



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

**EPİLEPSİ HASTALARINDA ODYOLOJİK YÖNTEMLER İLE SANTRAL
İŞİTSEL SİNİR SİSTEMİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Rüveyda SÖYLEMEZ

Yüksek Lisans Tezi

**KONYA
Temmuz 2023**

EPİLEPSİ HASTALARINDA ODYOLOJİK YÖNTEMLER İLE SANTRAL İŞİTSEL
SİNİR SİSTEMİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Rüveyda SÖYLEMEZ

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

Yüksek Lisans Tezi

Tez Danışmanı: Dr. Öğr. Üyesi Bahriye HORASANLI
İkinci Danışman: Doç. Dr. Meral Didem TÜRKYILMAZ

Konya
Temmuz 2023

BİLDİRİM

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

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

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

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

Enstitü / Fakülte Yönetim Kurulunun gerekçeli kararı ile tezimin erişime açılması mezuniyet tarihimden itibaren 6 ay ertelenmiştir.²

Tezimle ilgili gizlilik kararı verilmiştir.³⁴

27 Temmuz 2023

Rüveyda SÖYLEMEZ

¹ MADDE 6(1) Lisansüstü teze ilgili patent başvurusu yapılması veya patent alma sürecinin devam etmesi durumunda, tez danışmanının önerisi ve enstitü anabilim dalının uygun görüşü üzerine enstitü veya fakülte yönetim kurulu iki yıl süre ile tezin erişime açılmasının ertelenmesine karar verebilir.

² MADDE 6(2) Yeni teknik, materyal ve metotların kullanıldığı, henüz makaleye dönüşmemiş veya patent gibi yöntemlerle korunmamış ve internetten paylaşılması durumunda 3. şahıslara veya kurumlara haksız kazanç imkanı oluşturabilecek bilgi ve bulguları içeren tezler hakkında tez danışmanının önerisi ve enstitü anabilim dalının uygun görüşü üzerine enstitü veya fakülte yönetim kurulunun gerekçeli kararı ile altı ayı aşmamak üzere tezin erişime açılması engellenebilir.

³ MADDE 7(1) Ulusal çıkarları veya güvenliği ilgilendiren, emniyet, istihbarat, savunma ve güvenlik, sağlık vb. konulara ilişkin lisansüstü tezlerle ilgili gizlilik kararı, tezin yapıldığı kurum tarafından verilir. Kurum ve kuruluşlarla yapılan işbirliği protokolü çerçevesinde hazırlanan lisansüstü tezlere ilişkin gizlilik kararı ise, ilgili kurum ve kuruluşun önerisi ile enstitü veya fakültenin uygun görüşü üzerine üniversite yönetim kurulu tarafından verilir. Gizlilik kararı verilen tezler Yükseköğretim Kuruluna bildirilir.

⁴ MADDE 7(2) Gizlilik kararı verilen tezler gizlilik süresince enstitü veya fakülte tarafından gizlilik kuralları çerçevesinde muhafaza edilir, gizlilik kararının kaldırılması halinde Tez Otomasyon Sistemine yüklenir.

ETİK BEYAN

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

27 Temmuz 2023

Rüveyda SÖYLEMEZ

Canım dedem Hidayet SÖYLEMEZ'E ithafen..

TEŞEKKÜR

Tez çalışmam boyunca destek veren danışmanım Dr. Öğr. Üyesi Bahriye Horasanlı'ya;
Tez dönemim boyunca değerli bilgilerini paylaşan, her zaman yardımcı olan ve yol gösteren danışmanım Doç. Dr. Meral Didem Türkyılmaz'a;
Yüksek lisans eğitimim boyunca bizlere yardımcı olan ve gerekli tüm kolaylıkları sağlayan değerli bölüm başkanımız Doç. Dr. Füsun Sunar'a;
Lisans eğitimimden itibaren her zaman yanımda olan, bilgilerini ve desteklerini esirgemeyen Doç. Dr. Şule Çekiç'e;
Tez çalışmam boyunca bilgi ve tecrübesini paylaşan, pozitif enerjisi ile her zaman yardımcı olan Dr. Ody. Eser Sendesen'e;
Tez çalışma dönemimde destek olan Dr. Ody. Samet Kılıç'a;
Çalışmamda kullanılmak üzere gerekli cihazları temin eden arkadaşım Ody. İsmail Emre Çelik'e ve Demant ekibine;
Her zaman yanımda olan, moral ve motivasyon sağlayan, desteklerini her an hissettiğim kıymetli arkadaşlarım Uzm. Ody. Haticenur Baysal'a, Ody. Seher Sazan'a;
Yüksek lisans eğitimim boyunca yanımda olan ve gerekli kolaylığı sağlayan Özel Gelişimsel Akademi Özel Eğitim ve Rehabilitasyon Merkezi sahibi Serdar Sarı'ya ve mesai arkadaşlarıma;
Çalışmama katılan tüm gönüllü bireylere;
Eğitimim boyunca her zaman yanımda olan, maddi ve manevi desteklerini esirgemeyen sevgili annem Zehra Söylemez'e ve kardeşim Ahmet Hilmi Söylemez'e sevgi, saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

27 Temmuz 2023

Rüveyda SÖYLEMEZ

ÖZET

Rüveyda SÖYLEMEZ

Epilepsi Hastalarında Odyolojik Yöntemler ile Santral İşitsel Sinir Sisteminin

Değerlendirilmesi

Yüksek Lisans Tezi

Konya, 2023

Epilepsi, anormal nöronal aktivite ile karakterize yaygın, kronik bir nörolojik hastalıktır. Epileptik nöbetler; nöronların anormal ve aşırı aktivasyonuna bağlı geçici olarak görülen belirtiler olarak tanımlanmaktadır. Nöbeti oluşturan anormal ve aşırı deşarjların olduğu bölgeyi ve bu deşarjların yayılma hızına bağlı olarak yayıldıkları/sonlandıkları bölgelerdeki fonksiyonel alanları farklı derecede etkilemektedir. Epilepsinin yaygın bir nörolojik bozukluk olmasıyla birlikte santral işitsel işleme bozukluğu için de risk faktörleri arasındadır. Bu nedenle çalışmamızda; epilepsi tanısı almış 13 bireyden oluşan araştırma grubu ile 36 bireyden oluşan kontrol grubu arasında santral işitsel sistemin farklı seviyeleri elektrofizyolojik ve davranışsal testler kullanılarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Katılımcılara; saf ses odyometri, konuşma odyometrisi, immitansmetrik ölçümler yapılmış ve sonuçları normal olan bireyler değerlendirmeye alınmıştır. Değerlendirmeye katılan bireylere maskeleme seviye farkı testi, durasyon patern testi, rastgele aralık tespit etme testi ve MMN uygulanmıştır. Çalışma sonucunda; maskeleme seviye farkı testinde ve rastgele aralık tespit etme testi 500 Hz'de anlamlı bir farklılık bulunamamıştır ($p>0.05$). Durasyon patern testi, rastgele aralık tespit etme testi 1000, 2000, 4000 Hz'de ve MMN sonuçlarında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0.05$). Epilepsi hastaların normal işitme eşiklerine sahip olmalarına karşın santral işitsel işleme bozukluğu açısından risk altında oldukları görülmüştür. Hastaların uygun test prosedürleri kullanılarak santral işitsel işleme bozukluğu için davranışsal ve elektrofizyolojik yöntemler ile klinik takiplerinin yapılması ve tedavi stratejilerinin geliştirilmesi önerilmektedir.

Anahtar Kelimeler

Epilepsi, santral işitsel işleme, nörolojik bozukluklar, mismatch negativity

ABSTRACT

Rüveyda SÖYLEMEZ

Evaluation of Central Auditory Nervous System with Audiological Methods in Epilepsy
Patients

Master's Thesis

Konya, 2023

Epilepsy is a common, chronic neurological disease characterized by abnormal neuronal activity. epileptic seizures; It is defined as temporary symptoms due to abnormal and excessive activation of neurons. It affects the region where abnormal and excessive discharges that make up the seizure occur and the functional areas in the regions where these discharges spread/terminate depending on the spreading rate. Although epilepsy is a common neurological disorder, it is also among the risk factors for central auditory processing disorder. Therefore, in our study; In this study, it was aimed to evaluate different levels of the central auditory system between the research group consisting of 13 individuals diagnosed with epilepsy and the control group consisting of 36 individuals, using electrophysiological and behavioral tests. To the participants; Pure tone audiometry, speech audiometry, immitansmetric measurements were made and individuals with normal results were evaluated. Masking level difference test, duration pattern test, random interval detection test and MMN were applied to the individuals participating in the evaluation. In the results of working; No significant difference was found in the masking level difference test and the random range detection test at 500 Hz ($p>0.05$). A statistically significant difference was found in the duration pattern test, random interval detection test at 1000, 2000, 4000 Hz and MMN results ($p<0.05$). Although epilepsy patients have normal hearing thresholds, it has been observed that they are at risk for central auditory processing disorder. It is recommended that clinical follow-up of patients with behavioral and electrophysiological methods and development of treatment strategies for central auditory processing disorder using appropriate test procedures.

Keywords

Epilepsy, central auditory processing, neurological disorders, mismatch negativity

İÇİNDEKİLER

KABUL VE ONAY	i
BİLDİRİM	ii
ETİK BEYAN.....	iii
TEŞEKKÜR.....	v
ÖZET.....	vi
ABSTRACT.....	vii
İÇİNDEKİLER	viii
TABLolar DİZİNİ	x
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	xii
SİMGELER DİZİNİ.....	xii
KISALTMALAR DİZİNİ.....	xiii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Santral İşitsel Sistem	3
2.1.1. İşitme Siniri	3
2.1.2. Koklear Nukleus	4
2.1.3. Superior Olivary Kompleks.....	5
2.1.4. Lateral Lemniskus	5
2.1.5. Inferior Kollikulus	6
2.1.6. Medial Geniculate Body	7
2.1.7. İşitsel Korteks	7
2.2. Temporal İşitsel İşleme	8
2.2.1. Temporal Sıralama.....	9
2.2.2. Temporal Çözünürlük.....	10
2.2.3. Temporal Entegrasyon.....	10
2.2.4. Temporal Maskeleye	10
2.3. Binaural Etkileşim.....	10
2.3.1. Maskeleye Seviye Farkı.....	11
2.4. İşitsel Uyarılmış Potansiyeller.....	12
2.4.1. Mismatch Negativity	13
2.5. Epilepsi.....	14
2.5.1. Epilepsinin Tanımı.....	14

2.5.2. Epilepsinin Epidemiyolojisi	14
2.5.3. Epilepsinin Etiyolojisi	14
2.5.4. Epilepsinin Sınıflandırılması	15
2.5.5. Epileptik Nöbetler.....	16
2.5.6. Epilepsinin Patofizyolojisi.....	21
2.5.7. Epilepsinin Tedavisi	21
3. GEREÇ VE YÖNTEM	25
3.1. Bireyler.....	25
3.1.1. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri	25
3.2. Kullanılan Test ve Yöntemler	26
3.2.1. Saf Ses İşitme Eşiklerinin Ölçümü	26
3.2.2. Konuşma Odyometrisi	26
3.2.3. İmmitansmetrik Ölçüm.....	26
3.2.4. Maskeleye Seviye Farkı Testi.....	26
3.2.5. Durasyon Patern Testi.....	27
3.2.6. Rastgele Aralık Tespit Etme Testi	28
3.2.7. MMN	29
3.3. İstatiksel Analiz.....	29
4. BULGULAR	30
5. TARTIŞMA	34
6. SONUÇ	43
KAYNAKLAR	45
ÖZGEÇMİŞ	52
ETİK KURUL.....	53

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1. Etiyolojik nöbet sınıflaması	15
Tablo 2. Nöbetlerin sebepleri	17
Tablo 3. ILAE nöbet sınıflaması	18
Tablo 4. MMN test parametreleri.....	29
Tablo 5. Araştırma ve kontrol grubuna katılan bireylerin demografik özellikleri.....	30
Tablo 6. Araştırma ve kontrol grupları MMN sonuçları.....	31
Tablo 7. Araştırma ve kontrol grupları MSF sonuçları.....	32
Tablo 8. Araştırma ve kontrol grupları DPT sonuçları	32
Tablo 9. Araştırma ve kontrol grupları RATET sonuçları.....	33

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Santral işitsel sistemi oluşturan yapılar	3
Şekil 2. Koklear nukleus	4
Şekil 3. ILAE epilepsi sınıflaması	16
Şekil 4. Davranışsal testlerde kullanılacak kulaklığın kalibrasyonu.....	28

SİMGELER DİZİNİ

Simge	Açıklama
%	Yüzde
kΩ	Kiloohm

KISALTMALAR DİZİNİ

Kısaltma	Açıklama
AEİ	Antiepileptik ilaç
dB	Desibel
DPT	Durasyon patern testi
EEG	Elektroensefalografi
GABA	Gama-aminobutirik asit
HL	Hearing level
Hz	Hertz
ILAE	International League Against Epilepsy
ISI	Interstimulus aralık
LL	Lateral lemniskus
LSO	Lateral superior olivary
MGB	Medial geniculate body
MGBd	Dorsal medial geniculate body
MGBm	Medial medial geniculate body
MGBv	Ventral medial geniculate body
MMN	Mismatch negativity
MNTB	Trapezoid Body'nin medial nukleusu
MRI	Manyetik rezonans
ms	Milisaniye
MSF	Maskeleme seviye farkı
MSO	Medial superior olivary
RATET	Rastgele aralık tespit etme testi
SOC	Superior olivary complex
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
SSS	Santral sinir sistemi

1. GİRİŞ

Epilepsi, bilinç kaybı olan veya olmayan motor, duyuşsal veya otonomik rahatsızlık ile tekrarlayan provoke edilmemiş serebral kökenli nöbetler ile karakterizedir. Epilepsi tek bir hastalıktan ziyade bir grup anormal patofizyolojik bozukluk sonucu ortaya çıkan klinik bir tablodur (İşeri ve Komşuoğlu, 2008; Ramaratnam ve Marson, 2007).

Nöbetler bir hastalıktan ziyade bir semptomdur ve beyni içeren çeşitli bozukluklardan kaynaklanabilir. Nedenleri/ risk faktörleri arasında; doğum/ yenidoğan yaralanmaları, konjenital veya metabolik bozukluklar, kafa travmaları, tümörler, beyin veya meninks enfeksiyonları, uyuşturucu veya alkol kullanımı, genetik, beynin dejeneratif hastalığı, serebrovasküler hastalık veya demiyelinizan hastalık bulunur. Epilepsi yaygın bir hastalıktır. Gelişmiş ülkelerde tahmini prevalansı 5-10/1000 ve yıllık insidansı 50/100.000 kişidir (Ramaratnam ve Marson, 2007).

Epilepsi gibi nörolojik bozukluklar, santral işitsel sistemdeki disfonksiyonların nedenleri arasındadır. Özellikle temporal ve temporoparieto-okcipital epilepsilerin yaygın iktal belirtileri olarak işitsel semptomlar görülür. Temporal lob epilepsili hastalar, temporal lobdaki disfonksiyon veya lezyonlar nedeniyle normal işitme fonksiyonuna sahip olmalarına rağmen santral işitsel işleme bozukluğu görülebilir (Casali, 2016; Han, 2011; Berkovic, 1996).

Santral işitsel işleme bozukluğu, santral işitsel sinir sisteminin işitsel uyarıların algısal olarak işlenmesindeki eksikliklerden kaynaklanır. Bu nörobiyolojik eksiklikler öncelikle işitsel modalitede kendini gösterir ve genellikle işitsel uyarılmış potansiyellerin bir veya daha fazlasında anormal genlik, latans ve/veya morfoloji olarak gözlemlenebilir. Santral işitsel işleme bozukluğunun altında yatan işitsel uyarıların anormal nörofizyolojik gösterimi; miyelinyasyonda gelişimsel bir gecikmeye, uygun hemisferik lateralizasyon eksikliğine, atipik hemisferik asimetrilere, nöral ateşlemenin kesin olmayan senkronizasyonuna ve azalmış santral inhibisyona bağlı olarak interhemisferik transfer eksikliklerini içerebilir (Chermak ve Musiek, 2014). Bu eksiklikler; sesin lokalizasyon ve lateralizasyonu, işitsel ayırt etme, işitsel patern tanıma, temporal işleme, farklı bir akustik varlığında işitsel performans ve bozulmuş akustik sinyal varlığında işitsel performansı içeren fonksiyonları etkilemektedir (ASHA,

2005). Santral işitsel işleme bozukluğu ilk olarak santral işitsel sinir sistemi lezyonları olan yetişkin

hastalarda teşhis edilmiştir. Santral işitsel işleme testlerin birçoğu, tanılanmış patolojiye sekonder santral işitsel sinir sistemi fonksiyon bozukluğunu araştırmak için geliştirilmiştir. Standartlaştırılmış beyin lezyonları testleri, her yaştan etkilenen kişilerde fonksiyonel işitsel beceriler hakkında önemli bilgiler sağlar ve tanılanmış nörolojik tutulumun olmamasına rağmen işitsel beyin bölgelerini içerir. Santral işitsel sinir sistemini etkileyen tanılanmış bozuklukları olan bireylerde santral işitsel test bulguları güvenilirliği yüksek olan geçerli bir model sağlamaktadır (Chermak ve Musiek, 2014).

Bu çalışmanın amacı, epilepsinin santral işitsel sinir sistemine etkisini araştırmaktır. Bu kapsamda epilepsi tanısı almış bireylerden oluşan araştırma grubu ve nörolojik herhangi bir tanısı olmayan bireylerden oluşan kontrol grubu oluşturulmuştur. Her gruba öncelikle; saf ses odyometri, konuşma odyometrisi ve immitansmetrik testler uygulanmış sonucu normal çıkan bireyler çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışmaya dahil edilen araştırma ve kontrol gruplarına daha sonra maskeleme seviye farkı testi, durasyon patern testi, rastgele aralık tespit etme testi ve MMN uygulanmıştır.

Bu doğrultuda çalışmanın hipotezleri şu şekildedir:

H₀: Araştırma grubu ile kontrol grubu arasında temporal işitsel işleme becerilerinde fark yoktur.

H₁: Araştırma grubu ile kontrol grubu arasında temporal işitsel işleme becerilerinde fark vardır.

H₀: Araştırma grubu ile kontrol grubu arasında binaural etkileşim mekanizmalarında fark yoktur.

H₂: Araştırma grubu ile kontrol grubu arasında binaural etkileşim mekanizmalarında fark vardır.

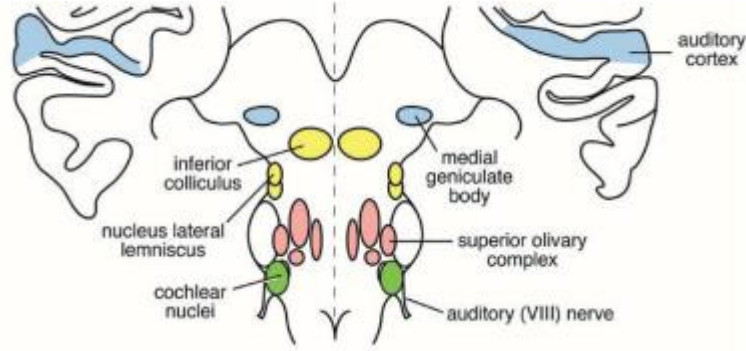
H₀: Araştırma grubu ve kontrol grubu arasında kortikal işleme becerilerinde fark yoktur.

H₃: Araştırma grubu ve kontrol grubu arasında kortikal işleme becerilerinde fark vardır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Santral İşitsel Sistem

İşitme sinirinin koklear dalında aksiyon potansiyeli oluştuktan sonra elektriksel aktivite kortekse doğru ilerler. Bu sinir lifleri ağı genellikle santral işitsel sinir sistemi olarak adlandırılır. Santral işitsel sinir sisteminden kortekse doğru aksiyon potansiyelleri şeklinde bilgi taşıyan sinir lifleri, ascending yolları meydana getirir. Aynı zamanda sinir uyarıları ayrıca korteks veya beyinsapı merkezlerinden periferik yöne gönderilir. Bu bilgileri taşıyan lifler, descending yolları meydana getirir (Bess ve Humes, 2009).



Şekil 1. Santral işitsel sistemi oluşturan yapılar

(Kaynak: Celesia, 2013)

2.1.1. İşitme Siniri

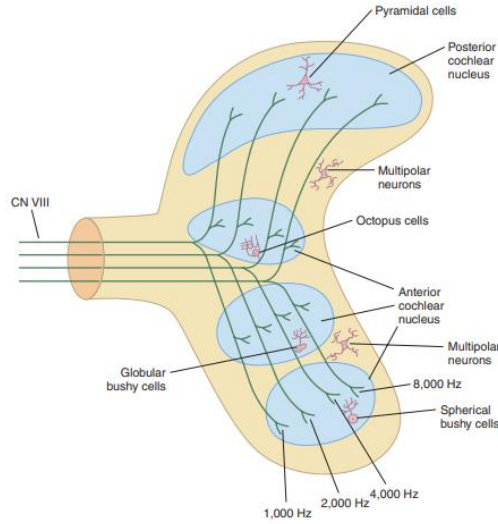
Kokleada dönüştürülen nöral sinyaller, işitme siniri aracılığıyla beyinsapına taşınır. İşitme siniri, sekizinci kranial sinirin (VIII. Sinir) bir parçasıdır. Yetişkin insandaki işitme siniri 22 ile 26 mm arasında ve yaklaşık 30.000 lif içerir. İşitsel sinir lifleri, hücre gövdeleri spiral ganglion içinde olup kokleada bulunan tüy hücreleri ile koklear nukleus arasında doğrudan sinaptik bir bağlantı oluşturur (Musiek ve Baran, 2018).

Tip I ve tip II olmak üzere iki tip işitme siniri lifi vardır. Tip I ganglion hücrelerinin lifleri iç tüy hücrelerini, tip II hücrelerinin lifleri ise dış tüy hücrelerini inerve eder. Her iki tip lifler de kokleanın apeksinden ve bazalından köken alır. Kokleanın bazalından apeksine kadar frekanslar düzenli bir şekilde sıralanmıştır. Aynı frekans sıralanması

koklear nukleusa giden işitme siniri liflerinde de vardır. bu tonotopik organizasyon işitme korteksine kadar devam eder (Madanoğlu, 2002).

2.1.2. Koklear Nukleus

Santral işitme sistemi, işitme sinirinin koklear nukleuslara girdiği yerden başlar. Kokleanın apikal kısmından kaynaklanan sinir lifleri koklear sinirin merkezinde, bazal kısımdan kaynaklanan lifler ise apikalden gelenlerin etrafında spiral bir güzergahta ilerler. İşitme siniri, koklear nukleusa girerken anterior ve posterior olmak üzere iki dala ayrılır. Anterior dalı anteroventral koklear nukleusu, posterior dalı ise posteroventral ve dorsal koklear nukleusu inerve eder. Nukleusun ventral kısmında alçak frekanslı liflerin sonlandığı nöronlar, dorsal kısmında yüksek frekanslı liflerin sonlandığı nöronlar yer alır. Ventral koklear nukleustaki nöronlar sesleri işleme yeteneğine sahipken, dorsal koklear nukleustaki nöronlar ise seslerin geldiği yönü ve türlerini belirleyebilme özelliğine sahiptirler (Pickles, 2012).



Şekil 2: Koklear nukleus

(Kaynak: Rouse, 2020)

Koklear nukleus, pons ile medulla oblongata arasındaki sınırdaki bilateral yerleşim gösterir. Koklear nukleus, işitme sisteminin ilk durak yeri olarak bilinen, kokleadan gelen tüm işitme yollarını alan, işitsel bilgilerin işlendiği ve işitme ile ilgili tüm sinir

lifleriyle ilişki içerisinde bulunan beyinsapındaki tek nukleustur (Tümkiye ve Korkmaz, 2010).

Koklear nukleustaki ikinci nöronlardan başlayan lifler; stria cochlearis anterior, stria cochlearis intermedia ve stria cochlearis posterior isimli üç ayrı yol oluşturur.

Dorsal akustik stria, dorsal koklear nukleusun fusiform ve giant hücrelerinden kaynaklanır ve lateral lemniskusun ve inferior kollikulusun dorsal çekirdeğine yansıtılır. Ventral akustik stria, ventral koklear nukleustaki spherical busy hücrelerden ve globüler busy hücrelerden ve T-stellat hücrelerinden kaynaklanan aksonları içerir. Ventral koklear nukleustan ortaya çıkar, pontin tegmentumun bilateral simetrik superior olivary kompleksinin majör hücre grupları üzerinde birleşmek için medulla boyunca medial ve rostral olarak ilerler. Intermediate akustik stria, posterior ventral koklear nukleusun octopus hücrelerinden kaynaklanan kalın miyelinli aksonlardan oluşur. İnsanlarda dorsal stria ile karıştığı için diğer memelilerde kontralateral lateral lemniskusun ventral nukleusu ve bilateral olarak periolivary nukleus olan uç belirlemek mümkün olmamıştır (Hayes vd., 2013).

2.1.3. Superior Olivary Kompleks

Superior olivary kompleks, alt pontin tegmentumda ventrolateral tarafta yer alan bir hücre grubudur. Superior olivary kompleks (SOC); koklear nukleustan sonra pontistaki ana işitsel yapıdır. SOC; medial superior olivary (MSO), lateral superior olivary (LSO) ve trapezoid body'nin medial nukleusu (MNTB) olmak üzere 3 ana kısımdan oluşur. MSO ipsilateral ve kontralateral anterior koklear nukleustan projeksiyonlar yoluyla her iki kulaktan uyarıcı girdi alır. SOC her iki kulağın birleştiği beyinsapındaki ilk bölgedir (Moore, 2013).

SOC'un nukleusları her iki taraftaki koklear nukleustan girdi almaktadır. SOC'un nukleusları, nöral aktivitenin varış zamanını (MSO'da) ve şiddet farklarını (LSO'da) karşılaştırarak sesin lokalizasyonunda da önemli bir role sahiptir. LSO, yüksek frekanslara ve interaural şiddet farklılıklarına karşı duyarlı iken; MSO, alçak frekanslara ve interaural zaman farklılıklarına karşı duyarlıdır (Gelfand, 2010).

2.1.4. Lateral Lemniskus

Lateral lemniskus (LL), anatomik olarak ponsun dorsolateral bölümünde ve mezensefalonun kaudal bölümünde konumlanmıştır. Lateral lemniskus, superior olivary kompleks ve inferior kollikulus arasındaki bağlantıdan sorumludur. LL, ascending işitsel yolların en belirgin lif yoludur. LL, koklear nukleustan çıkan üç stria tarafından oluşur. LL'nin aksonları orta hattı geçer ve kontralateral inferior kollikulusa ulaşır. Superior olivary kompleksin nukleuslarındaki hücrelerden gelen aksonlar, LL'ye katkıda bulunur. LL'nin lifleri farklı kaynaklardan uzandığından LL ikinci, üçüncü ve muhtemelen dördüncü sıra nöronları içerir ancak ikinci sıra aksonlar hakimdir (Moller, 2006).

Ventral lateral lemniskus, trapezoid body ve anteroventral koklear nukleustan kontralateral olarak bilgiyi alırken, trapezoid body'nin medial nukleusundan ipsilateral olarak bilgiyi almaktadır. Dorsal lateral lemniskus anteroventral koklear nukleus, lateral ve medial superior olivary kompleksten gelen bilgiyi almaktadır. Dorsal lateral lemniskus, içerdiği nöronlar sayesinde interaural zaman farklılıkları ve interaural şiddet farklılıklarına karşı hassastır. Akustik girdinin lokalizasyonunun belirlenmesinde ve doğrulanmasında rol alır (Davis, 2005).

Superior olivary kompleks gibi lateral lemniskus da ipsilateral ve kontralateral olarak işitsel yollardan projeksiyonlarla işitsel bilgilerin bilateral olarak entegrasyonunda görev almaktadır (Eva, 2007).

2.1.5. Inferior Kollikulus

İnferior kollikulus, beyinsapının alt seviyelerinden ascending yollar için ana alıcı istasyondur. Sesi tanımlama ve ses lokalizasyonu akışlarının birincil bölgesini oluşturur. Kollikul tonotopik olarak düzenlendiğinden farklı kaynaklardan gelen aynı karakteristik frekanstaki lifler aynı izofrekans düzleminde birleşir (Pickles, 2012).

İnferior kollikulus, orta beynin dorsal yüzeyinde bir dizi dört lobun arka çiftini oluşturur. Anterior çift superior kollikuli, büyük bir görsel girdiye sahip önemli bir bütünleştirici refleks merkezini oluşturur. İnförior kollikulus, işitsel işleme ve refleks merkezidir. İnförior kollikulusun yani merkez nukleusun external korteksin ve

dorsal korteksin üç ana bölümü vardır. bu farklı bölümler farklı nöral yapılara, farklı inervasyon modellerine ve farklı fonksiyonlara sahiptir. Merkez nukleus, spesifik işitsel nukleustur (Pickles, 2012).

Merkez nukleus orta laminer yapıya sahiptir. Laminalar horizontal düzleme göre eğimlidir. Laminalar, afferent aksonların ve intrinsik nöronların dendritlerinin katmanlanmasıyla oluşur. İki tip hücre tanımlanmıştır. Bunlar; disc-shaped ve genellikle laminalar boyunca uzanan dentritik uzantılara sahip stellat hücreleridir. Merkez nukleus, girdisini LL'den alır ve LL'nin tüm lifleri burada sonlanır. Her iki taraftaki merkez nukleuslar birbiri ile bağlantılıdır ve bu bağlantı iki kulaklataki ses şiddeti farklılıklarına dayanan yönlü işitme için önemlidir (Moller, 2006; Pickles, 2012).

2.1.6. Medial Geniculate Body

Medial geniculate body (MGB); ventral (MGBv), dorsal (MGBd) ve medial (MGBm) bölümlere ayrılır. İşitsel kortekse çıkıntı yapan MGBv nöronları, LL yoluyla merkez nukleustan girdi alır. Bu nedenle, bu genikülokortikal yol işitsel lemniskal sistemin bir parçası olarak adlandırılır. MGBd ve MGBm nöronları dorsal ve lateral merkez nukleustan kaynaklanan majör girdi alırlar ve bu nedenle paralel bir lemniskal olmayan veya ekstrelemniskal talamokortikal yolun bir parçası olarak kabul edilirler. MGBm, birden fazla işitsel alana yansıyan çok sensörlü bir nukleustur.

MGB nöronlarını etkileyen binlerce sinapsın yaklaşık %20'sinden fazlası kokleadan kaynaklanan yolların aksonlarından oluşmuştur. Sinaptik girdilerin çoğu, bazıları korteksin kendisinden olmak üzere organizmanın davranışsal durumunu yansıtan dikkat ve uyarılma gibi kortekse aktarılan bilgiler üzerinde dinamik bir etki sağlayan birden fazla kaynaktan oluşur. MGBv, MGBd'ye kıyasla nispeten daha küçük görünmektedir. Nöronlar, ağırlıklı olarak mediolateral eksen boyunca yönlendirilmiş uzun, yüksek tepeli dendritleri ile ana talamokortikal projeksiyon nöronlardır. MGBv laminalar arası mesafenin 300-400 mm olduğu tahmin edilmektedir. MGBm, üç alt bölümün en büyük morfolojik çeşitliliğini sergiler ve işitsel talamustaki en büyük nöronlardan bazılarını içerir. MGBd'den kaynaklanan aksonlar, belt korteksinin I, III, IV ve VI tabakasında sonlanırken, MGBm tüm temporal işitsel alanlara geniş ölçüde yansır. MGB'nin dışında işitsel işlemede yer alan talamik çekirdek kompleksler bulunur (Hayes vd., 2013).

2.1.7. İşitsel Korteks

Santral işitsel yol, superior temporal gyrus üzerindeki temporal lobun superior kısmında yer alan Heschl gyri (transvers temporal gyri) olarak bilinen birincil işitsel kortekste (Brodman alanları 41 ve 42) sona erer. Heschl gyri gyrusun aksine bu alanı oluşturan tipik olarak birden fazla gyri (1 ile 3) vardır. Gyri sayısı sol ve sağ temporal lob arasında farklılık gösterir. Bu durum, insan beyinleri arasındaki değişkenliği gösterir ancak bu farkın bilinen bir fonksiyonu yoktur (Rouse, 2020).

Kokleada başlayan ve santral işitsel sistemin geri kalanı boyunca devam eden tonotopik organizasyon birincil işitsel kortekste korunur. Bu alanda frekansa özgü nöronlar bulunur. Bir uçtaki nöronlar alçak frekanslara en iyi tepkiyi verirken diğer uçtaki nöronlar yüksek frekanslara en iyi tepkiyi verir. Fonksiyonel olarak temelde 41 ve 42. alanlar sesi alır, algılar ve ayırt eder (Rouse, 2020).

İşitsel korteks, belt ve parabelt reas ile çevrili çekirdek alanlardan oluşur. İşitsel uyaranlar önce çekirdek bölgelerde, daha sonra belt ve parabelt bölgelerinde analiz edilir. Anterior ve posterior işitsel alanlarla birlikte çekirdek alanlar olarak sınıflandırılır. Çekirdek alanlar, karşılıklı bağlantılarla yoğun bir şekilde birbirine bağlıdır (Pickles, 2012).

İşitsel kortekste, diğer duyuusal kortekslerde olduğu gibi tabaka vardır. Korteksin farklı katmanlarındaki hücrelerin belirli bağlantıları vardır.

- Katman I esas olarak yerel kortikal alanlar arasındaki bağlantıları içerir. Bu katman birkaç hücre gövdesi içerir. Talamusun spesifik olmayan girdi katman I'deki nöronlara ulaşır.
- Katman II'deki nöronlar, katman I'den girdi alır ve diğer katmanlardaki nöronlara ve aynı taraftaki diğer kortikal alanlara bağlantılar gönderir.
- Katman III, diğer kortikal alanlara ana çıktı sağlar. III. katmandaki nöronlar, karşı taraftaki kortikal bölgelerin IV. Katmanın nöronlarına bağlantılar gönderir.
- Katman IV, ventral kısmından talamik liflerin iç granüler tabakada sonlandığı ana alıcı alandır. Bazı duyuusal kortekslerde katman IV'ün alt bölümler (IVa, IVb ve IVc) tanımlanmıştır.

- Katman V'in çok büyük hücreleri (piramidal hücreler) subkortikal yapılara inen uzun aksonlara sahiptir.
- Katman VI nöronları diğer katmanlardan girdi alır. Talamusa ve artan duyuşal yolların diğer periferik çekirdeklere geri yansıtılır.

2.2. Temporal İşıtsel İşleme

Temporal terimi, akustik sinyalin zaman ile ilgili yönlerini ifade eder. temporal işleme ise bireylerin uyarılar arasındaki süre, şiddet ve frekans gibi seslerin zamansal özelliklerindeki değişiklikleri algılama becerisi olarak tanımlanır. Akustik uyarıların zamansal özelliklerinin işlenmesi, seslerin tanımlanması ve ayırt edilmesi, periyodiklik algısı, yönlü işitme, konuşma ve müzikal algı için gerekli olan santral işitsel sistemin önemli bir fonksiyonudur (Prestes vd., 2017; Bellis, 2003).

Temporal işleme, nöral salınımların akustik uyarıların temporal paternlerine senkronizasyonu ile aracılık eder. Temporal patern terimi, bireylerin akustik konturları tanıma becerisini ifade eder. Bir sinyalin akustik konturunu tanımak bireylerin ritim, vurgu ve tonlama gibi prosodik yönlerini çıkarma ve kullanma becerisine katkıda bulunur. Bir cümle içinde vurgudaki göreceli farklılıklar, bireylerin anahtar kelimeleri tanımasını sağlar. Tonlama, mesajdaki niyetin yanı sıra konuşmacının duygusal durumu ile ilgili ipuçları verir. Konuşmanın ritmi, konuşmanın anlamını etkileyebilmektedir (Farahani vd., 2019; Bellis, 2003).

Temporal işitsel işleme işitsel sinirdeki temel, basit nöral zamanlama düzeyinden binaural işitme ve konuşma algısı için kortikal işleme kadar birçok seviyede gözlemlenir. Temporal işleme, beyinsapı ve kortikal mekanizmalarda işlemeyle desteklemekle birlikte serebral ve interhemisferik işlemeyle de bağlantılı olduğu düşünülmektedir (Pinherio ve Musiek, 1985).

Temporal işleme 4 alt beceriye ayrılır. Bunlar;

- Temporal çözünürlük
- Temporal sıralama
- Temporal maskeleye
- Temporal entegrasyon

2.2.1. Temporal Sıralama

Zaman içinde ortaya çıkma sırasına göre iki veya daha fazla işitsel uyarının işlemlenmesini ifade eder. Doğru temporal sıralama, sol ve sağ hemisferin anatomik ve fizyolojik bütünlüğünü gerektirir. Temporal sıralama karmaşık bir süreçtir ve akustik olaylarda ardışıklığından daha gerekli olup birincil bileşenidir. İşitsel paternleri tanıma, tanımlama, sıralama becerisi birkaç algısal bilişsel süreci içerir. Bu işlemler tek başına bir hemisferle sınırlı değildir. Ancak korpus kallosum genelinde her iki hemisferden gelen bilgilerin entegrasyonunu gerektirir (Shinn, 2014; Pinherio ve Musiek, 1985).

2.2.2. Temporal Çözünürlük

Temporal çözünürlük, uyarının farklı akustik olayları ayırt edebilmesi için gereken minimum zaman aralığı olarak tanımlanır. Kısa sesler için bu genellikle 2 ila 3 ms'dir. Temporal çözünürlük, eşik temporal işitsel duyarlılık veya minimum birleştirme zamanı olarak da bilinir (Alvarez vd., 2015; Shinn, 2014).

2.2.3. Temporal Entegrasyon

Temporal entegrasyon sonuçları nöral aktiviteden sumasyon veya agregasyonun ses enerjisinin ek süresinin bir fonksiyonu olarak belirtilir. Bu sumasyon sonuçları normal işitme popülasyonlarında süre yaklaşık olarak 200 ms'ye kadar arttıkça eşik iyileşmesine neden olur. Süre 10 ms'nin yükselirse eşikte yaklaşık 10 dB'lik bir artış gözlenir. Bu durum zaman-şiddet ilişkisi olarak adlandırılır. Zaman-şiddet kuralı, bir sinyalin neden daha yüksek sesle algılandığını açıklar. Kısa bir sinyalin (200 ms'den kısa) supraeşik seviyeleri artar (Shinn, 2014).

2.2.4. Temporal Maskeleye

Temporal maskeleye, bir sinyal ve bir maskenin zamanla çakışmadığı zaman ortaya çıkan maskeleyeyi ifade eder. Maske sinyali takip ettiğinde geriye doğru maskeleye oluşur ve maske sinyalden önce geldiğinde ileri maskeleye gerçekleşir (Shinn, 2014).

2.3. Binaural Etkileşim

İki kulak ile işitme, hem gerçek hayatta hem de laboratuvar koşullarında arka plan gürültüsünde ses lokalizasyonu ve işitme gibi işitsel görevlerde gelişmiş performansı sağlar. Bu, ilk önce beyinsapında ve daha sonra santral işitsel yolların daha üst seviyelerinde işleme yoluyla ortaya çıkan binaural etkileşim nedeniyle olur (McCullagh ve Bamiou, 2014).

Binaural etkileşim mekanizmaları, kulaklardan dengeli uyarana bağlıdır. Bu mekanizma, periferik işitme kaybının daha uzun bir gelişim süresi üzerindeki etkilerine monaural işitme mekanizmalarından daha duyarlıdır (McCullagh ve Bamiou, 2014).

ASHA (2005) teknik raporuna göre santral işitsel işleme bozukluğu ile başvuran, şikayet veya klinik bilgide bu alanda bir yetersizlik olabileceğini gösteriyorsa santral işitsel işleme bozukluğunun bir parçası olarak değerlendirilmesi gereken temel süreçlerden biri olarak binaural etkileşimi tanımladı. Binaural etkileşimi değerlendirmek için geliştirilmiş çeşitli testler vardır. Genel olarak, binaural işleme tabi tutulan nöral mekanizmalar dikotik stimülasyonda kullanılan testler yoluyla en iyi şekilde değerlendirilir. Binaural etkileşim testlerinin beyinsapı patolojisine duyarlı olduğu düşünülmektedir. Bununla birlikte, bu testlerin çoğunluğu kortikal patolojinin yanı sıra yukarıdan aşağıya işitsel süreçlerden de etkilenmektedir (McCullagh ve Bamiou, 2014).

2.3.1. Maskeleye Seviye Farkı

Maskeleye seviye farkı, binaural gürültü varlığında monaural veya binaural olarak sunulan işitsel uyarının algılanmasının ve/veya tanınmasının iyileştirildiği psikoakustik bir fenomendir. Bu iyileşme, işitsel sistemin eş zamanlı olarak sunulan uyarılar veya maske gürültüleri arasındaki algılanması zor olan binaural faz ve genlik seviye farklarını kullanarak gerçekleşir (Hurley ve Hurley, 2014).

Binaural işitme gerçekleştiğinde bir maskeleye gürültüsünün arka plandaki bir hedef sinyali tespit etme becerisi sadece hedefin ve maskenin spektral ve zamansal özelliklerine değil, hedef ve maskenin kulaklar arası farklılıklarına da bağlıdır. Kulaklar arası aynı fazda olan gürültü ve sinyal ile sinyalin dalga formu bir kulakta ters çevrildiğinde sinyal için algılama eşiğinde düşüş görülür. Bu durum maskeleye seviye farkı olarak adlandırılır (Jiang, 1997; Hirsh, 1948).

En belirgin maskeleye seviye farkı, kulaklara aynı fazda gürültü ile maskelenmiş binaural olarak sunulan 500 Hz'de sinyalin tek kulakta ters çevrildiğinde ($S\pi$) elde edilir. Sinyal ters çevrildiğinde duyulabilir hale gelir. Bu psikofiziksel etki, alçak frekans seslerin interaural fazının beyinsapı nöronları tarafından işlenmesidir. İnteraural fazdaki değişiklikler, sinyali gürültünün içinde öne kaydırarak duyulabilir hale getirir. Bu durum binaural salınım olarak adlandırılır ve superior olivary kompleks tarafından işlenmesi sonucu oluşur (Stach, 2015; Hirsh, 1948).

2.4. İşitsel Uyarılmış Potansiyeller

İşitsel uyarılmış potansiyeller, santral sinir sisteminde akustik uyarılara verilen elektriksel cevaplardır. İşitsel uyarılmış potansiyeller iç kulaktan başlayarak kortekse kadar nöral yolların elektriksel aktivitesini gösterir. Elektriksel aktivite, hücreler ve nöronlardan oluşan transmembran iyon akımlarının ekstrasellüler bölgede oluşturduğu voltaj değişikliğidir. İşitsel uyarana karşı oluşan ekstrasellüler elektrik akımı, iletici beyin dokuları ve kafatası boyunca ilerleyerek kafa derisi üzerinde voltaj farklılıklarına sebep olur. Bu voltaj farklılıkları kafa yüzeyinde belirli alanlara yerleştirilen elektrotlar ile toplanır. İşitsel uyarılmış beyin aktivitesi, uyarının başlamasına takiben EEG dalga formu içinde pozitif ve negatif dalgalar şeklinde görülür (Santarelli ve Arslan, 2015; Atcherson, 2012; Hall, 2006).

İşitsel uyarılmış potansiyeller sıralama, zaman içinde oluşma süresi ve polarite durumlarına göre sınıflandırılır. Erken süreli işitsel beyinsapı cevapları I, II, III, IV, V, VI; orta süreli cevaplar polaritelerine göre Na, Pa, Nb; geç kortikal potansiyeller polaritelerine göre P1, N1, P2, P3 olarak adlandırılır.

İşitsel uyarılmış potansiyeller eksojen ve endojen olma özelliklerine göre de sınıflandırılır. Eksojen potansiyeller; uyarının fiziksel özelliğine bağlı, bireyin bilişsel katılımını gerektirmeyen duyuşal uyarılmış potansiyellerdir. Endojen potansiyeller ise uyarının özelliklerinden ziyade uyarana ilgili bağlamsal etkenlere bağlıdır. Bağlamsal durumlarından dolayı endojen potansiyeller olaya bağlı potansiyeller olarak adlandırılır. Olaya bağlı işitsel potansiyeller P300 ve MMN potansiyellerdir. Endojen potansiyeller, tek bir işitsel uyarın/olay kullanılarak pasif-hemojen test paradigması veya iki farklı uyarın/olay (odd-ball paradigması) kullanılarak elde edilir. Endojen potansiyellerin

nöral kaynakları; primer işitsel korteks, frontal lob, santral-parietal bölgede asosiyasyon alanlarıdır (Hall, 2015; Wesson ve Wunderlich, 2003; Donchin vd., 1978).

2.4.1. Mismatch Negativity

Mismatch negativity, uyaran farklarının nörofizyolojik işlenmesini yansıtan olaya ilişkin potansiyeldir. Bireyin dikkatini veya bir görevi gerçekleştirmesi gerektirmeden tekrarlayıcı şekilde devam eden işitsel uyarandaki ayırt edilebilir değişiklik ile uyarının başlangıcından 150-250 ms içinde ortaya çıkar. Mismatch terimi, bir uyaran serisi içerisinde eşleşmeme veya farklılık olduğunu, Negativity terimi ise cevabın dalga formunun negatif polariteli olduğunu ifade etmektedir (Kraus, 1996; Näätänen vd., 1978).

İşitsel uyarının sunumu ile eş zamanlı olarak elektrotlar aracılığıyla kaydedilen EEG dalgalarının analizi sonucunda, fronto-santral ve santral elektrotlardan negatif bir yer değiştirme görülür. MMN, oddball paradigması kullanılarak kaydedilir. Bu teknik farklı olan uyarının fark edilmesi temeline dayanır. Bu paradigmada sürekli tekrarlanarak sunulan standart uyaran zaman zaman sunulan aykırı uyaran tarafından bozular. Standart uyaran genellikle %80-90 ihtimal ile aykırı uyaran %10-20 ihtimal ile verilir. Aykırı ve standart uyarılar katılımcıda alışkanlık oluşturmaması için rastlantısal olarak sunulur. Değerlendirme için aykırı uyarandan standart uyaran çıkarılarak bir fark dalgası elde edilir (Hall, 1992; Squires vd., 1975).

MMN paradigması, farklı alanlarda klinik çalışmalarda kullanılmaktadır. Nöropsikiyatrik, nörobiyolojik ve nörogelişimsel bozuklukların mekanizmalarının anlaşılmasına yardımcı olmaktadır. Odyoloji alanında ise; işitsel amplifikasyon uygulamalarının değerlendirilmesi, santral işitsel işleme bozukluğunun tanısı gibi alanlarda kullanılmaktadır (Näätänen vd., 2014).

MMN'nin başlıca kaynağı, primer işitsel korteksin çevresinde her iki temporal loblarda lokalizedir. MMN cevaplarının amplitüdü en yüksek fronto-santral alanlardan kaynaklanmaktadır. Bunun nedeni, MMN'nin genellikle supratemporal kortekslerde bilateral olarak oluşan aktivitenin toplamı olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir. MMN'nin kaynağının yapılan çalışmalarda; primer işitsel korteks, talamokortikal

alanlar, bilateral supratemporal alanlar ve sağ frontal korteks olduğu bildirilmiştir (Garrido vd., 2009; Hall, 1992).

2.5. Epilepsi

2.5.1. Epilepsinin Tanımı

Epilepsi, kortikalde yer alan nöronlardaki anormal ve aşırı elektriksel deşarj sonucu ortaya çıkan, bilinç kaybı olan ve olmayan motor, duyuşal veya otonomik rahatsızlık ile tekrarlayan provoke edilmemiş serebral kökenli nöbetler ile karakterizedir. Epilepsi tek bir hastalıktan ziyade bir grup anormal patofizyolojik bozukluk sonucu ortaya çıkan klinik bir tablodur (İşer ve Komşuoğlu, 2008; Ramaratnam ve Marson, 2007).

2.5.2. Epilepsinin Epimediyoşojisi

Dünya üzerinde en sık kronik nörolojik hastalık olan epilepsinin yaklaşık olarak 65 milyon insanı etkilediği tahmin edilmektedir. Epilepsi insidansı yıllık yaklaşık 25-50/100.000 kişi ve prevelansın yaklaşık 7/1000 civarında olduğu bildirilmiştir. Yaşam boyu birikmiş insidansı ise yaklaşık %3 olduğu bilinmektedir (Devinsky vd., 2018; Akdağ vd., 2016).

2.5.3. Epilepsinin Etiyoşojisi

Epilepsi idiyopatik ve semptomatik olmak üzere iki grupta toplanır. İdiyopatik olanlar genetik kökenli iken semptomatik olanlar; pre, peri- ve postnatal gelişen serebral patolojilerle ilişkilidir. Semptomatik epilepsilerin nedenleri arasında; hipoksik-iskemik olaylar, serebral malformasyonlar, SSS enfeksiyonları, yer kaplayıcı lezyonlar, travma ve kalıtsal metabolik hastalıklar vardır (Bora vd., 2018).

ILAE tarafından 2017 yılında etiyoşojik nöbet sınıflaması yapışal, genetik, enfeksiyöz, metabolik, immün ve bilinmeyen olmak üzere 6 kategoride güncellenmiştir (Scheffer vd., 2017).

Tablo 1. Etiyolojik nöbet sınıflaması

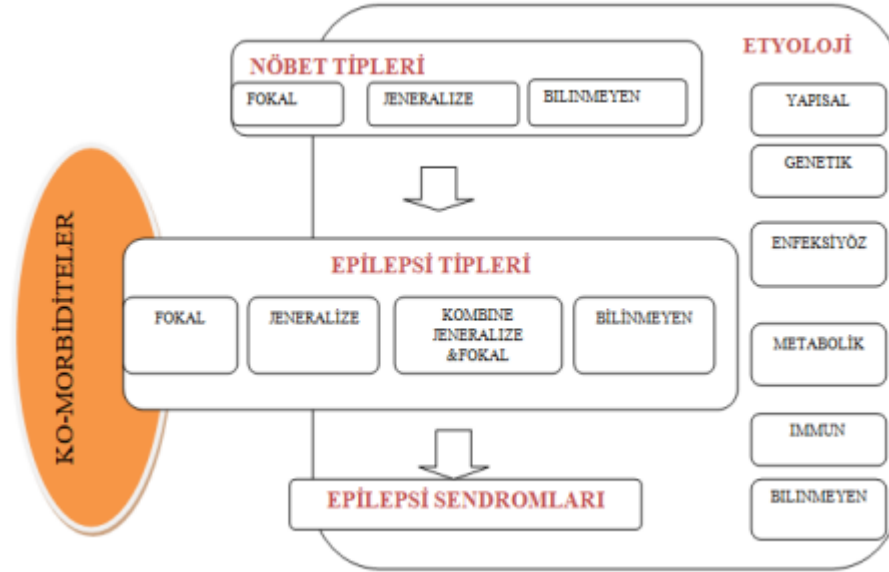
Etiyolojik Neden	Örnekler
Genetik	Dravet sendromu Kanalopatiler Tuberoskleroz
Yapısal	Serebral displazi Polimikrogiri Travmaya bağlı yapısal değişiklikler
Metabolik	Non-ketotik hiperglisinemi GLUT-1 eksikliği Biotidinaz eksikliği Porfiria Üremi Aminoasidopati Piridoksin bağımlı nöbetler
İmmunolojik	Anti-NMDA reseptör ensefaliti Anti-LGII ensefaliti Rasmussen sendromu
Enfeksiyöz	SSS'ni etkileyen viral veya bakteriyel enfeksiyonlar Nörosistiserkoz HIV, CMV, Tüberküloz
Bilinmeyen	Çocukluk çağı absans epilepsisi Frontal lob epilepsisi İdiyopatik jeneralize epilepsiler

(Kaynak: Çevik ve Kurşun, 2009)

2.5.4. Epilepsinin Sınıflandırılması

Tanısal yaklaşımın belirli etiyojilere odaklanması, uygun tedavinin seçilmesi ve prognoz hakkında hayati olabilecek bilgi sağlanması için oluşan nöbet tipinin belirlenmesi gerekir. İlk kez 1960 yılında epileptik nöbet sınıflaması yapılmıştır. 1981'de Uluslararası Epilepsi Ligi, uluslararası epileptik nöbet sınıflandırılmasının

modifiye edilmiş versiyonunu yayınlamıştır. Daha sonra nöbetlerin anatomik temellerinin anlaşılması, video-EEG'nin yaygın kullanımı, moleküler biyoloji ve genetik alanları ile nörolojik görüntüleme yöntemlerindeki gelişmeler ile birlikte mevcut sınıflamalar yetersiz kalmıştır. 1998'de Lüder's ve arkadaşları tarafından semiyolojik nöbet sınıflaması önerilmiştir. ILAE tarafından 2017 yılında epilepsi ve nöbet tipleri sınıflaması güncellenmiştir (Bora vd., 2018; Çevik ve Kurşun, 2009).



Şekil 3. ILAE epilepsi sınıflaması

(Kaynak: Scheffer vd., 2017)

2.5.5. Epileptik Nöbetler

Nöronların anormal, aşırı ve/veya senkron aktivitesine bağlı geçici olarak görülen belirti ve bulgular olarak tanımlanır. Klinik belirtiler nöbeti oluşturan anormal ve aşırı deşarjların kaynaklandığı bölgeye, deşarjların yayılım hızına ve yayıldıkları/sonlandıkları bölgelerdeki fonksiyonel alanların etkilenme derecesine bağlıdır. Nöbet belirli bir sürede gözlenebilen bir fenomendir. Klinik pratikte nöbetin sınıflaması; doğrudan gözleme, bir görgü tanığını dinlemeye ya da video kaydının izlenmesine dayanır (Ağan, 2018)

Tablo 2. Nöbetlerin sebepleri

Yaş	Sebepler
Yenidoğanlar (<12 ay)	Perinatal hipoksi ve iskemi İntrakraniyal kanama ve travma Akus SSS enfeksiyonu Metabolik bozukluklar İlaç çekilmesi Gelişimsel bozukluklar Genetik bozukluklar
Bebekler ve çocuklar (>1 ay ve <12 yaş)	Febril nöbetler Genetik bozukluklar SSS enfeksiyonu Gelişimsel bozukluklar Travma İdiyopatik
Ergenler (12-18 yaş)	Travma Genetik bozukluklar Enfeksiyon Beyin tümörü Yasadışı ilaç kullanımı İdiyopatik
Erişkinler (>35 yaş)	Serebrovasküler hastalık Beyin tümörü Alkol kullanımı Metabolik bozukluklar Dejeneratif SSS hastalıkları İdiyopatik

(Kaynak: Çevik ve Kurşun, 2009)

Nöbet etiyolojilerinin hastanın yaşına göre düşünülmesi faydalıdır. Çünkü nöbetler ya da epilepsinin hem insidansını hem de etkenlerini belirleyen en önemli faktörlerden biridir (Çevik ve Kurşun, 2009).

ILAE tarafından 2017 yılında yayınlanan epilepsi nöbet sınıflaması Tablo 3.'de gösterilmiştir.

Tablo 3. ILAE nöbet sınıflaması

Fokal başlangıçlı Farkındalığın korunduğu Farkındalığın bozulduğu	Jeneralize başlangıçlı	Belirlenemeyen
Motor semptom	Motor	Motor
Otomatizmalar	Tonik-klonik	Tonik-klonik
Atonik	Klonik	Nonmotor
Klonik	Miyoklonik-tonik-klonik	Davranış
Epileptik spazmlar		Tonik
Sınıflandırılmayan		
Hiperkinetik	Miyoklonik-atonik	
Myoklonik	Atonik	
Tonik	Epileptik spazm	
Nonmotor semptom	Nonmotor (absans)	
Otonom	Tipik	
Duraklama	Atipik	
Kognitif	Miyoklonik	
Emosyonel	Göz kapağı miyoklonili	
Duyusal		
Fokal başlangıçlı bilateral tonik klonik		

(Kaynak: Pack, 2019)

2.5.5.1. Fokal başlangıçlı nöbetler

Fokal nöbetler, hastanın farkındalık düzeyine ve nöbetin motor veya motor olmayan özelliklerine göre sınıflandırılır. Farkındalık bir durumun olduğu veya var olduğu bilgisi olarak tanımlanır. Birey nöbet geçirdiğinde farkındalığı, kişinin nöbet sırasında kimlerin

olduğu ve çevresinde olanları bilip bilmediğine göre belirlenir. Nöbet sırasındaki bozulmuş farkındalık, depresif subkortikal uyarılma sistemlerine sekonderdir. Bu da yaygın neokortikal bölgelerde derin uyku aktivitesine yol açar. Dolayısıyla hem subkortikal hem de kortikal yapıların tutulumuna neden olur (Pack, 2019).

Fokal nöbetler daha spesifik olarak tanımlanır. Motor başlangıçlı belirtiler arasında; otomatizmler, epileptik spazmlar, tonik, klonik, hiperkinetik, miyoklinik nöbetler bulunur. Otomatizmler; koordineli, amaçsız, tekrarlayan motor faaliyetlerdir. Fokal atonik nöbetler, vücudun bir bölümünde oluşan ton kaybı ile karakterizedir. Klonik nöbetler; tekrarlayan, düzenli aralıklı seğirme hareketleridir. Epileptik spazmlar; belin fleksiyonu, kolların fleksiyonu veya ekstansiyonu ile ortaya çıkar. Hiperkinetik, aşırı kas hareketi olarak tanımlanır. Fokal miyoklonik nöbetler, sarsıntıyla kendini gösterir. Tonik nöbetler, uzuv veya boyunda artan ton veya sertleşme olarak görülür (Pack, 2019).

Motor olmayan semptomların olduğu fokal nöbetler; otonomik, duraklama, bilişsel, emosyonel ve duyuşsal nöbetleri içerir. Otonomik nöbetler; kalp hızı, kan basıncı, terleme, cilt rengi, piloereksiyon veya gastrointestinal duyuşlarda değişikliklerle kendini gösterir. Duraklama, nöbetin kısa bir kısmı değil tüm nöbet boyunca baskın özellik olması gereken hareketin kesilmesi ile karakterizedir. Klinik semptomlar arasında; boş bakış, konuşmanın veya hareketin kesilmesi yer alır. Kognitif nöbetleri olan hastalar; dil fonksiyonlarında, düşünce veya ilişkili daha üst düzey kortikal fonksiyonlarda değişiklikler yaşayabilirler. Emosyonel nöbetler; korku, endişe veya zevk gibi duyuşsal değişiklikler ortaya çıkar. Duyusal nöbetler; tat, koku, işitme, görme, ağrı, uyuşma gibi duyuşsal olaylardaki değişikliklere göre sınıflandırılır (Pack, 2019).

Fokal nöbetler bilateral tonik-klonik nöbete dönüşüp dönüşmediğine göre de sınıflandırılır. Bilateral tonik-klonik nöbetlerde nöbet beynin bir bölgesinde başlar ve sonra beynin her iki tarafına da yayılır. Bu yayılma EEG'de açıkça görülür (Pack, 2019).

2.5.5.2. Jeneralize başlangıçlı nöbetler

Jeneralize başlangıçlı nöbetler her iki hemisferden aynı anda ortaya çıkan nöbetlerdir. Farkındalık genellikle jeneralize başlangıçlı nöbetlerde bozulur. Bu nedenle, farkındalık durumu bu nöbetler için bir sınıflandırıcı olarak kullanılmaz.

Jeneralize motor nöbetler; tonik-klonik, tonik, klonik, miyoklonik, miyoklonik-tonik-klonik, miyoklonik-atonik, atonik ve epileptik spazmlardır. Tonik-klonik nöbetler genellikle 1 ile 3 dk sürer ve bilinç kaybıyla sonuçlanır. İlk tonik fazda tüm uzuvlar sertleşir. Hava ses tellerinden geçmekte zorlandığı için hasta inleyebilir veya ağlayabilir. Klonik faz, tonik fazdan sonra oluşur ve uzuvların ritmik sarsıntısı ile karakterizedir. Kişinin solunum problemi varsa esmer görünebilir. Vücut gevşediğinde mesane veya bağırsak inkontinansı meydana gelir. Klonik nöbet; bilateral ve sürekli ritmik sarsıntı ile karakterizedir. Tonik nöbeti olan hastada tüm uzuvlarda sertleşme oluşur. Miyoklonik nöbetler; uzuvların, yüzün, gözlerin veya göz kapaklarının düzensiz bilateral sarsıntısı ile ilişkilidir. Miyoklonik-tonik-klonik nöbetler, bilateral düzensiz kasılma ile başlar ve bunu tonik-klonik nöbetler takip eder. Miyoklonik-atonik nöbetler, bilateral ton kaybının takip ettiği başlangıçta düzensiz sarsıntı ile karakterizedir. Atonik nöbetler, kısa süreli, bilateral ton kaybı olduğunda ve kaslar gevşediğinde ortaya çıkar. Nöbet olduğu anda kişi ayakta ise düşme ve yaralanma ile sonuçlanabilir. Epileptik spazmlar, kısa sürelidir. Gövdede fleksiyon ve uzuvlarda fleksiyon veya ekstansiyon ile kümeler halinde ortaya çıkar (Pack, 2019).

Nonmotor nöbetler; tipik, atipik, miyoklonik ve göz kapağı miyoklonili absans nöbetleridir. Absans nöbetler; ani bir aktivite kesilmesi, göz titremesi, baş sallama veya diğer otomatizmler ve ardından hemen iyileşme ile kendini gösterir.

Atipik absans nöbetleri; absans nöbetlerine benzer ancak daha yavaş başlangıç, uzamış iyileşme ve tonda daha belirgin değişiklikler gibi özelliklere sahiptir. Miyoklonik absans nöbeti, birkaç düzensiz kasılma ile başlar ve absans nöbeti ile devam eder. Göz kapağı miyoklonisi, göz kapaklarının seğirmesi ve gözlerinin yukarıya doğru kayması ile tanımlanır (Pack, 2019).

2.5.5.3. Başlangıcı bilinmeyen nöbetler

Başlangıcı bilinmeyen nöbetler motor semptomlu (tonik-klonik), nonmotor semptomlu (davranış-hareketlerde duraksama) veya sınıflandırılmayan olarak gruplandırılır. Sınıflandırılmamış terimi, diğer kategorilere uymayan paternlere sahip nöbetleri veya sınıflandırma için yeterli bilgi vermeyen nöbetleri içerir (Fisher, 2017).

2.5.6. Epilepsinin Patofizyolojisi

Epileptik nöbetler aşırı uyarılmış nöron gruplarının oluşturdukları anormal deşarjlar sonucu oluşur. Epileptik nöbetlerin çoğunu kortikal ya da hipokampal yapılardan çıkan anormal deşarjlar tetikler. Bazı nöbet tiplerinde subkortikal yapılar da deşarj kaynağını oluşturabilmektedir (İşeri ve Komşuoğlu, 2008).

In vitro modellerle ortaya çıkan iki farklı mekanizma eliptogenezin patofizyolojisini açıklamaktadır. Bu mekanizmalar hipereksitabilite ve hipersenkronizasyondur.

Hipereksitabiliteyle ortaya çıkan patoloji üç mekanizma ile açıklanmaktadır. Bunlar; pacemaker nöronların membranın intrinsek patlayıcı deşarj oluşturma yetisi, gama-aminobutirik asit (GABA) inhibisyonunun azalması ve tekrarlayıcı eksitatör devrelerde artmış sinaptik uyarımadır (Korkmaz, 2022).

Hipersenkronizasyon ise farklı hücre gruplarının aynı anda uyarılmasını sağlayarak nöbet oluşumuna katkıda bulunur. Piramidal hücreler arasında tekrarlayan uyarılmalar hipersenkronizasyon ile ilişkilendirilmiştir. İnhibitör yolların engellenmesi ile hücre içinde oluşan paroksizmal depolarizasyon tetiklenmektedir. Azalmış inhibitör mekanizmalar piramidal hücreler arasındaki eksitatör yolların çalışmasını tetikleyerek paroksizmal depolarizasyonu oluşturabilir. Hücreler arası etkileşim kortikal nöronların intermembranöz bağlantıları aracılığı ile ya da ekstraselüler mesafede elektriksel uyarılmış bir akım ile oluşturulmaktadır (İşeri ve Komşuoğlu, 2008).

2.5.7. Epilepsinin Tedavisi

Epilepsi multifaktöriyel, heterojen ve en sık görülen kronik nörolojik problemlerden biridir. Bu nedenle tedavi seçimi hasta merkezli olmalıdır. Epilepsi tedavisi medikal ve medikal olmayan tedavi olarak iki kısma ayrılır. Medikal tedavide antikonvülsanlar

kullanılmaktadır. Medikal olmayan tedaviler arasında vagal sinir uyarımı, ketojenik diyet ve cerrahi tedavi yer alır. Nöbetleri ortadan kaldırmak ya da sıklığı azaltmak, uzun dönemli tedavi sonucu olabilecek yan etkileri azaltmak, hastanın normal psikososyal ve iş uyumunun korunması ya da tekrar sağlanması epilepsi tedavisinin temel hedefleri arasındadır (Korkmaz, 2022; Baslo ve Gürses, 2008).

2.5.7.1. İlaç tedavisi

Nöbetleri kontrol etmede en etkili yöntem ilaç tedavisidir. Genel yaklaşım antiepileptik ilaç tedavisine ilk nöbetten sonra başlanması yönündedir. İlk nöbetten sonra hastada nörolojik defisit varlığı, EEG’de patolojik bulgu olması, hasta ve/veya yakınlarının ikinci nöbet riskini göze almak istememesi ve MRI’da patolojik lezyon varlığı olması durumlarında antiepileptik ilaç tedavisi düşünülmelidir (Toklu, 2015).

Antiepileptik ilaçlar (AEİ); sinapslardaki iletimin engellenmesini sağlar, yüksek frekanslı düzensiz deşarjların primer odaklardan yayılmalarını durdurur ve nöbet oluşumunu engeller (Yeni, 2014). Epilepside genel olarak verilen uygun ilk antiepileptik ilaçla nöbet kontrolü %65-75 civarında sağlanmaktadır (Akdağ vd., 2016).

İdeal bir antiepileptik ilaçtan beklenen özellikler; yan etkisinin olmaması, oral biyoyararlanımının iyi olması, basit lineer kinetiğe sahip olması, ilaç etkileşimlerinin olmaması, proteinlere az bağlanması veya hiç bağlanmaması, ilacı metabolize eden sistemleri etkilememesi, günde 1 veya en fazla 2 kere kullanılabilmesidir. Kişisel faktörler, cinsiyet, yaş, ek hastalıklar, kullanılan ilaçlar, karaciğer ve böbrek fonksiyonları, genetik özellikler, gebelik durumu, kişinin ve ilacın metabolizma özelliklerini doz-serum konsantrasyon ilişkisini etkiler. İlacın farmakokinetik ve farmakodinamik özellikleri arasındaki dengenin değişkenliği AEİ’nin başlangıç ve hedef dozu, tolere edebileceği maksimum dozu etkilemektedir (Emre, 2013; Öge ve Baykan, 2011).

Tedaviye tek bir antiepileptik ilaç ile düşük dozda başlanmalı ve aşamalı olarak artırılmalıdır. İlaç dozunun yan etkileri gözetilerek nöbetler kontrol altına alınana kadar artırılmalıdır. Tek antiepileptik ilaç ile nöbetlerin kontrol altına alınmadığında ikinci bir antiepileptik ilaç ile monoterapi önerilir. İkinci ilaç da etkisiz kalırsa politerapiye geçilmelidir (Emre, 2013).

İlaca dirençli epilepsi, nöbet tipine uygun, tolere edilebilen iki antiepileptik ilacın (monoterapi veya politerapi olarak) uygun doz ve sürede verilmesine karşın sürdürülebilir nöbetsizliğin sağlanamadığı durumdur. Yapılan çalışmalar sonucunda farklı dirençli epilepsi kriterleri şu şekildedir:

- İki yıl boyunca en az 3 AEİ'nin tek tek veya birlikte kullanımına rağmen ayda birden fazla nöbet olması,
- Son bir yıl boyunca 3 veya daha fazla AEİ kullanımına rağmen ayda birden fazla nöbet olması,
- Son bir yılda 2 veya daha fazla AEİ (AEİ birisi fenitoin, karbamazepin veya valproat olmalı) kullanımına rağmen ayda birden fazla nöbet olmasıdır (Akdemir, 2014).

Dirençli epilepsi hastalarında cerrahi tedavi, vagus sinir stimülasyonu, ketojenik diyet diğer tedavi seçenekleri arasında yer almaktadır.

2.5.7.2. Cerrahi tedavi

Epilepsi cerrahisi, ilaca direnç gösteren nöbetleri olan hasta grubuna uygulanır. Bu hasta grubu, epilepsilerin yaklaşık %20'sini oluşturmaktadır. Bu hastalar genellikle birden fazla antiepileptik ilacı yüksek dozda kullanıp nöbetlerin devam etmesi ve yüksek dozdaki ilaçların yan etkileri sebebiyle düşük yaşam kalitesine sahiptir. Cerrahi tedavi ile nöbetlerin sonlanması ya da nöbetlerin sıklık ve şiddetinde önemli derecede azalma sağlanmaktadır (Düzkalır ve Özdoğan, 2014).

Cerrahi yöntemi olarak; fokal rezeksiyon, korpus kallozotomi ve hemisferektomi kullanılmaktadır. Bu yöntemler parsiyel veya multifokal epilepsi hastalarına uygulanmaktadır. İdiyopatik jeneralize epilepsi hastalarına uygulanmaz (Bilir ve Leventoğlu, 2018).

2.5.7.3. Vagus sinir stimülasyonu

Vagus sinir stimülasyonu, sekonder jeneralizasyon görülen/görülmeyen tedaviye dirençli, epilepsi cerrahi adayı olmayan ya da ameliyat olup fayda görmeyen fokal epilepsi hastalarında ek tedavi yöntemi kullanılmaktadır. Vagus sinir stimülasyonu,

implante jeneratör ve sarmal elektrodların sol vagus sinirini devamlı veya aralıklı olarak uyarmasıdır. Etki mekanizması tam olarak bilinmemektedir. Fakat sinaptik aktivite üzerinde etkili olduğu, vagus sinirinin uyarılmasıyla boşalmaların senkronizasyonunu bozduğu öne sürülmektedir. Hedef bölgelerin ise talamus, hipokampus, amigdala ve neokorteks gibi alanlar olduğu düşünülmektedir (Erdal vd., 2020).

2.5.7.4. Ketojenik diyet

Antikonvülsanların yetersiz kalması ve oluşan yan etkiler sebebiyle ketojenik tıbbi beslenme tedavisinin önemi ve kullanımı artmıştır. Ketojenik tıbbi beslenme tedavisi metabolizmayı, sinyalizasyonu ve inflamasyon durumunu etkilemektedir. Ketojenik diyetin amacı vücutta ketozis oluşturmak için yağ bakımından zengin olup düşük oranda karbonhidrat ve protein içermesidir. Bu durumda sinir sistemindeki sinir iletiminin düzenlenerek epileptik nöbet oluşumunun engellendiği düşünülmektedir. Beyin, enerji kaynağı olarak genellikle glikozu kullanmaktadır. Açlık durumunda ve ketojenik tıbbi beslenme tedavi yönteminde karbonhidrat kullanımı sınırlıdır. Ketojenik tıbbi beslenme tedavisinde, açlığın metabolik durumu taklit edilerek yağın vücutta ilk enerji kaynağı olarak kullanılması sağlanmaktadır. Ketojenik tıbbi beslenme tedavisiyle enerji ihtiyacını karşılayabilmek için yağ asidi oksidasyonu artar ve keton cisimcikleri oluşur (Alaca vd., 2022; Şener ve Akbulut, 2021).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma KTO Karatay Üniversitesi Lisansüstü Eğitim Enstitüsü Odyoloji Anabilim Dalı Tezli Yüksek Lisans programına bağlı olarak yürütülmüştür. KTO Karatay Üniversitesi Tıp Fakültesi İlaç ve Tıbbi Cihaz Dışı Araştırmaları Etik Kurulu tarafından 26.05.2022 tarihli 2022/011 sayılı karar ile etik kurul onayı alınarak yüksek lisans tez çalışmasına başlanmıştır. Bu çalışma, KTO Karatay Üniversitesi Şehit Yunus Mermer Odyoloji Kliniği'nde gerçekleştirilmiştir. Çalışmaya katılan bireylerden bilgilendirilmiş gönüllü olur formu imzalatılarak çalışma için izin alınmıştır.

3.1. Bireyler

Çalışmaya KTO Karatay Üniversitesi Şehit Yunus Mermer Odyoloji Kliniği'nde 19-70 yaş arası nöroloji polikliniğinde hasta/hasta yakını tarafından alınan öykü, EEG, MRI ve kan tetkikleri sonucu epilepsi tanısı almış, saf ses işitme eşikleri ortalaması normal sınırlarda olan 13 birey araştırma grubu olarak; 20-62 yaş arası nörolojik bozukluğu olmayan, saf ses ortalaması normal sınırlarda olan 36 birey kontrol grubu olarak katılmıştır.

3.1.1. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

Hasta grubunun dahil edilme kriterleri aşağıdaki gibidir:

- 18-70 yaş arası olmak, Epilepsi tanısı almış olmak,
- Sağ ve sol kulak saf ses ortalamalarının 25 dB HL'den düşük olması,
- Sağ ve sol kulak 226 Hz prob ton kullanılarak yapılan timpanogram sonucunun Tip A olması.

Kontrol grubunun dahil edilme kriterleri aşağıdaki gibidir:

- 18-70 yaş arası olmak,
- Nörolojik tanı almamış olmak,
- Sağ ve sol kulak saf ses ortalamalarının 25 dB HL'den düşük olması,
- Sağ ve sol kulak 226 Hz prob ton kullanılarak yapılan timpanogram sonucunun Tip A olması.

3.2. Kullanılan Test ve Yöntemler

3.2.1. Saf Ses İşitme Eşiklerinin Ölçümü

Çalışmaya katılan bireylerin saf ses odyometri testi ISO 8253 standartlarına uygun sessiz kabinde, Interacoustics marka AC-40 model klinik odyometre ile hava ve kemik yolu işitme eşikleri değerlendirilmiştir. Hava yolu işitme eşiklerini Telephonics marka TDH-39 standart kulaklık, kemik yolu işitme eşiklerinin ölçümü Radioear marka B71 kemik vibratörü ile yapılmıştır. Hava yolu işitme eşikleri 250-8000 Hz arasında değerlendirilmiştir. İşitme eşikleri < 25 dB HL olan bireyler çalışmaya dahil edilmiştir.

3.2.2. Konuşma Odyometrisi

Çalışmaya katılan bireylere, ISO 8253 standartlarına uygun sessiz bir kabinde ve Interacoustics marka AC40 klinik odyometre cihazının konuşma kanalı aracılığıyla konuşma odyometrisi uygulanmıştır. Konuşmayı alma eşiği testinde üç heceli sözcükler kullanılmış ve kelimelerin en az %50'sini tekrar edebildiği en düşük seviye belirlenmiştir. Konuşmayı ayırt etme testinde tek heceli fonetik dengeli 25 kelimelik listeler kullanılmış ve tekrar edilen kelimelerin yüzdesi belirlenmiştir.

3.2.3. İmmitansmetrik Ölçüm

Çalışmaya katılan bireylere, Titan Geniş Band Timpanometre cihazı ile immitansmetrik ölçümler yapılmıştır. Timpanometrik değerlendirmede 226 Hz prob tone kullanılarak sağ ve sol kulak orta kulak basıncı; -100 daPa ve +50 daPa arası, sağ ve sol kulak kompliansı 0,3-1,6 mmho, sağ ve sol kulak eş değer dış kulak kanalı hacmi 0,6 ile 2 cc arasında olan bireyler çalışmaya dahil edilmiştir. Akustik refleks testi için 500, 1000 ve 2000 Hz'deki ipsilateral akustik refleks eşikleri ≥ 80 dB HL normal olan bireyler çalışmaya dahil edilmiştir.

3.2.4. Maskeleye Seviye Farkı Testi

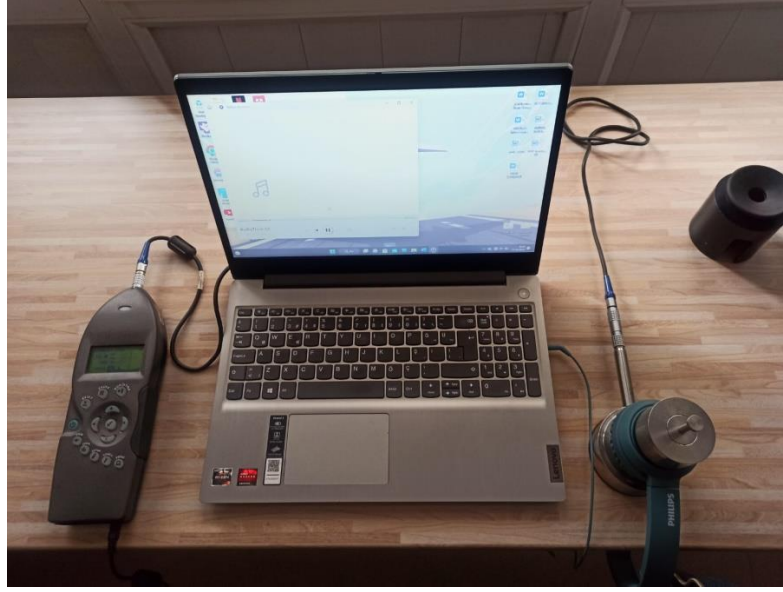
Interacoustics marka AC40 Klinik Odyometre Cihazında *Masking Level Difference Test* seçilerek uygulanmıştır. Öncelikle S0N0 faz koşulunda 60 dB sabit gürültüde ve 60 dB sinyal başlangıç seviyesinde teste başlanarak 2 dB'lik artışlar ile bireylerin sinyali

duyduğu Şiddet seviyesi bulunmuştur. Sinyal Şiddet seviyesinden gürültü Şiddet seviyesinden çıkarılarak kaydedilmiştir. Daha sonra $S\pi N0$ faz koşulunda 60 dB sabit gürültüde 60 dB sinyal başlangıç seviyesinde bireylerin sinyali duyabildiği en düşük eşik 2 dB azaltılarak bulunmuştur. Sinyal Şiddet seviyesinden gürültü Şiddet seviyesi çıkarılarak kaydedilmiştir. $S0N0$ faz koŐulundan $S\pi N0$ çıkartılarak maskeleme seviye farkı hesaplanmıŐtır.

3.2.5. Durasyon Patern Testi

Durasyon patern testi temporal sıralama becerisini değerlendirmek üzere Musiek tarafından 1990'da geliştirilmiştir. Test, kortikal ve hemisferik lezyonlara hassasiyet göstermektedir. Durasyon patern testinde, uyaran olarak frekansı 1000 Hz olan üçerli saf sesler kullanılır. Uyaranlar iki farklı süreden oluŐmaktadır. Kısa (K) uyaran 250 ms, Uzun (U) uyaran ise 500 ms'dir. Üçerli uyaran paterni tek bir süreden oluşan uyaranları içermemektedir. Uyaranlardan biri diğer iki uyaranlardan farklı olmalıdır. Bu nedenle, "UUK KKU UKU KUK UKK KUU" olacak Şekilde altı farklı üçerli uyaran kombinasyonu vardır (Musiek, 1994).

Test uyaranları bilgisayar üzerinden kalibre edilmiş Philips marka TAH4105BL/00 model kulaklık ile 65 dB SL'de sunulmuştur. Test uyaranları olarak; 1000 Hz'de 500 ms uzun ses ve 250 ms kısa ses kullanılmıştır. Uyaranlar üçerli gruplar halinde 30 defa verilmiştir. Katılımcılardan uyaranların geliŐ sırasına göre sözel olarak yanıt vermeleri istenmiŐtir. Test sonuçları % olarak hesaplanmıŐtır.



Şekil 4. Davranışsal testlerde kullanılacak kulaklığın kalibrasyonu

3.2.6. Rastgele Aralık Tespit Etme Testi

Rastgele aralık tespit etme testi, Keith (2000) tarafından temporal çözünürlüğü değerlendirmek üzere geliştirilmiş davranışsal bir testtir. Testte, bir veya iki sesin algılanıp algılanmadığını belirlemek için bireye birkaç çift ton veya click uyarı sunulur. 4 alt testten oluşur. Alt test 1; 0 ile 40 ms arasında artan düzende sunulan interstimulus aralıklarla (ISI) 500 Hz ton çiftlerinden oluşan bir uygulama ve ön tarama prosedürüdür. Bu ön prosedürün amacı, bireyin testi tamamlayıp tamamlayamayacağını belirlemek ve uygulama için hazırlık oluşturmasıdır. Alt test 2; 0 ile 40 ms arasında olan standart test, beklenen muhtemel yanıtları ortadan kaldırmak için rastgele sunulur. Uyarılar 500 ile 4000 Hz arasındaki tonal oktav frekans çiftlerinden oluşur. Alt test 3 ve 4; click uyarı kullanılarak sırasıyla bir uygulama oturumu ve standart bir testten oluşur. Test sol temporal ve kortikal bölgelere karşı hassasiyet gösterir (Bellis, 2011).

Katılımcılara bilgisayar üzerinden kalibre edilmiş Philips marka TAH4105BL/00 model kulaklık ile 500, 1000, 2000 ve 4000 Hz'den oluşan 4 farklı frekansta 0, 2, 5, 10, 15, 20, 25, 30 ve 40 ms'n'lik aralıklardan oluşan 9 uyarı 65 dB SL'de sunulmuştur. Katılımcılardan duydukları sesin tek mi yoksa çift mi olduğu sorulmuş ve sözel olarak yanıt alınmıştır. Katılımcıların tespit edebildikleri en düşük aralık kaydedilmiştir.

3.2.7. MMN

Mismatch Negativity (MMN) ölçümleri sırasında, katılımcılar baş-boyun pozisyonunu sabit tutabilecekleri rahat bir koltukta oturtulmuş ve kayıt sırasında altyazılı sessiz bir film izlemişlerdir. Elektrofizyolojik kayıtlar için GSI marka Audera Pro model cihaz kullanılmıştır. Frontal (Fz) noninverting, sağ mastoid inverting, sol mastoid communground elektrotlar yerleştirilerek tek kanallı elektrot montajı yapılmıştır. MMN oluşturmak için oddball paradigması kullanılmıştır. Elektrofizyolojik ölçümler için test öncesinde elektrotların yapıştırılacağı bölgeler temizlenmiş ve impedansların 5 k Ω 'un altında olmasına dikkat edilmiştir. Deviant uyarın olarak %20 oranında 60 dB, standart uyarın olarak ise %80 oranında 70 dB kullanılmıştır. Amplitüd değerleri standart uyarını deviant uyarından çıkartarak bulunmuştur. Elde edilen MMN dalga formunda en fazla negatifliğe sahip noktanın değeri amplitüd olarak kaydedilmiştir.

Test parametreleri Tablo 4'de gösterilmiştir.

Tablo 4. MMN test parametreleri

Uyarın tipi	Tone
Uyarın frekansı	1000 Hz
Uyarın rate	1.1
Uyarın sweep sayısı	100
Filtre	1-30 Hz
Transducer	Insert
Analiz penceresi	512 ms

3.3. İstatiksel Analiz

Verilerin istatistiksel analizi, Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) 26 paket programı kullanılarak yapılmıştır. Gruplardaki birey sayısı etki büyüklüğü 0.5 baz alınarak G*Power 3.1.9.7. programı kullanılarak belirlenmiştir. Verilerin normal dağılıma uygunluğu analitik yöntemler kullanılarak incelenmiştir. Sayısal verilerin değerlendirilmesinde aritmetik ortalama ve standart sapma kullanılmıştır. Normal dağılmayan sayısal verilerle kategorik veriler arasındaki ilişki Mann-Whitney U testi ile değerlendirilmiştir. $p < .05$ olduğunda istatistiksel açıdan anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmamıza; araştırma grubuna 20 birey ve kontrol grubuna 38 birey olmak üzere toplam 58 birey dahil edilmiştir. Araştırma grubunda 7 bireyin testlere koopere olamaması ve kontrol grubunda 2 bireyin EEG bulguları güvenilir bulunamadığından çalışmaya dahil edilmemiştir. Çalışmamız sonuçları araştırma grubu 13 birey ve kontrol grubu 36 birey olmak üzere toplam 49 birey üzerinden değerlendirilmiştir.

Araştırma grubunda bulunan 13 bireyden 3'ü kadın (%24), 10'u erkek (%76) ve kontrol grubunda 36 bireyden 24'ü kadın (%66), 12'si erkek (%34) şeklindedir. Araştırma grubunda yer alan bireylerin yaş aralıkları 19-70 ve yaş ortalaması 37,4, kontrol grubunda yer alan bireylerin yaş aralıkları 20-62 ve yaş ortalaması 32,1'dir. Araştırma ve kontrol grubuna ait demografik özellikler Tablo 5'te gösterilmiştir.

Gruplar arasındaki yaş farklılığı Mann-Whitney U testi ile değerlendirilmiştir. Araştırma ve kontrol grupları arasında yaş açısından bir farklılık bulunamamıştır ($p>0.05$).

Tablo 5. Araştırma ve kontrol grubuna katılan bireylerin demografik özellikleri

	n	Cinsiyet		Yaş ortalaması + Standart sapma	p
		Kadın n	Erkek n		
Araştırma Grubu	13	3	10	37.4±16.91	.767*
Kontrol Grubu	36	24	12	32.1±11.94	

* Mann-Whitney U testi

Araştırma ve kontrol grupları arasında MMN sonuçları Mann-Whitney U testi ile değerlendirilmiştir. Araştırma ve kontrol grupları MMN sonuçları Tablo 7'de gösterilmiştir. Araştırma ve kontrol grupları arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0.05$).

Tablo 6. Araştırma ve kontrol grupları MMN sonuçları

	n	Ortalama	Standart sapma	p
Araştırma Grubu	13	15.40	11.60	.003*
Kontrol Grubu	36	30.64	19.71	

* Mann-Whitney U testi

Araştırma ve kontrol grupları arasında maskeleme seviye farklılıkları (MSF) testi sonuçları Mann-Whitney U testi ile değerlendirilmiştir. Araştırma grubunda 1 bireyden yanıt alınmadığı için araştırma grubu katılım sayısı 12'dir. Araştırma ve kontrol grupları arasında fark bulunamamıştır ($p>0.05$). Araştırma ve kontrol grupları arası MSF test sonuçları Tablo 8'de gösterilmiştir.

Tablo 7. Araştırma ve kontrol grupları MSF sonuçları

	n	Ortalama	Standart sapma	p
Araştırma Grubu	12	19.66	6.08	.909*
Kontrol Grubu	36	18.05	5.76	

* Mann-Whitney U testi

Araştırma ve kontrol grupları arasında durasyon patern testi sonuçları Mann-Whitney U testi ile değerlendirilmiştir. Araştırma grubunda 1 bireyden yanıt alınmadığı için araştırma grubu katılım sayısı 12 olarak gösterilmiştir. Araştırma ve kontrol grupları arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmuştur ($p<0.05$). Araştırma ve kontrol grupları arası durasyon patern testi sonuçları Tablo 9'da gösterilmiştir.

Tablo 8. Araştırma ve kontrol grupları DPT sonuçları

	n	Ortalama	Standart sapma	p
Araştırma Grubu	12	.430	.250	.018*
Kontrol Grubu	36	.786	.212	

* Mann-Whitney U testi

Araştırma ve kontrol grupları arasında rastgele boşluk algılama testi sonuçları Mann-Whitney U testi ile değerlendirilmiştir. Araştırma grubunda 6 bireyden yanıt alınamadığı için katılım sayısı 7 olarak gösterilmiştir. Araştırma kontrol grupları arasında rastgele boşluk algılama testi 500 Hz’de fark bulunmuş ancak istatistiksel açıdan anlamlı değildir. Diğer 1000, 2000 ve 4000 Hz’de gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmuştur ($p < 0.05$).

Tablo 9. Araştırma ve kontrol grupları RATET sonuçları

	Araştırma grubu (n=7)		Kontrol grubu (n=36)		p
	Ortalama	Standart sapma	Ortalama	Standart sapma	
RATET 500 Hz	23.14	12.28	14.34	7.18	.092*
RATET 1000 Hz	17.42	10.62	10.05	9.23	.045*
RATET 2000 Hz	15.28	9.51	7.63	4.29	.014*
RATET 4000 Hz	16.00	8.28	7.77	5.18	.017*

* Mann-Whitney U

5. TARTIŞMA

Epilepsi en yaygın nörolojik hastalıklardan biridir. Epileptik nöbet, beyindeki anormal derecede aşırı nöronal aktiviteye bağlı olarak belirti ve/veya semptomların geçici olarak ortaya çıkmasıdır. Nöbetler; jeneralize, fokal ve nedeni bilinmeyen olarak sınıflandırılır. Epilepsi tekrarlayan nöbetlerin varlığı ile tanımlanırken hastanın genel yaşam kalitesini etkileyen çok sayıda komorbidite ile komplike hale gelir. Kronik epilepsisi olan bireylerde; bilişsel bozukluk, depresyon, anksiyete, psikoz, vasküler riskler, metabolik ve endokrin yan etkileri gibi çok çeşitli somatik bozukluklar görülebilir (Hamed ve Oseily, 2019).

Epilepsi ve işitme sistemi yakından ilişkilidir. Çünkü nöbetler, özellikle epilepsi aurası sırasında çeşitli koklear ve vestibüler semptomlarla ilişkilidir. Nörolojik bozukluklar, işitsel işleme bozukluğu için risk faktörleri arasındadır.

Genel olarak nörolojik bozuklukları ve özellikle epilepsisi olan hastalarda farklı latansların duysal uyarılmış potansiyellerin değerlendirilmesi çeşitli beyin seviyeleri hakkında bilgi verir. İşitsel uyarılmış potansiyeller, işitsel yollardaki fizyolojik değişikliklerle yüksek korelasyon gösterir ve santral sinir sistemini etkileyen lezyonların ayırt edilmesinde önemli bilgiler sağlar. İşitsel uyarılmış geç latanslar ise santral işitsel sistemin üst düzey fonksiyonları hakkında bilgi verir (Japaridze vd., 1997).

İşitsel uyarılmış geç latans cevaplardan biri olan Mismatch Negativity (MMN); standart ve deviant uyaran farklarının işlenmesini yansıtan, bireyin dikkatinden bağımsız olarak ortaya çıkan, endojenik kortikal cevaplardır. MMN, uzun süreli işitsel hafıza, işitsel temporal entegrasyon, sesin kortikal işlenmesi ve ayırt edilmesi hakkında bilgi verir. Oddball tekniği kullanılarak supratemporal alanlar, primer işitsel korteks, talamokortikal alanlarından cevaplar elde edilir (Näätänen vd., 2007).

MMN, standart uyaran dizisinde deviant uyaranlar ile bu uyaranlara bireyin dikkati olmaksızın ortaya çıkan olayla ilgili işitsel potansiyeldir. MMN, işitsel bilginin bilişsel işlenmesindeki en erken kortikal olayı yansıtır. Aynı zamanda "ekoik hafıza" olarak adlandırılan dikkat öncesi işitsel hafızanın bir parçasıdır. MMN'nin devam eden duysal girdileri önceki uyaranların fiziksel özelliklerini kodlayan bellek ipucuyla karşılaştıran otomatik, dikkatten bağımsız, bilinç öncesi bir nöral süreç tarafından

üretildiği düşünülmektedir. Genellikle deviant başlangıcından sonra 150-250 msn arasında peak yapar (Gene-Cos vd., 2005).

Zhao vd. (2017) temporal lob epilepside MMN'nin nöbet odağını lateralize etmedeki rolünü araştırmışlardır. Çalışmaya 30 hasta, 30 kontrol grubu dahil edilmiştir. Hastalar; tek taraflı sol temporal lob epilepsi, tek taraflı sağ temporal lob epilepsi ve bilateral temporal lob epilepsi olarak üç gruba ayrılmıştır. Temporal lob epilepsili hastalar ve kontrol grubu arasında, temporal lob epilepsinin üç alt grubu arasında tekrarlanan ölçüm varyans analizleri kullanılarak karşılaştırılmıştır. MMN'nin lateralizasyon değerini değerlendirmek için unilateral temporal lob epilepsili hastalarda epileptik odağın ipsilateral ve kontralateral tarafları arasında mastoid bölgelerdeki MMN latansları ve amplitüdüleri t-testi kullanılarak karşılaştırılmıştır. Kontrollerle karşılaştırıldığında temporal lob epilepsi hastaların her bir alt grubunda hem fronto-santral hem de mastoid bölgelerde daha uzun MMN latansları görülmüş ancak MMN amplitüdüleri arasında fark bulunamamıştır. Mastoid bölgelerdeki nöbet odağının ipsilateral ve kontralateral taraflar arasında MMN amplitüdüleri ve latansları arasında anlamlı fark bulunamamıştır. MMN'nin uzamış latanslarına ilişkin bulgular temporal lob epilepside kognitif bozukluğu düşündürmektedir. Hem mastoid hem de fronto-santral bölgelerdeki bu durum temporal lob epilepside yaygın kortikal anormallikleri yansıtmaktadır.

Gene-Cos vd. (2005) epileptik olmayan nöbet geçiren bireyler, epilepsisi olan hastalar ve sağlıklı kontroller arasında MMN farklılıklarını araştırmışlardır. Epileptik olmayan nöbet geçiren 14, epilepsisi olan 15 ve 16 sağlıklı bireyden veri alınmıştır. %12 deviant uyaran (922 Hz) ve %88 standart uyaran (1000 Hz) rastgele sırada verilen MMN prosedürü uygulanmıştır. Epilepsili hastalarda, kontrol ve epileptik olmayan nöbet geçiren bireylere kıyasla daha uzun MMN latansları gözlemlenmiştir. MMN'nin artan mutlak amplitüdü, travma sonrası stres bozukluğunda ve anksiyete bozukluğunda da gözlemlenmiştir. Epileptik olmayan nöbet ile arasındaki bu benzerlik oluşum mekanizmasıyla ilişkilendirilmiştir.

Lin vd. (2007) temporal lob epilepsi hastalarında MMN araştırmış ve kontrol grubuna kıyasla daha uzun MMN latansları elde etmişlerdir.

Miyojima vd., (2009) temporal lob epilepside bilişsel fonksiyon bozukluğunu değerlendirmek amacıyla temporal lob epilepsili 3 bireyden oluşan araştırma ve 7

sağlıklı bireyden oluşan kontrol grubuna MMN uygulamışlardır. Tüm epilepsi hastaları antiepileptik ilaç kullanmakta olup aylık veya haftalık nöbetleri mevcuttu. Hasta ve kontrol grubuna uluslararası 10/20 sistemi olarak adlandırılan kafa derisi elektrotları ve bilateral mastoid elektrotlar kullanılarak Japonca /a/ ve /o/ ünlüleri arasındaki değişiklikler ve 1000 Hz ile 1050 Hz saf ses arasındaki değişikliklere yanıt olarak MMN kaydedilmiştir. Kontrol grubunda sesli fonemler için MMN amplitüdüleri saf seslere kıyasla daha büyük elde edilmiştir. Hasta grubunda ise ses fonem değişikliklerinde daha küçük MMN amplitüdüleri ve saf ses değişiklikleride ise daha büyük MMN amplitüdüleri elde edilmiştir. Ayrıca epileptojenik odağın ipsilateralindeki hemisfere yerleştirilen elektrotlardan alınan amplitüdüler karşı taraftaki hemisfere göre daha büyük olduğu görülmüştür.

Epileptik hastalarda gözlemlenen büyük amplitüdülerin kontrol gruplarında olduğu gibi aynı nöral popülasyonun artan aktivasyonunu gösterdiği veya epileptik hastalarda ekstra nöral devrelerin aktive edildiği varsayılmaktadır (Myatchin vd., 2009).

Küçük amplitüdü ve/veya uzamış latanslı MMN cevapları, nörobilişsel fonksiyon bozuklukları, beyin yaralanmaları olan ve genel olarak bilişsel veya motor görevlerde düşük performans düzeyiyle ilişkili durumlardaki gruplarla yapılan çeşitli çalışmalarda gözlemlenmiştir (Pietrowsky vd., 1990).

Çalışmamızda normal işitmeye sahip epilepsili bireylerden oluşan araştırma grubu ve sağlıklı bireylerden oluşan kontrol grubu şiddeti farklı deviant uyaran ve standart uyaran kullanılarak MMN sonuçları karşılaştırılmıştır. Epilepsili bireylerde MMN amplitüdülerinin daha küçük olduğu görülmüş ve istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık elde edilmiştir.

Santral işitsel işleme bozukluğu, santral işitsel sinir sisteminin işitsel uyarıların algısal olarak işlenmesindeki eksikliklerden kaynaklanır. Bu nörobiyolojik eksiklikler öncelikle işitsel modalitede kendini gösterir ve genellikle işitsel uyarılmış potansiyellerin bir veya daha fazlasında anormal genlik, latans ve/veya morfoloji olarak gözlemlenebilir. Santral işitsel işleme bozukluğunun altında yatan işitsel uyarıların anormal nörofizyolojik gösterimi; miyelinasyonda gelişimsel bir gecikmeye, uygun hemisferik lateralizasyon eksikliğine, atipik hemisferik asimetrilere, nöral ateşlemenin kesin olmayan senkronizasyonuna ve azalmış santral inhibisyona bağlı olarak

interhemisferik transfer eksikliklerini içermektedir (Chermak ve Musiek, 2014). Bu eksiklikler; ses lokalizasyonu ve lateralizasyonu, işitsel ayırt etme, işitsel patern tanıma, temporal işleme, farklı bir akustik varlığında işitsel performans ve bozulmuş akustik sinyal varlığında işitsel performansı içeren fonksiyonları etkilemektedir (ASHA, 2005). Santral işitsel işleme bozukluğu ilk olarak santral işitsel sinir sistemi lezyonları olan yetişkin hastalarda teşhis edilmiştir. Santral işitsel işleme testlerin birçoğu, tanılanmış patolojiye sekonder santral işitsel sinir sistemi fonksiyon bozukluğunu araştırmak için geliştirilmiştir. Standartlaştırılmış beyin lezyonları testleri, her yaştan etkilenen kişilerde fonksiyonel işitsel beceriler hakkında önemli bilgiler sağlar ve tanılanmış nörolojik tutulumun olmamasına rağmen işitsel beyin bölgelerini içerir. Santral işitsel sinir sistemini etkileyen tanılanmış lezyonları olan hastalarda ölçülen test etkinliğinin, santral işitsel tanı testlerinin geçerliliğini belirlemek için önemli bir rehber sağlamaktadır. Santral işitsel sinir sistemini etkileyen tanılanmış bozuklukları olan bireylerde santral işitsel test bulguları güvenilirliği yüksek olan geçerli bir model sağlamaktadır (Chermak ve Musiek, 2014).

Yetişkinlerde edinilmiş santral işitsel işleme bozukluğunun nedenleri arasında nörolojik travma, neoplazmlar, nöredejeneratif hastalıklar, vasküler hastalıklar, otitis media, inmeler, epilepsi, tümörler ve enfeksiyon yer alır.

İşitme yolu, işitsel sistemin birçok periferik ve santral yapılarından geçtikten sonra temporal lobda (birincil ve ikincil işitsel korteks) sona erer. İşitsel olarak alınan bilgilerin analiz edilmesi ve yorumlanması için tüm bu yapıların anatomik ve fonksiyonel bütünlüğünün tam olması gerekmektedir. Disfonksiyona neden olan elektrik deşarjlarının bulunduğu bölgede nöral kayıplar meydana gelir. Bu nedenle işitsel olarak alınan bilgilerin bilişsel olarak işlenmesinde güçlükler olabileceği ve bu durumun hastaların iletişim becerilerini bozabileceği düşünülmektedir (Meneguello vd., 2006).

İşitsel temporal işleme, sesin algılanması için sınırlı veya tanımlanmış bir zaman alanı içindeki sesin değiştirilmesi olarak tanımlanabilir. Temporal işleme tüm işitsel işleme becerilerini kapsar. Klinisyenlerin, santral işitsel sinir sisteminin bütünlüğünü tam olarak incelemek ve ilişkili fonksiyonel defisitleri tanımlamak veya

kanıtlamak için temporal işlemelemlerle testlerini de kullanmaları önerilmektedir (Musiek vd. 2005).

Temporal işlemelemlerin, çoğu santral işitsel işlemelemlerinin temel bileşeni olduğu belirtilmektedir. İşitsel bilgiler bir şekilde zaman tarafından etkilenir. İşime sinirinin zamanlamasının en temel seviyesinden binaural işitme ve konuşma algısı için kortikal işlemeleme kadar temporal işlemelemler birçok yerde gözlemlenebilir (Pinheiro ve Musiek 1985).

İşitsel temporal işlemelemler ve patern testlerinde; temporal çözünürlük, temporal sıralama, frekans ve süre ayırt etme gibi çeşitli işitsel süreçleri değerlendirmek için non-speech uyarılar kullanılır. İşitsel fonksiyonun zamansal veya zamanlama ile ilgili yönleri, işitsel işlemelemleri gerektiren hemen hemen tüm beceriler için kritiktir ve zaman içinde akustik olayları analiz etme becerisini içerir (Gaffner ve Ross-Swain,).

Davranışsal testler ile değerlendirilen temporal işitsel beceriler arasında temporal çözümleme ve temporal sıralama vardır. Bu beceriler, sinyalin ses-zaman yapısının, zamanının ve oluşma sırasının doğru bir şekilde işlemelemlenmesini gerektirir. Bu beceriler, konuşmanın algılanmasına yardımcı önemli ipuçları olan konuşmadaki fonetik öğelerin tanımlanmasına katkıda bulunur. Temporal sıralama, iki veya daha fazla işitsel uyarının zaman içinde oluş sırasına göre algılanması ve işlemelemlenmesidir. İnter- ve intrahemisferik alanları içerir. İşitsel paternleri tanıma, tanımlama ve sıralama becerisi korpus kallosum boyunca her iki hemisferden gelen bilginin entegrasyonunu gerektiren çeşitli süreçleri içerir. Temporal çözünürlük ise uyarının farklı akustik olayları ayırt edebilmesi için gereken minimum zaman aralığı olarak tanımlanır. Kısa sesler için, bu genellikle 2 ila 3 ms'n'dir. Temporal çözünürlük, eşik temporal işitsel duyarlılık veya minimum birleştirme zamanı olarak da bilinir (Alvarez, 2015; Amaral vd., 2015).

Temporal sıralama becerisini değerlendirmek üzere uygulanan durasyon patern testinin sözel yanıt modu, bireylerin sesler arasındaki ilişkiyi tanımasını ve seslerin doğru sıralanması için tüm sekansı ezberlemesini gerektirir. Bu süreçte her iki serebral hemisfer devreye girer ve işitsel uyarının akustik konturunun tanınması sağ hemisfer tarafından işlenir ve korpus kallosum yoluyla sol hemisfere aktarılır. Dolayısıyla uyarılar sözel olmasa bile temporal sıralama hemisferler arası etkileşimi gerektirir. Durasyon patern testi interhemisferik transfer ve serebral hemisfer lezyonlarına karşı,

rastgele aralık tespit etme testi ise sol temporal ve kortikal bölgelere karşı hassasiyet gösterir. (Shinn ve Musiek, 2003).

Amaral vd. (2015) 8-15 yaş arası sentrotemporal dikenli benign çocukluk çağı epilepsili 13 çocuktan oluşan araştırma grubu ve 17 sağlıklı çocuktan oluşan kontrol grubu ile temporal işleme becerisini araştırmışlardır. Temporal işleme becerisini değerlendirmek için gaps-in-noise ve durasyon patern test uygulanmıştır. Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında anormal skor elde edilmiştir.

Boscariol vd. (2015) 8-14 yaş arası çocukluk çağı epilepsili 19 çocuktan oluşan araştırma grubu ve 16 çocuktan oluşan kontrol grubu ile santral işitsel işleme becerisini araştırmışlardır. Gruplara P300, gaps-in-noise ve durasyon patern testi uygulanmıştır. Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında gaps-in-noise ve durasyon patern testlerde daha kötü performansla anlamlı bir fark elde edilmiştir. Ancak P300 cevapları arasında fark bulunamamıştır.

Matos vd. (2018) benign rolandik epilepsili 93 çocukta santral işitsel işleme bozukluğunu araştırmışlardır. Tüm hastalara EEG, MRI, zeka testi, saf ses odyometri, random gap detection ve gaps-in-noise test uygulanmıştır. Normal odyolojik bulgulara sahip hastaların %46.2'sinde santral işitsel işleme bozukluğu saptanmıştır. Çalışmada santral işitsel işleme bozukluğu ile ilk nöbet yaşı ve antiepileptik ilaç kullanımı arasında ilişki bulunamamıştır.

Han vd. (2011) temporal lob epilepsili 28 hastada santral işitsel işleme becerisini araştırmışlardır. Hastalara durasyon patern testi, frekans patern testi ve dikotik test uygulanmıştır. Frekans patern, durasyon patern ve dikotik testlerdeki puanlar hastaların sırasıyla %78.6, %57.1 ve %20.6'sında anormal olduğu görülmüştür. Ayrıca çalışmada daha uzun epilepsi süresinin durasyon patern ve dikotik testlerde negatif korelasyon gösterdiği bulunmuştur. Bu sonuç hastaların artan epilepsi süresinin santral işitsel işleme bozukluğu için risk oluşturduğunu göstermektedir.

Lavasani vd. (2016) sağ temporal lob epilepsili 11 hasta, sol temporal epilepsili 14 hasta ve 18 sağlıklı birey ile tek taraflı temporal lob epilepside temporal işleme becerisini araştırmışlardır. Hasta ve kontrol grubuna gaps-in-noise ve durasyon patern testi uygulanmıştır. Gaps-in-noise eşikleri sağ ve sol temporal lob epilepsili hastalarda kontrol grubuna göre daha yüksek bulunmuştur. Sağ ve sol temporal lob epilepsili

hastalar arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır. Durasyon patern testinde ise sağ temporal lob epilepsili hastalar ile kontrol grup arasında farklılık bulunmamıştır. Sol temporal lob epilepsili hastalar ile kontrol grubu arasında ise anlamlı bir fark elde edilmiştir. Sağ ve sol temporal lob epilepsili hastalar arasında anlamlı bir fark bulunmuştur. Her üç grupta her iki test için kulaklar arası fark bulunmamıştır. Çalışma bulgularına göre, sol hemisfer bozuklukları her iki kulakta durasyon patern testinde kötü performansa neden olduğu ve testin sağ hemisfer bozukluklarına karşı duyarsız olduğundan durasyon patern testi lezyon bölgesini tanımlayabilmektedir. Ancak her iki hemisferde bozukluk var ise gaps-in-noise testinde eşik değer bir veya iki kulakta artacağından lezyonun yerini saptayamayacağı görülmüştür. Bu nedenle kortikal bozuklukları tespit etmek için gaps-in-noise testi, lezyon yerinin tespiti için durasyon patern testi kullanılabileceği önerilmektedir.

Çalışma bulgularımıza göre durasyon patern testinde araştırma ve kontrol grubu arasında anlamlı bir fark bulunmuştur. Rastgele aralık tespit etme testinde 500 Hz'de araştırma ve kontrol grubu arasında fark bulunmuş ancak istatistiksel açıdan anlamlı değildir. 1000, 2000 ve 4000 Hz'de ise araştırma ve kontrol grubu arasında anlamlı bir fark bulunmuştur.

Epilepsi hastalarında beyinsapı ile ilgili araştırmalar da genellikle ABR kullanılarak değerlendirilmiştir.

Karlov (1990) göre hem jeneralize hem de parsiyel epilepsili hastalarda ABR dalgalarında IV-V tepe latansları uzamaktadır.

Rodin vd. (1982) latans süresi ve tepe noktaları arası aralık uzamasının yanı sıra amplitüd azalmasını bildirmişlerdir. Değişikliklerin, epilepsiden ziyade eşlik eden beyin lezyonlarına ve antikonvülsanların etkilerinden olabileceği düşünülmüştür.

Polujanova vd. (1977) EEG fokal anormallikleriyle birlikte temporal lob epilepsinin başlangıç evrelerinde artan amplitüd ve tepe-latansları bulunmuştur.

Lin vd. (2007) 9 temporal epilepsili hastadan oluşan araştırma grubu ve 19 bireyden oluşan kontrol grubu ile ABR değerlendirilmiştir. ABR bulguları normal olmakla beraber sadece V. dalga latansının uzadığı bulunmuştur.

Hamed ve Oseily (2019) karbamazepin ile tedavi gören 50 epilepsi hastasına odyolojik testler ve ABR uygulamışlardır. Çalışma sonuçlarına göre hastaların 1/3'ünden fazlasında akustik reflekste anormallik, normal timpanometri bulguları, saf ses ortalamasında hafif derecede işitme kaybı ve ABR'de anormallikler elde etmişlerdir. ABR'de I-III-IV, I-III, III-V ve I-V dalgalar arası latans uzaması ile duyuşal fonksiyon bozukluğunu gösteren karbamazepin etkisi gösterilmiştir. Buna karşın karbamazepinin işitsel sistem üzerinde olumsuz etkisi olmadığını gösteren çalışmalar da mevcuttur.

Sharma vd. (2020) yeni tanı almış jeneralize epilepsili, ilaç kullanmamış hastaların odyolojik profillerini göstermek amacıyla çalışma yürütmüşlerdir. Çalışma sonuçlarına göre ABR'de uzamış latans elde edilmiştir. Dalgalar arası latanslarda anlamlı fark görülmemiştir. III. ve V. dalga amplitüdlerinin epileptik grupta azaldığı gözlemlenmiştir. Otoakustik emisyon sonuçlarında anlamlı bir farklılık görülmemiştir.

Artan mutlak latans, hastalarda beyinsapında işitsel bilgiyi işlemede bir gecikme olduğunu; III. ve V. dalgaların azalan amplitüdü ise superior olivary kompleks ve lateral lemnisküs seviyesinde yanıtlarda azalma olduğunu göstermektedir.

Soliman vd. (1993) epilepsi sırasında subkortikal seviyelere uzanan nörotransmitter dengesizliği veya beyindeki hipoksik hasar şeklindeki biyokimyasal bozuklukların, işitsel beyinsapı fonksiyon bozukluğuna neden olabileceği görüşünü bildirmişlerdir.

Bellis (2011) ses lokalizasyonunu, binaural etkileşimin bir fonksiyonu olarak tanımlamıştır. Ses lokalizasyonundan sorumlu yapılar, beyinsapında yer alan superior olivary kompleks ve inferior kollikulus ile işitsel kortektir.

Meneguello vd. (2006) 22-51 yaş arası 8 temporal lob epilepsili hastaya ses lokalizasyon testi uygulanmış ve yaşları 16-47 olan 10 bireyden oluşan kontrol grubu ile karşılaştırıldığında fark bulunamamıştır. Abel vd. (1978) temporal lob epilepsili ve sağlıklı bireylerde ses lokalizasyon testlerini karşılaştırmışlar ve farklılık bulunamamışlardır. Bununla birlikte Sanchez-Longo ve Forster (1958) temporal lob lezyonu olan ve olmayan bireylerde ses lokalizasyon testini araştırmışlar ve temporal lob lezyonu olan bireylerde daha kötü performans elde etmişlerdir.

Lynn vd. (1981) beyinsapı ve serebral lezyonları olan 26 hasta ve normal işiten sağlıklı 10 bireye maskeleme seviye farkı testini uygulamışlardır. Gruplar arasında farklılık bulunamamıştır.

Epilepsinin kortikal seviyede etkilenimlere neden olduğu ve ABR ile ses lokalizasyon testleri beyinsapı seviyesini değerlendirdiğinden dolayı epilepsili hastalarda bu testlerin sonuçlarının normal elde edilmesi beklenen sonuçlar arasındadır.

Çalışma bulgularımıza göre maskeleme seviye farkı testinde araştırma ve kontrol grubu arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır.

6. SONUÇ

“Epilepsili Hastalarda Odyolojik Yöntemler ile Santral İşitsel Sinir Sisteminin Değerlendirilmesi” isimli çalışmamıza, epilepsinin santral işitsel sistem üzerine etkisini araştırmak amacıyla epilepsi tanısı almış normal işitme eşiklerine sahip 13 birey ve nörolojik bozukluğu olmayan normal işitme eşiklerine sahip 36 birey katılmıştır. Katılımcılara; maskeleye seviye farkı testi, durasyon patern testi, rastgele aralık tespit etme testi ve MMN uygulanmıştır. Çalışma verilerimiz neticesinde aşağıdaki sonuçlar elde edilmiştir:

- (1) Araştırma ve kontrol grubu arasında maskeleye seviye farkı testi sonucunda istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır.
- (2) Araştırma ve kontrol grubu arasında durasyon patern testi sonucunda istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır.
- (3) Araştırma ve kontrol grubu arasında rastgele aralık tespit etme testi 500 Hz’de fark bulunmuş ancak istatistiksel olarak anlamlı değildir. Testin 1000, 2000 ve 4000 Hz’deki sonucunda ise istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur.
- (4) Araştırma ve kontrol grubu arasında MMN testi sonucunda istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur.

Çalışma bulgularımız doğrultusunda normal işitmelerine rağmen epilepsili hastaların santral işitsel sinir sistemlerinin etkilenebileceğini görmek açısından önemlidir. Ancak çalışmamızda örneklemin büyük olmaması, kullanılan ilaç, nöbet tipleri ve epileptojenik alan etkilerinin incelenmemesi açısından kısıtlılıklar içermektedir.

Yapılan literatür araştırmalarında kullanılan testlerde farklı sonuçlar elde edildiği görülmüştür. Çalışmalardaki farklılıklar epilepsinin nörofizyolojik temeline, nöbet tiplerindeki ve epileptojenik alanlardaki farklılıkları ile kullanılan testlerdeki uyaran tipi, kayıt alınan bölgedeki farklılıklar ile açıklanmaktadır. Çalışma sonucumuzda epilepsinin santral işitsel sistemi olumsuz yönde etkilediğinin görülmesi büyük ölçüde literatür ile uyumludur.

Epilepside santral işitsel işleme bozukluğu gizli bir fenomen gibidir. Bu nedenle patofizyolojik temelinin araştırılması ve bireylerin yaşam kalitesi üzerindeki etkisinin anlaşılması önemlidir. Epilepsi hastalarının dinleme profillerinin oluşturulması ve

tedavi stratejileri geliştirilmesi gerekmektedir. Rutin olarak odyoloji kliniklerinde, epilepsili hastaların işitme şikayete olmasa dahi işitsel bütünlüğünün korunması ve sağlıklı iletişim becerileri için uygun test prosedürleri kullanılarak değerlendirilmesi ve takiplerinin yapılması önerilmektedir.

KAYNAKLAR

- Abel, S. M., Birt, B. D., & McLean, J. A. G. (1978). Sound localization: value in localizing lesions of the auditory pathway. *J Otolaryngol.* 7 (2):132-40. 16.
- Ağan, K. (2018). *Epilepsi* (Bora, İ.H., Yeni, S.N., & Gürses, C. Eds.). Nobel Tıp Kitabevleri. İstanbul
- Akdağ, G., Algın, D.İ., & Erdinç, O.O. (2016). Epilepsi. *J Med.* 2016;38(0):35–41.
- Akdemir, V. (2014). *Dirençli epilepsi olgularında yaşam kalitesini etkileyen faktörler.* Uzmanlık tezi, Trakya Üniversitesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Edirne.
- Aktekin, B., Altındağ, E. (2018). *Epilepsi* (Bora, İ.H., Yeni, S.N., & Gürses, C. Eds.). Nobel Tıp Kitabevleri. İstanbul.
- Alvarez, W., Fuente, A., Coloma, C. J., & Quezada, C. (2015). Association between temporal resolution and specific language impairment: The role of nonsensory processing. *International journal of pediatric otorhinolaryngology*, 79(10), 1702–1707.
- Amaral, M. I., Casali, R. L., Boscarior, M., Lunardi, L. L., Guerreiro, M. M., & Colella-Santos, M. F. (2015). Temporal auditory processing and phonological awareness in children with benign epilepsy with centrotemporal spikes. *BioMed research international*, 256340.
- American Speech-Language-Hearing Association. (2005). “(Central) auditory processing disorders,” Tech. Rep., American SpeechLanguage-Hearing Association, Rockville, Md, USA.
- Atcherson, S.R. & White, L. (2012). *Cortical Event-Related Potentials. Auditory Electrophysiology: A Clinical Guide.* (Atcherson, S.R. & Stoodly, T.M. Eds). New York.
- Baslo, B. & Gürses, C. (2008). *Merritt’s Neurology.* Güneş Tıp Kitabevi. Ankara.
- Bellis, T. J. (2003). Assessment and management of central auditory processing disorders in the educational setting: From science to practice (2nd ed.). Thomson Delmar Learning, Toronto, Canada.

- Bellis, T. J. (2011). *Assessment and management of central auditory processing disorders in the educational setting: From science to practice*. Plural Publishing.
- Bess, F. H., & Humes, L. E. (2009). *Audiology The Fundamentals*. PA, Lippincott Williams & Wilkins.
- Berkovic, S., F., McIntosh, A., Howell, R., A., Mitchell, B., Sheffield, L., J., & Haznesi, J. L. (1996). Familial temporal lobe epilepsy: A common disorder identified in twins. *Ann Neurol.*, 40(2):227–235.
- Bilir, E., & Leventoğlu, A. (2018). *Tedaviye Dirençli Epilepsiler*. (Bora, İ.H., Yeni, S.N., & Gürses, C. Eds.). Nobel Tıp Kitabevleri. İstanbul.
- Bora, İ.H. (2018). *Epilepsi: Epilepsi ve mortalite* (Bora, İ.H., Yeni, S.N., & Gürses, C. Eds.). Nobel Tıp Kitabevleri. İstanbul
- Boscariol, M., Casali, R. L., Amaral, M. I., Lunardi, L. L., Matas, C. G., Collela-Santos, M. F., & Guerreiro, M. M. (2015). Language and central temporal auditory processing in childhood epilepsies. *Epilepsy & behavior : E&B*, 53, 180–183.
- Casali, L., R., Amaral, M., I., R., Boscariol, M., Lunardi, L.i L., Guerreiroi M.i M., Matas, C., G., & Colella-Santos, M. F. (2016). Comparison of auditory event-related potentials between children with benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes and children with temporal lobe epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, 59; 111–116.
- Celesia, G. G. (2013). *Disorders of peripheral and central auditory processing*. The Netherlands, Elsevier B.V.
- Cone-Wesson, B., & Wunderlich, J. (2003). Auditory evoked potentials from the cortex: audiology applications. *Current opinion in otolaryngology & head and neck surgery*, 11(5), 372–377.
- Çevik, M., & Kurşun, O. (2009). *Harrison Nöroloji*. Nobel Tıp Kitabevleri. İstanbul.
- Chermak, G. D., & Musiek, F. E. (2014). Handbook of central auditory processing disorder: measures of binaural interaction. San Diego: Plural Publishing.
- Davis K. A. (2005). Spectral processing in the inferior colliculus. *International review of neurobiology*, 70, 169–205.

- Devinsky, O., Vezzani, A., O'Brien, T. J., Jette, N., Scheffer, I. E., de Curtis, M., & Perucca, P. (2018). Epilepsy. *Nature reviews. Disease primers*, 4, 18024.
- Donchin, E., Ritter, W., & McCallum, W.C. (1978). *Cognitive psychophysiology: the endogenous components of the ERP*. (Callaway, E, Tueting, P., & Koslow, S. Eds.). Academic Press.
- Düzkalır, A. & Özdoğan, S. (2014). Epilepsy Surgery . *Çağdaş Tıp Dergisi* , 4 (3) , 185-192 .
- Emre, M. (2013). *Nöroloji Temel Kitabı*. Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara.
- Erdal, A., Gömceli, Y., & Kutlu, G., (2015). *Epilepsi ve Komorbidite. Epilepsi Çalışma Grubu Tanı ve Tedavi Rehberi*, p: 34-44
- Eva, D. (2007). Auditory Processing in Patients With Structural Lesions of the Brain.
- Farahani, E. D., Wouters, J., & van Wieringen, A. (2019). Contributions of non-primary cortical sources to auditory temporal processing. *NeuroImage*, 191, 303–314.
- Fisher, R. (2017). Instruction manual for the ILAE 2017 operational classification of seizure types. *Epilepsia*, 58:531-542.
- Garrido, M. I., Kilner, J. M., Stephan, K. E., & Friston, K. J. (2009). The mismatch negativity: a review of underlying mechanisms. *Clinical neurophysiology : official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, 120(3), 453–463.
- Gelfand, S. A. (2010). *Hearing An Introduction to Psychological and Physiological Acoustics*, 5th Edition. Informa UK.
- Gene-Cos, N., Pottinger, R., Barrett, G., Trimble, M. R., & Ring, H. A. (2005). A comparative study of mismatch negativity (MMN) in epilepsy and non-epileptic seizures. *Epileptic disorders : international epilepsy journal with videotape*, 7(4), 363–372.
- Hall, J. W. (1992). Handbook of auditory evoked responses. Allyn & Bacon.
- Hall, J.W. (2006). New Handbook of Auditory Evoked Response. Boston: Pearson Education.
- Hall, J.W. (2015). P300 Response and Mismatch Negativity (MMN) Response.

- Han, M. W., Ahn, J. H., Kang, J. K., Lee, E. M., Lee, J. H., Bae, J. H., & Chung, J. W. (2011). Central auditory processing impairment in patients with temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Behav*, 20(2), 370-4.
- Hamed, S., A., & Oseily, M. A. (2019). Peripheral and Central Auditory Function in Adults with Epilepsy and Treated with Carbamazepine. *Hearing, Balance and Communication*, p.1-9.
- Hayes, S. H. (2013). Disorders of peripheral and central auditory processing handbook of clinical neurophysiology: anatomy and physiology of the external, middle and inner ear (Celesia, G.G., Ed.). Elsevier B. V. All rights reserved.
- Hirsh, I. J. (1948). The influence of interaural phase on interaural summation and inhibition. *The Journal of the Acoustical Society of America*. (20)4, 536- 544.
- Hurley, R. M., & Hurley, A. E. (2014). *Handbook of central auditory processing disorder, volume I: auditory neuroscience and diagnosis*. (Musiek, F. E., & Chermak, G. D. Eds.). San Diego:Plural Publishing.
- İşeri, P. & Komşuoğlu, S. Ş. (2008). *Epileptik nöbetlerin fizyopatolojisi*. (Erol, Ç., & Özdemir, G. Eds.). Nörolojik Hastalıklar. MN Medikal & Nobel Tıp Kitabevi.
- Japaridze, G., Kvernadze, D., Geladze, T., & Kevanishvili, Z. (1997). “Auditory brainstem response, middle-latency response, and slow cortical potential in patients with partial epilepsy”. *Seizure*, 6(6), 449-56.
- Jiang, D., McAlpine, D. & Palmer, A.R. (1997). Detectability Index Measures of Binaural Masking Level Difference Across Populations of Inferior Colliculus Neurons. *The Journal of Neuroscience*, (23):9331–9339
- Karlov, V. A. (1990). Pathophysiology of epilepsy. *Epilepsy*. (Tamavski, Y. B. Ed.) Moscow, Meditzina.
- Korkmaz, Ç. (2022). *Antiepileptik tedavisi kesilmiş remisyonadaki epilepsi hastalarında rekürrens epilepsi oranı ve bu hastaların epidemiyolojik ve klinik özelliklerinin değerlendirilmesi*. Uzmanlık tezi, Bezmi Alem Vakıf Üniversitesi, Tıpta Uzmanlık, İstanbul.

- Kraus, N. (1996). The discriminating brain: MMN and acoustic change. *The Hearing Journal* 49(5): 10-41.
- Lavasani, A. N., Mohammadkhani, G., Motamedi, M., Karimi, L. J., Jalaei, S., Shojaei, F. S., Danesh, A., & Azimi, H. (2016). Auditory temporal processing in patients with temporal lobe epilepsy. *Epilepsy & behavior : E&B*, 60, 81–85.
- Lin, J. J., Salamon, N., Lee, A. D., Dutton, R. A., Geaga, J. A., Hayashi, K. M., Luders, E., Toga, A. W., Engel, J., Jr, & Thompson, P. M. (2007). Reduced neocortical thickness and complexity mapped in mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis. *Cerebral Cortex* , 17(9): 2007–2018.
- Lynn, G. E., Gilroy, J., Taylor, P. C., & Leiser, R. P. (1981). Binaural masking-level differences in neurological disorders. *Archives of otolaryngology*, 107(6), 357–362.
- Moore, B. (2013). *An introduction to the psychology of hearing*. The Netherlands.
- Madanoğlu, N.A. (2002). İşitme mekanizmasında işitme yollarının fonksiyonu. *Otoskop*: 121-124.
- Matos, M., Bara, T., Clark, S., Zeigelboim, B. S., Marques, J. M., & Liberalesso, P. B. N. (2018). Benign rolandic epilepsy of childhood and central auditory processing disorder: A noncasual neurophysiological association. *Epilepsy & behavior : E&B*, 89, 55–58.
- McCullagh, J., Bamiou, D. (2014). *Handbook of central auditory processing disorder, volume I: Auditory neuroscience and diagnosis* (Musiek FE, Chermak GD. Eds.). San Diego; Plural Publishing.
- Meneguello, J., Leonhardt, F. D., & Pereira, L. D. (2006). Auditory processing in patients with temporal lobe epilepsy. *Brazilian journal of otorhinolaryngology*, 72(4), 496–504.
- Moller, A. R. (2006). *Hearing: anatomy, physiology, and disorders of the auditory system*. USA, Elsevier Inc.
- Musiek, F. (1994). Frequency (pitch) and duration pattern tests. *Journal of American Academy of Audiology*, 5, 265-286.

- Musiek, F. E., & Baran, J. A. (2018). *The auditory system: anatomy, physiology, and clinical correlates*. (2nd). San Diego: Plural Publishing.
- Musiek, F.E., Shinn, J.B., Jirsa, D., Bamiou, E., Baran, J.A., & Zaida, E. (2005). GIN (Gaps-In-Noise) test performance in subjects with confirmed central auditory nervous system involvement. *Ear and Hearing*, 26, 6, 608–618.
- Myatchin, I., Mennes, M., Wouters, H., Stiers, P., Lagae, L. (2009). Working memory in children with epilepsy: an event-related potentials study. *Epilepsy Res.* 86, 183—190.
- Näätänen, R., Sussman, E.S., Salisbury, D., Shafer, V.L. (2014) Mismatch negativity (MMN) as an index of cognitive dysfunction. *Brain topography*, 27 (4), 451-466.
- Näätänen, R., Gaillard, A.W., Mäntysalo, S. (1978) Early selective-attention effect on evoked potential reinterpreted. *Acta psychologica*, 42 (4), 313-329.
- Näätänen, R., Paavilainen, P., Rinne, T., Alho, K. (2007). The mismatch negativity (MMN) in basic research of central auditory processing: a review. *Clin. Neurophysiol.* 118, 2544—2590.
- Öge E., Baykan B. (2011) *Nöroloji*. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul.
- Pack, A.M. (2019). Epilepsy Overview and Revised Classification of Seizures and Epilepsies. *Contin Minneap Minn.* 25(2):306-21.
- Polujanova, L., Vasileva, V., & Kamaskaja, V. (1977). Functional meaning of late waves of evoked-potentials to significant auditory-stimuli in patients with temporal-lobe epilepsy. *In Electroencephalography And Clinical Neurophysiology.* 43(4):456-456).
- Pickles, J. O. (2012). *An introduction to the physiology of hearing*, Fourth Edition. Emerald Group Publishing Limite.
- Pietrowsky, R., Fehm, H.J., & Born, J. (1990). An analysis of the effects of corticotrophin-releasing hormone (h-CRH), adenocorticotrophin (ACTH) and beta-endorphin on ERPs in humans. *Psychophysiol Brain Res*, 12: 106-10.
- Pinheiro, M. L., & Musiek, F. E. (1985). *Assessment of central auditory dysfunction: Foundations and clinical correlates*. Baltimore: Williams and Wilkins.

- Prestes, R., de Andrade, A. N., Santos, R. B., Marangoni, A. T., Schiefer, A. M., & Gil, D. (2017). Temporal processing and long-latency auditory evoked potential in stutterers. *Brazilian journal of otorhinolaryngology*, 83(2), 142–146.
- Ramaratnam, S., & Marson, A. (2007). *Evidence-based neurology: management of neurological disorders*. (Demaerschalk, B., Wingerchuk, D., Candelis, L. Eds). USA: BMJ.
- Rodin, E., Chayasirisobhon, S., & Klutke, G. (1982). Brainstem auditory evoked potential recording in patients with epilepsy. *Clinical Electroencephalography*, 13(3), 154-161.
- Rouse, M. H. (2020). *Neuroanatomy for speech- language pathology and audiology*, Second Edition. Jones & Bartlett Learning.
- Sanchez-Longo, L.P., Forster, F.M., & Auth, T.L. (1957). A clinical test for sound localization and its applications. *Neurology*;7:655-63.
- Santarelli R., Arslan E. (2015). “Electrocochleography,” in *Handbook of Clinical Audiology*. (Katz, J., Chasin, M., English, C., Hood, L. J., & Tillery, K. L. Eds.) Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.
- Scheffer, I. E., Berkovic, S., Capovilla, G., Connolly, M. B., French, J., Guilhoto, L., Hirsch, E., Jain, S., Mathern, G. W., Moshé, S. L., Nordli, D. R., Perucca, E., Tomson, T., Wiebe, S., Zhang, Y. H., & Zuberi, S. M. (2017). ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*, 58(4), 512–521.
- Sharma, R., Goyal, S., Dey, R., & Dang, S.R. (2020). Cochlear and brainstem auditory responses in patients with generalized epilepsy – A cross-sectional study. *Natl J Physiol Pharm Pharmacol*. (4): 319-323.
- Shinn JB. (2014). *Handbook of central auditory processing disorder, volume I: Auditory neuroscience and diagnosis* (Musiek, F.E., & Chermak, G.D. Eds.). San Diego; Plural Publishing.
- Shinn, J.B., & Musiek, F.E. (2003). Temporal processing: the basics. *The Hearing Journal*, 56,7,52.

- Soliman, S., Mostafa, M., Kamal, N., Raafat, M., & Hazzaa, N. (1993). Auditory evoked potentials in epileptic patients. *Ear and hearing*, 14(4), 235–241.
- Stach, B. A. (2010). *Clinical Audiology: An Introduction* 2nd Edition, USA.
- Squires, N. K., Squires, K. C., & Hillyard, S. A. (1975). Two varieties of long latency positive waves evoked by unpredictable auditory stimuli in man. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 38:387-401.
- Şener, N. & Akbulut, G. (2021). Dirençli Epilepside Erişkin Uygulamaları ile Birlikte Ketojenik Tıbbi Beslenme Tedavisine Güncel Yaklaşım . *Adnan Menderes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Dergisi* , 5 (2) , 431-441 .
- Toklu, Z. (2015). Epilepside tedavi stratejileri. *Kocatepe Tıp Dergisi*:16.
- Tümkaya, L., & Korkmaz, A. (2010). Koklear nukleusun nöron çeşitleri. *Arşiv*; 19: 57.
- Zhao, L., An, D., Mao, L., Tang, X., He, L., & Zhou, D. (2017). Mismatch negativity is abnormal but not lateralizing in temporal lobe epilepsy. *Epilepsy & behavior : E&B*, 68, 35–40.

ÖZGEÇMİŞ

KİŞİSEL BİLGİLER

Adı Soyadı : Rüveyda Söylemez

EĞİTİM DURUMU

Lisans  ğrenimi : 2019, KTO Karatay Üniversitesi, Sağlık Bilimleri
Yüksekokulu, Odyoloji

Yüksek Lisans  ğrenimi : 2023, KtTO Karatay Üniversitesi, Lisansüstü Eğitim
Enstitüsü, Odyoloji

Bildiği Yabancı Diller : İngilizce

Bilimsel Faaliyetleri : Söylemez, R., Őirin, K.Ő., Alkhatip, B. & Horasanlı, B.
(2023). Epilepsi hastalarında santral işitme bozukluğu. 1. Ulusal Sağlık
Hizmetleri ve Bilimleri Kongresi.

İŞ DENEYİMİ

Stajlar : 2016, Stajyer, Harran Tıp Fakültesi Eğitim ve Araştırma
Hastanesi

2017, Stajyer, IŐıėım İŞitme Engelliler ve Koklear
İmplantlılar Eğitim Merkezi

2018, Stajyer, KTO Karatay Üniversitesi Odyoloji Kliniği

ÇalıŐtıėı Kurumlar : 2019, Odyolog,  zel Can  zel Eğitim ve Rehabilitasyon
Merkezi

2020, Odyolog,  zel Gelişimsel Akademi  zel Eğitim ve
Rehabilitasyon Merkezi

Tarih: 27 Temmuz 2023

ETİK KURUL

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

Toplantı Sayısı: 05

Toplantı Tarihi: 23.05.2022

Karar Sayısı: 2022/011: Dr. Öğr. Üyesi Bahriye HORASANLI' nın, “Epilepsi Hastalarında Davranışsal Testler ile Santral İşitsel Sinir Sisteminin Değerlendirilmesi” başlıklı araştırma projesi çalışması ile ilgili 16.05.2022 tarihli dilekçesi ve ekleri görüşüldü.

Görüşme sonucunda araştırma projesi çalışmasının Dr. Öğr. Üyesi Bahriye HORASANLI sorumluluğunda yürütülmesinin uygun olduğuna oy birliği ile karar verildi.

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

Sorumlu Araştırmacı: Dr. Öğr. Üyesi Bahriye HORASANLI
Yrd. Araştırmacı: Rüveyda SÖYLEMEZ