

# Sistemik hipertansiyonlu hastalarda: Saf ses odyometri ve otoakustik emisyon yanıtlarının değerlendirilmesi

Deniz KORKMAZ (\*), Mehmet HABEŞOĞLU (\*), Aşlı ŞAHİN-YILMAZ (\*), Ahmet KARAASLAN (\*), Ahmet TOSUN (\*), Çağatay OYSU (\*)

## ÖZET

**Amaç:** Sistemik hipertansiyonun saf ses odyometri ve distorsiyon product otoakustik emisyon (D.P.O.A.E.) üzerine etkisinin araştırılması.

**Gereç ve Yöntem:** Bu prospektif, kontrollü klinik çalışma Ocak 2011 ve Aralık 2012 yılları arasında Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi-K.B.B. Kliniğinde değerlendirilen, 60 hasta ile yapılmıştır. Çalışmaya katılan 60 hastanın 30'unda sistemik hipertansiyon mevcutken, sistemik hipertansiyonu olmayan 30 hasta da kontrol grubu olarak belirlendi. Tüm hastaların hipertansiyon öyküsü alındı ve sistemik hipertansiyonun objektif olarak değerlendirilebilmesi için göz dibi muayenesi yapıldı. Tüm katılımcıların işitme anamnezleri sorgulandı, saf ses odyometri ve otoakustik emisyon ölçümleri yapıldı.

**Bulgular:** Hipertansiyonu olan grupta tinnitus görülme oranı % 90 olarak tespit edilirken, kontrol grubunda % 40 olarak tespit edildi ( $p=0.001$ ). Yapılan saf ses odyometri sonuçlarına göre; hipertansiyonu olan hastalarda, kontrol grubuna göre 500 Hz ve üstü tüm frekanslardaki işitme kayıplarında anlamlı bir artış mevcuttu ( $p<0.05$ ). Sağ kulak, 4000 Hz D.P.O.A.E. değerlendirmelerinde, hipertansiyonu olan hasta grubunun % 80'inde yanıt alınırken, kontrol grubunun % 96.7'sinde yanıt alınmıştır ( $p=0.103$ ). Bununla beraber, 6000 Hz incelemelerde, hipertansiyonu olan hasta grubunun % 20'sinde yanıt alınırken, kontrol grubunun % 96.7'sinde yanıt alınmıştır ( $p=0.001$ ). Sol kulak, 4000 Hz D.P.O.A.E. değerlendirmelerinde ise; hipertansiyonlu hasta grubunun % 73.3'ünde yanıt alınırken, kontrol grubunun % 96.7'sinde yanıt alınmıştır ( $p=0.026$ ). 6000 Hz incelemelerinde ise sırasıyla hipertansiyon grubunun % 26.7'sinde yanıt alınırken, kontrol grubunun % 93.3'ünde yanıt alınmıştır ( $p=0.001$ ).

**Sonuç:** Sistemik hipertansiyon, saf ses odyometride 500 Hz'den itibaren işitme kaybına neden olmaktadır. Bu kayıp 4000 Hz'den itibaren anlamlılık göstermektedir. Aynı zamanda 4000 ve 6000 Hz'deki otoakustik emisyon yanıtlarını da anlamlı bir oranda azaltmaktadır.

**Anahtar kelimeler:** Sistemik hipertansiyon, distorsiyon product otoakustik emisyon, saf ses odyometri

## SUMMARY

**Pure tone audiometry and otoacoustic emissions in hypertensive subjects**

**Objective:** To find out the effect of systemic hypertension on 1) pure tone audiometry (PTA) 2) distortion product emissions (DPOAE) in adults.

**Material and Methods:** This clinical controlled prospective study was conducted -with 60 patients evaluated between January 2011-December 2011 at Umraniye Education and Research Hospital Otolaryngology Clinic. Thirty subjects with systemic hypertension and 30 controls were included in the study. The patients were interrogated as for past history of hypertension, and all subjects underwent a physical exam including fundus examination, PTA and DPOAE for objective evaluation of systemic hypertension.

**Results:** Percentage of tinnitus in subjects with hypertension and in controls was 90 % and 40 %, respectively ( $p=0.001$ ). Pure tone audiometry results revealed a significantly higher sensorineural hearing loss in all frequencies above 500 Hz in the hypertensive patients ( $p<0.05$ ). In the right ear DPOAE assessments responses were elicited at 4000 in 80 % of hypertensive patients and 96.7 % of controls ( $p=0.103$ ) and at 6000 Hz in 20 % of hypertensive patients and 96.7 % of controls ( $p=0.001$ ), respectively. In the left ear, DPOAE assessments revealed responses at 4000 in 73.3 % of the hypertensive patients and 96.7 % of controls ( $p=0.026$ ) and at 6000 Hz in 26.7 % of hypertensive patients and 93.3 % of controls ( $p=0.001$ ), respectively.

**Conclusion:** Systemic hypertension induces hearing loss from 500 Hz on. This hearing loss wgtains significance from 4000 Hz. It also significantly decreases otoacoustic emissions at 4000 to 6000 Hz.

**Key words:** Systemic hypertension, distortion product otoacoustic emissions, pure tone audiometry

**Geliş tarihi:** 22.07.2013

**Kabul tarihi:** 27.10.2013

Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Kliniği, Dr.\*

Sistemik hipertansiyon (HT) en sık görülen kardiovasküler hastalıktır <sup>(1)</sup>. Sistolik kan basıncının 140 mmHg, diyastolik kan basıncının da 90 mmHg veya üzerinde olması ya da kişinin antihipertansif ilaç kullanıyor olması hipertansiyon olarak tanımlanır <sup>(2)</sup>. Tanıda göz dibi muayenesi ve Hipertansif retinopati bulgularına göre yapılan Scheie klasifikasyonu önemli bir yer tutar <sup>(3)</sup>. Bu kalsifikasyonda HT'ye bağlı göz dibinde meydana gelen vasküler değişimler değerlendirilir. HT'nin vasküler sistem üzerine olan etkileri, kohleadaki fizyodinamik mekanizmaların da etkilenmesine yol açabilir. Bugüne kadar yapılan çalışmalarda, kohlear semptomlar ile HT arasında çelişkili sonuçlar elde edilmiştir <sup>(4,5)</sup>.

Otoakustik emisyon 1978'den beri kullanılan ve kohleanın motor fonksiyonları hakkında önemli bilgiler veren bir testtir <sup>(6)</sup>. Otoakustik emisyon, klinik olarak işitmesi normal olan hastalarda bile erken dönemde kohlear hasarı göstermede yararlıdır. Erdem T ve ark. <sup>(7)</sup> işitmeleri normal sınırlarda olan hastalarda bile hiperlipoproteinemi ve diyabetes mellitusun dış titretilen hücreleri etkileyerek kohlear patolojiye neden olduklarını DPOAE ve TEOAE ile göstermiştir.

Bu makalemizde klinik olarak işitme kaybı tariflemeyen hastalarda HT'nin kohlea üzerine olan patolojik etkilerini saf ses odyo ve DPOAE ile değerlendirdik. HT'nin neden olduğu diğer bir, uç organ hasarı olan retinopati ile kohlear hasar arasında bir korelasyon olup olmadığını araştırdık.

## GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışma Ocak 2011 ile Aralık 2011 tarihleri arasında Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Kliniğinde yapıldı. Çalışmaya katılan tüm hastalardan bilgilendirilmiş olur formu alındı. İşitme kaybı ve herhangi bir kulak hastalığı olmayıp, başka nedenlerle kliniğimize başvuran ve HT hastası olan otuz hasta ile kulak ve işitme muayenesi normal olup, HT hastası olmayan otuz hasta çalışmaya dâhil edildi. Akut veya kronik orta veya dışkulak yolu hastalığı olan, iç kulağın

primer hastalıkları veya eşlik eden içkulak hastalığı (gürültüye bağlı işitme kaybı, ototoksititeye bağlı iç kulak hasarı vb.) olan, diyabetes mellitus veya dislipidemisi olan, nörolojik veya renal sorunu olan, mental retardasyonu olan, primer retinal hasarı olan veya gebe olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Çalışmaya dâhil edilen tüm hastalara tam bir K.B.B muayenesi ve genel bir sistemik muayene yapıldı. Tüm hastaların sistemik kan basınçları ölçüldü, rutin kan tetkikleri ile odyolojik tetkikleri (Saf ses odyo ve DPOAE) yapıldı. HT hasta grubuna ayrıca göz dibi değerlendirmesi yapılarak, hastalara Scheie'nin hipertansif retinopati klasifikasyonu uygulandı.

**Odyoloji:** Pür ton odyometri, klinikte kullandığımız frekans aralığı olan 250-8000 Hz aralığında, İnteracoustics AC40 cihazı ile yapıldı. DPOAE ise Otodynamics Echoport ILO292 USB-II cihazı ile yapıldı. Stimulus değeri olarak 75/75dB 2pts/oct kullanılırken, f2/f1 değeri ise 1,22 olarak belirlendi. Hastaların 1 k Hz ile 6 k Hz değer aralıkları incelendi.

**İstatistiksel incelemeler:** İstatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007&PASS (Power Analysis and Sample Size) 2008 Statistical Software (Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma) yanısıra verilerin karşılaştırılmasında Student T test kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise ki-kare test kullanıldı. Anlamlılık p<0.05 düzeyinde değerlendirildi.

## BULGULAR

Sistemik hipertansiyonu olan 30 hastanın 8'i (% 26.7) erkek, 22'si (%73.3) ise kadın olup, ortalama yaşı 51.37±8.38 idi. Kontrol grubuna dahil edilen 30 hastanın ise, 8'i (26.7) erkek, 22'si (%73.3) kadın olup, ortalama yaşları 50.33±6.58 idi (p>0.05).

Sistemik hipertansiyonu olan 30 hastanın 27'sinde (% 90) subjektif tinnitus yakınması mevcutken,

kontrol grubunda subjektif tinnitus yakınması olan 12 (% 40) hasta mevcuttu ( $p<0.05$ ), (Tablo 1).

Tablo 1.

	Çalışma Gr. (n=30) n (%)	Kontrol Gr. (n=30) n (%)	P
Tinnitus (sol)	11 (% 36.7)	4 (% 13.3)	0,037*
Tinnitus (sağ)	16 (% 53.3)	8 (% 26.7)	0,035*

\* $p<0,05$ , \*\* $p<0,01$

Sistemik hipertansiyonu olan hasta grubunda 500 Hz'den itibaren tüm frekanslarda, kontrol grubuna göre işitme eşiklerinde bir yükselme olmakla birlikte, 2000 Hz'e kadar bu yükseliş klinik olarak bir anlam göstermemiştir. Bununla beraber, 4000 ve 8000 Hz'de HT grubunda işitme eşikleri sırası ile;  $33.08\pm 13.09$  ve  $40.85\pm 19.83$  dB olup, kontrol grubunda bu eşikler sırası ile;  $17.25\pm 11.27$  ve  $21.83\pm 14.46$  dB'dir. İki grup arasındaki bu fark hem istatistiksel olarak anlamlı olup hem de yüksek frekansları tutan, sensörinöral bir işitme kaybını göstermektedir ( $p=0.001$ ), (Tablo 2).

Tablo 2.

	Çalışma Gr. (n=30) Ort±SD	Kontrol Gr. (n=30) Ort±SD	P
4000 Hz	$33.08\pm 13.09$	$17.25\pm 11.27$	0,001**
8000 Hz	$40.85\pm 19.83$	$21.83\pm 14.46$	0,001**

Student t test, \* $p<0,05$ , \*\* $p<0,01$

DPOAE testine 4000 Hz frekansta sağ kulakta sırası ile; HT grubunda 24 (% 80) hastada yanıt alınabilirken, kontrol grubunda 29 (% 96.7) hastada yanıt alınabilmiştir ( $p=0.103$ ). Bununla beraber sol kulakta, HT grubunda 4000 Hz'de yapılan DPOAE testine 22 (% 73.3) hastada yanıt alınabilirken, kontrol grubunda sol kulakta ise 29 (% 96.7) hastada yanıt alınabilmiştir ( $p<0.05$ ). Altı bin Hz frekansta yapılan DPOAE testlerinde ise; HT grubunda sağ kulakta yalnızca 6 (% 20) hastada yanıt alınabilirken, kontrol grubunda sağ kulakta 29 (% 96.7) hastada yanıt alınabilmiştir ( $p=0.001$ ). Gene 6000 Hz'de yapılan sol kulak incelemelerinde ise, HT grubunda yalnız-

ca 8 (% 26.7) hastada yanıt alınabilirken, kontrol grubunda 28 (% 93.3) hastada yanıt alınabilmiştir ( $p=0.001$ ), (Tablo 3).

Tablo 3.

	Çalışma Gr. (n=30) n (%)	Kontrol Gr. (n=30) n (%)	P
D.P.O.A.E Sağ 4000	24 (%80)	29 (%96,7)	0.103
D.P.O.A.E Sol 4000	22 (%73.3)	29 (%96,7)	0.026*
D.P.O.A.E Sağ 6000	6 (%20)	29 (%96,7)	0.001**
D.P.O.A.E Sol 6000	8 (%26.7)	28 (%93.3)	0.001**

Ki kare test, \*\* $p<0,01$

## TARTIŞMA

Sistemik hipertansiyon birçok hedef organda değişikliğe neden olmaktadır. Göz dibi muayenesi ile tespit edilen Evre-2 retinopati mevcudiyeti hedef organ hasarı olarak değerlendirilir. Bu hasar vasküler fizyodinamik değişikliklere bağlı olarak gelişir<sup>(2)</sup>. Kohlea da içerdiği vasküler fizyodinamik mekanizmalar nedeni ile HT'nin etkileyebildiği hedef organlardan biridir.

İşitme duyusunun değerlendirilmesi ve dış tüylü hücrelerin titreşiminden kaynaklanan seslerin OAE ile değerlendirilmesi kohlear fonksiyonlar hakkında bilgi edinilmesini sağlar.

Literatürde yer alan, HT'nin kohlea üzerine etkilerini inceleyen çalışmalarda farklı sonuçlar bildirilmiştir. Markov M ve ark.<sup>(8)</sup> 50 HT hastası ile yaptıkları çalışmada, HT'nin kohlea için önemli bir risk faktörü olduğunu bildirmiştir. Esparza ve ark.<sup>(4)</sup> da hipertansiyona bağlı retinal vasküler hasar meydana gelen hastalarda, otoakustik emisyon yanıtlarının alınamamasına bağlı işitme algı eşiklerinde bozulma olduğunu göstermiştir. Bununla beraber, Torre ve ark.<sup>(5)</sup> yaptıkları DPOAE testlerinde hipertansiyon ile işitme kaybı arasında bir bağlantı saptayamadıklarını bildirmiştir. Aynı şekilde, Parving ve ark.<sup>(9)</sup> da yaptıkları çalışmada, işitme kaybı ile hipertansiyon arasında önemli bir bağlantı tespit edememiştir.

Li S. ve ark.<sup>(10)</sup> wistar cinsi 80 rat ile yaptıkları ça-

ışmada, HT'ye bağlı glikojenesis ve anormal nörotransmitter salınımı olduğunu, bunun da kohleada yaşlanmaya neden olduğunu göstermiştir.

Tachibana M ve ark. (11) da HT'li ratlarda, normotansif ratlara göre elektrokohleografik testlerin sonucunun daha kötü olduğunu bildirmiştir.

Literatürde, anti-oksidan enzim olan glutatyon ile N-asetiltransferazın kohleada buldukları ve presbiakuzide bu iki enzimin genetik olarak eksik oldukları gösterilmiştir (12). Bu bağlamda, HT'de kohleada neden olduğu oksidatif stres ile presbiakuzi gelişmesine neden olabilir.

Bizim çalışmamız da subjektif tinnitus yakınması katılımcılar arasında HT ile istatistiksel olarak anlamlı bir artış göstermiştir. Saf ses odyolojik değerlendirmede; 4000 ve 8000 Hz'de HT grubunda işitme eşikleri sırası ile;  $33.08 \pm 13.09$  ve  $40.85 \pm 19.83$  dB iken, kontrol grubunda sırası ile;  $17.25 \pm 11.27$  ve  $21.83 \pm 14.46$  dB olarak ölçülmüştür. Bizim çalışmamız da HT ile presbiakuzi arasında odyolojik olarak anlamlı bir sonuç ortaya çıkmıştır. Özellikle 6000 Hz frekansta yapılan OAE testlerinde; DPOAE ye alınan yanıtlarda; HT grubunda, kontrol grubuna oranla istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş mevcuttu. Çalışmamızın sonuçları Esparza ve ark.'nın (4) çalışması ile uyumluluk gösterirken, Torre ve ark. (5) ile farklılık göstermiştir. HT'nin kohlea üzerine etkilerinin daha net anlaşılabilmesi için, literatürde, bu konuda daha fazla çalışmanın sonuçlarını görmek gerekir.

## SONUÇ

Sistemik hipertansiyon birçok hedef organda değişikliğe neden olmaktadır. HT'nin hedef organlarda neden olduğu hasarlardan vasküler fizyodinamik değişiklikler sorumlu tutulmaktadır (2). Kohlea da içerdiği vasküler fizyodinamik mekanizmalar nedeni ile HT nin etkileyebildiği hedef organlardan biridir.

Bugüne kadar yapılan çalışmalarda, kohlear semptomlar ile HT arasında çelişkili sonuçlar elde edil-

miştir (4,5). Bununla beraber, çalışmamız literatürde yer alan bazı çalışmalara paralel olarak; HT'nin; tinnitus, odyolojik olarak 4000 Hz'den itibaren gözlenen sensörinöral işitme kaybı (presbiakuzi) ve klinik olarak işitme kaybı daha gözlenmeyen olgularda bile kohleada yer alan dış tüylü hücrelerin fonksiyonlarında bozulma gibi kohleopatolojik etkileri olabileceğini göstermiştir.

## KAYNAKLAR

1. Kim GH, Youn HJ, Kang S, et al. Relation between grade II hypertensive retinopathy and coronary artery disease in treated essential hypertensives 2010;32(7):469-73.
2. Guidelines Subcommittee of the WHO-International Society of Hypertension. Guidelines for the Management of Hypertension. *J Hypertens* 1999;17:151-83.
3. Wong TY, Shankar A, Klein R, et al. Prospective cohort study of retinal vessel diameters and risk of hypertension. *BMJ* 2004;329:79-84. <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.38124.682523.55>
4. Esparza CM, Jauregui-Renaud K, Morelos CM, et al. Systemic high blood pressure and inner ear dysfunction: a preliminary study 2007;32(3):173-8.
5. Torre P. Jr, Cruickshanks KJ, Klein R, et al. The association between cardiovascular disease and cochlear function in older adults. *J Speech Lang Hear Res* 2005;48:473-481. [http://dx.doi.org/10.1044/1092-4388\(2005/032\)](http://dx.doi.org/10.1044/1092-4388(2005/032))
6. Kemp DT. Stimulated Acoustic Emissions from Within the Human Auditory System. *Journal of Acoustic Society of America* 1978;64:1386-1391. <http://dx.doi.org/10.1121/1.382104>
7. Erdem T, Ozturan O, Miman M. Exploration of the Early Auditory Effects of Hyperlipoproteinemia and Diabetes Mellitus Using Otoacoustic Emissions. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2003;260(2):62-6. Epub 2002 Sep 4
8. Markova M. The cochleovestibular syndrome in hypertension. *Cesk. Otolaryngol* 1990;39:89-97.
9. Parving A, Hein HO, Suadicani P, et al. Epidemiology of hearing disorders. Some factors affecting hearing. The Copenhagen male study. *Scand Audiol* 1993;22:101-107. <http://dx.doi.org/10.3109/01050399309046025>
10. Li S, Gong S, Yang Y, et al. Effect of hypertension on hearing function, LDH and ChE of the cochlea in older rats. *J. Huazhong. Univ. Sci Technolog Med Sci* 2003;23:306-309. <http://dx.doi.org/10.1007/BF02829523>
11. Tachibana M, Yamamichi I, Nakae S, et al. The site of involvement of hypertension within the cochlea. *Acta Otolaryngol* 1984;97:257-265. <http://dx.doi.org/10.3109/00016488409130987>
12. Bared A, Ouyang X, Angeli S, et al. Antioxidant enzymes, presbycusis, and ethnic variability. Department of Otolaryngology, University of Miami, FL 33136, USA. 2010;143(2):263-8.

**Bilgilendirme:** Bu çalışma 2012 yılında, Washington'da yapılan, American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Annual Meeting toplantısında basılı poster olarak sunulmuştur.