıç halini oluşturur. Daha sonra yarım daire kanalları; anterior, posterior ve lateral yarım daire kanalları içinde yer alır. Her yarım daire kanalının bir ucunda, ampulla adı verilen bir genişleme oluşur. Ampullalar, cristae ampullares adı verilen özel reseptör alanlarına sahip olan duyu saç hücrelerini içerir. Benzer özel alanlar, sakkül ve utrikül duvarlarında da oluşur. Bu bölgeler açışal ivme değışikliklerini algılar ve dönme duyusunun organı olarak işlev görür. Cristae ampullaresin duyu hücreleri, vestibulokoklear sinirin vestibüler lifleri aracılığıyla beyne ulaşan uyarılar üretir (16).

2.2. Kulak Anatomisi

İşitme ve denge fizyolojisinin anlaşılması için kulak anatomisinin iyi bilinmesi gereklidir. İşitme ve denge organı olan kulak 3 kısımda incelenir. Bu kısımlar dış kulak, orta kulak ve iç kulaktır. Bu yapılar temporal kemik içerisinde yerleşmişlerdir.

2.2.1. Temporal Kemik Anatomisi

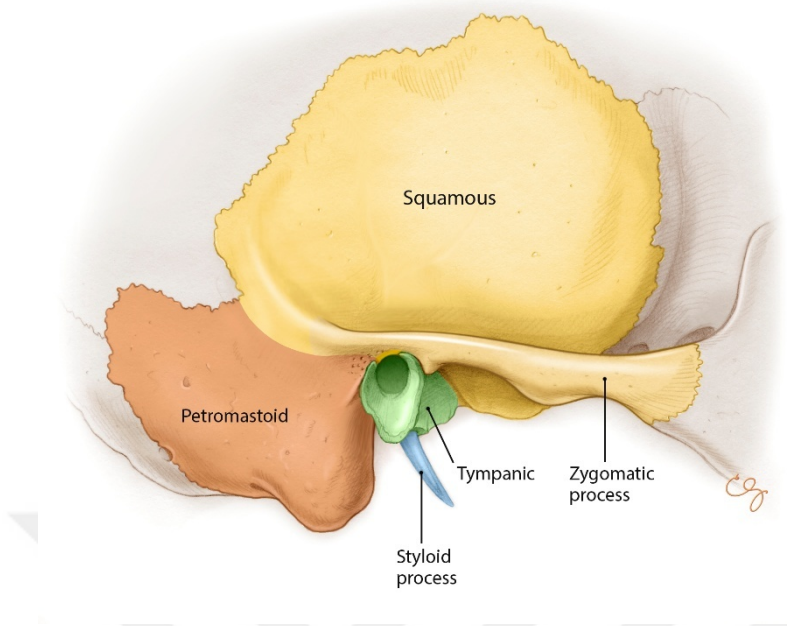
Temporal kemik superior kesimde perietal kemik, posterior kısımda oksipital kemik, anterior kısımda ise sfenoid kemik ile komşudur. Ayrıca orta ve arka kranial fossanın yapısına katılıp kafa tabanına katkıda bulunur (17).

Skuaamöz parça: Temporal kemiğin üst ve ön kısmını oluşturur ve orta kranial fossanın lateral duvarının yapısına katılan ince düz bir kemiktir. Önemli bir cerrahi nokta olan linea temporalis inferior burada bulunur. Burası orta fossa durasının (temporal lob durası) en alt seviyesini göstermektedir (18). Bu nedenle cerrahi sırasında tanınması önemlidir.

Mastoid Parça: Hava hücrelerinin bulunduran yapıdır. Bu hava hücrelerinin en büyüğü antrum adını alır (19). Aditus ad antrum ile cavum timpaniye bağlanır. Cerrahi sırasında önemli bir mirengi noktası olan suprameatal spin diğer ismiyle henle spinini bulundurur (20). Diğer bir cerrahi önemli nokta olan MacEwen üçgeni buradadır. Üçgenin sınırlarını linea temporalis inferior, henle spininden dış kulak yoluna teğet olarak çekilen çizgi ve dış kulak yolunun posterior sınırından yukarı uzanan linea temporalise dik çekilen çizgi oluşturur (21).

Petröz parça: Piramit şeklindedir. İçerisinde labirent, internal karotid kanal, vestibulokohlear sinir gibi önemli yapılar bulundurur. Üst kısmı kafa tabanının alt sınırını oluşturur. Bu kısımda süperior semisirküler kanalın kabartısı olan arcuat eminens bulunur. Buranın hemen anteriorunda genikulat gangliona ait fossa bulunur. Kemiğin arka yüzünde ise içerisinden 7. Ve 8. Kafa çiftiyle beraber labirintin arterin geçtiği porus akusticus bulunur.

Timpanik parça: Kesilmiş bir silindir şeklindedir. Skuaamöz parça ile dış kulak yolunu oluşturur. Timpanoskuaamöz ve timpanomastoid süturların oluşumuna katılır. En medial kısmında timpanik anulus bulunur. Burası tam bir halka yapısından değildir. Üst kısmında rivinius çentiği bulunur. Burayı epitimpanumun lateral duvarını oluşturan skutum örter.



Şekil 2.4. Lateral perspektiften temporal kemiğin dört kemik bileşeni.(Temporal kemiğin cerrahi anatomisi (Kaynak: Stanford Üniversitesi Otolojik Cerrahi Atlası)

2.3. İşitme Anatomisi

2.3.1 Dış Kulak Anatomisi

Dış kulak, timpan membran ile kulak kepçesi (aurikula) arasında bulunan kısımdır. Kulak kepçesi, elastik kıkırdak yapısından oluşan, kıvrımlı yapı nedeniyle sayesinde ve rezonans ortaya çıkarıp sesin etkisini artıran bir organdır. Dış kulak kanalı bir ucu açık bir ucu kapalı silindir şeklinde olup lateral 1/3'lük kısmı kıl folikülleri içeren kıkırdak bölüm; medial 2/3'lük kısmı ise kemikle çevrili bölümden oluşur. Bu silindirik yapının kapalı kısmını timpan membran oluşturur. Timpan membranın üzeri epitelyal tabaka ile örtülüdür (22).

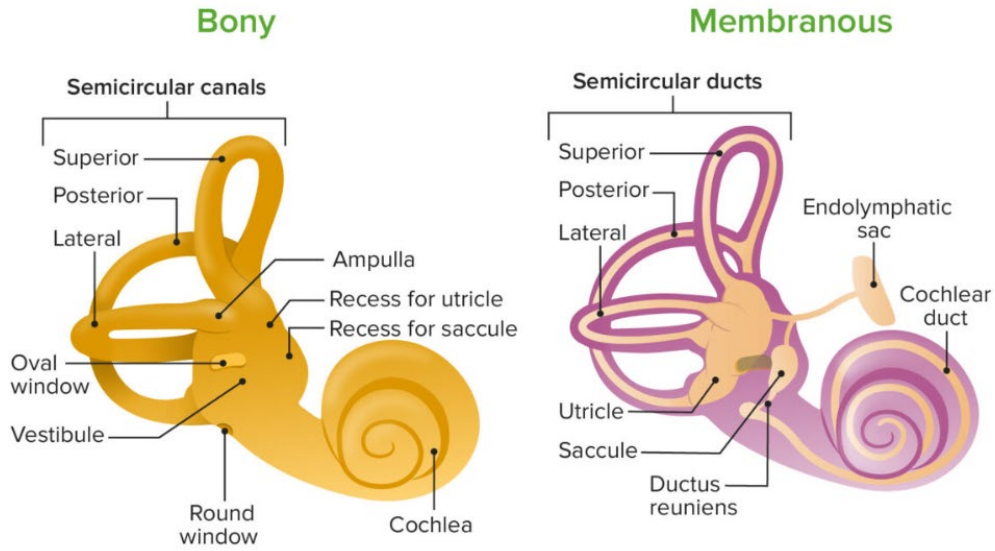
2.3.2. Orta Kulak Anatomisi

Orta kulak, timpan zar, malleus, inkus, stapesten oluşan kulak kemikçikleri, orta kulak boşluğu ve östaki tüpünden oluşur. Orta kulak, aditus ad antrum yoluyla da mastoid hücreler, östaki tüpü ile nazofarinksle bağlantı kurar. Görevi dış

kulaktan gelen sesi iç kulağa iletirken hava ortamından sıvıya geçen ses şiddetindeki kaybı azaltarak sesin şiddetini arttırmaktır (23).

2.3.3. İç Kulak Anatomisi

İç kulak, temporal kemiğin pars petrosa kısmı içinde bulunur. Karmaşık yollar ve bu yolları birbirine bağlayan kanallar sistemiyle yapılandırılmıştır. Bu nedenle, iç kulak “labirent” (labyrinthus) olarak adlandırılır. İşlevsel olarak iki farklı bölüme ayrılır: denge duygusunu sağlayan vestibüler organ ve işitme duygusunu sağlayan koklea (cochlea). İç içe geçmiş iki kısımdan meydana gelir; bu kısımlar şekil olarak benzer, ancak yapı ve işlev olarak farklıdır. Dışta bulunan kısım kemik (labyrinthus osseus), içteki kısım ise bu kemik yapının içinde bulunan zardan (labyrinthus membranaceus) oluşur. Kemik labirent vücudun en sert kemik yapılarından biridir (24).



Şekil 2.5. İç kulağın kemik (bony) ve membranöz (membranous) yapıları. Sol tarafta kemik labirent, sağ tarafta ise membranöz labirent gösterilmektedir. Semisirküler kanallar, vestibül, koklea ve ilgili anatomik yapılar arasındaki ilişki detaylandırılmaktadır.

Yuvarlak ve oval pencereler yolu ile orta kulakla; koklear ve vestibüler duktuslar yolu ile kafa içiyle bağlantılıdır. Membranöz labirent içerisinde endolenf bulunurken; kemik ve membranöz labirent arasında ise perilenf sıvısı bulunmaktadır.

Kemik labirent vestibül, semisirküler kanallar (SSK) ve kokleadan oluşmaktadır. Membranöz labirent ise kemik labirentin içinde bulunan içi sıvı ile dolu kanal ve boşluklardan oluşmaktadır.

2.3.3.1. Vestibül ve Semisirküler kanallar

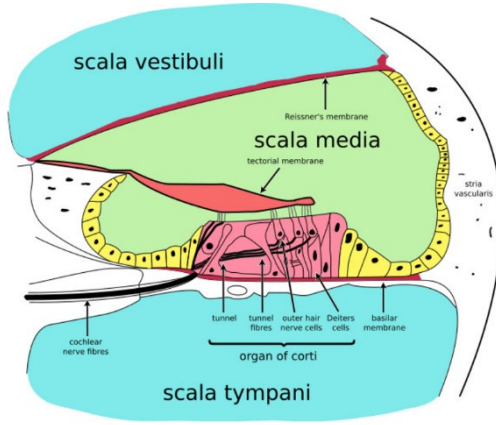
Superior, posterior ve lateral (horizontal) olmak üzere üç semisirküler kanal vardır. Semisirküler kanalların başlangıç kısmında krista adı verilen ve denge end organının bulunduğu ampulla kısmı bulunur.

Vestibül; utrikulus ve sakkulusu içeren bir sistemdir. Bu boşluğun lateralinde oval pencere bulunur. Otolitik end organ olarak adlandırılan makula da utrikulusta bulunur. Utrikulusun ön kısmından ayrılan duktus utrikularis duktus sakkularis ile birleşerek duktus endolenfatikus oluşturur. Duktus endolenfatikus da aquaduktus vestibuli içerisine girer ve subdural bölgeye ulaşır. Sakkulus ise duktus sakkularis aracılığıyla duktus koklearise katılır ve duktus reuniens adını alır (25).

2.3.3.2 Koklea

Koklea, iç kulaktaki koklear kanal içinde bulunan spiral şeklinde, sıvı dolu bir organdır. Salyangoza benzeyen bu organ bazal kısmından apeksine kadar yaklaşık 2,75 tur dönüş yapar.

Koklea, üç farklı anatomik bölmeden oluşur: scala vestibuli, scala media (aynı zamanda koklear kanal olarak da bilinir) ve scala tympani. Hem scala vestibuli hem de scala tympani perilenf içerir ve scala media'yı çevreler; scala media ise endolenf içerir. Scala media'daki endolenf, beyin omurilik sıvısından (BOS) kaynaklanır ve spiral ligamentte bulunan kılcık damarlar ağı olan stria vaskularis tarafından salgılanır. Scala vestibuli'deki perilenf kan plazmasından, scala tympani'deki perilenf ise BOS'tan gelir.

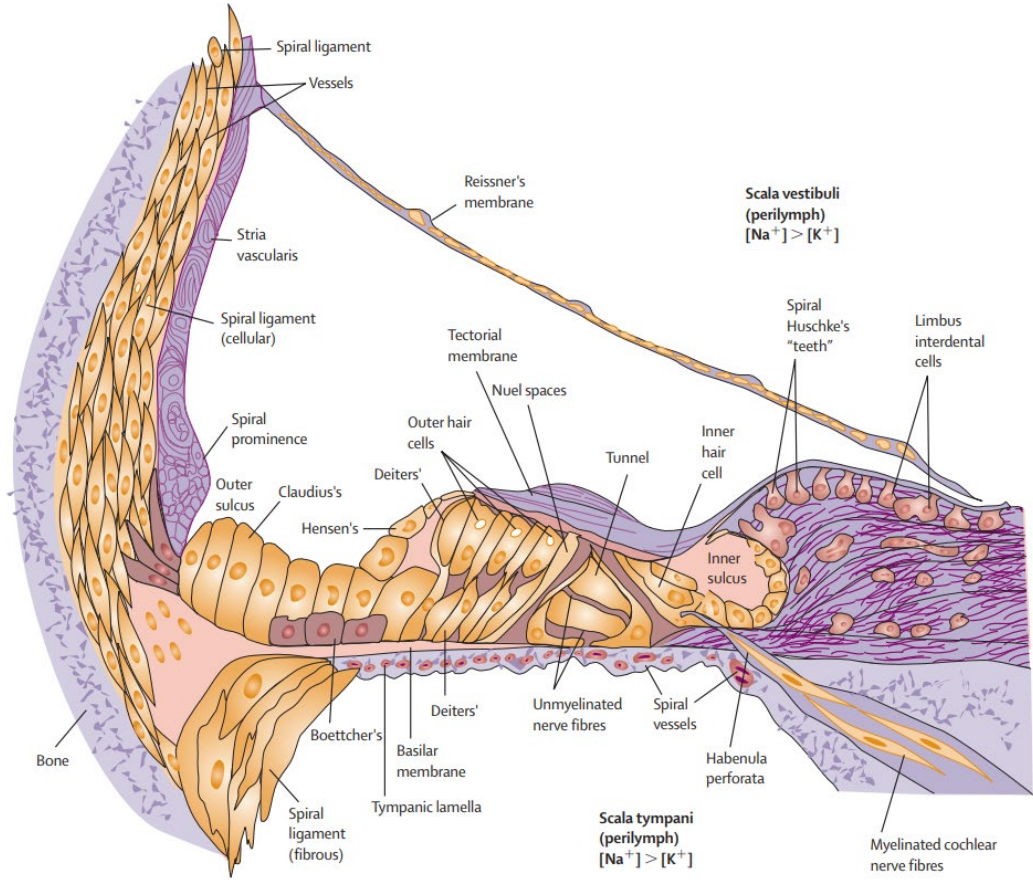


Şekil 2.6. Kokleanın kesiti. Scala vestibuli, scala media ve scala tympani arasındaki anatomik düzen ile Corti organı, baziler membran ve sinir lifleri arasındaki ilişkiler gösterilmektedir.

Kokleanın merkezinde modiolus denilen kemik yapı bulunur. Tüylü hücrelerden başlayan işitsel sinirlerin lifleri buradan geçerek internal akustik kanala girerler. Modiolus ile kemik labirent arasında osseöz spiral lamina denilen boşluklar bulunur. Osseöz spiral laminalardan oluşan halka kokleayı 2 odaya ayırır; alt kısma skala timpani, üst kısma skala vestibuli adı verilir. Apekte helikotrema denilen bölgede bu iki yapı birleşir. Osseöz spiral lamina ayrıca bazal membranın tutunma yeridir.

Apekte doğru bazal membran kalınlaşırken spiral lamina incelmektedir. Bu durum baziller membranın frekans spesifik olmasının nedenlerinden birisidir. Bazal halkanın posteriorundaki akuaduktus koklearis isimli kemik kanal, perilenfin posterior fossada subaraknoid mesafede BOS ile buluşmasını sağlar (26).

Membranöz labirent, kemik labirenti takip eden, içerisinde skala media isimli üçüncü bir boşluk olan yapıdır. İşitmenin duyu organı bu kısımda bulunur. Membranöz labirent üstte Reissner membranı, altta bazal membran, lateralde ise kokleanın dış duvarına yapışık olan spiral ligament ile sınırlıdır. (27).



Şekil 2.7. Kokleanın detaylı enine kesiti. Scala vestibuli ve scala tympani içindeki perilyenf, Reissner's membranı, baziler membran ve tectorial membran gibi önemli yapılar ile Corti organı ve işitsel sinir lifleri gösterilmektedir.

Korti organı, baziler membran boyunca uzanan ve çok sayıda epitelyal hücre barındıran bir yapıdır. Medialinde, osseöz spiral laminanın devamı olan ve kalınlaşmış periost yapısındaki spiral limbus yer alır. Spiral limbus, Reissner membranını destekler ve laterale doğru uzanarak tectorial membranı oluşturur. Bu membran, iç ve dış tüylü hücrelerin üzerine kadar uzanır ve tip 2 kollajen açısından zengindir. Jelatin benzeri esnek yapısı sayesinde kitle etkisi yaratır.

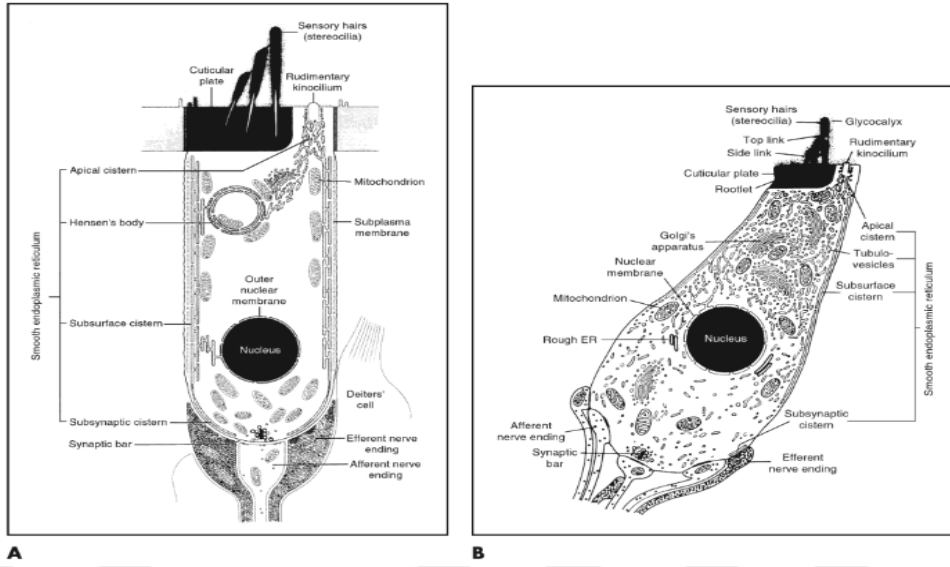
Spiral limbusun hemen yanında Held'in sınır hücreleri (iç spiral sulkus) bulunur. Burada, iç tüylü hücreler tek sıra halinde dizilmiştir ve *Phalengeal hücreler* tarafından desteklenir. İç tüylü hücrelerle dış tüylü hücreler arasında, osseöz spiral laminadan kaynaklanan ve korti sütunlarıyla desteklenen korti tüneli

bulunur. Tünelin lateral kısmında üç sıra dış tüylü hücre yer alır. *Deiters hücreleri*, dış tüylü hücrelerin yanından yükselen parmaklı çıkıntılar oluşturur. Bu çıkıntılar, apikalde retiküler lamina ile birleşir. Her parmaklı çıkıntının ve dış tüylü hücrelerin arasında Nuel boşlukları yer alır (28).

Dış tüylü hücrelerin yan tarafında *Claudius ve Hensen hücreleri* bulunur. Endolenf, akuaduktus vestibuli aracılığıyla endolenfatik keseye, oradan da subaraknoid boşluğa açılır (29).

Korti tünelinin modiolar tarafında, tek sıra halinde yaklaşık 3.500 iç tüylü hücre yer alır. Tünelin stria vaskülaris tarafında ise üç sıra halinde yaklaşık 12.000 dış tüylü hücre bulunur. İç tüylü hücrelerde genellikle iki veya daha fazla, dış tüylü hücrelerde ise üç ya da daha fazla stereosilya bulunur. Bu stereosilyalar, modiolar yüzde daha kısa, stria vaskülaris tarafında ise daha uzundur. Stereosilyalar, filamentöz yapıdaki çapraz ve tip bağlantıları ile birbirine bağlıdır. Bazal membranın hareketi ile uzun stereosilyaların yönü değişir (29).

İç tüy hücreleri, tabanda geniş, tepe kısmında ise dar olacak şekilde gevşek bir yapıya sahiptir. Golgi aygıtı ve mitokondri miktarı fazladır. Dış tüy hücreleri silindirik şekildedir. Bu hücrelerin uzun eksenleri boyunca yer alan mikofilamentler ve mikrotübüller, hücrelere daha fazla hareket kabiliyeti sağlar. Tüm tüy hücrelerinin doğrudan afferent sinapsları bulunur. Tüm tüy hücreleri, yaklaşık 30.000 işitme siniri afferent liflerini aktive eder. Afferent liflerin hücre gövdeleri, modiolutaki Rosenthal kanalında spiral ganglionu oluşturur (24).



Şekil 2.8. A; Dış tüylü hücreni enine kesitsel yapıları. B; İç tüylü hücrenin enine kesitsel yapıları

2.4. İşitme Fizyolojisi

Kulak kepçesi (aurikula), çevredeki ses dalgalarını yakalayıp dış kulak kanalına yönlendirme görevini üstlenir. Ses dalgaları kulak kepçesi tarafından toplandıktan sonra, frekanslarına bağlı olarak dış kulak kanalına iletilirken güçlenebilir veya zayıflayabilir. Özellikle 2000 ile 7000 Hz arasındaki frekanslarda, kulak kepçesi ses şiddetinde 2-3 dB kadar bir artış sağlar. Bu kazanç, insan konuşmasının daha net duyulmasına yardımcı olur ve sesin geldiği yönü anlamaya da katkıda bulunur (30).

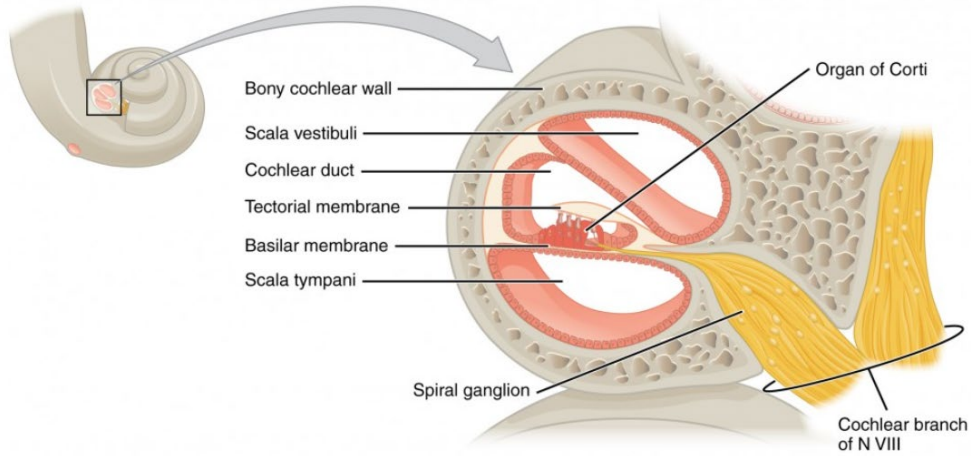
Dış kulak yolu, ses dalgalarını yalnızca iletmekle kalmaz, aynı zamanda güçlendirir. Yetişkinlerde yaklaşık 2,5 cm uzunluğunda, bir ucu kapalı silindirik şeklindeki bu yapı rezonatör gibi davranır ve çeyrek rezonatör olarak adlandırılır. Kişiden kişiye değişmekle birlikte, dış kulak kanalının rezonans frekansı genellikle 2000 Hz ile 5000 Hz arasında olup, bu frekansta ses şiddetini pasif olarak 10-15 dB kadar artırabilir (31).

Orta kulak, hava ile sıvı arasındaki impedans uyumsuzluğunu dengelemeye çalışır. Bu işlevi yerine getiren birkaç mekanizma vardır. İlki, malleusun en uzun kemikçik olmasıyla bağlantılı olan "tahtarevalli" prensibidir; bu, yaklaşık 1.3/1

oranında bir kaldıraç avantajı sağlar ve sesin 4-5 dB kadar yükselmesine yardımcı olur. İkinci mekanizma, kulak zarının iki sabit noktası olan kemik annulus ve manibrium mallei ile ilgilidir. Kulak zarı, bu sabit noktalarda titreşemediği için daha ince orta kısmı titreşir ve ses enerjisi elastik lifler yardımıyla manibrium malleide yoğunlaşır. Kulak zarının malleusa bağlı ve gergin kısmı malleusla birlikte hareket ederken, serbest kalan kısım önce geride kalır, ardından hızlıca diğer kısma yetişir. Bu süreç "katenary lever" olarak adlandırılır ve ölçümlere göre bu mekanizma, ses enerjisini 4:1 oranında artırarak yaklaşık 12 dB kazanç sağlar.

İç kulakta kemikçikler aracılığıyla oval pencereye iletilen ses dalgaları, aynı zamanda hava yoluyla yuvarlak pencereye de ulaşır. Oval ve yuvarlak pencereye gelen ses dalgaları arasında bir faz farkı oluşur. Bu farklı fazlarla taşınan ses dalgaları, koklear potansiyellerin en uygun seviyede olmasına yardımcı olur. Ayrıca, ses titreşimlerinin baziller membrana ulaşabilmesi için perilenf hareketi gereklidir. Yuvarlak pencerenin orta kulağa doğru dışa doğru şişmesi, perilenf hareketini destekler. Perilenfteki bu hareket baziller membranı tabandan apekse doğru harekete geçirir. Bu hareketin özelliği, amplitüdün giderek artması ve titreşimlerin belirli bir bölgede maksimuma ulaştıktan sonra hızla azalmasıdır. İletilen dalga'nın amplitüdü, baziller membran üzerindeki stimulusun taşındığı frekansa özel bölgede en yüksek seviyeye ulaşır. Baziller membranın alt kısımları yüksek frekanslara, üst kısımları ise düşük frekanslara yanıt verir (32).

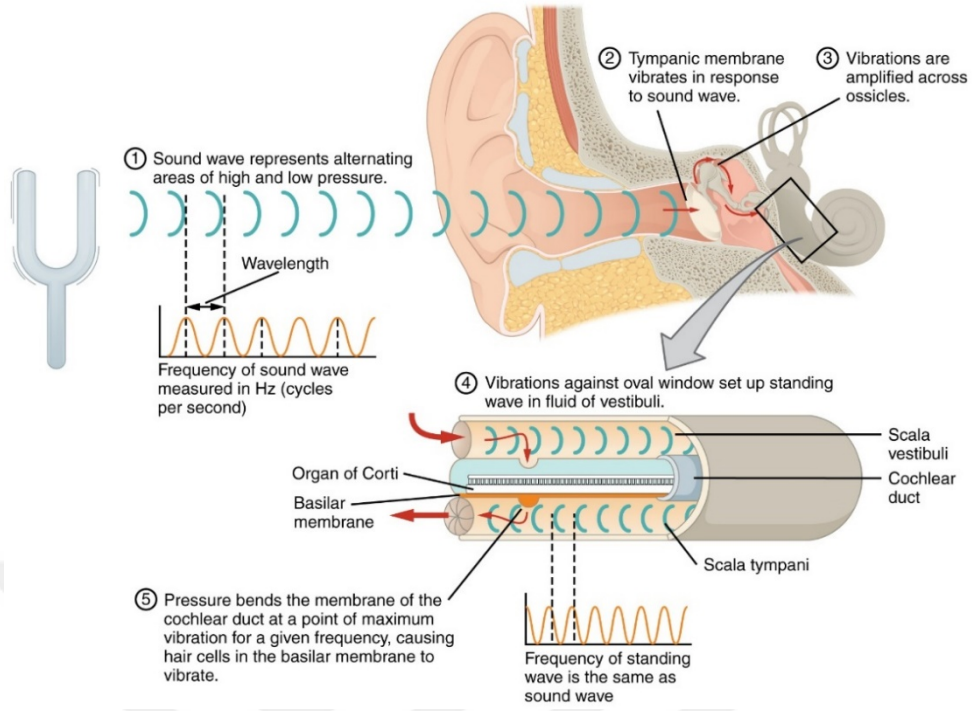
Korti organında yaklaşık 20.000 tüy hücresi bulunur ve bunların büyük bir kısmı dış tüy hücreleridir. Sinir liflerinin sayısı ise tüy hücrelerinin sayısının neredeyse iki katıdır. Bu sinir liflerinin hücre gövdelerine spiral ganglion adı verilir ve kokleanın içinde yer alır. Bipolar yapıya sahip olan spiral ganglionda, hem korti organına hem de koklear çekirdeklere uzanan lifler mevcuttur. Bu liflerin periferik uzantıları kokleadaki kanallardan geçerek korti organına ulaşır ve burada yoğun bir ağ yapısı oluşturur. Bu ağdan çıkan nörofibriller, duyu hücrelerini çevreler. Bipolar hücrelerin santral uzantıları birleşerek işitme sinirini meydana getirir ve bu sinir, vestibüler sinirle birleşerek pontobulbar sulkustan ponsa girer (25).



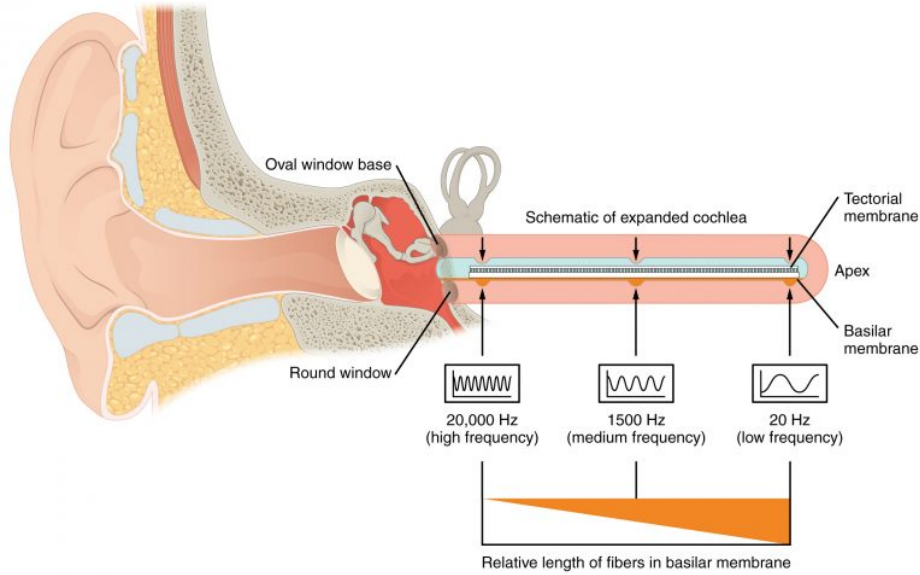
Şekil 2.9. Kokleanın Enine Kesiti. Scala tympani ve scala vestibuli, koklear kanalın her iki yanında yer alır. Corti organı, mekanoreseptör tüy hücrelerini içerir ve scala tympani'nin bitişiğinde, baziller membranın üzerinde konumlanmıştır.

Tüy hücrelerindeki stereosilyaların üzerinde bulunan iyon kanalları aracılığıyla mekanik enerji elektriksel enerjiye dönüştürülür. Baziler membranın hareketi, stereosilyaların hareket ederek bu iyon kanallarının açılıp kapanmasına yol açar. Endolenfteki pozitif elektriksel yüke karşılık, tüy hücrelerinde negatif bir elektriksel yük bulunur. Bu elektriksel yük farkı, potasyum iyonlarının akışını tetikler ve bunun sonucunda çeşitli kimyasal transmitterlerin salınımına neden olur. Bu transmitterler, özellikle glutamat, baziler membran boyunca ilgili afferent sinir liflerine taşınır. Böylece enerji, frekans ve şiddete göre korti organında kodlanır. Kodlanan enerji, sinir uyarılarına dönüştürülür ve sekizinci sinir lifleri aracılığıyla merkeze iletilir (25).

Koklear çekirdekler, superior oliva, inferior kollikulus ve medial genikulat cisimler aracılığıyla ses işitme merkezinde tanımlanır ve frekans spesifik beyin bölgelerinde kodlanır.



Şekil 2.10. Ses Dalgalarının Kokleaya İletimi: Bir ses dalgası, kulak zarının titreşmesine neden olur. Bu titreşim, malleus, inkus ve stapes kemikleri boyunca hareket ederken güçlendirilir. Güçlendirilmiş titreşim oval pencere tarafından alınır ve scala vestibuli ile scala tympani sıvısında basınç dalgalarına yol açar. Basınç dalgalarının karmaşıklığı, kulağa giren ses dalgalarının frekans ve genlik değişikliklerine bağlı olarak belirlenir. (OpenStax College, Rice University. Anatomy & Physiology.)



Şekil 2.11. Kokleada Frekans Kodlaması: Oval pencerenin hareketiyle kokleada oluşan sabit ses dalgası, sesin frekansına bağlı olarak baziler membranı saptırır. Bu nedenle, kokleanın tabanındaki tüy hücreleri sadece yüksek frekanslarla, tepedekiler ise yalnızca düşük frekanslarla aktive olur. (OpenStax College, Rice University. Anatomy & Physiology.)

2.5. Presbiakuzi

2.5.1. Tanım

Presbiakuzi, 50 ile 60 yaşları arasında başlayan ve saf ses odyometrisi ile özellikle yüksek frekansları duymada bozukluk olarak ortaya çıkan, çok faktörlü kökene sahip bilateral sensorinöral işitme kaybıdır. Bunun, özellikle tüy hücrelerinin (sensöronöral tip) mikrovasküler kan akışını etkileyen fizyolojik yaşlanma süreçlerinden kaynaklandığı düşünülmektedir ve sonuç olarak iskemi, hipoksi ve oksidatif stres meydana gelir. Bu süreçler ayrıca ganglion hücrelerini (nöral tip) veya stria vaskülarisi (metabolik tip) de etkileyebilir.

65 yaşın üzerindeki kişilerin yaklaşık %40'ı presbiakuziden muzdariptir. Bunu önlemenin bilinen bir yolu yoktur; konuşma frekansı aralığında işitme eşiği kayması 30 dB veya daha fazla olduğunda işitme cihazı ile semptomatik olarak tedavi edilebilir (33).

2.5.2. Tarihçe

Presbiakuzi, tıbbi geçmişi itibarıyla oldukça yenidir. Yaşlanmaya bağlı işitme kaybından ilk kez 1849 yılında Toynbee bahsetmiş ve medikal tedavi önerileri geliştirmiştir. Presbiakuziye dair en doğru tanım ise, 1891 yılında Dalton düdüklerini kullanarak yüksek frekanslı seslerin yaşlılar tarafından daha zor duyulduğunu kanıtlayan **Herman Johannes Zwaardemaker** tarafından yapılmıştır. (34).

2.5.3. Epidemiyoloji ve Risk Faktörleri

İşitme kaybı yaygınlığı yaşla birlikte artar ve işlevsel olarak önemli işitme kaybının %80'e varan kısmı yaşlı yetişkinlerde görülür (35). Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan kohort çalışmada, 44-54 yaş arası bireylerin %11'i, 55-64 yaş arası bireylerin %25'i, 65-84 yaş arası bireylerin ise %43'ünün presbiakuzi tanısına sahip olduğu bildirilmiştir (36).

Presbiakuzi, 75 yaşına gelmiş yetişkinlerin yarısından fazlasını, 80 yaşın üzerindeki yetişkinlerin çoğunu ve 90 yaş veya üzerindeki yetişkinlerin neredeyse

tamamını etkiler. Erkeklerde kadınlara göre daha yaygındır; bu durum, bu grupta gözlemlenen daha yüksek gürültü maruziyetine bağlı olabilir (37).

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), 2025 yılında dünya genelinde 60 yaşın üzerinde 1,2 milyar insan olacağını ve 500 milyondan fazla kişinin presbiakuziden kaynaklanan ciddi işitme kaybı yaşayacağını tahmin etmektedir (38).

Presbiakuzinin başlangıcı ve şiddeti birden fazla faktörden etkilenebilir. Bu faktörler arasında beyaz ırk, düşük sosyoekonomik durum, yüksek gürültü maruziyeti, ototoksinlere maruz kalma (örneğin aminoglikozitler, kemoterapötik ajanlar, ağır metaller), otojen enfeksiyonlar, sigara, hipertansiyon, diyabet, vasküler hastalıklar, immünolojik bozukluklar ve hormonal faktörler (örneğin aldosteron, tiroit hormonları, östrojen) yer alır (39).

Yaşa bağlı işitme kaybına genetik etkenler de yatkınlık kazandırabilir. Diyet faktörleri (örneğin, yüksek yağlı bir diyet) de presbiakuzi gelişme riskiyle ilişkili olabilir. İşitme kaybını önlemede diyet takviyelerinin yararlılığı ise henüz belirlenmemiştir (40).

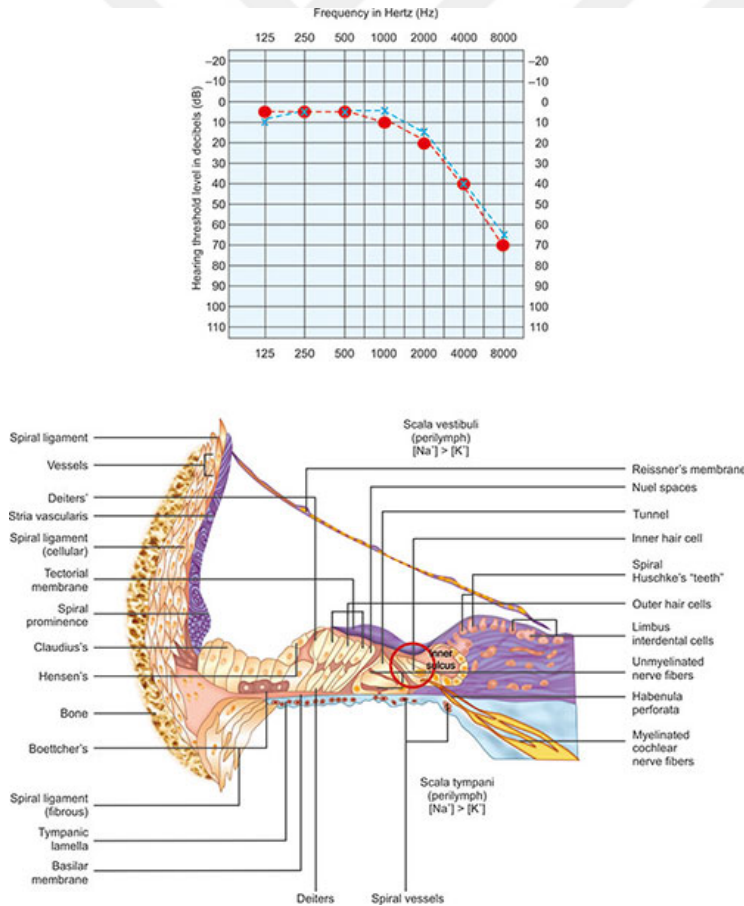
2.5.4. Etiyoloji ve Sınıflandırma

Presbiakuzi tanısı koymadan önce işitme kaybının birden çok olası etiyojisi olduğu dikkate alınmalıdır. Aile öyküsü, ototoksik ilaçlar, travma ve eşlik eden otojen semptomlar gibi ilgili faktörlerin dikkatli bir şekilde değerlendirilmesi olası etiyojileri aydınlatmaya yardımcı olabilir. İşitme kaybı asimetrikse presbiakuzi tanısı sorgulanmalı ve orta kulak iltihabı, tümörler, travma veya asimetrik gürültü maruziyeti gibi diğer durumlar değerlendirilmelidir.

Temporal kemik histolojisi, presbiakuzinin altında yatan patofizyolojiye dair bazı ipuçları sunar. Histopatoloji sınıflandırma sisteminde, presbiakuzi işitme kaybına ilişkin odyometrik desene dayalı olarak alt gruplara ayrılır ve iç kulak damar yapısı, tüy hücreleri ve zarlarındaki anormallikler odyometrik bulgulara katkıda bulunur (41). Presbiakuzi 4 alt başlık altında incelenmektedir.

Sensöriyel Tip: Korti organındaki tüylü hücreler ve destek hücrelerinde meydana gelen kayıplarla tanımlanır. *Dış tüylü hücreler*, iç tüylü hücrelerden önce

ve daha fazla etkilenir. İç kulaktaki dejenerasyon, *bazal dönüşten* (yüksek frekansları algılayan bölge) başlayarak apikal bölgeye (alçak frekansları algılayan bölge) doğru ilerler ancak apikal bölge daha az etkilenir. Bu nedenle odyogramda yüksek frekanslarda eşik kayıpları gözlemlenir. İşitme kaybının ilerlemesiyle birlikte afferent sinir liflerinde de belirgin değişiklikler ortaya çıkar. İşitme kaybı, özellikle 2000 Hz üzerindeki frekanslarda daha yaygındır. Düşük frekanslarda ise işitme normal seviyelerde kalır. Başlangıç aşamasında, bu kayıp konuşmayı ayırt etme (SD) yetisini etkilemez; ancak işitme kaybı 30-40 dB seviyelerine ulaştığında SD'de bozulmalar gözlenir. SD skorlarındaki bu düşüş, bireylerin sessiz harfleri algılamasını zorlaştırır. Birçok durumda işitme kaybına tinnitus da eşlik eder ve bu durum, erkeklerde kadınlara göre daha sık görülür.

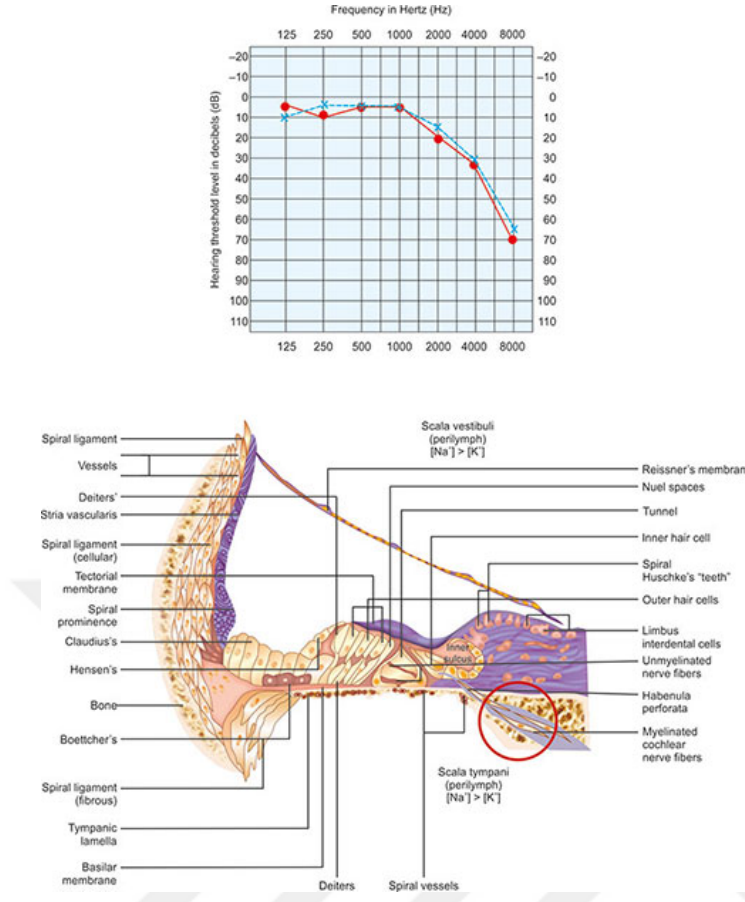


Şekil 2.12. Sensöriyel presbiakuzide görülen odyolojik bulgular ve patolojinin izlendiği bölge (Kaynak: Sataloff's Comprehensive Textbook of Otolaryngology)

Nöral Tip: Bu tür presbiakuzi, spiral gangliyon hücrelerinin dejenerasyonu ile koklea ve merkezi işitme yollarındaki sinir hücrelerinin atrofisi ile tanımlanır. Özellikle *bazal dönüşe uzanan* liflere karşılık *gelen spiral ganglion hücrelerinde* hasar daha belirgin bir şekilde görülür. Bu hastaların odyogramlarında, tüm frekanslardaki işitme seviyelerinde düşüş görülür. Aynı zamanda, bu bireylerde SD'nin azaldığı tespit edilir ve bu düşüş, mevcut işitme kaybının öngördüğünden daha belirgin olur.

Sinir yollarındaki kayıplar, işitme duyusunun yalnızca hassasiyetini değil, aynı zamanda netliğini de olumsuz etkiler. hasta bazı sesleri duyabilse de kelimeleri anlamakta zorluk çeker.

Fonemleri algılamada yaşanan bu zorluk, “phonemic regression” olarak da tanımlanır. İşitme kaybı, diğer presbiakuzi türlerine kıyasla daha ileri seviyededir. Hem işitme kaybının şiddetli olması hem de SD'deki belirgin azalma, işitme cihazlarından beklenen faydanın azalmasına neden olur. Bu nedenle, işitme kaybının boyutuna oranla SD'de ciddi bozulma görülen vakalarda nöral presbiakuzi tanısı düşünülmelidir.

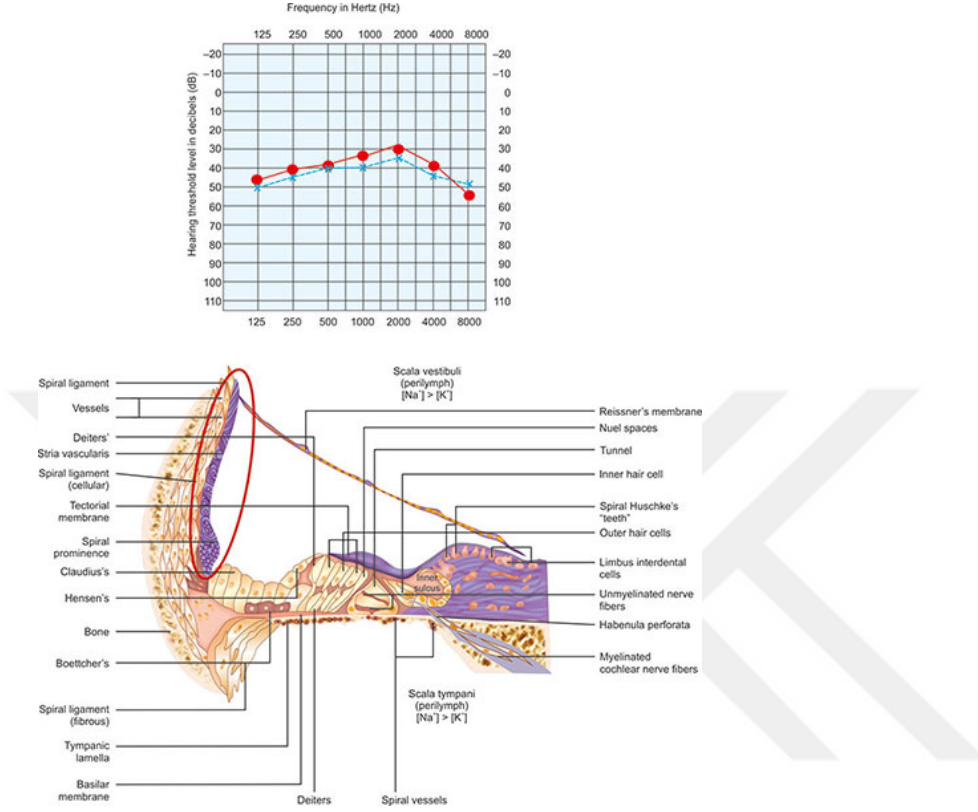


Şekil 2.13. Nöral presbiakuzide görülen odyolojik bulgular ve patolojinin izlendiği bölge (Kaynak: Sataloff's Comprehensive Textbook of Otolaryngology)

Metabolik Tip: Stria vaskülerinin atrofisi nedeniyle endolenf üretiminin azalması ile ortaya çıkar. Bu durumun ailevi bir özelliği bulunur ve daha genç yaş grubunda görülme eğilimindedir. Pure tone odyometride düz (flat) bir odyogram elde edilir ve SD skorları büyük ölçüde korunur. Bu hastalar, işitme cihazlarından olumlu sonuçlar alırlar. Histolojik incelemelerde, koklear kanalın tüm uzunluğu boyunca sitrial tabakanın incelendiği ve neredeyse tek bir hücre tabakasına indiği tespit edilmiştir.

Genetik yatkınlık gösterebilir ve bu durum, diğer presbiakuzi türlerinden farklı olarak daha genç yaşlarda görülme eğilimi taşır. Bu hastalar genellikle işitme cihazlarından olumlu yanıt alırlar, çünkü metabolik sorunlar nedeniyle ortaya çıkan kayıp, amplifikasyon ile bir ölçüde telafi edilebilir.

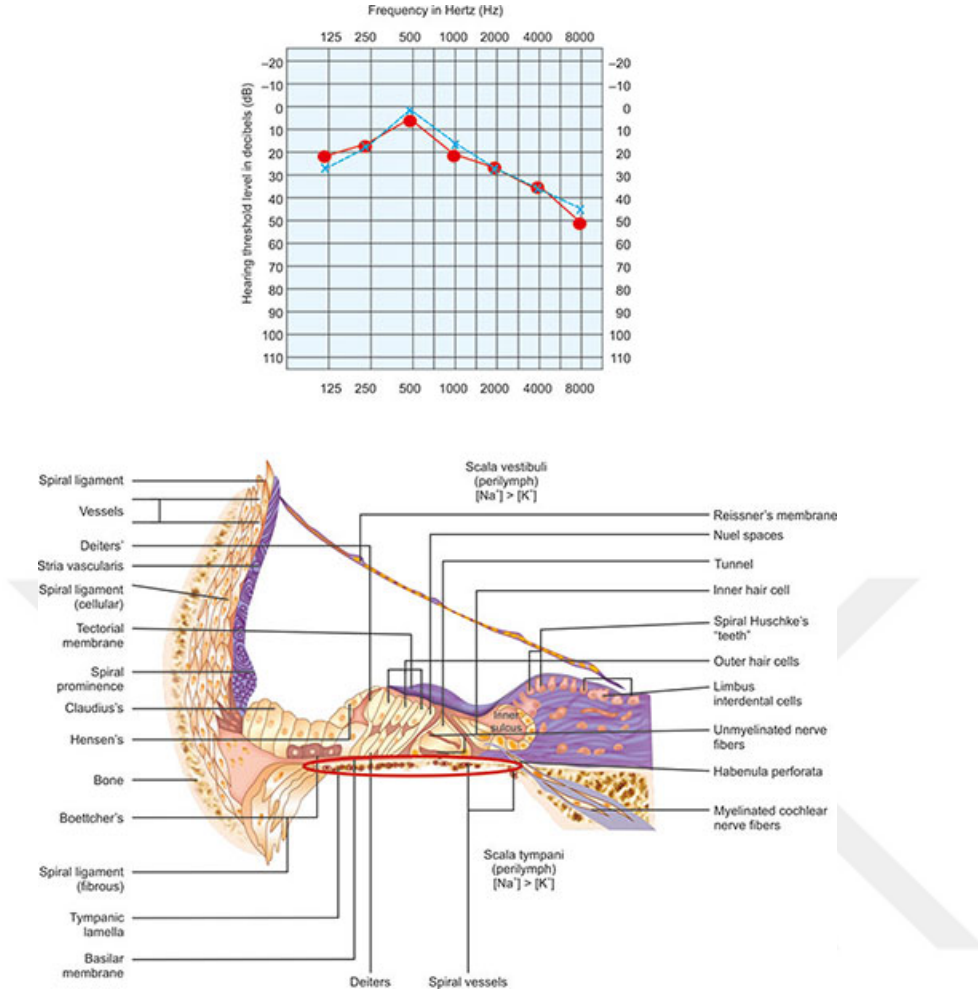
Histolojik incelemelerde, kokleanın tüm uzunluğu boyunca: Stria vaskularisin incelendiği ve neredeyse tek bir hücre tabakasına dönüştüğü görülür. Bu, metabolik presbiakuzinin temel histopatolojik özelliğidir.



Şekil 2.14. Metabolik presbiakuzide görülen odyolojik bulgular ve patolojinin izlendiği bölge (Kaynak: Sataloff's Comprehensive Textbook of Otolaryngology).

Mekanik Tip: Baziler membran ve spiral ligamentteki mekanik değişiklikler ve kalınlaşma nedeniyle oluşan bir presbiakuzi türüdür. Bu hastalarda yüksek frekanslardaki işitme kaybına rağmen diğer presbiakuzi türlerinden farklı olarak sesin şiddet artışına aşırı duyarlılık (rekruitment) genellikle gözlenmez.

Baziler membranda meydana gelen değişikliklere paralel olarak spiral ligamentte atrofi, kistik dejenerasyon, spiral ligament hücrelerinde azalma ve bazal yırtılmalar tespit edilir. Bu değişiklikler, baziler membranın esnekliğini kaybetmesi ve mekanik iletim özelliklerinin bozulmasıyla sonuçlanır. Yüksek frekanslarda kademeli bir işitme kaybı görülür, ancak konuşmayı ayırt etme yeteneği genellikle bozulmaz (42).



Şekil 2.15. Mekanik presbiakuzide görülen odyolojik bulgular ve patolojinin izlendiği bölge (Kaynak: Sataloff's Comprehensive Textbook of Otolaryngology).

2.5.5 Klinik Değerlendirme

Presbiakuzi tanısı, yaşlı hastalarda yavaş ilerleyen, simetrik işitme kaybı öyküsüne dayanarak düşünülmelidir. Fizik muayene, işitme kaybının tipi (iletimsel veya sensörinöral) ve işitme kaybına neden olabilecek diğer faktörlerin (örneğin, serum birikimi) ya da tümörlerin (örneğin, akustik nöroma) belirlenmesinde yardımcı olabilir.

İşitme kaybı şüphesi olan tüm hastalar, odyometrik test yapabilen bir uzmana yönlendirilmelidir. Bu testler tanıyı doğrulamak, kaybın şiddetini belirlemek ve tedaviyi yönlendirmek için gereklidir. Kan testleri, özel odyolojik değerlendirmeler ve görüntüleme gibi diğer tetkikler, yalnızca başka hastalık belirtileri varsa yapılmalıdır (43).

Herkese yönelik işitme taraması konusunda bir fikir birliği olmamakla birlikte, Amerikan Kulak Burun Boğaz Akademisi'nin 2024'te yayımladığı kılavuza göre, 50 yaş ve üzeri tüm hastaların sağlık hizmeti aldıkları sırada işitme taramasından geçmeleri önerilmektedir (38). Ancak, ABD Önleyici Hizmetler Görev Gücü'nün (USPSTF) 2021'de yayımladığı bir değerlendirmede, taramanın işitme kaybını tespit etmede etkili olduğu belirtilse de sağlık sonuçlarına olan etkileri üzerine daha fazla araştırmaya ihtiyaç olduğu vurgulanmıştır (44). USPSTF, asemptomatik yetişkinlerde işitme taramasının fayda ve zarar dengesini değerlendirmek için yeterli kanıt bulunmadığını belirtmiştir (45). Buna karşılık, Amerikan Konuşma Dil İşitme Derneği, 50 yaş üzerindeki bireylerin her üç yılda bir kapsamlı odyometrik değerlendirmeden geçmesini önermektedir (46).

İşitme kaybı olan hastalarla iletişimde, klinisyenlerin iletişimi kolaylaştıracak yöntemler kullanmaları önemlidir. Hastayla yüz yüze konuşmak, dudak okuma ipuçlarından yararlanılmasını sağlar. Konuşurken yavaş ve net konuşmak, ani konu değişikliklerinden kaçınmak, hastanın bilgiyi daha iyi anlamasına olanak tanır. Bağırmadan ve aşırı telaffuz yapmadan, düşük tonlu bir sesle konuşmak da anlaşılmayı kolaylaştırır. Hastalar, konuşmayı takip ediyormuş gibi başlarını sallasalar da aslında konuşulanları tam anlamamış olabilirler. Bu nedenle, hastayı aktif olarak sohbete dahil etmek, bilginin doğru aktarıldığını teyit etmek için önemlidir (47).

2.5.5.1. Hasta Hikayesi

Presbiakuzi tanısı konulmadan önce, işitme kaybının olası diğer nedenleri düşünülmelidir. Aile öyküsü, ototoksik ilaç kullanımı, travma veya kulakla ilgili diğer belirtiler gibi etkenlerin dikkatli bir şekilde sorgulanması, olası nedenlerin belirlenmesine yardımcı olur. Eğer işitme kaybı asimetrik ise otitis media, tümör, travma veya tek taraflı gürültüye maruz kalma gibi başka durumlar araştırılmalıdır (48).

2.5.5.2. Fizik Muayene

Fizik muayenede otoskopi yapılmalı; fısıltı testi ve diyapazon testleri kullanılarak işitme kaybının tipi değerlendirilmeye çalışılmalıdır. Presbiakuzili

hastalarda dış kulak yolunun fiziksel muayenesi genellikle normaldir. Otoskopik inceleme, serumen birikimi, enfeksiyon, timpanik membran perforasyonu veya tümör gibi diğer olası nedenlerin belirlenmesinde faydalı olabilir.

Fısıltı testi: Birinci basamak hekimleri tarafından ekipman gerektirmeden yapılabilen basit bir testtir. Bu testte, hastanın arkasında durularak bir kulağı tıkalyken fısıldanan harf ve rakamların tekrar edilmesi istenir. Diyapazon ile yapılan Weber ve Rinne testleri ise iletimsel ve sensörinöral işitme kaybının ayırımına yardımcı olur (49).

2.5.5.3 Odyogram

İşitme, saf ses eşiklerini ve kelime tanıma becerisini ölçen odyometrik testlerle değerlendirilir. Presbiakuzide, odyogramda saf ses eşikleri yüksek frekanslarda düşüş gösterirken kelime tanıma skorları nispeten korunmuştur. Saf ses analizi, 250 Hz ile 8 kHz arasında değişen frekanslarda gerçekleştirilir. Konuşmayı anlamada yüksek kelime tanıma skorları, amplifikasyondan fayda sağlayabileceğini gösterir (50).

2.5.5.4. Görüntüleme

MR ve BT gibi görüntüleme yöntemleri, presbiakuzi tanısı için rutin olarak kullanılmaz. Ancak işitme kaybı asimetrikse veya vestibüler schwannoma gibi bir tümör şüphesi varsa, MR ile değerlendirme yapılması gerekebilir. Unilateral veya nabızla uyumlu tinnitus, baş dönmesi veya kraniyal sinir bozuklukları gibi ek semptomlar da görüntüleme ihtiyacını artırabilir.

2.5.6. Tedavi

Presbiakuzinin tedavisinde, öncelikli olarak işitme cihazları olmak üzere çeşitli seçenekler sunulmaktadır. Bu seçenekler, hastanın beklentileri, işitme kaybının türü ve şiddeti gibi faktörler göz önünde bulundurularak belirlenir. İşitme cihazları, kişinin işitme kaybı durumuna uygun olarak kullanıldığında etkili bir tedavi aracı olup en yaygın tercih edilen yöntemlerden biridir. Günümüzde işitme cihazları; geleneksel kulak arkası, kanal içi, tamamen kanal içi ve açık model gibi

farklı tasarım ve boyutlarda sunulmaktadır. İşitme cihazları temel olarak analog ve dijital olmak üzere iki kategoride incelenir.

Analog cihazlar, ses dalgalarını mikrofon aracılığıyla alıp elektrik sinyallerine çevirir, bu sinyalleri yükselterek kulak kanalından kulak zarına iletir. Dijital cihazlar ise birden fazla programla çalışabilir ve bu programlar kullanıcı tercihlerine göre manuel olarak seçilebileceği gibi otomatik olarak da ayarlanabilir. Dijital cihazlar, akustik geri bildirimi ve arka plan gürültüsünü azaltma, farklı dinleme ortamlarını algılama, çoklu mikrofonları kontrol etme ve frekansları ayarlama gibi ek işlevler sunar (51).

Presbiakuzili hastaların işitme cihazı kullanımı, yaşam kalitesini artırırken sosyal çevreyle olan iletişimi güçlendirir ve depresyon gibi psikolojik sorunların gelişme riskini en aza indirebilir. Yapılan çeşitli araştırmalar, işitme cihazı kullanımının sosyal ve duygusal yaşam, iletişim becerileri ve depresyon üzerinde olumlu etkiler yarattığını ortaya koymaktadır (51).

Presbiakuzide işitme cihazları dışında çeşitli alternatif tedavi yöntemleri de bulunmaktadır. İşitme cihazlarının yanı sıra, kullanıcıyı işitsel, görsel veya dokunsal olarak uyaran cihazlar destekleyici olarak kullanılır. Frekans Modülasyonu Sistemleri ise özellikle kalabalık ve gürültülü ortamlarda etkili bir çözümdür. Bu sistemler, konuşmacının sesi ağzına yakın bir mikrofondan alarak radyo dalgaları aracılığıyla doğrudan kullanıcının alıcısına iletir. Bu sayede, arka plan gürültüsü azalır ve net bir konuşma sinyali sağlanır. Frekans Modülasyonu sistemleri, sınıflar, toplantılar veya halka açık etkinlikler gibi ortamlarda sıkça kullanılır ve işitme cihazları ile koklear implantlarla uyumlu çalışır (52).

Bunun yanında, işitme cihazı kullanamayan bireylerde aktif orta kulak implantları tercih edilebilir (53).

Elektrik akustik stimülasyon yöntemi ise düşük frekanslarda iyi işiten ancak yüksek frekanslarda kayıp yaşayan bireylerde, işitme cihazı ve koklear implantın birlikte kullanılmasını içerir (54).

İleri derecede işitme kaybı yaşayanlarda koklear implant uygulamaları başarılı sonuçlar sunar ve yaştan bağımsız olarak etkili bir yöntemdir (55).

Antioksidan bazlı tedaviler gibi farmakolojik seçenekler üzerine de araştırmalar sürmekle birlikte, presbiakuzinin medikal tedavisi için henüz üzerinde fikir birliği sağlanmış bir ilaç bulunmamaktadır (43).

Bu çeşitli alternatif tedaviler, işitme kaybı yaşıyan bireylerin yaşam kalitesini artırmak için önemli katkılar sağlamaktadır.

2.6. Yaşıa Bağlı Makula Dejenerasyonu

2.6.1. Tanım Ve Sınıflandırma

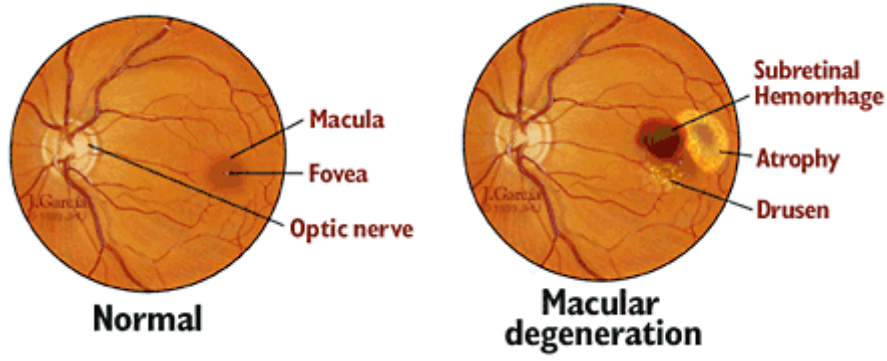
YBMD, retina merkezindeki (makula) fotoreseptörlerin ve onları destekleyen retina pigment epitelinin dejeneratif bir hastalığıdır. Bu durum, merkezi görme kaybı ile karakterizedir (56).

YBDM klinik olarak "kuru" veya "yaşı" olarak sınıflandırılmaktadır. Hastaların yaklaşık %75'inde görülen daha yaygın form kuru YBMD'dir (noneksüdatif veya non-neovasküler YBMD olarak da bilinir). Daha nadir görülen form ise yaşı YBMD'dir (eksüdatif veya neovasküler AMD olarak da adlandırılır).

Hastalığın her iki formunda da, retina pigment epiteli altında biriken lipid açısından zengin ekstrasellüler depozitler olan drusen, ayrıca retina pigmenti değişiklikleri ve atrofi gözlemlenir (57). Yaşı YBMD, retina içinde ve altında yeni damar oluşumlarıyla karakterizedir (58). Bu anormal damarlar sızıntı yapma eğilimindedir ve retina içinde veya altında sıvı ve/veya kan birikimlerine yol açar.

Kuru YBMD, hastaların az bir kısmında yaşı YBMD'ye ilerler. Her iki gözünde erken evre kuru YBMD (iki taraflı yumuşıak drusen) bulunan bireylerde yaşı YBMD gelişme riski, her iki gözde de erken veya orta evre YBMD mevcutsa, yılda yaklaşık 100 kişide 3 olarak tahmin edilmiştir (59).

Kuru YBMD, vakaların yaklaşık %15'inde coğrafik atrofi olarak adlandırılan ileri bir evreye de ilerleyebilir. Coğrafik atrofi ve yaşı YBMD, hastalığın ileri evreleri olarak kabul edilir ve YBMD'de ciddi görme kayıplarının çoğundan sorumludur.



Şekil 2.16. Yaşa bağlı makula dejenerasyonu (AMD). Sol tarafta normal bir makula yapısı, sağ tarafta ise subretinal hemoraji, atrofi ve drusen birikimiyle karakterize makula dejenerasyonu görülmektedir (Kaynak: Johns Hopkins Medicine)

2.6.2 Epidemiyoloji

YBMD, Batı dünyasında yetişkinler arasında ciddi merkezi görme kaybı ve yasal körlüğün en yaygın nedenidir (60). Dünyada YBMD'nin tahmini prevalansı yaklaşık %8 ila %9 olup, yaklaşık 190 milyon kişiyi (Amerika Birleşik Devletleri'nde ise 18 milyon kişiyi) etkilemektedir (61). Tahminlere göre, 2040 yılı itibarıyla dünya genelinde yaklaşık çeyrek milyar insanın bu hastalıktan etkileneceği öngörülmektedir.

YBMD'nin insidansı ve prevalansı yaşla birlikte artış göstermektedir. 2004 yılında Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan bir çalışmada, genel prevalans %1,5 olarak bulunmuş olup, bu oran 80 yaş üzerindeki bireylerde on kat artarak %15'e yükselmektedir (62). Avrupa'daki hastalar üzerinde yapılan bir başka çalışmada ise, erken YBMD prevalansının 55-59 yaş arası bireylerde %3,5 iken, 85 yaş üzerindekilerde %17'nin üzerine çıktığı gösterilmiştir (63).

2.6.3. Patogenez

YBMD'nin patogenezini tam olarak anlayamamıştır. Hastalık açıkça multifaktöriyel ve poligenik bir yapıya sahiptir (56). Yaşlanma, en önemli risk faktörü olarak kabul edilmektedir (64). YBMD patogenezinde rol oynadığı belirlenen diğer faktörler arasında lipid dengesizliği (65), bozulmuş otofaji (66), artmış oksidatif stres (67), inflamasyon/para-inflamasyon (68), lokal demir

yüklenmesi/ferroptozis (69) ve toksik drusen ile ilişkili materyallerin birikimi (70) bulunmaktadır.

2.6.4 Risk Faktörleri

Yaş: Yaşa Bağlı Makula Dejenerasyonu'nun (YBMD) tüm tiplerinin görülme oranını, ilerleyişini ve yaygınlığını artıran kesin tek etken, ileri yaş faktörüdür.

İrk: YBMD'nin beyaz popülasyonda görülme oranı, siyah popülasyona göre daha yüksektir (71).

Alkol ve Sigara: Sigara, YBMD sıklığını iki farklı yolla artırır. Nikotinin doğrudan etkisiyle vazokonstriktör etki yaratarak koroid kan akımını azaltabilir, ayrıca dolaylı olarak antioksidan seviyesini düşürerek etkide bulunur. Alkolün YBMD üzerindeki etkisi hakkında ise kesin bir görüş birliği bulunmamaktadır (72).

İris Rengi: Bazı çalışmalarda, açık renkli irise sahip bireylerde YBMD riskinin daha yüksek ve hastalığın ilerleyişinin daha hızlı olduğu gösterilmiştir (73).

Obezite ve Diyet: Kolesterol; drusen oluşumu ve ateroskleroz patogenezinde rol oynar; bu nedenle hiperlipideminin YBMD için bir risk faktörü olduğu düşünülmektedir. Bazı çalışmalar bu görüşü desteklese de henüz kesin olarak kanıtlanmamıştır (74). Ayrıca, diyetle yüksek miktarda karotenoid tüketiminin oksidatif stresi azaltarak YBMD riskini düşürdüğü bazı araştırmacılar tarafından öne sürülmüştür (75).

Katarakt: Katarakt cerrahisi sonrasında YBMD sıklığının arttığını gösteren çalışmalar, kataraktın ışığın zararlı etkilerini engelleyici bir bariyer olarak işlev görebileceği şeklinde yorumlansa da bu mekanizma tam anlamıyla kanıtlanmamıştır (76).

Güneş Maruziyeti: Güneşe daha fazla maruz kalan hastalarda YBMD gelişme riski artmaktadır.

Bu ana risk faktörlerinin yanı sıra koroner arter hastalığı, hipermetropi ve genetik faktörlerin de ileri evre YBMD görülme oranını artırdığı bilinmektedir (77).

2.6.5. Sınıflandırma

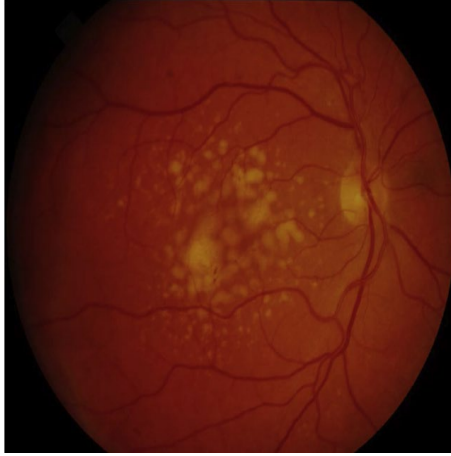
YBMD için en yaygın kullanılan sınıflandırma sistemi, 1999 yılında yayınlanan Yaşa Bağlı Göz Hastalıkları Çalışması'na (AREDS) dayanmaktadır (77).

AREDS Kategori 1 AMD Yok: Hiç drusen bulunmaması veya birkaç küçük drusen (<63 mikron) varlığı.

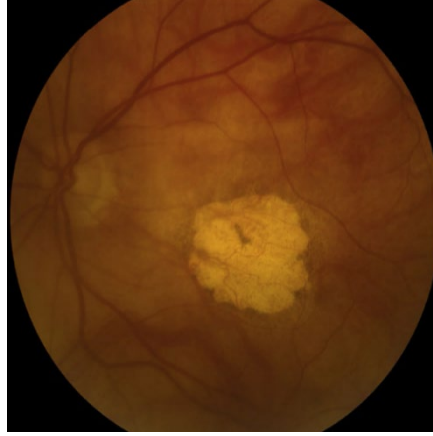
AREDS Kategori 2 Erken AMD: Çok sayıda küçük drusen, birkaç orta boyutlu drusen (63–124 mikron) veya retina pigment epitelinde anormallikler.

AREDS Kategori 3 Orta AMD: Yaygın orta boyutlu drusen, 1 büyük drusen (>125 mikron) veya fovea merkezini etkilemeyen coğrafik atrofi varlığı.

AREDS Kategori 4 İleri AMD: Fovea merkezini içeren coğrafik atrofi veya koroidal neovaskülarizasyon ya da diskiform skarlaşma gibi neovasküler AMD ile ilişkili özelliklerin herhangi biri.



Şekil 2.17. Kuru tip yaşa bağlı makula dejenerasyonunda drusenlerin (sarı birikintiler) varlığını gösteren fundus fotoğrafı. (Kaynak: Primary Care: Clinics in Office Practice)



Şekil 2.18. İleri düzey kuru tip yaşa bağlı makula dejenerasyonunda coğrafik atrofi varlığını gösteren fundus fotoğrafı. (Kaynak: Primary Care: Clinics in Office Practice)



Şekil 2.19. Yaş tip yaşa bağlı makula dejenerasyonunda makulada ödem, subretinal sıvı ve subretinal kanamayı gösteren fundus fotoğrafı. (Kaynak: Primary Care: Clinics in Office Practice)



Şekil 2.20. İleri yaş tip yaşa bağlı makula dejenerasyonunda makulada skar dokusunu gösteren fundus fotoğrafı. (Kaynak: Primary Care: Clinics in Office Practice)

2.6.6. Makulanın Anatomisi

Makula, retina üzerinde merkezi görüşten sorumlu olan ve en yüksek görme keskinliğini sağlayan özel bir bölgedir. Anatomik ve histolojik özellikleri, çevresel retina dokusundan belirgin şekilde farklıdır.

Temporal damar arklarıyla çevrili, foveanın etrafında yer alan ve yatay çapı 5,5 mm olan merkezi retina bölgesine makula denir. Histolojik olarak, ksantofil pigmenti içerir. Bu pigment, sarı bir görünüm verir ve oksidatif hasara karşı koruyucu bir rol oynar.

Bu bölgede, çevresel retinadan farklı olarak, ganglion hücreleri birden fazla çekirdek katmanına sahiptir. Fovea, foveola(umbo), fovea, parafovea ve perifovea, bir araya gelerek makulayı oluştururlar (78).

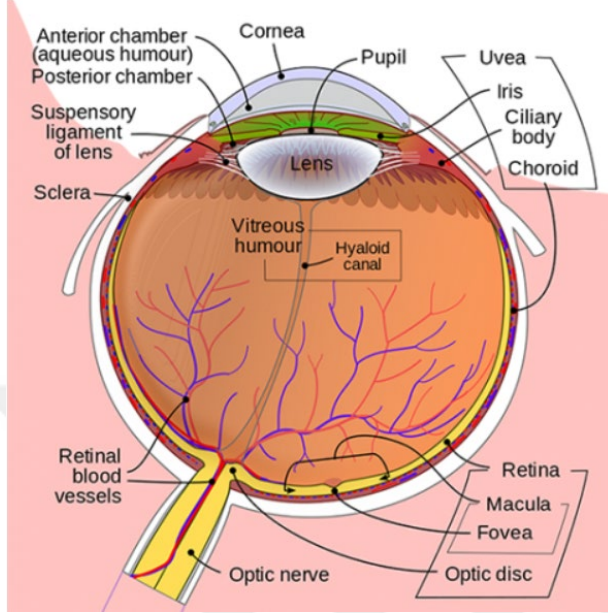
Fovea: Fovea, makulanın tam merkezinde yer alan ve retinanın yüksek görme keskinliğinden sorumlu olan en özel bölgesidir. Optik eksenle uyumlu bir konuma sahiptir. Detaylı görme, renk algısı gibi işlevlerin merkezi olarak görev yapar.

Makulanın ortasında yer alan fovea, göz küresinin optik ekseninde bulunur ve optik sinir başının merkezinden 4,0 mm temporalde, 0,8 mm aşağıda konumlanmış, 1,5 mm çapında bir alandır. Foveada, ikinci ve üçüncü nöronların yanlara kayması nedeniyle 22 derecelik bir çöküntü (clivus) oluşur. Burada retinanın kalınlığı yaklaşık 0,25 mm'dir. Fovea kenarında, biyomikroskopla bakıldığında iç limitan membranın oluşturduğu halka biçimindeki yansıma görülür. Retinal kapillerlerden yoksun olması bu bölgeye adını veren özelliğidir (79).

Foveola: 350 µm çapında ve 150 µm kalınlığında olan bu bölge yalnızca koni hücrelerini barındırır. Avasküler yapıya sahip olan fovea, kapiller damarların oluşturduğu bir halka ile çevrelenmiştir. Bu damarlar, iç nükleer tabaka seviyesinde bulunur ve 250-600 µm genişliğinde bir avasküler alan oluşturur (80). Foveolanın merkezine **umbo** adı verilir.

Parafovea: Foveanın çevresinde bulunan yaklaşık 0,5 mm genişliğinde bir alandır. Bu bölgede iç nükleer tabaka, ganglion hücreleri ve sinir lifleri kalınlaşmıştır (78).

Perifovea: Parafoveadan makulanın dış sınırına kadar uzanan ve 1,5 mm genişliğinde olan bölgedir. Burada birçok ganglion hücre tabakası ve 6 katmanlı bipolar hücre tabakası bulunur (78).



Şekil 2.21. Gözün anatomik yapısı ve makula bölgesi. Görme keskinliğinin en yüksek olduğu fovea, makulanın merkezinde yer almakta olup, optik eksenle uyumlu bir konumda bulunmaktadır. (Kaynak: Kellogg Eye Center, University of Michigan).

2.6.7. Klinik Değerlendirme

Hastanın öyküsü, yaşa bağlı makula dejenerasyonunun (YBMD) varlığına dair önemli ipuçları sağlayabilir. YBMD hastaları genellikle bir veya her iki gözde ani veya sinsi bir şekilde ilerleyen görme bozukluğundan şikayet eder. Bu durum, özellikle loş ışıkta daha belirgin hale gelmektedir. Hastalara **çarpık görme (metamorfopsi)** hakkında sorular sorulmalıdır. Metamorfopsi, hastaların yol çizgilerine, pencere camlarına veya mutfak ve banyo fayanslarına bakarken fark edebileceği bir görsel bozulma fenomenidir. Bunun yanı sıra, bazı hastalar yüzlerin anormal derecede bozulduğunu veya iki gözdeki görüntülerin farklı boyutlarda olduğunu ifade etmektedir.

YBMD, erken evrelerinde veya fovea henüz etkilenmediğinde asemptomatik seyredebilir. Bu nedenle, hastalığın doğru şekilde teşhis edilmesi için kapsamlı bir göz muayenesi yapılması gerekmektedir. Tanı sürecinde, **görme keskinliği ölçümü, genişletilmiş göz bebekleriyle fundus muayenesi, optik**

koherens tomografi (OCT) ile maküler tabaka görüntüleme gibi yöntemler kullanılmalıdır. Ayrıca, exudatif YBMD tedavi ihtimali bulunan olgularda **floresan anjiyografi** değerlendirmesi de yapılmalıdır (81).

2.6.8. Tedavi

Sigara bırakma: Tüm hastalar AMD gelişme veya ilerleme riskinin artması nedeniyle sigarayı bırakmaları veya sigaraya başlamaktan kaçınmaları konusunda teşvik edilmelidir (82, 83).

Akdeniz Diyeti: İleri AMD gelişme riskini azaltabileceğini göstermektedir; yedi Avrupa ülkesinde 4753 yaşlı birey üzerinde yapılan bir çalışmada, Akdeniz diyetine yüksek bağlılık gösteren katılımcılarda, yaş tip AMD riskinin daha düşük olduğu belirlenmiştir (84).

Yaşa bağlı makula dejenerasyonunun (YBMD) ilerlemesini yavaşlatmak amacıyla besin takviyelerinin kullanımı üzerine yapılan Age-Related Eye Disease Studies (AREDS ve AREDS2) çalışmaları, belirli vitamin ve minerallerin kombinasyonunun hastalık progresyonunu yavaşlatabileceğini göstermiştir. AREDS takviyeleri C vitamini, E vitamini, lutein, çinko, bakır ve zeaksantin içermektedir.

Takviyelerin ilk versiyonunda antioksidan olarak beta-karoten bulunmaktaydı ancak sigara içenler ve geçmişte sigara kullanmış bireylerde akciğer kanseri riskini artırdığı tespit edilmiştir. Bu nedenle, yeni versiyonda beta-karoten yerine zeaksantin ve lutein kullanılmıştır (85).

Anti-VEGF terapisi tedavileri: Yaş tip AMD yönetiminde devrim niteliğinde bir ilerleme sağlamış ve hastalığın ilerlemesini yavaşlatarak görme kaybını stabilize edebilmiş veya geri döndürebilmiştir. Tedaviye tanı konulduktan sonra mümkün olan en kısa sürede başlanmalıdır. Tedavinin gecikmesi (21 haftadan fazla), görme sonuçlarını olumsuz etkileyebilir. Retina uzmanları, hastaları bir hafta içinde tedavi etmeyi tercih etmektedir (86).

Kullanılan Anti-VEGF Ajanları

Başlıca intravitreal enjeksiyon yoluyla uygulanan anti-VEGF ajanları şunlardır:

- Ranibizumab (Lucentis)
- Aflibercept (Eylea)
- Bevacizumab (Avastin) – Off-label kullanım
- Faricimab (Vabysmo) – Hem anti-VEGF hem anti-ANG2 etkili.
- Brolucizumab (Beovu) – Ancak ciddi yan etkiler nedeniyle sınırlı kullanımı vardır.

Etkililik ve Uygulama Şemaları

- Ranibizumab ve Bevacizumab: Görme sonuçları açısından benzer etkiye sahiptir. 4 haftada bir enjeksiyon gerektirir.
- Aflibercept: 8 haftada bir uygulanabilir, ranibizumab ile benzer etkinliktedir.
- Faricimab: Aflibercept ile benzer etkinlik göstermiştir.
- Brolucizumab: 12 haftaya kadar uzatılabilen doz aralıklarına izin verse de %2 oranında ciddi okülüziv vaskülit yan etkisi nedeniyle sınırlı kullanılmıştır.

Meta-analizlere göre, anti-VEGF ile tedavi edilen hastaların %18'i görme keskinliğinde anlamlı iyileşme gösterirken, bu oran kontrol grubunda %4'tür (87). Ciddi oküler yan etkiler, özellikle enfeksiyon ve retina dekolmanı, 4000'de 1 enjeksiyonda görülmektedir (87). Sistemik ciddi yan etki oranı %1-2 arasında olup, kontrol grubu ile benzerdir (87). Bevacizumab, metastatik kolon kanseri için onaylı olup, off-label olarak AMD'de kullanılmaktadır ve diğer ajanlara göre daha ucuzdur (88, 89).

Fotodinamik tedavi (PDT): Anti-VEGF tedavilerinin yaygınlaşmasıyla nadiren kullanılmakta olup, genellikle yaş tip AMD için tercih edilmektedir (90).

PDT, verteporfin (Visudyne) enjeksiyonu ve düşük güçlü kırmızı lazer (689 nm) ile aktive edilerek anormal damarları tıkayan reaktif oksijen türleri üretir (91). Bu tedavi görme kazancı sağlamasa da, görme kaybını yavaşlatabilir. Yılda en fazla dört kez uygulanabilir. Fotosensitizan etkisi nedeniyle hastalar 2-3 gün güneş ışığından kaçınmalıdır. Nadir yan etkiler arasında ciddi görme kaybı ve geri dönüşümlü düşük bel ağrısı bulunur.



3. MATERYAL VE METOD

Bu çalışma retrospektif bir klinik araştırma olarak planlanmıştır. Çalışmaya, 2018-2022 yılları arasında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz ve Göz Hastalıkları Anabilim Dallarına başvurmuş olan ve belirlenen dahil edilme kriterlerini karşılayan hastalar dahil edilmiştir. Araştırma yaklaşık altı ay sürmüş olup, iki ay veri toplama, iki ay istatistiksel analiz ve iki ay rapor yazımı sürecini kapsamaktadır. Çalışma iki grup halinde gerçekleştirilmiştir: Çalışma grubu ve Kontrol grubu.

3.1. Çalışma Grubu

Çalışma grubu, Akdeniz Üniversitesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda fundus florosein anjiyografi (FFA), optik koherens tomografi (OCT) ve klinik değerlendirme ile tanısı konup takip edilen ve aşağıdaki kriterleri karşılayan 55 yaş üstü 102 hasta seçilmiştir.

3.1.1. Dahil Edilme Kriterleri:

- FFA ve OCT testleriyle tanısı kesin olarak konmuş hastalar
- YBMD tanısının klinik ve görüntüleme yöntemleri ile doğrulanmış olması,
- Yaşı 55 ve üzerinde olan bireyler,

3.1.2. Çalışma Dışında Bırakılma Kriterleri:

Göz İçin Dışlanma Kriterleri:

- YBMD dışında görme kaybına neden olabilecek diğer patolojisi bulunan hastalar
- Retina cerrahisi geçirmiş bireyler,
- Diyabetik retinopatisi bulunanlar.

KBB İçin Dışlanma Kriterleri:

- Konjenital, travmatik veya doğumsal işitme kaybı öyküsü,

- Timpanik membran bütünlüğünün bozulmuş olması,
- Önceden ani işitme kaybı geçirmiş bireyler,
- Otit öyküsü olan veya orta kulak cerrahisi geçirmiş olanlar,

3.2. Kontrol Grubu

Kontrol grubu, aynı dönemde Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalına başvurmuş olan, retinal patolojisi veya oftalmolojik rahatsızlığı bulunmayan bireylerden oluşturulmuştur. Bu hastaların Göz patolojisi bulunmamasına dair kayıtları elektronik olarak incelenmiş olup, göz hastalığı olmayan bireyler arasından rastgele seçilen ve 55 yaş üstü 102 hasta çalışmaya dahil edilmiştir.

3.2.1 Dahil Edilme Kriterleri:

- Presbiakuzi dışında işitme kaybına sebep olabilecek organik patolojisi olmayan hastalar
- Yaşı 55 ve üzerinde olan bireyler,

3.2.2 Kontrol Grubunun Çalışma Dışında Bırakılma Kriterleri:

Göz İçin Dışlanma Kriterleri:

- Retina cerrahisi geçirmiş bireyler,
- Diyabetik retinopatisi bulunanlar.

KBB İçin Dışlanma Kriterleri:

- Otokleroz veya aktif orta kulak enfeksiyonu
- Timpanik membran bütünlüğünün bozulmuş olması,
- Önceden ani işitme kaybı geçirmiş bireyler,
- Otit öyküsü veya orta kulak cerrahisi geçirmiş olanlar,

3.3. Araştırmanın Kapsamı ve Süresi

Çalışmaya, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesine 2018-2022 yılları arasında başvurmuş, 55 yaş ve üzeri toplam 204 birey dahil edilmiştir. Çalışma grubu olarak 102 hasta ve kontrol grubu olarak 102 hasta çalışmaya alınmıştır.



4. KULLANILAN GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışmaya alınan bireylerin verilerine hastane sistemi ve e-nabız sistemi üzerinden erişilmiştir.

4.1. İşitmenin Değerlendirilmesi

Çalışmaya alınan bireylere Saf Ses Odyometrisi, Konuşmayı Tanıma Eşiği (SD), Konuşmayı Ayırt Etme Eşiği (SRT) ve Akustik İmmitansmetri testleri uygulandı.

Akustik immitansmetri testinde Interacoustics AT235 Impedance audiometer marka cihaz ile gerçekleştirildi. Akustik immitansmetri ölçümleri ise +200 ve -400 daPa basınç aralığında 226 Hz prob tonunda gerçekleştirilerek timpanogram eğrileri ve akustik refleks sonuçları elde edildi. Testler kalibrasyonu yapılmış GSI Grason-STADLER GSI G1 clinical audiometer markalı cihaz ile yapıldı. Testler uygun sessiz odalarda gerçekleştirildi. Konuşmayı Tanıma Eşiği (SRT) testi sırasında hastaya giderek azalan şiddette iki heceli spondee kelimeler sunuldu ve en az %50 doğrulukla yanıt verebildiği en düşük ses seviyesi belirlendi. Konuşmayı Ayırt Etme (SD) testinde ise hastaya sabit bir ses seviyesinde (genellikle eşik seviyesinin 40 dB üzeri) tek heceli kelimeler sunuldu ve hastanın doğru tekrar ettiği kelimelerin yüzdesi hesaplandı. TDH-39 hoparlör ile hava yolu işitme eşikleri, RadioEar B 71 vibratör ile de kemik yolu işitme eşikleri ölçüldü.

Çalışmaya alınan hasta ve kontrol gruplarının 250, 500, 1000, 2000, 4000, 6000 dBHL işitme eşikleri; SRT ve SD değerleri karşılaştırılmıştır. YBMD'li erkek bireyler kontrol grubundaki erkek bireylerle, YBMD'li kadın bireyler kontrol grubundaki kadın bireylerle karşılaştırılmıştır. Son olarak da YBMD'li bireyler kendi arasında evrelerine göre Kuru ve Yaş YBMD olarak sınıflandırılıp bu iki grup karşılaştırılmıştır. İşitme kaybı, 500, 1000, 2000 ve 4000 Hz'de hesaplanan saf ses ortalamasının (PTA) 25 dBHL'den yüksek olması olarak tanımlanmıştır. Hafif işitme kaybı 25 ile 45 dBHL arası; orta dereceli işitme kaybı 45 dBHL ile 65 dBHL arası; şiddetli işitme kaybı ise 65 dBHL'den daha fazla olarak kabul edilmiştir.



Şekil 4.1. İmpedansmetre



Şekil 4.2. Odyometri kabini



Şekil 4.3. Odyometre cihazı

5. KULLANILAN İSTATİSTİKSEL YÖNTEMLER

Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, medyan en düşük, en yüksek, frekans ve oran değerleri kullanılmıştır. Değişkenlerin dağılımı kolmogorov simirnov, shapiro-wilk test ile ölçüldü. Dağılımı normal olan nicel bağımsız verilerin analizinde bağımsız örneklem t test kullanıldı. Dağılımı normal olmayan nicel bağımsız verilerin analizinde mann-whitney u test kullanıldı. Nitel bağımsız verilerin analizinde ki-kare test kullanıldı. Analizlerde SPSS 27.0 programı kullanılmıştır.



6. BULGULAR

Tablo-1: Çalışmaya katılan bireylerin demografik ve klinik özelliklerini içeren temel istatistikler

		Min-Mak	Medyan	Ort.±ss/n-%
Yaş		54.0 - 91.0	71.0	71.1 ± 6.7
Cinsiyet	Kadın			93 45.6%
	Erkek			111 54.4%
Evre	I-II-III			23 22.5%
	IV			79 77.5%
Sağ Göz	Yaş			66 64.7%
	Kuru			36 35.3%
Sol Göz	Yaş			68 66.7%
	Kuru			34 33.3%
<i>SRT</i>				
Sol		10.0 - 85.0	20.0	26.5 ± 14.5
Sağ		10.0 - 95.0	25.0	26.3 ± 14.7
Ortalama		10.0 - 90.0	23.8	26.4 ± 14.0
<i>SD %</i>				
Sol		4.0 - 100.0	88.0	81.2 ± 18.1
Sağ		4.0 - 100.0	88.0	82.1 ± 17.7
Ortalama		18.0 - 100.0	88.0	81.7 ± 17.1
<i>İşitme Eşiği 250 Hz</i>				
Sol		10.0 - 85.0	20.0	24.9 ± 14.1
Sağ		10.0 - 85.0	20.0	24.1 ± 12.2
Ortalama		10.0 - 85.0	20.0	24.5 ± 12.1
<i>İşitme Eşiği 500 Hz</i>				
Sol		10.0 - 90.0	20.0	24.2 ± 14.8
Sağ		10.0 - 80.0	20.0	23.1 ± 12.8
Ortalama		10.0 - 82.5	20.0	23.7 ± 12.9
<i>İşitme Eşiği 1000 Hz</i>				
Sol		10.0 - 105.0	20.0	25.8 ± 17.0
Sağ		10.0 - 85.0	20.0	25.6 ± 15.1
Ortalama		10.0 - 92.5	22.5	25.7 ± 15.3
<i>İşitme Eşiği 2000 Hz</i>				
Sol		10.0 - 120.0	30.0	32.5 ± 20.0
Sağ		10.0 - 90.0	30.0	31.7 ± 18.2
Ortalama		10.0 - 97.5	28.8	32.1 ± 18.3

Tablo-2: Çalışmada ölçülen işitme eşikleri ve YBMD ile olan ilişkileri.

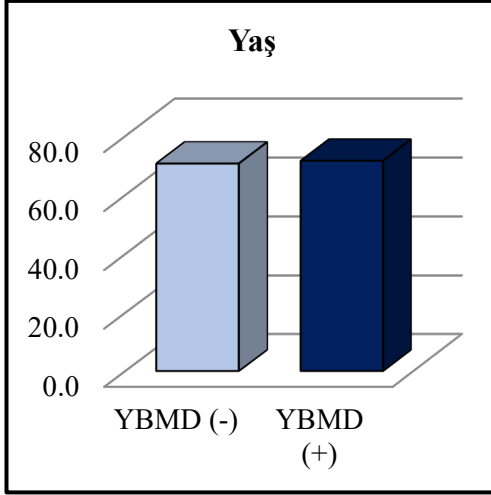
		Min-Mak	Medyan	Ort.±ss/n-%
İşitme Eşiği 4000 Hz				
Sol		10.0 - 120.0	50.0	49.0 ± 22.6
Sağ		10.0 - 110.0	50.0	47.6 ± 22.7
Ortalama		10.0 - 110.0	50.0	48.3 ± 21.6
İşitme Eşiği 6000 Hz				
Sol		10.0 - 120.0	55.0	55.2 ± 23.6
Sağ		10.0 - 120.0	55.0	53.9 ± 23.7
Ortalama		10.0 - 115.0	55.0	54.6 ± 22.6
YBMD	(-)			102 50.0%
	(+)			102 50.0%
Kadınlarda / YBMD	(-)			43 46.2%
	(+)			50 53.8%
Erkeklerde/ YBMD	(-)			59 53.2%
	(+)			52 46.8%
YBMD	Kuru			27 26.5%
	Geç Yaş			75 73.5%

YBMD olan ve olmayan gruplar arasında *hastaların yaşı, cinsiyet dağılımı* anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 3)

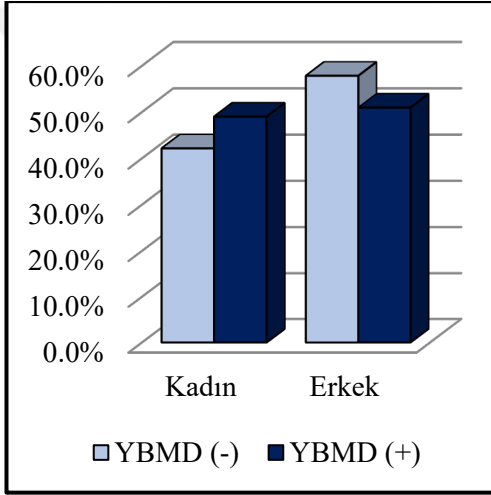
Tablo-3: YBMD olan ve olmayan hastaların yaş ve cinsiyet dağılımlarının karşılaştırılması.

		YBMD (-) (n:102)		YBMD (+) (n:102)		p
		Ort.±ss/n-%	Medyan	Ort.±ss/n-%	Medyan	
Yaş		70.7 ± 5.9	71.0	71.6 ± 7.4	71.0	0.524 ^m
Cinsiyet	Kadın	43	42.2%	50	49.0%	0.325 ^{x²}
	Erkek	59	57.8%	52	51.0%	

^m Mann-whitney u test / ^{x²} Ki-kare test



Şekil 6.1. YBMD (+) ve YBMD (-) gruplarında hastaların yaş ortalamalarının dağılımı.



Şekil 6.2. YBMD (+) ve YBMD (-) gruplarında cinsiyet dağılımı.

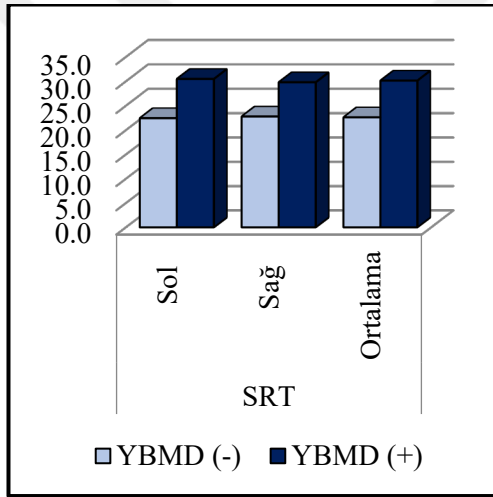
YBMD olan grupta *sol, sağ, ortalama SRT değeri* YBMD olmayan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksekti. (Tablo 4)

YBMD olan grupta *sol, sağ, ortalama SD yüzdesi* YBMD olmayan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha düşüktü. (Tablo 4)

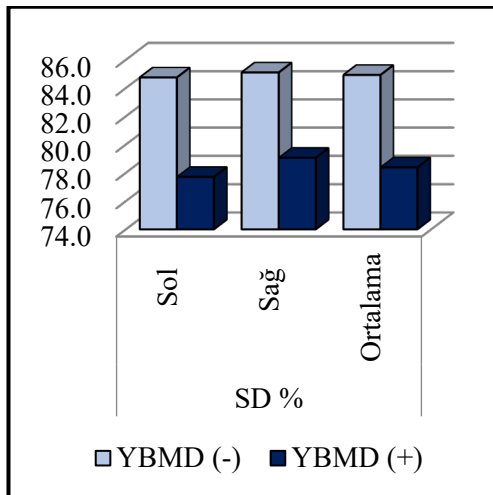
Tablo-4: YBMD olan ve olmayan hastaların işitme eşikleri ve SD yüzdeleri arasındaki farklar.

	YBMD (-) (n:102)		YBMD (+) (n:102)		p
	Ort.±ss	Medyan	Ort.±ss	Medyan	
SRT					
Sol	22.5 ± 11.6	20.0	30.5 ± 16.0	30.0	0.001 ^m
Sağ	22.8 ± 12.7	20.0	29.8 ± 15.8	25.0	0.001 ^m
Ortalama	22.6 ± 11.8	20.0	30.1 ± 15.0	30.0	0.001 ^m
SD %					
Sol	84.7 ± 13.9	88.0	77.7 ± 20.9	84.0	0.020 ^m
Sağ	85.1 ± 14.1	88.0	79.1 ± 20.2	84.0	0.043 ^m
Ortalama	84.9 ± 13.8	88.0	78.4 ± 19.3	84.0	0.025 ^m

^m Mann-whitney u test



Şekil 6.3 YBMD (+) ve YBMD (-) gruplarında sol, sağ ve ortalama SRT değerlerinin dağılımı.



Şekil 6.4. YBMD (+) ve YBMD (-) gruplarında sol, sağ ve ortalama SD (%) değerlerinin dağılımı.

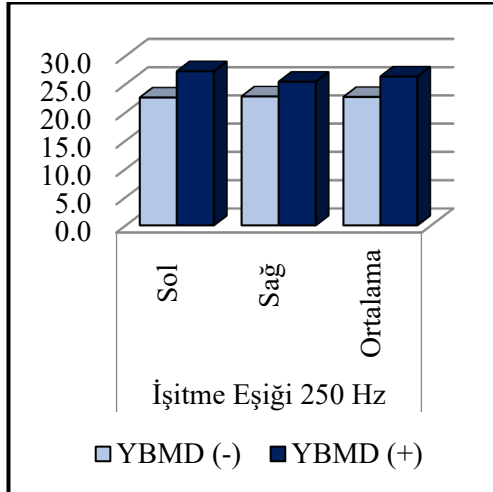
YBMD olan grupta *sol, ortalama 250 Hz’deki işitme eşiği* YBMD olmayan gruptan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti. YBMD olan ve olmayan gruplar arasında *sağ 250 Hz’deki işitme eşiği* anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 5)

YBMD olan grupta *sol, sağ, ortalama 500 Hz’deki işitme eşiği* YBMD olmayan gruptan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti. (Tablo 5)

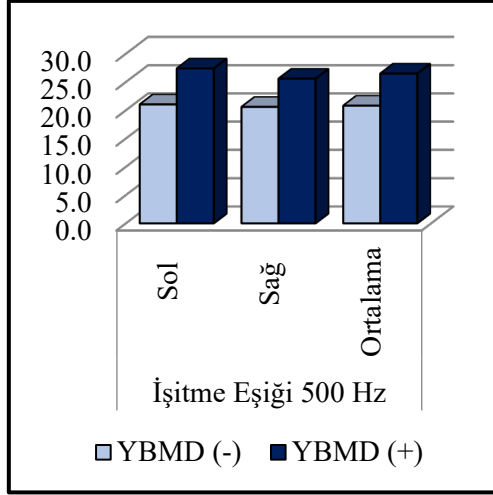
Tablo-5: YBMD grupları arasında farklı frekanslardaki işitme eşiklerinin karşılaştırılması.

	YBMD (-) (n:102)		YBMD (+) (n:102)		p
	Ort.±ss	Medyan	Ort.±ss	Medyan	
<i>İşitme Eşiği 250 Hz</i>					
Sol	22.6 ± 11.8	20.0	27.3 ± 15.8	22.5	0.029 ^m
Sağ	22.8 ± 11.3	20.0	25.4 ± 13.0	22.5	0.097 ^m
Ortalama	22.7 ± 10.7	20.0	26.3 ± 13.2	23.8	0.036 ^m
<i>İşitme Eşiği 500 Hz</i>					
Sol	21.0 ± 11.9	15.0	27.4 ± 16.6	20.0	0.002 ^m
Sağ	20.6 ± 11.3	15.0	25.6 ± 13.9	20.0	0.001 ^m
Ortalama	20.8 ± 11.0	17.5	26.5 ± 14.0	21.3	0.001 ^m

^m Mann-whitney u test



Şekil 6.5. YBMD (+) ve YBMD (-) gruplarında sol, sağ ve ortalama 250 Hz işitme eşiği değerlerinin dağılımı.



Şekil 6.6. YBMD (+) ve YBMD (-) gruplarında sol, sağ ve ortalama 500 Hz işitme eşiği değerlerinin dağılımı.

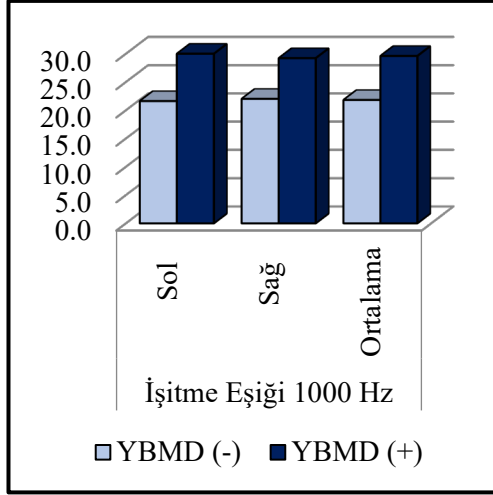
YBMD olan grupta *sol, sağ, ortalama 1000 Hz’deki işitme eşiği* YBMD olmayan gruptan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti. (Tablo 6)

YBMD olan grupta *sol, sağ, ortalama 2000 Hz’deki işitme eşiği* YBMD olmayan gruptan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti. (Tablo 6)

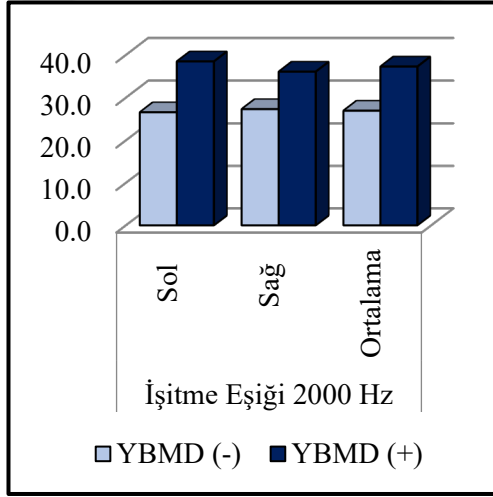
Tablo-6: YBMD olan ve olmayan hastaların 1000 Hz ve 2000 Hz işitme eşikleri açısından karşılaştırılması.

	YBMD (-) (n:102)		YBMD (+) (n:102)		p
	Ort.±ss	Medyan	Ort.±ss	Medyan	
<i>İşitme Eşiği 1000 Hz</i>					
Sol	21.6 ± 13.8	20.0	30.0 ± 18.9	25.0	0.001 ^m
Sağ	22.0 ± 12.6	17.5	29.2 ± 16.5	25.0	0.001 ^m
Ortalama	21.8 ± 12.6	18.8	29.6 ± 16.7	25.0	0.001 ^m
<i>İşitme Eşiği 2000 Hz</i>					
Sol	26.6 ± 16.2	20.0	38.5 ± 21.6	35.0	0.001 ^m
Sağ	27.3 ± 16.0	25.0	36.1 ± 19.2	35.0	0.001 ^m
Ortalama	26.9 ± 15.4	22.5	37.3 ± 19.5	36.3	0.001 ^m

^m Mann-whitney u test



Şekil 6.7. YBMD (+) ve YBMD (-) gruplarında sol, sağ ve ortalama 1000 Hz işitme eşiği değerlerinin dağılımı.



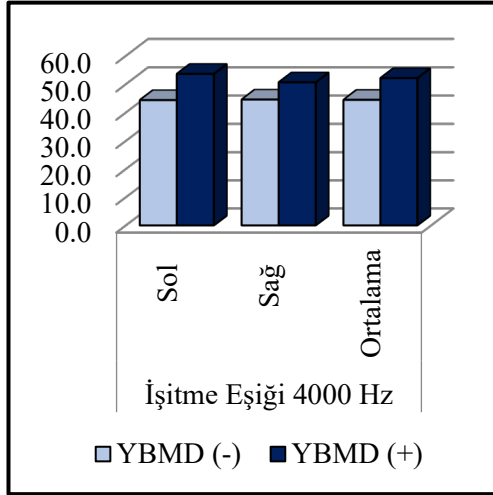
Şekil 6.8. YBMD (+) ve YBMD (-) gruplarında sol, sağ ve ortalama 2000 Hz işitme eşiği değerlerinin dağılımı.

YBMD olan grupta *sol, ortalama 4000 Hz' deki işitme eşiği* YBMD olmayan gruptan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti. (Tablo 7)

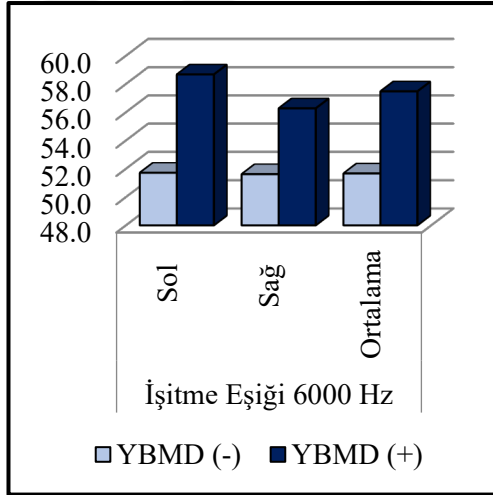
YBMD olan ve olmayan gruplar arasında *sağ 4000 Hz' deki işitme eşiği* anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 7)

YBMD olan ve olmayan gruplar arasında *sağ, ortalama 6000 Hz' deki işitme eşiği* anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 7)

YBMD olan grupta *sol 6000 Hz' deki işitme eşiği* YBMD olmayan gruptan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti. (Tablo 7)



Şekil 6.9. YBMD (+) ve YBMD (-) gruplarında sol, sağ ve ortalama 4000 Hz işitme eşiği değerlerinin dağılımı.

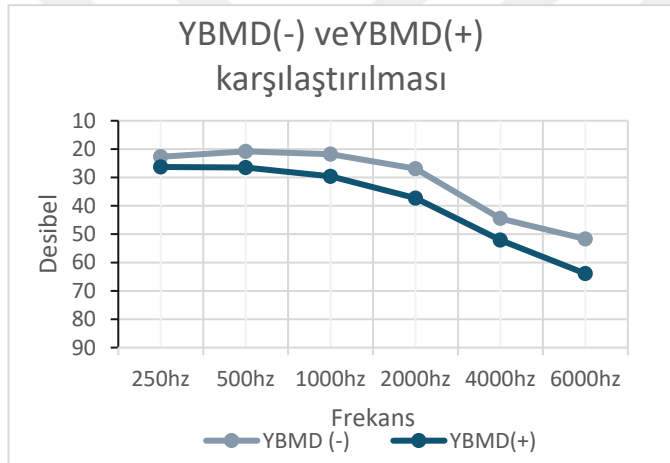


Şekil 6.10. YBMD (+) ve YBMD (-) gruplarında sol, sağ ve ortalama 6000 Hz işitme eşiği değerlerinin dağılımı.

Tablo-7: YBMD grupları arasında 4000 Hz ve 6000 Hz işitme eşiklerinin farklılıkları.

	YBMD (-) (n:102)		YBMD (+) (n:102)		p
	Ort.±ss	Medyan	Ort.±ss	Medyan	
<i>İşitme Eşiği 4000 Hz</i>					
Sol	44.4 ± 20.0	42.5	53.6 ± 24.1	55.0	0.003 ^m
Sağ	44.6 ± 21.3	47.5	50.6 ± 23.7	52.5	0.067 ^m
Ortalama	44.5 ± 19.3	45.0	52.1 ± 23.2	55.0	0.013 ^m
<i>İşitme Eşiği 6000 Hz</i>					
Sol	51.7 ± 22.3	50.0	58.7 ± 24.4	60.0	0.035 ^t
Sağ	51.6 ± 22.7	50.0	56.3 ± 24.6	60.0	0.161 ^t
Ortalama	51.7 ± 21.4	50.0	57.5 ± 23.5	60.0	0.066 ^t

^tBağımsız örneklem t test / ^mMann-whitney u test



Şekil 6.11. Kadın bireylerde!!! YBMD (-) ve YBMD (+) gruplarının frekanslara göre işitme eşikleri. Grafikte, YBMD (+) grubunda işitme eşiklerinin tüm frekanslarda YBMD (-) grubuna göre daha yüksek olduğu görülmektedir.

Kadın hastalarda YBMD olan ve olmayan gruplar arasında **yaş** anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 8)

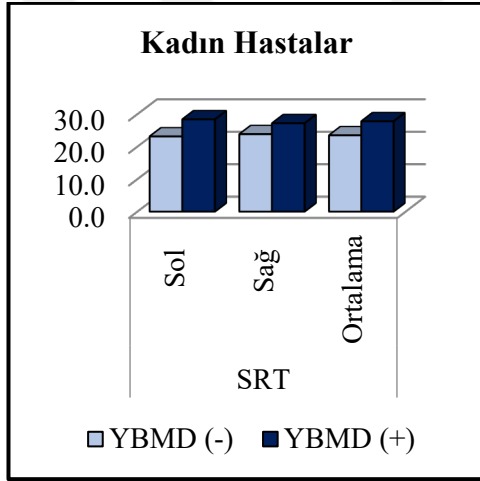
Kadın hastalarda YBMD olan ve olmayan gruplar arasında **sol, sağ, ortalama SRT değeri** anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 8)

Kadın hastalarda YBMD olan ve olmayan gruplar arasında **sol, sağ, ortalama SD yüzdesi** anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 8)

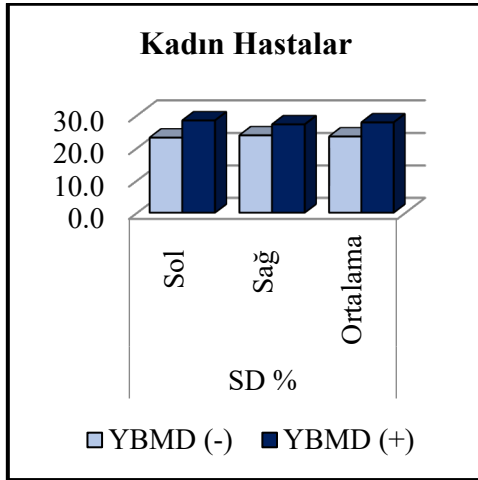
Tablo-8: Kadın hastalar için YBMD'ye göre yaş, SRT ve SD yüzdesi karşılaştırmaları.

Kadın Hastalar	YBMD (-) (n:43)		YBMD (+) (n:50)		p
	Ort.±ss	Medyan	Ort.±ss	Medyan	
Yaş	70.1 ± 6.2	71.0	69.8 ± 7.1	68.0	0.621 ^m
SRT					
Sol	23.1 ± 12.2	20.0	28.4 ± 15.2	25.0	0.124 ^m
Sağ	23.8 ± 13.3	20.0	27.2 ± 14.9	25.0	0.150 ^m
Ortalama	23.5 ± 12.3	20.0	27.8 ± 14.1	25.0	0.099 ^m
SD %					
Sol	86.1 ± 11.7	88.0	83.6 ± 16.8	88.0	0.715 ^m
Sağ	87.2 ± 10.8	88.0	84.8 ± 14.5	88.0	0.717 ^m
Ortalama	86.7 ± 11.0	90.0	84.2 ± 15.1	88.0	0.742 ^m

^m Mann-whitney u test



Şekil 6.12. YBMD (+) ve YBMD (-) gruplarında kadın hastaların sol, sağ ve ortalama SRT değerlerinin dağılımı.



Şekil 6.13. YBMD (+) ve YBMD (-) gruplarında kadın hastaların sol, sağ ve ortalama SD (%) değerlerinin dağılımı.

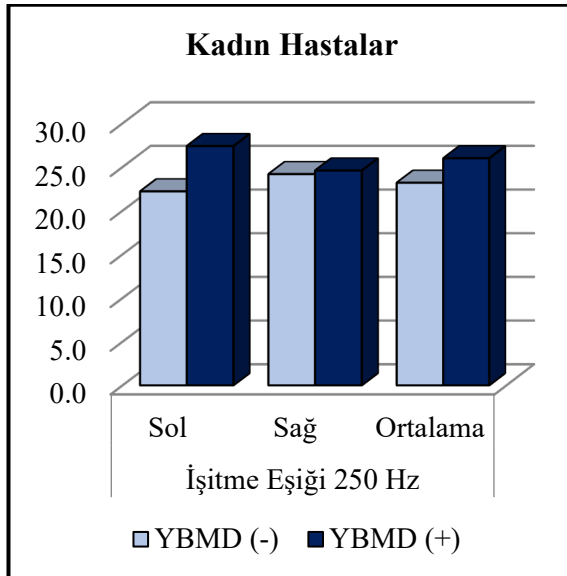
Kadın hastalarda YBMD olan ve olmayan gruplar arasında *sol, sağ, ortalama 250 Hz’deki işitme eşiği* anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 9)

Kadın hastalarda YBMD olan grupta *sol 500 Hz’deki işitme eşiği* YBMD olmayan gruptan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti. Kadın hastalarda YBMD olan ve olmayan gruplar arasında *sağ, ortalama 500 Hz’deki işitme eşiği* anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 9)

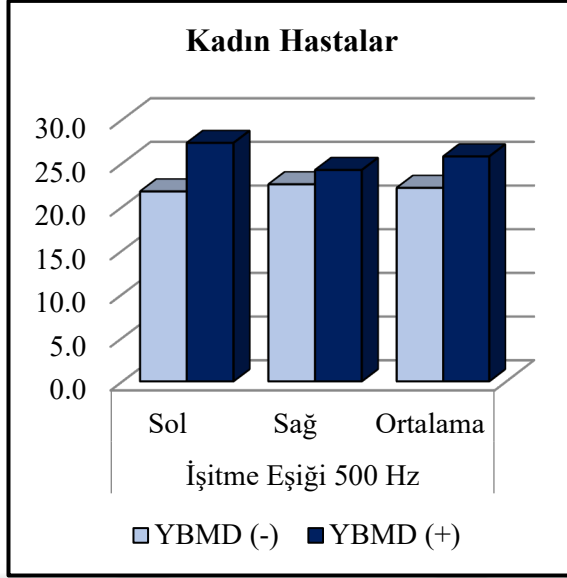
Tablo-9: Kadın hastalarda 250 Hz ve 500 Hz işitme eşiklerinin karşılaştırılması.

Kadın Hastalar	YBMD (-) (n:43)		YBMD (+) (n:50)		p
	Ort.±ss	Medyan	Ort.±ss	Medyan	
<i>İşitme Eşiği 250 Hz</i>					
Sol	22.2 ± 13.0	20.0	27.4 ± 16.0	20.0	0.084 ^m
Sağ	24.2 ± 13.5	20.0	24.6 ± 11.4	20.0	0.459 ^m
Ortalama	23.2 ± 12.8	20.0	26.0 ± 12.4	22.5	0.142 ^m
<i>İşitme Eşiği 500 Hz</i>					
Sol	21.7 ± 13.0	15.0	27.3 ± 16.4	20.0	0.041^m
Sağ	22.6 ± 13.3	15.0	24.2 ± 11.8	20.0	0.208 ^m
Ortalama	22.2 ± 12.6	17.5	25.8 ± 13.0	20.0	0.052 ^m

^m Mann-whitney u test



Şekil 6.14. YBMD (+) ve YBMD (-) gruplarında kadın hastaların sol, sağ ve ortalama 250 Hz işitme eşiği değerlerinin dağılımı



Şekil 6.15. YBMD (+) ve YBMD (-) gruplarında kadın hastaların sol, sağ ve ortalama 500 Hz işitme eşiği değerlerinin dağılımı.

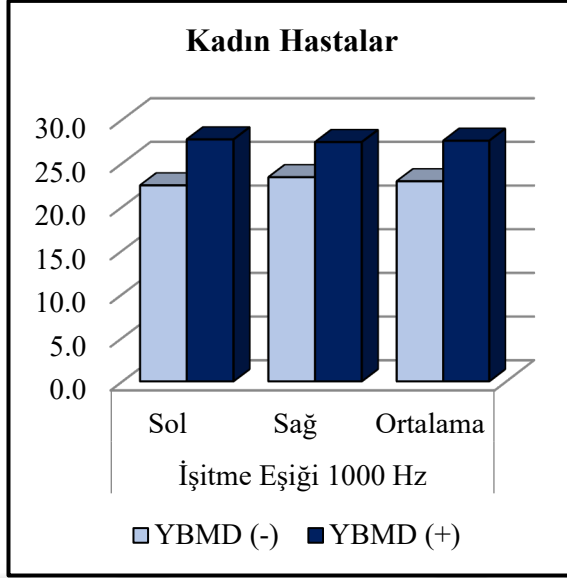
Kadın hastalarda YBMD olan ve olmayan gruplar arasında *sol, sağ, ortalama 1000 Hz' deki işitme eşiği* anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 10)

Kadın hastalarda YBMD olan ve olmayan gruplar arasında *sol, sağ, ortalama 2000 Hz' deki işitme eşiği* anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 10)

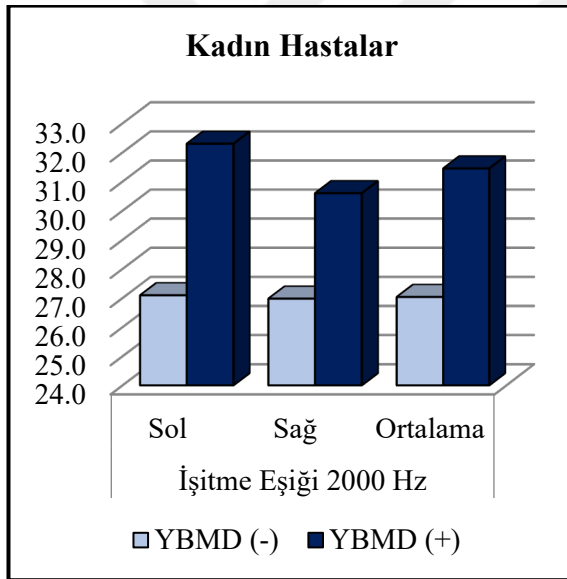
Tablo-10: Kadın hastalarda 1000 Hz ve 2000 Hz işitme eşiklerinin karşılaştırılması.

Kadın Hastalar	YBMD (-) (n:43)		YBMD (+) (n:50)		p
	Ort.±ss	Medyan	Ort.±ss	Medyan	
<i>İşitme Eşiği 1000 Hz</i>					
Sol	22.4 ± 14.0	20.0	27.7 ± 16.7	20.0	0.078 ^m
Sağ	23.4 ± 13.7	20.0	27.4 ± 14.1	25.0	0.112 ^m
Ortalama	22.9 ± 13.3	20.0	27.6 ± 14.6	22.5	0.065 ^m
<i>İşitme Eşiği 2000 Hz</i>					
Sol	27.1 ± 15.5	25.0	32.3 ± 19.2	30.0	0.187 ^m
Sağ	27.0 ± 16.2	25.0	30.6 ± 16.6	30.0	0.268 ^m
Ortalama	27.0 ± 15.1	22.5	31.5 ± 17.3	31.3	0.216 ^m

^m Mann-whitney u test



Şekil 6.16. YBMD (+) ve YBMD (-) gruplarında kadın hastaların sol, sağ ve ortalama 1000 Hz işitme eşiği değerlerinin dağılımı.



Şekil 6.17. YBMD (+) ve YBMD (-) gruplarında kadın hastaların sol, sağ ve ortalama 2000 Hz işitme eşiği değerlerinin dağılımı.

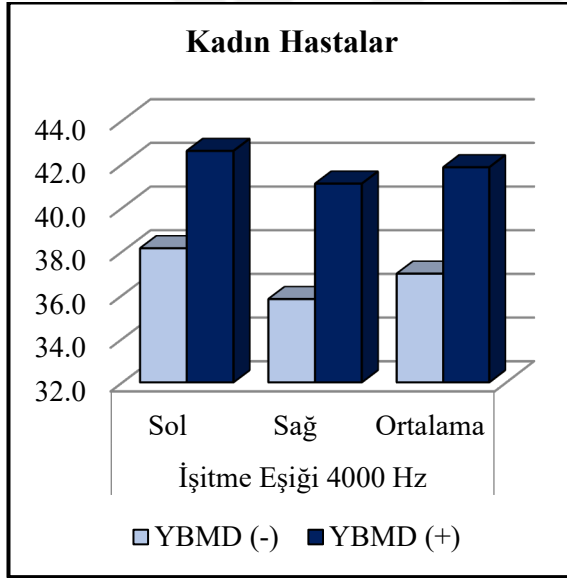
Kadın hastalarda YBMD olan ve olmayan gruplar arasında *sol, sağ, ortalama 4000 Hz' deki işitme eşiği* anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 11)

Kadın hastalarda YBMD olan ve olmayan gruplar arasında *sol, sağ, ortalama 6000 Hz' deki işitme eşiği* anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 11)

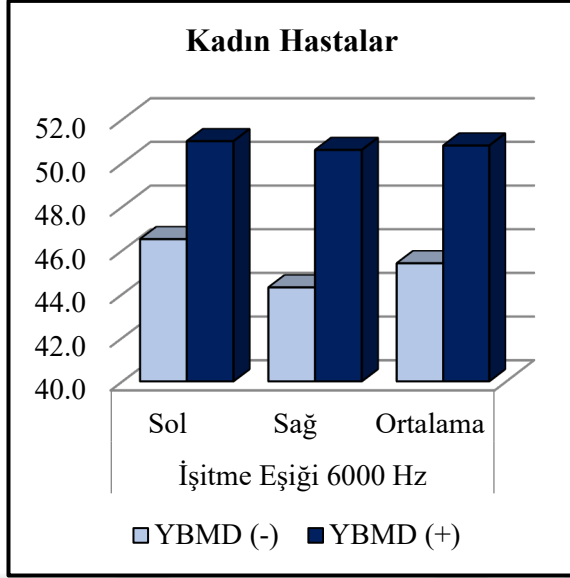
Tablo-11: Kadın hastalarda 4000 Hz ve 6000 Hz işitme eşiklerinin karşılaştırılması.

Kadın Hastalar	YBMD (-) (n:43)		YBMD (+) (n:50)		p
	Ort.±ss	Medyan	Ort.±ss	Medyan	
<i>İşitme Eşiği 4000 Hz</i>					
Sol	38.1 ± 18.1	40.0	42.6 ± 22.9	42.5	0.305 ^t
Sağ	35.8 ± 18.9	30.0	41.1 ± 22.6	40.0	0.342 ^m
Ortalama	37.0 ± 17.4	35.0	41.9 ± 22.3	41.3	0.371 ^m
<i>İşitme Eşiği 6000 Hz</i>					
Sol	46.5 ± 22.3	45.0	51.0 ± 24.1	50.0	0.356 ^t
Sağ	44.3 ± 20.0	45.0	50.6 ± 25.4	50.0	0.192 ^t
Ortalama	45.4 ± 19.7	45.0	50.8 ± 23.9	50.0	0.243 ^t

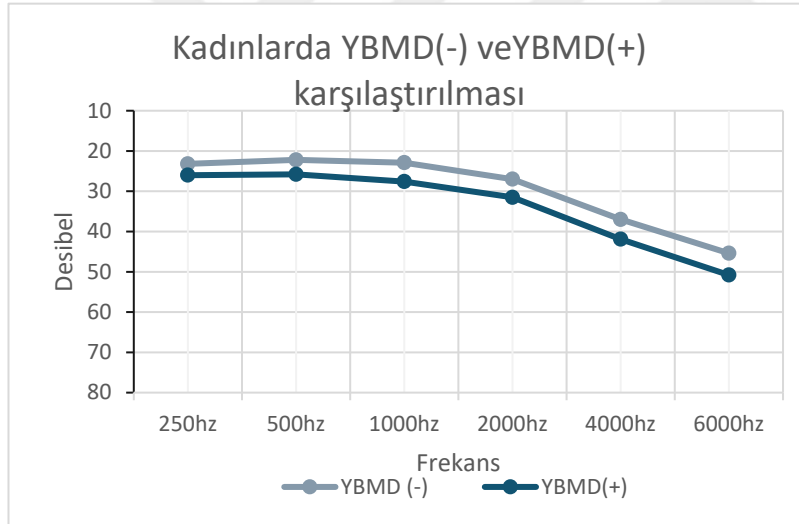
^t Bağımsız örneklem t test / ^m Mann-whitney u test



Şekil 6.18. YBMD (+) ve YBMD (-) gruplarında kadın hastaların sol, sağ ve ortalama 4000 Hz işitme eşiği değerlerinin dağılımı.



Şekil 6.19. YBMD (+) ve YBMD (-) gruplarında kadın hastaların sol, sağ ve ortalama 6000 Hz işitme eşiği değerlerinin dağılımı.



Şekil 6.20. Kadın bireylerde YBMD (-) ve YBMD (+) gruplarının frekanslara göre işitme eşikleri. Grafikte, YBMD (+) grubunda işitme eşiklerinin tüm frekanslarda YBMD (-) grubuna göre daha yüksek olduğu görülmektedir.

Erkek hastalarda YBMD olan ve olmayan gruplar arasında **yaş** anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 12)

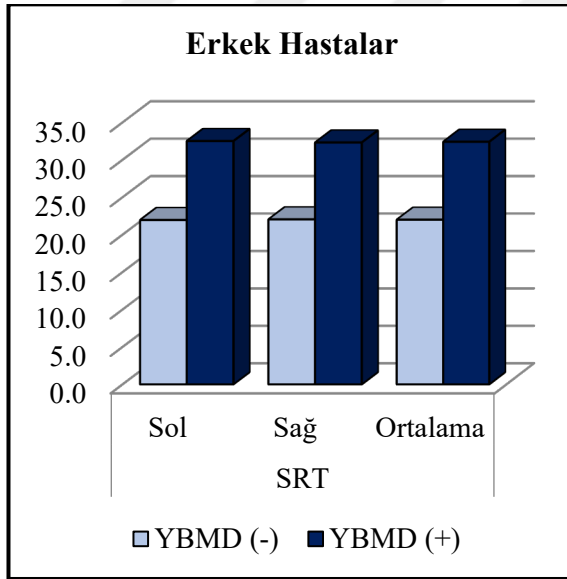
Erkek hastalarda YBMD olan grupta **sol, sağ, ortalama SRT değeri** YBMD olmayan gruptan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti. (Tablo 12)

Erkek hastalarda YBMD olan grupta *sol, sağ, ortalama SD yüzde değeri* YBMD olmayan gruptan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha düşüktü. (Tablo 12)

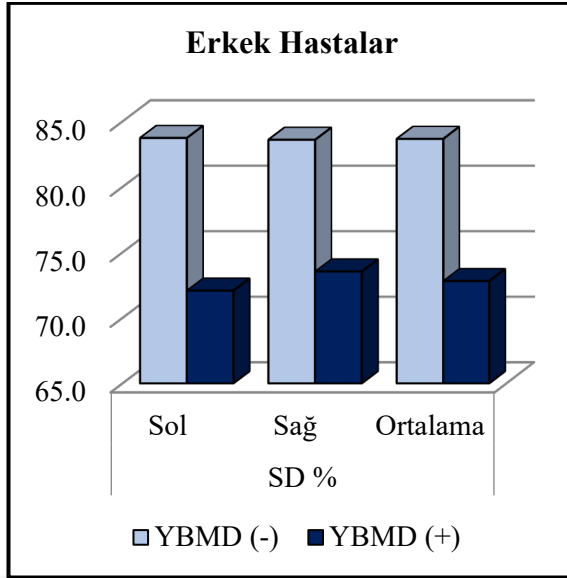
Tablo-12: Erkek hastalar için YBMD'ye göre yaş, SRT ve SD yüzdesi karşılaştırmaları.

Erkek Hastalar	YBMD (-) (n:59)		YBMD (+) (n:52)		p
	Ort.±ss/n-%	Medyan	Ort.±ss/n-%	Medyan	
Yaş	71.1 ± 5.8	71.0	73.3 ± 7.4	74.0	0.133 ^m
SRT					
Sol	21.9 ± 11.2	20.0	32.5 ± 16.6	30.0	0.001 ^m
Sağ	22.0 ± 12.3	20.0	32.3 ± 16.4	30.0	0.001 ^m
Ortalama	22.0 ± 11.4	20.0	32.4 ± 15.5	30.0	0.001 ^m
SD %					
Sol	83.7 ± 15.4	88.0	72.1 ± 23.0	80.0	0.003 ^m
Sağ	83.6 ± 16.0	88.0	73.5 ± 23.4	80.0	0.007 ^m
Ortalama	83.7 ± 15.5	88.0	72.8 ± 21.4	81.0	0.003 ^m

^m Mann-whitney u test



Şekil 6.21. YBMD (+) ve YBMD (-) gruplarında erkek hastaların sol, sağ ve ortalama SRT değerlerinin dağılımı.



Şekil 6.22. YBMD (+) ve YBMD (-) gruplarında erkek hastaların sol, sağ ve ortalama SD (%) değerlerinin dağılımı.

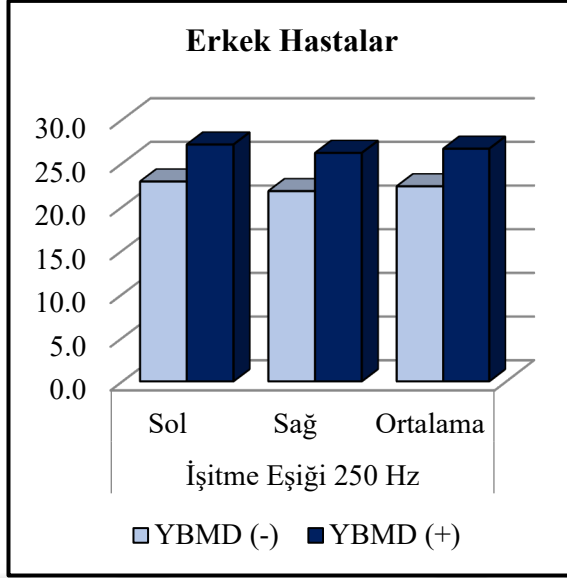
Erkek hastalarda YBMD olan ve olmayan gruplar arasında *sol, sağ, ortalama 250 Hz’deki işitme eşiği* anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 13)

Erkek hastalarda YBMD olan grupta *sol, sağ, ortalama 500 Hz’deki işitme eşiği* YBMD olmayan gruptan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti. (Tablo 13)

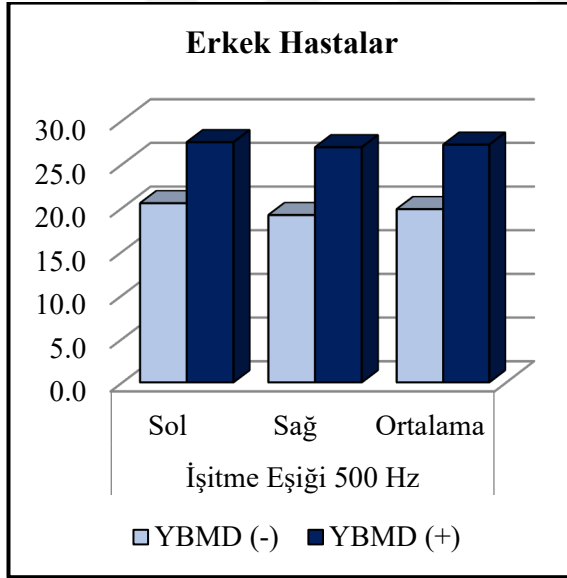
Tablo-13: Erkek hastalarda 250 Hz ve 500 Hz işitme eşiklerinin karşılaştırılması.

Erkek Hastalar	YBMD (-) (n:59)		YBMD (+) (n:52)		p
	Ort.±ss/n-%	Medyan	Ort.±ss/n-%	Medyan	
<i>İşitme Eşiği 250 Hz</i>					
Sol	22.9 ± 11.0	20.0	27.1 ± 15.8	25.0	0.179 ^m
Sağ	21.8 ± 9.4	20.0	26.2 ± 14.5	25.0	0.119 ^m
Ortalama	22.3 ± 8.9	20.0	26.6 ± 14.0	25.0	0.125 ^m
<i>İşitme Eşiği 500 Hz</i>					
Sol	20.5 ± 11.1	20.0	27.5 ± 17.0	20.0	0.018 ^m
Sağ	19.2 ± 9.4	15.0	26.9 ± 15.6	20.0	0.001 ^m
Ortalama	19.8 ± 9.7	17.5	27.2 ± 14.9	22.5	0.003 ^m

^m Mann-whitney u test



Şekil 6.23. YBMD (+) ve YBMD (-) gruplarında erkek hastaların sol, sağ ve ortalama 250 Hz işitme eşiği değerlerinin dağılımı



Şekil 6.24. YBMD (+) ve YBMD (-) gruplarında erkek hastaların sol, sağ ve ortalama 500 Hz işitme eşiği değerlerinin dağılımı.

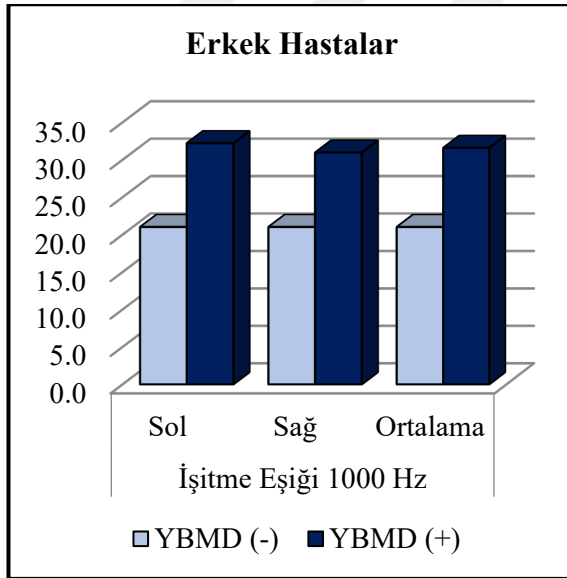
Erkek hastalarda YBMD olan grupta *sol, sağ, ortalama 1000 Hz’ deki işitme eşiği* YBMD olmayan gruptan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti. (Tablo 14)

Erkek hastalarda YBMD olan grupta *sol, sağ, ortalama 2000 Hz’ deki işitme eşiği* YBMD olmayan gruptan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti. (Tablo 14)

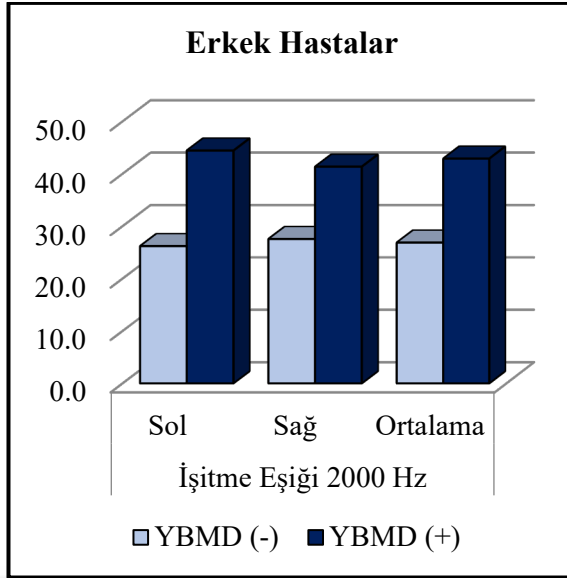
Tablo-14: Erkek hastalarda 1000 Hz ve 2000 Hz işitme eşiklerinin karşılaştırılması.

Erkek Hastalar	YBMD (-) (n:59)		YBMD (+) (n:52)		p
	Ort.±ss/n-%	Medyan	Ort.±ss/n-%	Medyan	
<i>İşitme Eşiği 1000 Hz</i>					
Sol	21.0 ± 13.7	15.0	32.2 ± 20.7	25.0	0.001 ^m
Sağ	21.0 ± 11.8	15.0	31.0 ± 18.5	25.0	0.001 ^m
Ortalama	21.0 ± 12.1	17.5	31.6 ± 18.5	25.0	0.001 ^m
<i>İşitme Eşiği 2000 Hz</i>					
Sol	26.2 ± 16.8	20.0	44.4 ± 22.3	40.0	0.001 ^m
Sağ	27.5 ± 16.0	25.0	41.3 ± 20.2	37.5	0.001 ^m
Ortalama	26.9 ± 15.7	22.5	42.9 ± 20.1	40.0	0.001 ^m

^m Mann-whitney u test



Şekil 6.25. YBMD (+) ve YBMD (-) gruplarında erkek hastaların sol, sağ ve ortalama 1000 Hz işitme eşiği değerlerinin dağılımı.



Şekil 6.26. YBMD (+) ve YBMD (-) gruplarında erkek hastaların sol, sağ ve ortalama 2000 Hz işitme eşiği değerlerinin dağılımı.

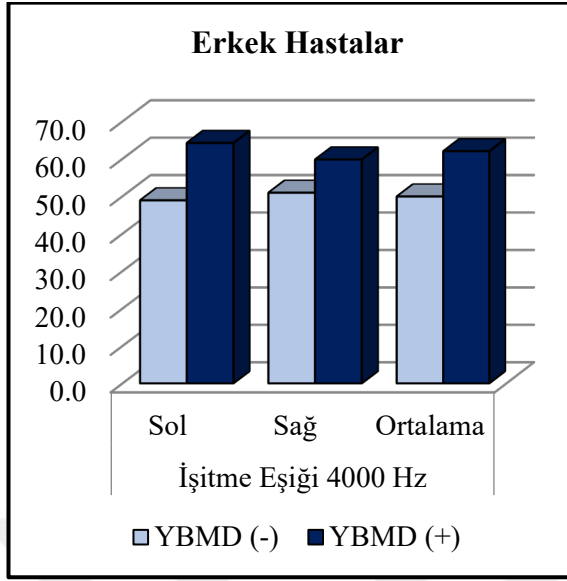
Erkek hastalarda YBMD olan grupta *sol, sağ, ortalama 4000 Hz’deki işitme eşiği* YBMD olmayan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksekti. (Tablo 15)

Erkek hastalarda YBMD olan grupta *sol 6000 Hz’deki işitme eşiği* YBMD olmayan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksekti. Erkek hastalarda YBMD olan ve olmayan gruplar arasında *sağ, ortalama 6000 Hz’deki işitme eşiği* anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 15)

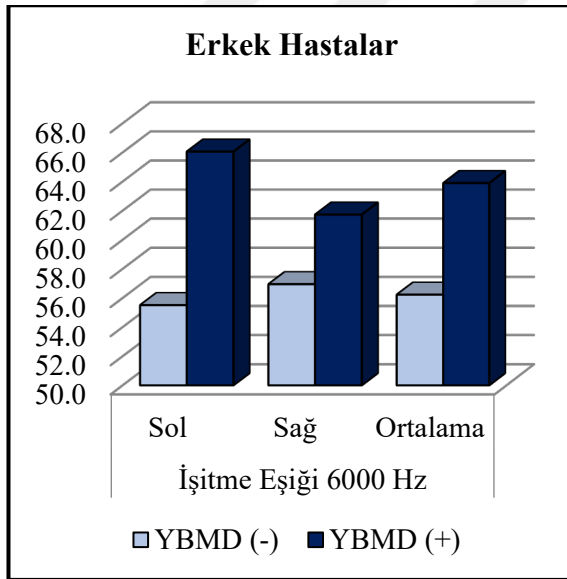
Tablo-15: Erkek hastalarda 4000 Hz ve 6000 Hz işitme eşiklerinin karşılaştırılması.

Erkek Hastalar	YBMD (-) (n:59)		YBMD (+) (n:52)		p
	Ort.±ss/n-%	Medyan	Ort.±ss/n-%	Medyan	
<i>İşitme Eşiği 4000 Hz</i>					
Sol	48.9 ± 20.2	50.0	64.2 ± 20.4	65.0	0.001 ^t
Sağ	50.9 ± 20.8	55.0	59.8 ± 21.2	60.0	0.028 ^m
Ortalama	49.9 ± 19.0	50.0	62.0 ± 19.6	60.0	0.001 ^t
<i>İşitme Eşiği 6000 Hz</i>					
Sol	55.5 ± 21.7	55.0	66.1 ± 22.7	65.0	0.012 ^m
Sağ	56.9 ± 23.2	55.0	61.7 ± 22.7	60.0	0.277 ^t
Ortalama	56.2 ± 21.6	52.5	63.9 ± 21.4	63.8	0.063 ^t

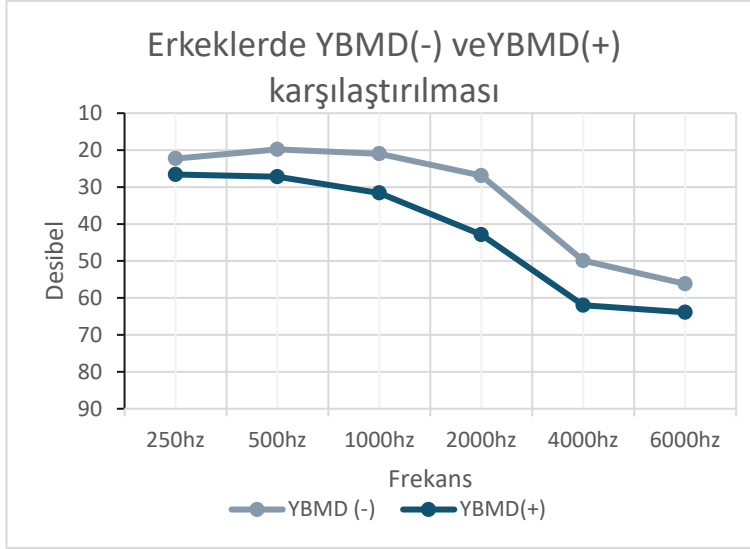
^tBağımsız örneklem t test / ^mMann-whitney u test



Şekil 6.27. YBMD (+) ve YBMD (-) gruplarında erkek hastaların sol, sağ ve ortalama 4000 Hz işitme eşiği değerlerinin dağılımı.



Şekil 6.28. YBMD (+) ve YBMD (-) gruplarında erkek hastaların sol, sağ ve ortalama 6000 Hz işitme eşiği değerlerinin dağılımı.



Şekil 6.29: Erkek bireylerde YBMD (-) ve YBMD (+) gruplarının frekanslara göre işitme eşikleri. Grafikte, YBMD (+) grubunda işitme eşiklerinin özellikle yüksek frekanslarda YBMD (-) grubuna kıyasla daha yüksek olduğu görülmektedir.

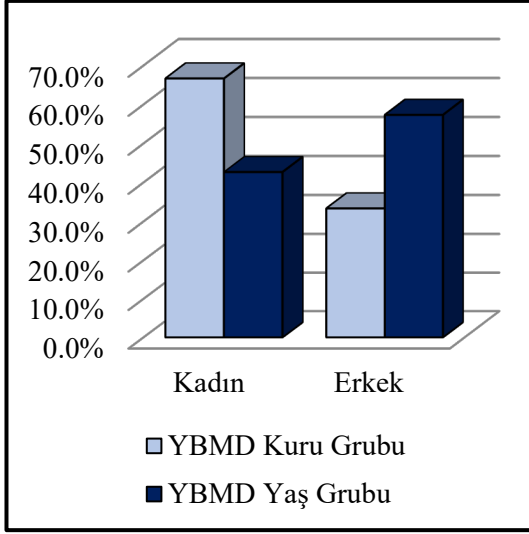
YBMD kuru ve yaş grupları arasında *hastaların yaşı* anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. YBMD geç yaş grubunda *erkek hastaların oranı* YBMD kuru grubundan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti. (Tablo 16)

YBMD yaş grubunda *evre* YBMD kuru grubundan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti. YBMD yaş grubunda *sağ, sol yaş göz oranı* YBMD kuru grubundan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti. (Tablo 16)

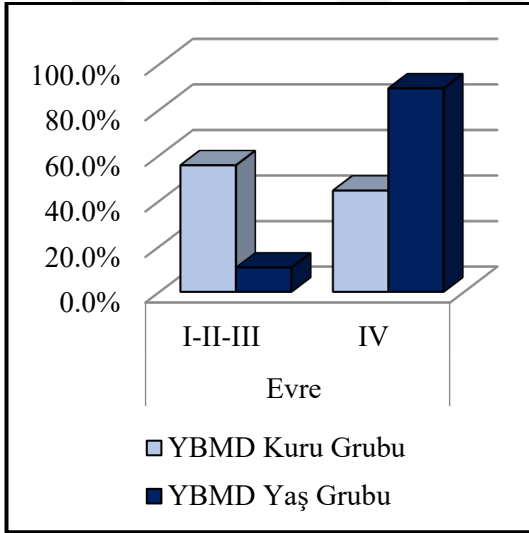
Tablo-16: YBMD kuru ve geç yaş grupları arasındaki demografik özelliklerin karşılaştırılması.

		YBMD Kuru Grubu (n:27)		YBMD Yaş Grubu (n:75)		P
		Ort.±ss/n-%	Medyan	Ort.±ss/n-%	Medyan	
Yaş		69.5 ± 5.9	67.0	72.4 ± 7.8	74.0	0.071 ^m
Cinsiyet	Kadın	18	66.7%	32	42.7%	0.032 ^{X²}
	Erkek	9	33.3%	43	57.3%	
Evre	I-II-III	15	55.6%	8	10.7%	0.001 ^{X²}
	IV	12	44.4%	67	89.3%	
Sağ Göz	Yaş	0	0.0%	66	88.0%	0.001 ^{X²}
	Kuru	27	100.0%	9	12.0%	
Sol Göz	Yaş	0	0.0%	68	90.7%	0.001 ^{X²}
	Kuru	27	100.0%	7	9.3%	

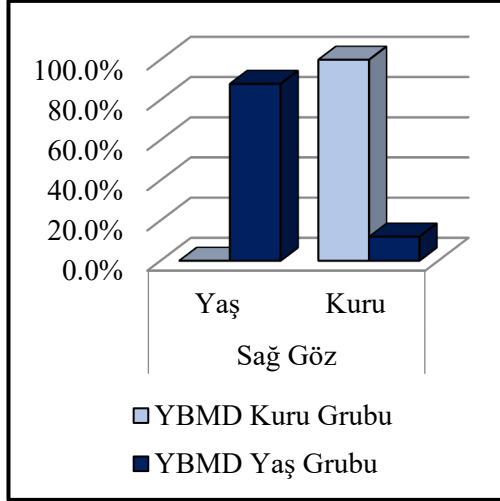
^m Mann-whitney u test / ^{X²} Ki-kare test



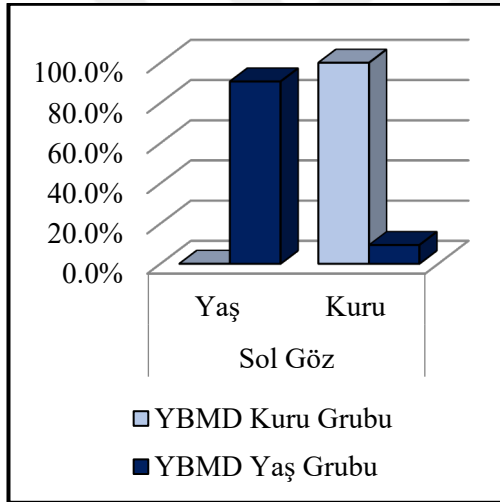
Şekil 6.30. YBMD kuru grubu ve YBMD yaş grubu arasında cinsiyet dağılımı



Şekil 6.31. YBMD kuru grubu ve YBMD yaş grubu arasında evre dağılımı.



Şekil 6.32. YBMD kuru grubu ve YBMD yaş grubu arasında sağ göz dağılımı.



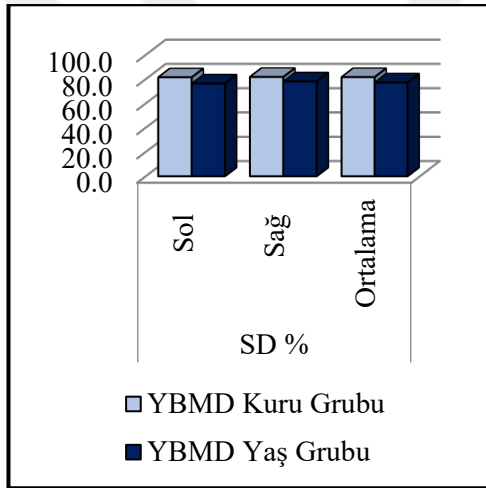
Şekil 6.33. YBMD kuru grubu ve YBMD yaş grubu arasında sol göz dağılımı.

YBMD kuru ve yaş grupları arasında *sol, sağ, ortalama SRT değeri* anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. YBMD kuru ve yaş grupları arasında *sol, sağ, ortalama SD yüzdesi* anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 17)

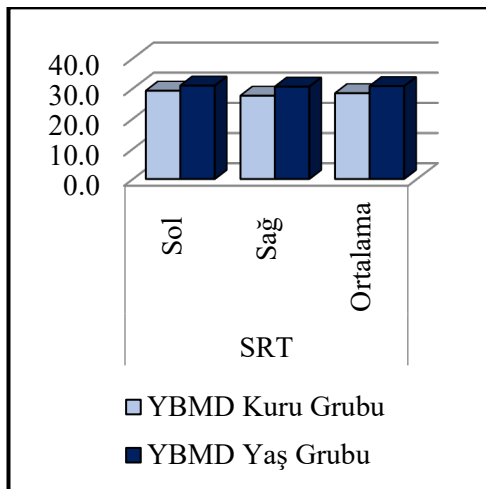
Tablo-17: YBMD kuru ve geç yaş grupları arasında SRT ve SD yüzdelерinin karşılaştırılması.

	YBMD Kuru Grubu (n:27)		YBMD Yaş Grubu (n:75)		p
	Ort.±ss	Medyan	Ort.±ss	Medyan	
SRT					
Sol	29.3 ± 14.2	30.0	30.9 ± 16.7	30.0	0.864 ^m
Sağ	27.6 ± 16.5	25.0	30.6 ± 15.6	25.0	0.279 ^m
Ortalama	28.4 ± 14.7	25.0	30.8 ± 15.1	30.0	0.474 ^m
SD %					
Sol	81.5 ± 13.7	84.0	76.3 ± 22.9	84.0	0.743 ^m
Sağ	81.8 ± 16.1	84.0	78.1 ± 21.6	84.0	0.737 ^m
Ortalama	81.6 ± 14.4	82.0	77.2 ± 20.8	84.0	0.665 ^m

^m Mann-whitney u test



Şekil 6.34. YBMD kuru grubu ve YBMD yaş grubu arasında sol, sağ ve ortalama SRT değerlerinin dağılımı.



Şekil 6.35. YBMD kuru grubu ve YBMD yaş grubu arasında sol, sağ ve ortalama SD (%) değerlerinin dağılımı.

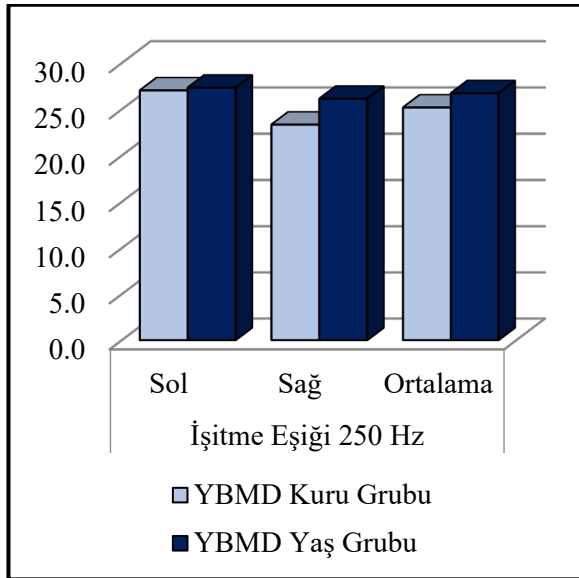
YBMD kuru ve yaş grupları arasında *sol, sağ, ortalama 250 Hz’deki işitme eşiği* anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 18)

YBMD kuru ve yaş grupları arasında *sol, sağ, ortalama 500 Hz’deki işitme eşiği* anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 18)

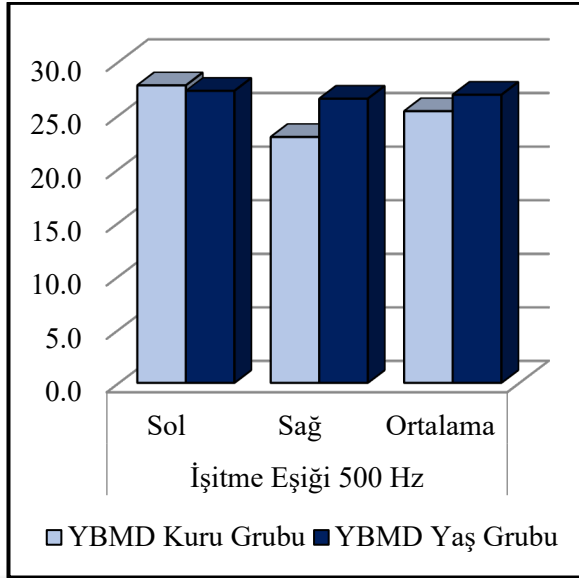
Tablo-18: YBMD kuru ve geç yaş grupları arasında 250 Hz ve 500 Hz işitme eşiklerinin karşılaştırılması.

	YBMD Kuru Grubu (n:27)		YBMD Yaş Grubu (n:75)		p
	Ort.±ss	Medyan	Ort.±ss	Medyan	
<i>İşitme Eşiği 250 Hz</i>					
Sol	27.0 ± 17.0	20.0	27.3 ± 15.5	25.0	0.718 ^m
Sağ	23.3 ± 10.5	20.0	26.1 ± 13.8	25.0	0.385 ^m
Ortalama	25.2 ± 13.0	20.0	26.7 ± 13.3	25.0	0.468 ^m
<i>İşitme Eşiği 500 Hz</i>					
Sol	27.8 ± 18.2	20.0	27.3 ± 16.2	20.0	0.975 ^m
Sağ	23.0 ± 12.3	20.0	26.5 ± 14.4	25.0	0.207 ^m
Ortalama	25.4 ± 14.4	20.0	26.9 ± 13.9	22.5	0.562 ^m

^m Mann-whitney u test



Şekil 6.36. YBMD kuru grubu ve YBMD yaş grubu arasında sol, sağ ve ortalama 250 Hz işitme eşiği değerlerinin dağılımı.



Şekil 6.37.YBMD kuru grubu ve YBMD yaş grubu arasında sol, sağ ve ortalama 500 Hz işitme eşiği değerlerinin dağılımı.

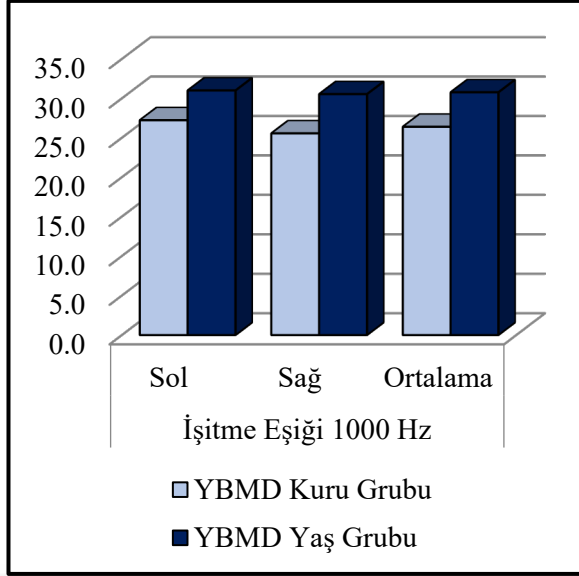
YBMD kuru ve yaş grupları arasında *sol, sağ, ortalama 1000 Hz’ deki işitme eşiği* anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 19)

YBMD kuru ve yaş grupları arasında *sol, sağ, ortalama 2000 Hz’ deki işitme eşiği* anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 19)

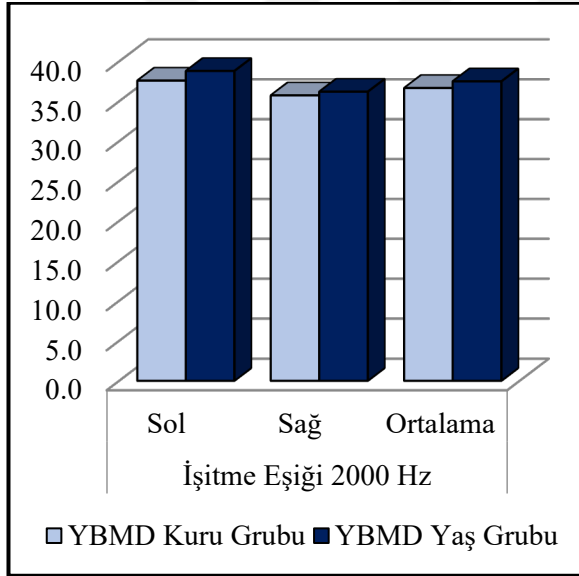
Tablo-19: YBMD kuru ve geç yaş grupları arasında 1000 Hz ve 2000 Hz işitme eşiklerinin karşılaştırılması.

	YBMD Kuru Grubu (n:27)		YBMD Yaş Grubu (n:75)		p
	Ort.±ss	Medyan	Ort.±ss	Medyan	
<i>İşitme Eşiği 1000 Hz</i>					
Sol	27.2 ± 17.7	25.0	31.0 ± 19.3	25.0	0.394 ^m
Sağ	25.6 ± 14.0	25.0	30.5 ± 17.2	25.0	0.199 ^m
Ortalama	26.4 ± 15.4	22.5	30.8 ± 17.1	25.0	0.172 ^m
<i>İşitme Eşiği 2000 Hz</i>					
Sol	37.6 ± 22.1	35.0	38.8 ± 21.6	40.0	0.810 ^m
Sağ	35.7 ± 18.5	35.0	36.2 ± 19.6	35.0	0.991 ^m
Ortalama	36.7 ± 19.6	32.5	37.5 ± 19.7	37.5	0.879 ^m

^m Mann-whitney u test



Şekil 6.38. YBMD kuru grubu ve YBMD yaş grubu arasında sol, sağ ve ortalama 1000 Hz işitme eşiği değerlerinin dağılımı.



Şekil 6.39. YBMD kuru grubu ve YBMD yaş grubu arasında sol, sağ ve ortalama 2000 Hz işitme eşiği değerlerinin dağılımı.

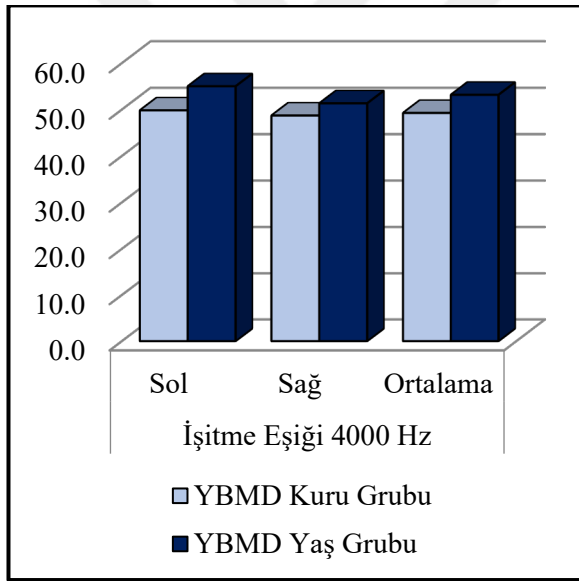
YBMD kuru ve yaş grupları arasında *sol, sağ, ortalama 4000 Hz' deki işitme eşiği* anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 20)

YBMD kuru ve yaş grupları arasında *sol, sağ, ortalama 6000 Hz' deki işitme eşiği* anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 20)

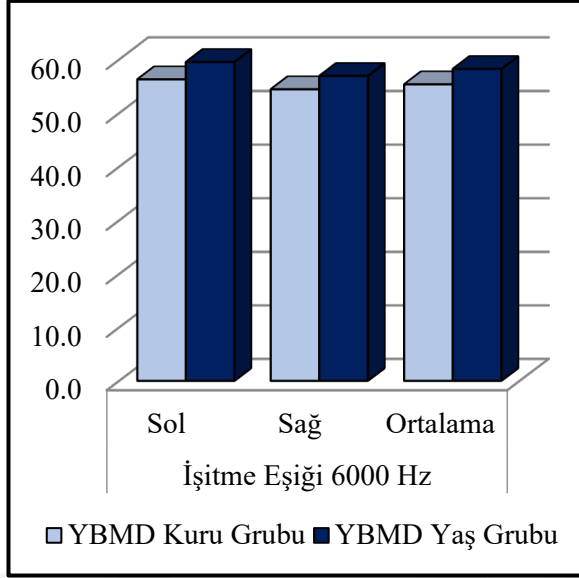
Tablo-20: YBMD kuru ve geç yaş grupları arasında 4000 Hz ve 6000 Hz işitme eşiklerinin karşılaştırılması.

	YBMD Kuru Grubu (n:27)		YBMD Yaş Grubu (n:75)		p
	Ort.±ss	Medyan	Ort.±ss	Medyan	
<i>İşitme Eşiği 4000 Hz</i>					
Sol	49.8 ± 26.3	45.0	55.0 ± 23.3	55.0	0.341 ^t
Sağ	48.7 ± 26.1	45.0	51.3 ± 23.0	55.0	0.540 ^m
Ortalama	49.3 ± 25.4	47.5	53.2 ± 22.4	57.5	0.432 ^m
<i>İşitme Eşiği 6000 Hz</i>					
Sol	56.3 ± 29.5	50.0	59.5 ± 22.5	65.0	0.548 ^m
Sağ	54.4 ± 27.0	55.0	56.9 ± 23.8	60.0	0.589 ^m
Ortalama	55.4 ± 27.8	52.5	58.2 ± 21.9	60.0	0.587 ^m

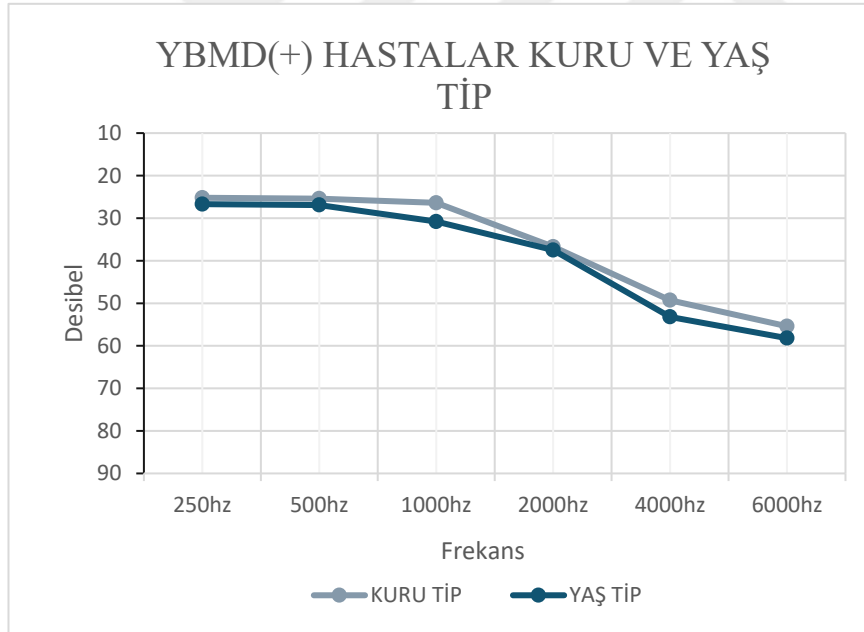
^t Bağımsız örneklem t test / ^m Mann-whitney u test



Şekil 6.40. YBMD kuru grubu ve YBMD yaş grubu arasında sol, sağ ve ortalama 4000 Hz işitme eşiği değerlerinin dağılımı.



Şekil 6.41. YBMD kuru grubu ve YBMD yaş grubu arasında sol, sağ ve ortalama 6000 Hz işitme eşiği değerlerinin dağılımı.



Şekil 6.42. YBMD (+) hastalarda kuru tip ve yaş tip makula dejenerasyonu gruplarının frekanslara göre işitme eşikleri. Grafikte, her iki grupta da işitme eşiklerinin benzer olduğu, ancak belirli frekanslarda küçük farklar gözlemlendiği görülmektedir.

Çalışmamızda, presbiakuzi ile YBMD arasındaki ilişkiyi değerlendirmek amacıyla yapılan korelasyon analizinde, görme kaybı ve işitme kaybı verileri üzerinde Pearson korelasyon testi uygulanmıştır.

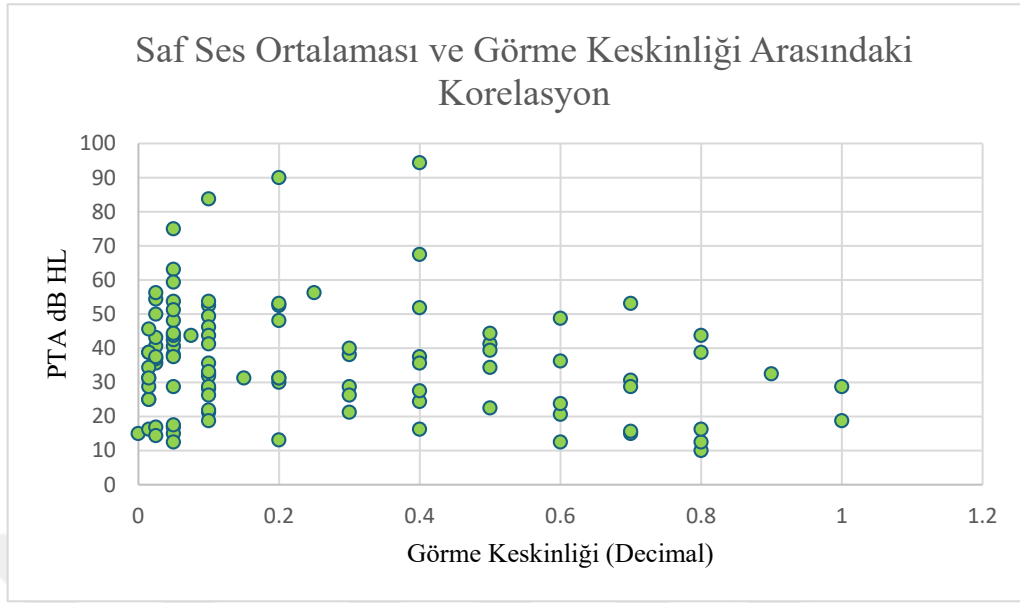
Analiz sonuçlarına göre, görme kaybı ile işitme kaybı arasında negatif yönlü zayıf bir korelasyon bulunmuştur ($r = -0.194$). Bu sonuç, bireylerin görme yetilerinde azalma yaşadıkça işitme kayıplarında da artış eğilimi gösterebileceğini işaret etmektedir. Ancak bu ilişkinin gücü düşük düzeydedir.

Anlamlılık testi sonucunda elde edilen p-değeri ($p = 0.050$), istatistiksel anlamlılık sınırında bulunmuştur. Bu bulgu, görme kaybı ile işitme kaybı arasındaki ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olabileceğini göstermektedir, ancak bu anlamlılık sınırda kabul edilmelidir.

Tanımlayıcı istatistikler incelendiğinde, çalışma grubundaki bireylerin ortalama görme kaybı değeri $0.2512 (\pm 0.2713)$ olarak belirlenirken, işitme kaybı için ortalama değer $36.37 \text{ dB} (\pm 16.59 \text{ dB})$ olarak hesaplanmıştır. Bu sonuçlar, çalışmada yer alan bireylerin hem görme hem de işitme kaybı açısından belirli düzeylerde etkilenmiş olduğunu ortaya koymaktadır.

Elde edilen bulgular, yaşa bağlı makula dejenerasyonu ve presbiakuzi arasındaki potansiyel ilişkiye dair önceki literatürle uyum göstermektedir. Her iki durumun da yaşlanma sürecinde ortaya çıkan fizyolojik dejenerasyon süreçleri ile ilişkili olabileceği ve ortak risk faktörlerine sahip olabileceği düşünülmektedir. Ancak, çalışmamızda tespit edilen zayıf korelasyon düzeyi, bu ilişkinin kesin olarak doğrulanabilmesi için daha geniş örneklem gruplarında yapılacak ileri çalışmaların gerekliliğini ortaya koymaktadır.

Bu çalışmada, erkeklerde ortalama AREDS evresi 3.73, kadınlarda ise 3.46 olarak bulunmuştur. Mann-Whitney U testi sonucunda $p = 0.038$ değeri elde edilerek, erkeklerin AREDS evrelerinin anlamlı derecede daha yüksek olduğu gösterilmiştir ($p < 0.05$). Bu bulgu, erkek bireylerde yaşa bağlı makula dejenerasyonunun (YBMD) daha ileri evrelerde görülebileceğini düşündürmektedir.



Şekil 6.43. Saf ses ortalaması (PTA dB-HL) ile görme keskinliği ölçümleri (ondalık ölçeğe dönüştürülmüş) arasındaki korelasyonu gösteren dağılım grafiği.

YBMD tanısı alan erkek bireylerde presbiakuzi prevalansı, sağlıklı erkek bireylere kıyasla anlamlı düzeyde daha yüksek bulunmuştur. YBMD'li erkek bireylerde presbiakuzi prevalansı %86,5 olarak belirlenirken, sağlıklı erkek bireylerde bu oran %52,5 olarak tespit edilmiştir. Yapılan istatistiksel analizler sonucunda hesaplanan odds ratio (OR) = 5.81(2,25-14,96) (%95 güven aralığı) olarak bulunmuş($p < 0.05$) ve bu bulgu YBMD'si olan erkek bireylerde presbiakuzi gelişme riskinin sağlıklı erkek bireylere kıyasla yaklaşık 6 kat daha yüksek olduğunu göstermiştir.

Kadın bireylerde yapılan analizlerde ise YBMD'nin presbiakuzi gelişimi üzerindeki etkisi anlamlı bulunmamıştır. YBMD'li kadın bireylerde presbiakuzi prevalansı %60,0 olarak saptanırken, sağlıklı kadın bireylerde bu oran %53,5 olarak belirlenmiştir. Hesaplanan odds ratio (OR) = 1.30 (0,57-2,97) olup, bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir. Bu sonuçlar, YBMD'si olan kadın bireylerde presbiakuzi riskinin sağlıklı kadın bireylere kıyasla artmış olmasına rağmen, bu artışın istatistiksel olarak anlamlı bir düzeye ulaşmadığını göstermektedir($p > 0.05$).

Tüm bireyler birlikte değerlendirildiğinde, YBMD'nin presbiakuzi riskini anlamlı bir şekilde artırdığı tespit edilmiştir. YBMD'li bireylerde presbiakuzi

prevalansı %73,5 olarak hesaplanmış, sağlıklı bireylerde ise bu oran %52,9 olarak belirlenmiştir. Bu doğrultuda hesaplanan Odds Ratio (OR) = 2.47(1,37-4,44) olup, bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır($p<0.05$). Bu sonuçlar, YBMD varlığının bireylerde presbiakuzi gelişme riskini yaklaşık 2,5 kat artırdığını göstermektedir.

YBMD tanılı hastalar işitme kaybı şiddetine göre sınıflandırıldığında, %49,02'sinde hafif, %19,61'inde orta ve %4,90'ında şiddetli işitme kaybı saptanmıştır. YBMD tanılı erkek hastaların %55,77'sinde hafif, %23,08'inde orta ve %7,69'unda şiddetli işitme kaybı saptanmıştır. YBMD tanılı kadın hastaların %42,00'sinde hafif, %16,00'ında orta ve %2,00'sinde şiddetli işitme kaybı saptanmıştır.

Kontrol grubundaki hastalar işitme kaybı şiddetine göre sınıflandırıldığında, %43,14'ünde hafif, %7,84'ünde orta ve %1,96'sında şiddetli işitme kaybı saptanmıştır. Kontrol grubundaki erkek hastaların %51,67'sinde hafif, %5,00'inde orta ve %3,33'ünde şiddetli işitme kaybı saptanmıştır. Kontrol grubundaki Kadın hastaların %29,55'inde hafif, %13,64'ünde orta ve %2,27'sinde şiddetli işitme kaybı saptanmıştır.

Her iki gruptaki toplam erkek hastaların %54,05'inde hafif, %13,51'inde orta ve %4,50'sinde şiddetli işitme kaybı saptanmıştır. Her iki gruptaki toplam kadın hastaların %36,56'sında hafif, %13,98'inde orta ve %2,15'inde şiddetli işitme kaybı saptanmıştır.

Tüm bireyler değerlendirildiğinde, YBMD'li hastaların ortalama SRT değeri (27.8 ± 14.5 dB), YBMD'si olmayan bireylerden (22.6 ± 11.8 dB) anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). Benzer şekilde, ortalama SD yüzdesi, YBMD'li bireylerde ($80.4 \pm 9.7\%$), YBMD'si olmayan bireylerden ($85.4 \pm 13.8\%$) anlamlı olarak daha düşük saptanmıştır ($p<0.05$).

Cinsiyet bazında değerlendirildiğinde, erkek hastalar arasında YBMD'li olan grubun ortalama SRT değeri (29.4 ± 15.4 dB), YBMD'si olmayan gruba kıyasla (21.4 ± 11.2 dB) anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). Ayrıca, ortalama SD yüzdesi, YBMD'li erkeklerde ($78.5 \pm 10.8\%$), YBMD'si olmayan

erkeklere kıyasla ($86.1 \pm 14.8\%$) istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha düşük tespit edilmiştir ($p<0.05$).

Kadın hastalarda, YBMD'li ve YBMD'siz gruplar arasında ortalama SRT değeri (27.8 ± 14.5 dB vs. 23.5 ± 12.0 dB) ve SD yüzdesi ($84.2 \pm 11.6\%$ vs. $86.7 \pm 11.7\%$) açısından anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$).



7. TARTIŞMA

Yaşlanmaya bağlı gelişen görme ve işitmede azalmaya neden olan hastalıklar, bireylerin yaşam kalitesini doğrudan etkiler. Hem işitme hem de görme kaybının özellikle birlikte görülmesi, bireylerin sosyal yaşamdan uzaklaşmasına, günlük aktivitelerinde kısıtlanmalara ve bilişsel süreçlerinin olumsuz yönde etkilenmesine neden olabilir. YBMD ve presbiakuzi, sırasıyla dünyada en sık rastlanan görme ve işitme kaybı sebeplerindendir. Dünya genelinde yaşlı nüfusun hızla artması, bu iki hastalığın etkilerini daha da önemli hale getirmektedir. Günümüzde 65 yaş üstü bireylerin dünya nüfusunun %12'sini oluşturduğu tahmin edilirken, 2030 yılında bu oranın %32'ye ulaşacağı öngörülmektedir. Türkiye özelinde bakıldığında, yaşlı nüfus 2018 yılında 7 milyon 186 bin 204 kişi iken, 2023 yılı itibarıyla %21,4'lük bir artışla 8 milyon 722 bin 806 kişiye ulaşmıştır (23). TÜİK verilerine göre, yaşlı nüfusun 2030'da %12,9'a, 2040'ta %16,3'e, 2060'ta %22,6'ya ve 2080'de %25,6'ya ulaşması beklenmektedir. Özellikle 85 yaş ve üzeri nüfusun son 25 yılda %91 oranında arttığı raporlanmıştır (24).

Dünya genelinde katarakt ve glokomdan sonra en sık körlük nedeni YBMD iken, gelişmiş ülkelerde ilk sıradadır. 75 yaş ve üzerindeki bireylerin yaklaşık %30'unda YBMD bulguları görülür ve %6-8'i ciddi görme kaybı yaşar.

Yaşlanmayla YBMD ile birlikte presbiakuzi sıklığının da arttığı bilinmektedir. 65-74 yaş aralığındaki bireylerin %33'ü, 75-84 yaş aralığındakilerin %45'i ve 85 yaş ve üzerindekiilerin %62'si işitme kaybı nedeniyle doktora başvurmaktadır. Bu veriler, presbiakuzinin ilerleyen yıllarda hem Kulak Burun Boğaz doktorları hem de odyologlar için daha sık karşılaşılan bir durum olacağını ve sağlık sistemleri üzerindeki yükünü artıracaklarını göstermektedir (26). Muayene edilen, özellikle ileri yaştaki her Kulak Burun Boğaz ve göz hastasının bu bağlamda birlikte değerlendirilmesi, multidisipliner yaklaşımın önemini vurgulayan kritik bir gerekliliktir.

Chia ve arkadaşlarının çalışması, yaşlanmaya bağlı duyuşsal kayıpların birlikte değerlendirilmesi gerektiğine dikkat çekmiş ve görme kaybı olan bireylerde işitme kaybının da daha sık görüldüğünü ortaya koymuştur. Bu çalışmada, spesifik

olarak presbiakuzi veya YBMD tanımlanmamış olsa da yaşa bağlı işitme kaybının daha belirgin olduğu ve yüksek frekanslarda etkilenmenin daha fazla olduğu gösterilmiştir. Benzer şekilde, Klein ve arkadaşlarının çalışması ise yaşa bağlı katarakt ile işitme kaybı arasındaki ilişkiyi değerlendirmiş ve duyuşal kayıpların ortak risk faktörleri taşıyabileceğini desteklemiştir. Schneck ve arkadaşlarının çalışması da yaşlı bireylerde görme ve işitme kaybı arasındaki ilişkiyi inceleyen önemli bir popülasyon çalışmasıdır. Çalışmada, çift duyuşal kaybın yaşlanma ile birlikte yaygınlaştığı ve bunun günlük yaşam aktiviteleri üzerinde belirgin zorluklara yol açtığı vurgulanmıştır. Ancak, spesifik olarak YBMD veya presbiakuzi üzerine odaklanılmamış olup, genel popülasyondaki eğilimleri değerlendirmektedir (104,105,107).

YBMD ve presbiakuzinin birlikte görülebileceğini göz önünde bulundurmak, hekimlerin hastalarını bütüncül bir bakış açısıyla değerlendirmesine olanak tanıyacak, böylece erken tanı ve rehabilitasyon şansını artıracaktır. Bir duyuşal kaybı olan hastanın diğer duyuşal fonksiyonlarının da etkilenmiş olabileceği düşüncesinin hekimlerin farkındalığında olması, hem klinik yönetimi iyileştirecek hem de hastaların yaşam kalitesini koruma ve artırma yolunda önemli bir adım olacaktır. Bu nedenle, her göz hastasının işitmesi, her işitme kaybı olan hastanın ise görmesi mutlaka sorgulanmalı, duyuşal kayıpların ortak risk faktörleri göz önünde bulundurularak yönlendirme ve takip süreçleri titizlikle yürütülmelidir. (97,98,104,105)

Yaşla birlikte işitme kaybı sıklığının arttığı bilinmektedir. ABD'de yapılan geniş çaplı çalışmalar, 61-70 yaş aralığındaki bireylerin %37'sinde, 71-80 yaş aralığındakilerin %60'ında ve 85 yaş üzerindeki bireylerin %80'inden fazlasında işitme kaybı olduğunu göstermektedir. Ayrıca, erkeklerde işitme kaybının daha erken başladığı ve kadınlara kıyasla daha şiddetli seyrettiği bildirilmiştir (94,95,106). İşitme duyusu 60 yaşından sonra her yıl yaklaşık 1 dB azalma göstermektedir (106). Benzer şekilde, Avrupa'da yapılan çalışmalara göre, 70 yaşındaki bireylerde işitme kaybı prevalansı erkeklerde yaklaşık %30, kadınlarda %20 olarak bulunmuştur. 80 yaşına gelindiğinde ise bu oran erkeklerde %55'e, kadınlarda %45'e yükselmektedir (96). Bu bulgular, yaşlı bireylerde işitme kaybının yaygın olduğunu ve erkeklerin kadınlara kıyasla daha yüksek risk taşıdığını

göstermektedir. Çalışmamızda ise, işitme kaybı prevalansı erkeklerde %72,1, kadınlarda %52,7 ve tüm bireylerde %63,2 olarak saptanmıştır. Erkeklerde işitme kaybı riski, kadınlara kıyasla 2,32 kat daha fazla olarak hesaplanmıştır. Bu, erkeklerin yaşa bağlı işitme kaybına daha yatkın olduğunu gösteren önemli bir bulgudur.

YBMD, kadınlarda daha sık görülmekte olup, östrojenin retina üzerindeki koruyucu etkisi menopoz sonrası azaldığında risk artmaktadır. İleri evre YBMD kadınlarda daha yaygın olup, bu durum uzun yaşam süresi, kardiyovasküler farklılıklar ve inme riski ile ilişkilendirilmektedir. Öte yandan, sigara kullanımı ve beslenme alışkanlıkları, erkeklerde hastalığın daha agresif seyretmesine yol açabilir. Genel olarak, kadınlarda YBMD daha yaygınken, erkeklerde ilerleyişi daha hızlı olabilir (57,77).

Presbiakuzi ise erkeklerde daha sık görülmekte olup, bunun nedeni genetik, hormonal ve çevresel faktörlerin birleşimidir. Östrojenin sinir sistemi ve koklear yapıları koruyucu etkisi, kadınları yaşa bağlı işitme kaybına karşı kısmen koruyabilir. Ayrıca, erkeklerin yaşam boyu daha fazla gürültüye maruz kalması (örneğin, inşaat, madencilik, askeri hizmetler) işitme kaybı riskini artırmaktadır (3,39,92).

Bozkurt ve arkadaşları ile Ghasemi ve arkadaşlarının çalışmaları, YBMD ile presbiakuzi arasındaki ilişkinin belirginliğini ortaya koyan öncü ve referans niteliğinde araştırmalar arasında yer almaktadır. Bu iki çalışma, YBMD'nin yalnızca görme kaybı ile sınırlı olmadığını, aynı zamanda işitme kaybı ile de sıkı bir ilişkisi olduğunu göstermesi açısından literatüre önemli katkılar sunmaktadır (97,98).

Bozkurt ve arkadaşlarının çalışması, YBMD hastalarında işitme kaybının ihmal edilmemesi gereken bir konu olduğunu vurgulayan önemli bir araştırmadır. Çalışma, bu bireylerde işitme kaybının daha sık ve daha ağır seyrettiğini göstererek, yaşlanma sürecinde hem görme hem de işitme duyularının birlikte etkilenebileceğini ortaya koymaktadır. Bu bulgular, YBMD hastalarının yalnızca

oftalmolojik değil, aynı zamanda odyolojik açıdan da değerlendirilmesi gerektiğini göstermekte ve multidisipliner bir yaklaşımın önemini vurgulamaktadır (97).

Ghasemi ve arkadaşlarının çalışması ise, bu ilişkiyi daha derinlemesine ele alarak YBMD ile sensörinöral işitme kaybı arasındaki biyolojik mekanizmalara odaklanmıştır. Özellikle melanin gibi ortak anatomik ve fizyolojik bileşenlerin, her iki duyu organında da benzer şekilde rol oynayabileceğini öne sürerek, bu durumun göz ve iç kulağın ortak patofizyolojisiyle bağlantılı olabileceğini göstermektedir. Çalışma, ileri yaşlarda hem görme hem de işitme kaybının paralel seyredebildiğini ortaya koyarak, bu iki duyunun birlikte değerlendirilmesi gerektiğine dikkat çekmektedir. Bu bağlamda, her iki çalışma da yaşlı bireylerde işitme kaybının yalnızca yaşlanmanın doğal bir sonucu olarak görülmemesi, aynı zamanda altta yatan görme bozuklukları ile ilişkili olabileceğinin göz önünde bulundurulması gerektiğini vurgulamaktadır (98).

Bozkurt ve arkadaşlarının 50 YBMD hastası ve 43 sağlıklı bireyden oluşan kontrol grubu ile gerçekleştirdiği çalışmada, YBMD grubunda işitme kaybı prevalansı %72,8, kontrol grubunda ise %54,3 olarak bulunmuştur ($p=0.009$). Ghasemi ve arkadaşlarının 46 YBMD hastası ve 46 sağlıklı bireyden oluşan kontrol grubuyla yaptığı çalışmada, YBMD'li bireylerde işitme kaybı daha yaygın olup, sensörinöral işitme kaybının prevalansının anlamlı derecede yüksek olduğu tespit edilmiştir ($p<0.05$).

Bizim çalışmamızda ise tüm bireyler birlikte değerlendirildiğinde, YBMD'nin presbiakuzi görülme sıklığının arttığı tespit edilmiştir. YBMD'li bireylerde presbiakuzi prevalansı %73,5 sağlıklı bireylerde ise %52,9 olarak hesaplanmıştır. Bu doğrultuda Odds Ratio (OR) = 2.47 (1.37-4.44) olarak bulunmuş ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$). Bu sonuçlar, YBMD varlığının bireylerde presbiakuzi görülme riskini yaklaşık 2,5 kat arttığı göstermektedir.

Bozkurt ve arkadaşlarının çalışmasında, YBMD grubunun medyan saf ses ortalaması (PTA) 35 dB HL, kontrol grubunun ise 23 dB HL olduğu tespit edilmiştir ($p<0.001$). Ayrıca, yaş tip YBMD'de pta 32 dB HL, kuru tip YBMD'de ise 43.5 dB

HL olarak hesaplanmış ve kuru tipin daha fazla işitme kaybı ile ilişkili olduğu bulunmuştur ($p=0.027$) (97).

Benzer şekilde, Ghasemi ve arkadaşlarının çalışmasında, YBMD grubunda ortalama PTA 41.6 dB HL, kontrol grubunda ise 27.09 dB HL olarak belirlenmiş ($p<0.001$). YBMD alt tipleri açısından değerlendirildiğinde, eksüdatif (yaş tip) YBMD’de PTA 39.8 dB HL, non-eksüdatif (kuru tip) YBMD’de ise 47.35 dB HL olarak hesaplanmış ve yine kuru tipin daha yüksek işitme kaybı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir ($p=0.036$) (98).

Bizim çalışmamızda ise hasta grubunun medyan saf ses ortalaması 35.625 dB HL, sağlıklı grubun ise 26.25 dB HL olarak hesaplanmıştır. Bu değerler literatürle uyumlu olsa da, YBMD alt tipleri açısından değerlendirme yapıldığında farklı bir sonuç ortaya çıkmıştır. Çalışmamızda yaş tip YBMD grubunun medyan PTA değeri 35.94 dB HL, kuru tip YBMD grubunun medyan PTA değeri ise 31.88 dB HL olarak bulunmuştur. Yani, literatürde kuru tip YBMD’nin daha yüksek PTA değerlerine sahip olduğu gösterilirken, bizim çalışmamızda yaş tip YBMD’nin PTA değeri kuru tipten daha yüksek bulunmuştur.

Bozkurt ve arkadaşlarının çalışmasında, YBMD hastalarında işitme kaybının şiddeti değerlendirildiğinde, hastaların %50’sinde hafif işitme kaybı (25-40 dB HL), %20’sinde orta dereceli işitme kaybı (41-55 dB HL), %6’sında ileri dereceli işitme kaybı (56-70 dB HL) ve %0’ında çok ileri dereceli işitme kaybı (>70 dB HL) olduğu saptanmıştır (98).

Ghasemi ve arkadaşlarının çalışmasında ise hafif işitme kaybı %46, orta dereceli işitme kaybı %27, ileri dereceli işitme kaybı %13 ve çok ileri dereceli işitme kaybı %7 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada ileri ve çok ileri dereceli işitme kaybı oranları Bozkurt’un çalışmasına kıyasla daha yüksek bulunmuştur, ancak her iki çalışma da YBMD hastalarında işitme kaybının kontrol grubuna kıyasla daha şiddetli olduğunu göstermektedir (98).

Bizim çalışmamızda, YBMD tanılı hastalar işitme kaybı şiddetine göre sınıflandırıldığında, %49,02’sinde hafif, %19,61’inde orta ve %4,90’ında şiddetli

işitme kaybı saptanmıştır. Kontrol grubunda ise %43,14'ünde hafif, %7,84'ünde orta ve %1,96'sında şiddetli işitme kaybı olduğu belirlenmiştir.

Bu sonuçlar, çalışmamızın literatürdeki diğer çalışmalarla benzer şekilde YBMD hastalarında işitme kaybı şiddetinin arttığını ortaya koyduğunu göstermektedir. Bununla birlikte, Bozkurt ve Ghasemi'nin çalışmalarına kıyasla bizim çalışmamızda ileri dereceli işitme kaybı oranı daha düşük bulunmuştur

Bozkurt ve arkadaşlarının çalışmasında, 4000 ve 8000 Hz frekanslarında işitme kaybı, YBMD grubunda anlamlı derecede daha fazla bulunmuştur ($p<0.001$).

Benzer şekilde, Ghasemi ve arkadaşlarının çalışmasında, 250, 4000 ve 8000 Hz frekanslarında işitme eşik değerleri, YBMD grubunda kontrol grubuna göre anlamlı derecede daha kötü bulunmuştur ($p<0.001$). Bu bulgular, YBMD hastalarında özellikle yüksek frekanslardaki işitme kaybının belirgin olduğunu göstermektedir (98).

Bizim çalışmamızda ise YBMD olan grupta ortalama 4000 Hz'deki işitme eşiği, YBMD olmayan gruba kıyasla anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). Ancak, YBMD olan ve olmayan gruplar arasında 6000 Hz'deki işitme eşiği açısından anlamlı bir farklılık tespit edilmemiştir ($p>0.05$).

Bu sonuçlar, literatürdeki diğer çalışmalarla genel olarak uyumlu olmakla birlikte, bizim çalışmamızda 6000 Hz frekansında anlamlı bir fark bulunmaması dikkat çekicidir.

Ghasemi ve arkadaşlarının çalışmasında, 250 Hz'de işitme kaybının YBMD hastalarında daha belirgin olduğu ve kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede yüksek bulunduğu rapor edilmiştir ($p<0.001$)(98).

Benzer şekilde, bizim çalışmamızda da YBMD olan grupta ortalama 250 Hz'deki işitme eşiği, YBMD olmayan gruba kıyasla anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$).

Ghasemi ve arkadaşlarının çalışmasında, YBMD tanılı bireylerde konuşmayı alma eşiği (SRT) ve konuşmayı ayırt etme (SD) değerlerinin kontrol

grubuna kıyasla anlamlı düzeyde bozulduğu bildirilmiş, ancak bu parametrelere ilişkin spesifik sayısal verilere yer verilmemiştir (98).

Bizim çalışmamızda ise YBMD'li bireylerin ortalama SRT değeri (27.8 ± 14.5 dB), YBMD'si olmayan bireylere kıyasla (22.6 ± 11.8 dB) istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek bulunmuştur ($p < 0.05$). Benzer şekilde, ortalama SD yüzdesi YBMD'li grupta ($80.4 \pm 9.7\%$) kontrol grubuna göre ($85.4 \pm 13.8\%$) anlamlı düzeyde daha düşük saptanmıştır ($p < 0.05$). Bu bulgular, YBMD'nin yalnızca işitme eşiğini değil, aynı zamanda konuşma ayırt etme becerisini de olumsuz etkilediğini göstermektedir.

Bozkurt ve Ghasemi dâhil literatürdeki çalışmalar YBMD ile presbiakuzi arasındaki güçlü ilişkiyi ortaya koysa da, cinsiyet temelli analizler oldukça sınırlıdır ve bu konuda doğrudan bir araştırmaya rastlanmamıştır. Çalışmamız, YBMD ve presbiakuzi birlikteliğinin erkeklerde yaklaşık 6 kat, kadınlarda ise 1,5 kat daha fazla olduğunu göstererek bu boşluğu doldurmaktadır. Bulgularımız, YBMD hastalarında cinsiyet temelli değerlendirme yapılması ve işitme açısından dikkatli izlenmeleri gerektiğini göstermektedir (97,98).

Bozkurt ve arkadaşlarının çalışmasında, görme keskinliği azaldıkça işitme kaybının arttığı tespit edilmiştir. Özellikle görme keskinliği 20/200 altında olan hastalarda işitme kaybının daha şiddetli olduğu ve görme keskinliği ile saf ses ortalaması (PTA) arasında negatif bir korelasyon bulunduğu ($r = -0.37$, $p < 0.001$) belirlenmiştir (97).

Çalışmamızda, presbiakuzi ile YBMD arasındaki ilişkiyi daha iyi değerlendirmek amacıyla Pearson korelasyon testi uygulanmıştır. Analiz sonuçlarına göre, görme kaybı ile işitme kaybı arasında negatif yönlü zayıf bir korelasyon ($r = -0.194$) bulunmuştur. Bu sonuç, bireylerin görme yetilerinde azalma yaşadıkça işitme kayıplarında da artış eğilimi gösterebileceğini işaret etmektedir, ancak bu ilişkinin gücü düşük düzeydedir.

Anlamlılık testi sonucunda elde edilen p-değeri ($p = 0.050$), istatistiksel anlamlılık sınırında bulunmuştur. Bu bulgu, görme kaybı ile işitme kaybı arasındaki

ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olabileceğini düşündürmekte, ancak bu anlamlılığın sınırda kabul edilmesi gerektiğini göstermektedir.

AREDS (Age-Related Eye Disease Study), yaşa bağlı makula dejenerasyonunun (YBMD) doğal seyrini, risk faktörlerini ve besin takviyelerinin hastalığın ilerleyişi üzerindeki etkilerini değerlendiren geniş çaplı bir klinik çalışmadır. AREDS evrelemesi, drusen boyutu, pigment değişiklikleri ve maküler atrofi varlığına dayanarak YBMD'nin ilerleme derecesini belirlemek için kullanılan önemli bir sınıflama sistemidir (99).

Çalışmamızda, erkeklerde ortalama AREDS evresi 3,73, kadınlarda ise 3,46 olarak bulunmuştur. Erkeklerin AREDS evrelerinin anlamlı derecede daha yüksek olması ($p = 0.038$), erkeklerde YBMD'nin daha ileri evrelerde seyredebileceğini düşündürmektedir. Chew ve arkadaşları, National Eye Institute (NEI) tarafından yürütülen ve YBMD doğal seyri, risk faktörleri ve besin takviyelerinin hastalık progresyonuna etkilerini araştıran geniş ölçekli, çok merkezli klinik çalışmalar olan AREDS ve AREDS2 araştırmalarında, kadınların YBMD açısından daha fazla risk taşıdığı belirtilmiş olup, bu durumun kadınların daha uzun yaşam süresi ve hormonal farklılıklarla ilişkili olabileceği öne sürmüştür (99).

Bozkurt ve Ghasemi'nin çalışmaları, yaşa bağlı makula dejenerasyonu (YBMD) ve işitme kaybı arasındaki ilişkiyi araştırmaları açısından benzerlik göstermekte olup, örneklem seçimi açısından birbirleriyle koreledir. Her iki çalışmada da YBMD'li bireyler ile yaş ve cinsiyet açısından eşleştirilmiş sağlıklı kontrol grupları karşılaştırılmış ve YBMD tanısı detaylı oftalmolojik muayene ile konulmuştur. YBMD'nin sınıflandırılması için her iki çalışmada da uluslararası kriterler kullanılmış olup, Bozkurt ve arkadaşları International Age-Related Maculopathy Epidemiologic Study Group (IARMEG) sınıflamasını benimserken, Ghasemi ve arkadaşları Wisconsin Age-Related Maculopathy Grading Scheme (WARMGS) ve erken yaşa bağlı makulopati (ARM) sınıflama sistemini kullanmıştır. Bizim çalışmamızda da Bozkurt'un kullandığı IARMEG sınıflandırması benimsenmiştir ve hastalar bu kriterlere göre değerlendirilmiştir (97,98).

Yaşlı bireylerde, görme ve işitme kaybının birlikte bulunmasının, yalnızca duyuşal yoksunlukla değil, aynı zamanda bilişsel ve fiziksel işlev kayıpları ile de ilişkili olduğu bilinmektedir. Görme kaybı, bireyin çevresindeki dünyayı algılamasını kısıtlarken, işitme kaybı sosyal etkileşimi azaltarak bireyin psikososyal sağlığını olumsuz etkilemektedir (67).

Yaşla bağlı makula dejenerasyonu (YBMD) ve presbiakuzi, yaşlanmayla ortaya çıkan multifaktöriyel dejeneratif hastalıklardır. Her iki durum da oksidatif stres, kronik inflamasyon ve vasküler değişiklikler gibi ortak mekanizmalarla ilerler (102,103).

Oksidatif stres, YBMD’de retinal pigment epitelinde (RPE) lipofuksin birikimine ve hücreşel hasara yol açarken, presbiakuzide spiral ganglion nöronları, stria vaskülaris ve tüylü hücrelerde hasara neden olur. Mitokondriyal DNA hasarı ve enerji üretiminde azalma, her iki hastalığın ilerleyişinde kritik rol oynar (100,101).

Kronik inflamasyon da hastalık progresyonunu tetikleyen önemli bir faktördür. YBMD’de drusenlerin kompleman sistemi bileşenleri içermesi, VEGF ekspresyonunu artırarak neovaskülarizasyona yol açarken, presbiakuzide inflamatuvar sitokinler ve mikrovasküler değişiklikler koklear yapıları etkileyerek işitme kaybına neden olur (86,87).

Vasküler değişiklikler ise her iki hastalıkta da hücreşel hasara katkıda bulunur. YBMD’de koryokapillaris atroşisi ve Bruch membranındaki lipid birikimi retina hücrelerine oksijen ve besin akışını azaltırken, presbiakuzide stria vaskülarisin dejenerasyonu kokleanın iyon dengesini bozarak işitme sinyallerini olumsuz etkiler (101,102).

Genetik faktörler, çevresel maruziyetler (sigara, ototoksik ilaçlar, kronik hipoksi) ve hormonal değişimler, her iki hastalığın riskini artıran ortak etkenlerdir. Bu benzer patofizyolojik süreçler, YBMD ve presbiakuzinin birlikte görölme sıklığının yüksek olabileceğini göstermekte ve aralarındaki ilişkinin daha ayrıntılı araştırılmasını gerektirmektedir (101,102).

Yapılan alışmalar, işitme kaybının yalnızlık, sosyal izolasyon ve bilişsel işlev kaybı ile doğrudan ilişkili olduğunu göstermektedir ayrıca, görme ve işitme kaybının birlikte bulunmasının, düşme riski, denge bozuklukları ve ölüm oranlarının artışı ile ilişkili olduğu da belirtilmiştir (93,97).



8. SONUÇ VE ÖNERİLER

Sonuç olarak; Dünya nüfusunun yaşlanmasıyla birlikte duyuşal kayıpların ve diğerk sağık sorunlarının görölme sıklığı artmaktadır. Yaşlı bireylerde hem yaşa bağılı makula dejenerasyonu (YBMD) hem de presbiakuzi yaygın olarak görölmekte olup, bu iki durumun birlikte varlığı bireylerin fiziksel, bilişsel ve sosyal işlevselliğini ciddi şekilde sınırlayabilmektedir. Çalışmamızda, yaşlanan bireylerde YBMD ile eş zamanlı olarak presbiakuzi prevalansının da arttığı gösterilmiş; bu birlikteliğin özellikle erkek bireylerde daha belirgin olduğu görölmüştür. Bu nedenle yaşlı bireylerin düzenli işitme ve görme taramalarından geçirilmesi, hem hastalıkların erken tanısı hem de bağımsız yaşam kalitelerinin korunması açısından büyük önem taşımaktadır.

Görme ve işitme kayıpları birlikte göröldüğünde, bireyin çevresel uyarınları algılama kapasitesi azalmakta, günlük yaşam aktivitelerini sürdürmesi zorlaşmakta ve sosyal izolasyon riski artmaktadır. Özellikle yaşlı bireylerde bilişsel fonksiyon kaybı ve depresyon ile ilişkilendirilen duyuşal kayıpların, multidisipliner yaklaşımla ele alınması büyük önem taşımaktadır. Bulgularımız, YBMD tanısı alan bireylerde işitme kaybının sistematik olarak taranmasının, erken teşhis ve müdahale açısından kritik bir adım olabileceğini göstermektedir.

Ayrıca, yaşlanmayla birlikte hem görme hem de işitme sisteminde meydana gelen dejeneratif değişimlerin, ortak patofizyolojik süreçlere dayanabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Bu doğrultuda, YBMD ve presbiakuzi arasındaki ilişkinin daha ayrıntılı incelenmesi, duyuşal kayıpların önlenmesine ve ilerleyişinin yavaşlatılmasına yönelik yeni stratejiler geliştirilmesine katkı sağlayacaktır. Bu çalışma, yaşlı bireylerde işitme ve görme sağılığının birlikte değerlendirilmesi gerektiğine dikkat çekerek, sağık hizmetlerinde daha kapsamlı bir tarama ve yönetim modelinin benimsenmesi gerektiğini vurgulamaktadır.

9. ÖZET

Amaç: Bu çalışmanın amacı, yaşa bağlı makula dejenerasyonu (YBMD) olan bireylerde presbiakuzi prevalansını ve şiddetini incelemektir. YBMD ile presbiakuzi arasındaki eş zamanlı görülme sıklığını belirleyerek, bu hasta grubunun işitme kaybı açısından düzenli olarak değerlendirilmesi gerekliliğine dair farkındalık yaratmayı hedeflemektedir. İşitme ve görme gibi iki temel duyunun kaybı, bireylerin fiziksel, psikososyal ve fonksiyonel durumlarını olumsuz etkileyerek yaşam kalitesinde anlamlı bir azalmaya neden olabilir. Çalışmanın sonuçları, klinik uygulamalarda multidisipliner yaklaşımların önemini vurgulamak için yol gösterici olacaktır.

Gereç ve Yöntem: Retrospektif kesitsel nitelikteki bu çalışmada, YBMD tanısı OCT ve FFA ile doğrulanan ve başka kulak patolojisi olmayan 102 hasta (52 erkek, 50 kadın) ile, yaş ve cinsiyet açısından eşleştirilmiş 102 sağlıklı kontrol bireyinden oluşan iki grup karşılaştırılmıştır. Tüm katılımcılara saf ses odyometrisi, akustik empedans, SD ve SRT testleri uygulanmıştır.

Bulgular: YBMD grubunda presbiakuzi prevalansı %73,5 olup, kontrol grubunda bu oran %52,9'dur. YBMD ile presbiakuzi arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur (OR=2,47; %95 GA: 1,37–4,44). Özellikle erkek bireylerde presbiakuzi prevalansında belirgin artış izlenmiştir (OR=5,81; %95 GA: 2,25–14,96), kadınlarda ise anlamlı fark saptanmamıştır. Ayrıca, YBMD'nin ileri evrelerine ilerledikçe presbiakuzi şiddetinde artış gözlenmiştir, ileri evrelerde orta ve şiddetli işitme kaybı oranları anlamlı düzeyde artmıştır.

Sonuç: YBMD'li bireylerde presbiakuzi görülme sıklığı artmıştır. Bu bulgu, yaşlı bireylerde işitme ve görme gibi temel duyunun birlikte değerlendirilmesi gerektiğine işaret etmektedir. Çalışma, multidisipliner yaklaşım ve erken müdahale stratejilerinin geliştirilmesine katkı sunabilir.

Anahtar Kelimeler: Yaşa bağlı makula dejenerasyonu, presbiakuzi, işitme kaybı, odyometri, duyu kaybı

10. ABSTRACT

Objective: This study aims to investigate the prevalence and severity of presbycusis in individuals with age-related macular degeneration (AMD). By identifying the co-occurrence frequency of AMD and presbycusis, it seeks to raise awareness about the necessity of regular hearing assessments in this patient group. The loss of two essential senses—hearing and vision—can negatively affect individuals' physical, psychosocial, and functional well-being, leading to a significant decline in quality of life. The findings of this study are intended to highlight the importance of multidisciplinary approaches in clinical practice.

Materials and Methods: In this retrospective cross-sectional study, two groups were compared: 102 AMD patients (52 males, 50 females), diagnosed with OCT and FFA and without any other ear pathology, and a control group of 102 age- and gender-matched individuals without any organic ear pathology causing hearing loss. All participants underwent pure tone audiometry, acoustic immittance testing, speech discrimination (SD), and speech reception threshold (SRT) assessments.

Results: The prevalence of presbycusis in the AMD group was 73.5%, compared to 52.9% in the control group. A significant association was found between AMD and presbycusis (OR=2.47; 95% CI: 1.37–4.44). This association was particularly pronounced among male participants (OR=5.81; 95% CI: 2.25–14.96), whereas no significant difference was observed in females. Additionally, presbycusis severity was found to increase with advancing stages of AMD, with a significant rise in moderate to severe hearing loss in later stages.

Conclusion: The prevalence of presbycusis is increased in individuals with age-related macular degeneration (AMD). This finding highlights the importance of evaluating fundamental sensory functions, such as hearing and vision, in an integrated manner in the elderly population. The study may contribute to the development of multidisciplinary approaches and early intervention strategies.

Keywords: Age-related macular degeneration, presbycusis, hearing loss, audiometry, sensory impairment

11. KAYNAKLAR

1. Gates, G.A. and J.H. Mills, Presbycusis. The lancet, 2005. 366(9491): p. 1111-1120.
2. Cheslock, M. and O. De Jesus, Continuing Education Activity.
3. Huang, Q. and J. Tang, Age-related hearing loss or presbycusis. European Archives of Oto-rhino-laryngology, 2010. 267: p. 1179-1191.
4. Schuknecht, H.F., Further observations on the pathology of presbycusis. Archives of otolaryngology, 1964. 80(4): p. 369-382.
5. Wong, W.L., et al., Global prevalence of age-related macular degeneration and disease burden projection for 2020 and 2040: a systematic review and meta-analysis. The Lancet Global Health, 2014. 2(2): p. e106-e116.
6. Istrate, M., et al., Dual Sensory Impairment: The Correlation between Age Related Macular Degeneration and Sensorineural Hearing Loss. Medicina, 2022. 58(2): p. 291.
7. Mitchell, P., et al., Age-related macular degeneration. The Lancet, 2018. 392(10153): p. 1147-1159.
8. ALTAF, M., N. RIAZ, and A.U. REHMAN, Efficacy Positional Vertigo of Particle Repositioning Manoeuvres in Benign Paroxysmal.
9. Sobotta, J., Sobotta atlas of human anatomy I. 2001: Williams & Wilkins.
10. Anthwal, N. and H. Thompson, The development of the mammalian outer and middle ear. Journal of anatomy, 2016. 228(2): p. 217-232.
11. James, W., Development of the ear and hearing. Journal of perinatology, 2000. 20(1): p. S12-S20.
12. Maier, W. and I. Ruf, Evolution of the mammalian middle ear: a historical review. Journal of anatomy, 2016. 228(2): p. 270-283.
13. Giraldez, F. and B. Fritsch, The molecular biology of ear development- "Twenty years are nothing". The International journal of developmental biology, 2007. 51: p. 429.

14. Solomon, K.S., S.J. Kwak, and A. Fritz, Genetic interactions underlying otic placode induction and formation. *Developmental dynamics: an official publication of the American Association of Anatomists*, 2004. 230(3): p. 419-433.
15. Christophorou, N.A., et al., Pax2 coordinates epithelial morphogenesis and cell fate in the inner ear. *Developmental biology*, 2010. 345(2): p. 180-190.
16. Wu, D.K. and M.W. Kelley, Molecular mechanisms of inner ear development. *Cold Spring Harbor perspectives in biology*, 2012. 4(8): p. a008409.
17. Gunlock, M.G. and L.R. Gentry, Anatomy of the temporal bone. *Neuroimaging Clinics of North America*, 1998. 8(1): p. 195-209.
18. Koç, C., Kulak burun boğaz hastalıkları ve baş-boyun cerrahisi. 2013: Güneş Tıp Kitabevleri.
19. Gulya, A., Development of anatomy of the temporal bone and Skull Base. Shambaugh GE Jr, Glasscock ME III, editors. *Surgery of the ear*. 2003, Philadelphia: WB Saunders.
20. Cummings, C., et al., Cummings otolaringoloji baş ve boyun cerrahisi. Çev: Koç C, 2007. 4.
21. Duckert, L., Anatomy of the skull base, temporal bone, external ear, and middle ear. *Otolaryngology Head & Neck Surgery*. 3rd ed. St Louis: Mosby-year Book, 1998: p. 2533-46.
22. Bailey, B.J., Baş & boyun cerrahisi--otolarenoloji. 2011: Güneş Tıp Kitabevleri.
23. Devranoğlu, İ., Dış ve orta kulak cerrahisi. Birinci baskı, 2011.
24. Møller, A.R., Hearing: anatomy, physiology, and disorders of the auditory system. 2012: Plural Publishing.
25. Yost, W., Fundamentals of hearing: An introduction. 2021: Brill.

26. Pelosi, S., Basic Science of the Temporal Bone and Audiology, in ENT Board Prep: High Yield Review for the Otolaryngology In-service and Board Exams. 2023, Springer. p. 273-282.
27. Gacek, R.R. and M.R. Gacek, Anatomy of the auditory and vestibular systems. Dalam: Snow JB Jr, Ballenger JJ, penyunting. Ballenger's otorhinolaryngology head and neck surgery. Edisi ke-6. Ontario: BC Decker Inc, 2003: p. 1-24.
28. Gulya, A.J., Anatomy of the temporal bone with surgical implications. Otolaryngology--Head and Neck Surgery, 1995. 112(5): p. P165-P165.
29. Irwandanon, S.T., et al., West Java Othorhinoloaryngology Head and Neck Surgery Update on Daily and Emergency Setting.
30. Pickles, J.O., An introduction to the physiology of hearing. 2008.
31. Shaw, E.A., The external ear. Handbook of sensory physiology, 1974. 5: p. 455-490.
32. Gulick, W.L., Hearing: Physiology and psychophysics. 1971.
33. Zahnert, T., The differential diagnosis of hearing loss. Deutsches ärzteblatt international, 2011. 108(25): p. 433.
34. Ballenger JJ, S.J., Otolarinoloji Baş ve Boyun Cerrahisi. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri Ltd. Sti., 2000. 15. Baskı.
35. Davis, A., Epidemiological profile of hearing impairments: the scale and nature of the problem with special reference to the elderly. Acta Otolaryngologica, 1991. 111(sup476): p. 23-31.
36. Nash, S.D., et al., The prevalence of hearing impairment and associated risk factors: the Beaver Dam Offspring Study. Archives of Otolaryngology–Head & Neck Surgery, 2011. 137(5): p. 432-439.
37. Gopinath, B., et al., Prevalence of age-related hearing loss in older adults: Blue Mountains Study. Archives of internal medicine, 2009. 169(4): p. 415-418.

38. Tsai Do, B.S., et al., Clinical Practice Guideline: Age-Related Hearing Loss. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*, 2024. 170: p. S1-S54.
39. Agrawal, Y., E.A. Platz, and J.K. Niparko, Prevalence of hearing loss and differences by demographic characteristics among US adults: data from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2004. *Archives of internal medicine*, 2008. 168(14): p. 1522-1530.
40. Tang, T.-H., et al., Can nutritional intervention for obesity and comorbidities slow down age-related hearing impairment? *Nutrients*, 2019. 11(7): p. 1668.
41. Schuknecht, H.F. and M.R. Gacek, Cochlear pathology in presbycusis. *Annals of Otology, Rhinology & Laryngology*, 1993. 102(1_suppl): p. 1-16.
42. Lee, K.-Y., Pathophysiology of age-related hearing loss (peripheral and central). *Korean journal of audiology*, 2013. 17(2): p. 45.
43. Jaudoin, C., et al., Nanocarriers for drug delivery to the inner ear: Physicochemical key parameters, biodistribution, safety and efficacy. *International Journal of Pharmaceutics*, 2021. 592: p. 120038.
44. Feltner, C., et al., Screening for hearing loss in older adults: updated evidence report and systematic review for the US Preventive Services Task Force. *JAMA*, 2021. 325(12): p. 1202-1215.
45. Krist, A.H., et al., Screening for hearing loss in older adults: US Preventive Services Task Force recommendation statement. *Jama*, 2021. 325(12): p. 1196-1201.
46. Hsu, A.K., et al., Cost-effectiveness of hearing screening in older adults: a scoping review. *Research on Aging*, 2022. 44(2): p. 186-204.
47. Lichtenstein, M.J., F.H. Bess, and S.A. Logan, Diagnostic performance of the hearing handicap inventory for the elderly (screening version) against differing definitions of hearing loss. *Ear and hearing*, 1988. 9(4): p. 208-211.
48. Hidalgo, J.L.-T., et al., Functional status of elderly people with hearing loss. *Archives of gerontology and geriatrics*, 2009. 49(1): p. 88-92.

49. Yueh, B., et al., Long-term effectiveness of screening for hearing loss: the screening for auditory impairment—which hearing assessment test (SAI-WHAT) randomized trial. *Journal of the American Geriatrics Society*, 2010. 58(3): p. 427-434.
50. Paul, B.C. and J.T. Roland, An abnormal audiogram. *Jama*, 2015. 313(1): p. 85-86.
51. Mulrow, C.D., M.R. Tuley, and C. Aguilar, Sustained benefits of hearing aids. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 1992. 35(6): p. 1402-1405.
52. Crandell, C. and J. Smaldino, Room acoustics and amplification. *Audiology: Treatment Strategies*, New York: Thieme, 2000.
53. Walsh, E.M., D. Morrison, and W. McFeely, Totally implantable active middle-ear implants: A large, single-surgeon cohort. *The Journal of Laryngology & Otology*, 2021. 135(4): p. 304-309.
54. vonIlberg, C., et al., Electric-acoustic stimulation of the auditory system: New technology for severe hearing loss. *Orl*, 1999. 61(6): p. 334-340.
55. Vermeire, K., et al., Quality-of-life benefit from cochlear implantation in the elderly. *Otology & Neurotology*, 2005. 26(2): p. 188-195.
56. Miller, J.W., Developing therapies for age-related macular degeneration: the art and science of problem-solving: the 2018 Charles L. Schepens, MD, lecture. *Ophthalmology Retina*, 2019. 3(10): p. 900-909.
57. Curcio, C.A., Soft drusen in age-related macular degeneration: biology and targeting via the oil spill strategies. *Investigative ophthalmology & visual science*, 2018. 59(4): p. AMD160-AMD181.
58. Apte, R.S., Age-related macular degeneration. *New England Journal of Medicine*, 2021. 385(6): p. 539-547.
59. Chakravarthy, U., et al., Progression from early/intermediate to advanced forms of age-related macular degeneration in a large UK cohort: rates and risk factors. *Ophthalmology Retina*, 2020. 4(7): p. 662-672.

60. Koh, A. and C. Ang, Age-related macular degeneration: what's new. *Annals of the Academy of Medicine, Singapore*, 2002. 31(3): p. 399-404.
61. Rein, D.B., et al., Prevalence of age-related macular degeneration in the US in 2019. *JAMA ophthalmology*, 2022. 140(12): p. 1202-1208.
62. Friedman, D.S., et al., Prevalence of age-related macular degeneration in the United States. *Arch ophthalmol*, 2004. 122(4): p. 564-572.
63. Colijn, J.M., et al., Prevalence of age-related macular degeneration in Europe: the past and the future. *Ophthalmology*, 2017. 124(12): p. 1753-1763.
64. Lee, K.S., et al., Cellular senescence in the aging retina and developments of senotherapies for age-related macular degeneration. *Journal of Neuroinflammation*, 2021. 18(1): p. 32.
65. Vavvas, D.G., et al., Regression of some high-risk features of age-related macular degeneration (AMD) in patients receiving intensive statin treatment. *EBioMedicine*, 2016. 5: p. 198-203.
66. Wang, A.L., et al., Autophagy and exosomes in the aged retinal pigment epithelium: possible relevance to drusen formation and age-related macular degeneration. *PloS one*, 2009. 4(1): p. e4160.
67. Shen, J., et al., Oxidative damage in age-related macular degeneration. *Histology and histopathology*, vol. 22, n°12 (2007), 2007.
68. Penfold, P.L., et al., Immunological and aetiological aspects of macular degeneration. *Progress in retinal and eye research*, 2001. 20(3): p. 385-414.
69. He, X., et al., Iron homeostasis and toxicity in retinal degeneration. *Progress in retinal and eye research*, 2007. 26(6): p. 649-673.
70. Ding, J.-D., et al., Anti-amyloid therapy protects against retinal pigmented epithelium damage and vision loss in a model of age-related macular degeneration. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2011. 108(28): p. E279-E287.

71. Ambati, J., et al., Age-related macular degeneration: etiology, pathogenesis, and therapeutic strategies. *Survey of ophthalmology*, 2003. 48(3): p. 257-293.
72. Evans, J.R., Risk factors for age-related macular degeneration. *Progress in retinal and eye research*, 2001. 20(2): p. 227-253.
73. Klein, R., et al., The relationship of ocular factors to the incidence and progression of age-related maculopathy. *Archives of ophthalmology*, 1998. 116(4): p. 506-513.
74. van Leeuwen, R., et al., Cholesterol and age-related macular degeneration: is there a link? *American journal of ophthalmology*, 2004. 137(4): p. 750-752.
75. Seddon, J.M., et al., Dietary carotenoids, vitamins A, C, and E, and advanced age-related macular degeneration. *Jama*, 1994. 272(18): p. 1413-1420.
76. van Leeuwen, R., et al., Epidemiology of age-related maculopathy: a review. *European journal of epidemiology*, 2003. 18: p. 845-854.
77. Chaine, G., et al., Case-control study of the risk factors for age related macular degeneration. *British Journal of Ophthalmology*, 1998. 82(9): p. 996-1002.
78. Özdemir, H., S. Arf, and M. Karaçorlu, Maküla hastalıklarında optik koherens tomografi. İstanbul: Güneş Tıp Kitapevleri, 2015: p. 3-21.
79. Schubert, H.D., Structure and function of the neural retina. *Ophthalmology*, 2009. 2: p. 771-774.
80. Aydın, P. and Y.A. Akova, Temel göz hastalıkları. 2001: Güneş.
81. org, G.S.o.O.g.d., G.R. Society, and P.A.o.G. Ophthalmologists, Statement of the German Ophthalmological Society (DOG), the German Retina Society (GRS), and the Professional Association of German Ophthalmologists (BVA) on anti-VEGF treatment in neovascular age-

- related macular degeneration: Status February 2020. *Der Ophthalmologe*, 2021. 118(Suppl 1): p. 31-39.
82. Evans, J., A. Fletcher, and R. Wormald, 28 000 Cases of age related macular degeneration causing visual loss in people aged 75 years and above in the United Kingdom may be attributable to smoking. *British Journal of Ophthalmology*, 2005. 89(5): p. 550-553.
 83. Kuan, V., et al., Association of smoking, alcohol consumption, blood pressure, body mass index, and glycemic risk factors with age-related macular degeneration: a Mendelian randomization study. *JAMA ophthalmology*, 2021. 139(12): p. 1299-1306.
 84. Gastaldello, A., et al., Adherence to the Mediterranean-style eating pattern and macular degeneration: a systematic review of observational studies. *Nutrients*, 2022. 14(10): p. 2028.
 85. Study, A.-R.E.D. and R. Group, Lutein+ zeaxanthin and omega-3 fatty acids for age-related macular degeneration: the Age-Related Eye Disease Study 2 (AREDS2) randomized clinical trial. 2013.
 86. Lim, J.H., et al., Delay to treatment and visual outcomes in patients treated with anti-vascular endothelial growth factor for age-related macular degeneration. *American journal of ophthalmology*, 2012. 153(4): p. 678-686. e2.
 87. Solomon, S.D., et al., Anti-vascular endothelial growth factor for neovascular age-related macular degeneration. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2014(8).
 88. Rich, R.M., et al., Short-term safety and efficacy of intravitreal bevacizumab (Avastin) for neovascular age-related macular degeneration. *Retina*, 2006. 26(5): p. 495-511.
 89. Rosenfeld, P.J., Intravitreal avastin: the low cost alternative to lucentis? *American journal of ophthalmology*, 2006. 142(1): p. 141-143.

90. Koh, A.H., et al., Polypoidal choroidal vasculopathy: evidence-based guidelines for clinical diagnosis and treatment. *Retina*, 2013. 33(4): p. 686-716.
91. Miller, J.W., et al., Photodynamic therapy with verteporfin for choroidal neovascularization caused by age-related macular degeneration: results of a single treatment in a phase 1 and 2 study. *Archives of ophthalmology*, 1999. 117(9): p. 1161-1173.
92. Nolan, L.S., Age-related hearing loss: Why we need to think about sex as a biological variable. *Journal of neuroscience research*, 2020. 98(9): p. 1705-1720.
93. Li, C.-M., et al., Hearing disability prevalence and risk factors in two recent national surveys. *American journal of preventive medicine*, 2018. 55(3): p. 326-335.
94. Homans, N.C., et al., Prevalence of age-related hearing loss, including sex differences, in older adults in a large cohort study. *The Laryngoscope*, 2017. 127(3): p. 725-730.
95. Kim, S., et al., Sex differences in a cross sectional study of age-related hearing loss in Korean. *Clinical and experimental otorhinolaryngology*, 2010. 3(1): p. 27-31.
96. Roth, T. N., Hanebuth, D., & Probst, R. (2011). Prevalence of age-related hearing loss in Europe: a review. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*, 268, 1101-1107.
97. Bozkurt, M., et al., Association of age-related macular degeneration with age-related hearing loss. *The Journal of Laryngology & Otology*, 2011. 125(3): p. 231-235.
98. Ghasemi, H., et al., Association of age related macular degeneration and age related hearing impairment. *Journal of ophthalmic & vision research*, 2016. 11(1): p. 54.

99. Chew, E.Y., et al., No clinically significant association between CFH and ARMS2 genotypes and response to nutritional supplements: AREDS report number 38. *Ophthalmology*, 2014. 121(11): p. 2173-2180.
100. Kawasaki, R., et al., The prevalence of age-related macular degeneration in Asians: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology*, 2010. 117(5): p. 921-927.
101. Tomany, S.C., et al., Risk factors for incident age-related macular degeneration: pooled findings from 3 continents. *Ophthalmology*, 2004. 111(7): p. 1280-1287.
102. Hogg, R.E., et al., Cardiovascular disease and hypertension are strong risk factors for choroidal neovascularization. *Ophthalmology*, 2008. 115(6): p. 1046-1052. e2.
103. Cheslock, M. and O. De Jesus, Presbycusis. 2020.
104. Chia EM, Mitchell P, Rochtchina E, Foran S, Golding M, Wang JJ. Association between vision and hearing impairments and their combine effects on quality of life. *Arch Ophthalmol* 2006;124:1465-1470.
105. Klein R, Cruickshanks KJ, Klein BE, Nondahl DM, Wiley T. I age-relatedmaculopathy related to hearing loss? *Arch Ophthalmol* 1998;116:360-365.
106. Cruickshanks KJ, Wiley TL, Tweed TS, Klein BE, Klein R, Mares-Perlman JA, Nondahl DM. Prevalence of hearing loss in older adults in Beaver Dam, Wisconsin. The Epidemiology of Hearing Loss Study. *Am J Epidemiol*. 1998 Nov 1;148(9):879-86.
107. Schneck, M. E., Lott, L. A., Haegerstrom-Portnoy, G., & Brabyn, J. A. (2012). Association between hearing and vision impairments in older adults. *Ophthalmic and Physiological Optics*, 32(1), 45-52.