



T.C
TURGUT ÖZAL ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
ODYOLOJİ VE KONUŞMA BOZUKLUKLARI ANABİLİMDALI

ROMATOİD ARTRİTLİ HASTALARDA TİNNİTUS VE
İŞİTMENİN DEĞERLENDİRİLMESİ

YÜKSEK LİSANS TEZİ

Hazırlayan
Emine TEMİZ

Tez Danışmanı
Prof. Dr. Mehmet GÜNDÜZ

Ankara 2015

BİLİMSEL ETİK BİLDİRİM SAYFASI

Turgut Özal Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, tez yazım kurallarına uygun olarak hazırladığım bu tez çalışmada;

- Tez içindeki bütün bilgi ve belgeleri akademik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi,
- Görsel, işitsel ve yazılı tüm bilgi ve sonuçları bilimsel ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu,
- Başkalarının eserlerinden yararlanılması durumunda ilgili eserlere bilimsel normlara uygun olarak atıfta bulunduğumu,
- Atıfta bulunduğum eserlerin tümünü kaynak olarak gösterdiğimi,
- Kullanılan verilerde herhangi bir tahrifat yapmadığımı,
- Ve bu tezin herhangi bir bölümünü bu üniversite veya başka bir üniversitede başka bir tez çalışması olarak sunmadığımı beyan ederim.

24.12.2015



EMİNE TEMİZ

ONAY

Emine TEMİZ tarafından hazırlanan “**Romatoid Artrit Hastalarında Tinnitus ve işitmenin Değerlendirilmesi**” başlıklı bu çalışma, 24.12.2015 tarihinde yapılan savunma sınavı sonucunda *oybirliği* ile başarılı bulunarak jürimiz tarafından *Odyoloji ve Konuşma Bozuklukları Ana Bilim* dalında *Yüksek Lisans* tezi olarak kabul edilmiştir.



Prof. Dr. Mehmet GÜNDÜZ



Prof. Dr. Yıldırım Ahmet BAYAZIT



Yrd. Doç. Dr. Mesut KAYA

ÖNSÖZ

Romatoid Artrit hastalığının işitme sistemini etkileyip etkilemediğine dair çok sayıda araştırma olmaması; bu araştırmaların neticesinde işitme sisteminin etkilenmesi konusunda net bir görüş birliğine varılmaması nedeniyle; ayrıca kendimin de bir artrit hastası olmam ve bu hastalığı yaşayanların duygularını biliyor olmamdan dolayı konuya benim de bir katkı olabileceğini düşünerek yola çıktım. Çalışmam süresince benden yardımlarını ve görüşlerini esirgemeyen saygıdeğer danışmanım sayın Prof. Dr. Mehmet Gündüz’e,

Yüksek Lisans eğitimim boyunca yoğun iş temposuna rağmen, bize her konuda sabırla destek veren sevgili hocamız sayın Uzm. Ody. Selim Ünsal’a, çalışmanı olduğum K.Maraş Sütçü İmam Üniversitesi öğretim üyelerinden sayın Prof. Dr. Mehmet Akif Kılıç’a, sayın Doç. Dr. Gözde Yıldırım Çetin’e, sayın Yard.Doç.Dr.Selman Sarıca’ya, Odyoloji Birimi’ndeki iş arkadaşlarıma, stajer öğrencilerime ve beni kırmayıp oldukça hasta olmalarına rağmen çalışmamıza katılmayı kabul eden romatoid artrit hastalarına,

Ayrıca sevdiklerimden uzaktaki eğitimim boyunca bana sonsuz destek veren sevgili amcam sayın Prof. Dr.Yunus Pınar, sevgili eşi Mehtap Pınar ve sevgili kuzenim Zeynep Pınar’a,

Üzerimde büyük emeği olan sevgili dedem (Allah rahmet eylesin) Ali Pınar’a, sevgili babam Osman Pınar’a, sevgili annem Meliha Pınar’a, sevgili ağabeyim sayın Doç. Dr. Ali Haluk Pınar’a

Ve son olarak da her zaman yanımda olduğunu bildiğim; güç kaynağım, sevgilerini, fedakarlıklarını, desteklerini benden hiçbir zaman esirgemeyen sevgili eşim Cüneyt Temiz’e, sevgili çocuklarım; Halil Ayberk ve Osman Berkay Temiz’e sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Emine Temiz

Aralık 2015

ÖZET

Bu araştırma ile sistemik bir hastalık olan romatoid artrit (RA) hastalığının işitme sistemini ve tinnitus semptomunu etkileme düzeyinin araştırılması; hastalığın süresi, hastaların yaşı ve cinsiyetleri ile işitme sağlığı ve tinnitus arasında bir bağlantı olup olmadığının tespit edilmesi hedeflenmiştir. Araştırmanın katılımcılarını 2015 yılında K.Maraş Sütçü İmam Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi Romatoloji ve KBB Polikliniği'ne başvuran hastalar oluşturmuştur. Romatoloji polikliniğinde RA tanısı ile tedavi gören 50 hastadan bir vaka grubu oluşturulmuştur. Hastalara 18 - 60 yaş arası sınırlaması getirilmiş; hastalık süresine ise bir sınırlama getirilmemiştir. Ayrıca KBB Polikliniği'ne başvuran hiçbir sistemik hastalığı ve düzenli ilaç kullanımı olmayan; kulak muayenesi normal olan 18-60 yaş arası 50 hastadan da bir kontrol grubu oluşturulmuştur. Bu hastalara Odyoloji Biriminde tympanogram, stapes akustik refleksi testi, tuba östaki fonksiyon testleri, saf ses odyometrisi, konuşma odyometrisi, OAE testleri (TEOAE ve DPOAE) uygulanmıştır. Test sonuçları SPSS istatistik paket programı ile değerlendirilmiştir. Araştırma sonucunda, RA'lı hastaların kontrol grubuna göre, tinnitus şikayetinin değişmediği, işitme sağlığının anlamlı bir şekilde bozulmadığı görülmüştür. Ayrıca hastalık ile tinnitus ve işitme arasındaki ilişkinin hastalık süresi ve hastanın yaşı ile ilgili olduğu kanısına varılmıştır. Hastalığın süresinin artması ve kişinin yaşının ilerlemesi ile birlikte işitme kaybı ve tinnitus şikayetinde bir artış olduğu gözlenmiştir. 35yaş üstü, 5 yıldan fazla RA tanısı alan hastalarda işitme kaybı ve tinnitusun görülme oranı daha yüksek elde edilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Romatoid Artrit, İşitme, İşitme Kaybı, Tinnitus, İşitme Testi

ABSTRACT

In this research; rheumatoid arthritis disease, is a systemic disease, investigations of the effect level of the auditory system and the symptoms of tinnitus; the purpose of this investigation was to determine whether the relationship between the duration of the disease, the age and sex of the patients with the tinnitus and hearing health. Universe of the research has established by patients applied to Rheumatology and ENT Clinic of Kahramanmaraş Sütçü İmam University Health Practice and Research Hospital in 2015. A case group was formed from 50 patients treated with RA diagnosis in rheumatology clinic. 18-60 age limitation was brought to the patients; on the other hand, a limitation on the duration of disease was not brought. In addition, a control group was performed by matching 50 patients applied to ENT department, without any systemic disease and without any use of drugs regularly, between 18-60 years of age with normal ear examination. Tympanogram, the stapes acoustic reflex testing, eustachian tube function test, pure tone audiometry, speech audiometry, OAE testing (TEOAE and DPOAE) were administered to these patients in Audiology unit. The test results were analyzed with SPSS statistical software package. As a result of research, the patients with RA compared to the control group, did not change the complaints of tinnitus and hasnt been found that a significant deterioration of the hearing health. Also the relationship between the disease with tinnitus and hearing health is related to patient's age and duration of the disease. An increase in hearing loss and tinnitus complaints were observed with the duration of the disease and progression of age. Hearing loss and tinnitus incidence obtained higher in RA patients diagnosed before 5 years or more, over 35 years.

Key Words: Rheumatoid Arthritis, Hearing, Hearing loss, Tinnitus, Hearing test

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

BİLİMSEL ETİK BİLDİRİM SAYFASI

ONAY

ÖNSÖZ..... i

ÖZET..... ii

ABSTRACT iii

İÇİNDEKİLER iv

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ vii

ŞEKİLLER DİZİNİ viii

TABLolar DİZİNİ xi

1. GİRİŞ 1

2. GENEL BİLGİLER..... 3

2.1. İŞİTME..... 3

2.1.1. Periferik İşitme Sistemi..... 3

2.1.1.1. Kulak Anatomisi 3

2.1.1.2. İşitme Fizyolojisi 10

2.1.2. Santral İşitme Sistemi 13

2.1.2.1. Nöroanatomi ve Nörofizyoloji..... 17

2.2. İŞİTME KAYIPLARI..... 20

2.2.1. İletim Tipi İşitme Kaybı 20

2.2.2. Sensörinöral Tip İşitme Kaybı 21

2.2.3. Mikst Tip İşitme Kaybı..... 21

2.2.4. Santral Tip İşitme Kaybı 21

2.2.5. Fonksiyonel İşitme Kayıpları 22

2.3. TİNNİTUS..... 22

2.3.1. Tinnitusun Tanımı..... 22

2.3.2. Tinnitusun Tarihçesi 23

2.3.3. Tinnitus Epidemiyolojisi.....	23
2.3.4. Tinnitusun Patofizyolojisi.....	24
2.3.5. Tinnitusun Sınıflandırılması	25
2.4. ROMATOİD ARTRİT.....	27
2.4.1. Romatoid Artritin Tanımı	27
2.4.2. Romatoid Artritin Epidemiyolojisi.....	28
2.4.3. Romatoid Artritte Etyolojik Faktörler	29
2.4.4. Romatoid Artritte Klinik.....	29
2.4.5. Romatoid Artritte Tanı ve Ayırıcı Tanı	30
2.4.6. Romatoid Artritte Tedavi	32
2.4.7. Romatoid Artritte Prognoz	33
2.5. İŞİTME TESTLERİ.....	34
2.5.1. Saf Ses ve Konuşma Odyometrisi	34
2.5.2. Akustik İmpedansmetre	36
2.5.3. Stapes Akustik Refleks Testi	36
2.5.4. Tuba Östaki Fonksiyon Testleri.....	37
2.5.5. Otoakustik Emission Testleri	37
2.5.5.1. Spontan Otoakustik Emisyonlar	38
2.5.5.2. Uyarılmış Otoakustik Emisyonlar.....	39
3. KATILIMCILAR, GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	41
3.1. SAF SES VE KONUŞMA ODYOMETRİSİ DEĞERLENDİRME.....	41
3.2. İMPEDANSMETRİK DEĞERLENDİRME	42
3.3. TİNNİTUS FREKANSI VE ŞİDDETİ DEĞERLENDİRME.....	43
3.4. OTOAKUSTİK EMİSYON DEĞERLENDİRME	43
3.5. İSTATİSTİKSEL ANALİZ.....	44
4. BULGULAR	45
4.1. SAF SES VE KONUŞMA ODYOMETRİSİ BULGULARI	48
4.2. İMPEDANSMETRİK BULGULAR	57

4.4. OTOAKUSTİK EMİSYON BULGULARI	67
4.5. ROMATOİD ARTRİT HASTALARINDA “CİNSİYET” İLE “İŞİTME VE TİNNİTUS” ARASINDAKİ İLİŞKİ.....	72
5. TARTIŞMA	87
6. SONUÇ.....	93
EKLER.....	105
EK-1. ETİK KURUL KARAR FORMU	106

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

ABR	:	Auditory Brain Response
ACR	:	American College of Rheumatology
ASHA	:	American Speech Language Hearing Association
dB	:	Desibell
DKK	:	Dış kulak kanalı
DMARD	:	Modifiye Edici Antiromatizmal İlaçlar
DPOAE	:	Distorsiyon Product Otoakustik Emisyonlar
EULAR	:	European League Against Rheumatism
Hz	:	Hertz
KAE	:	Konuşmayı Anlama Eşiği
KAY	:	Konuşmayı Ayırt Etme Yüzdesi
KBB	:	Kulak Burun Boğaz
NSAİİ	:	Nonsteroidal Anti İnflamatuvar ilaç
OAE	:	Otoakustik Emission
RA	:	Romatoid Artrit
RF	:	Romatoid Faktör
SOAE	:	Spontan Otoakustik Emisyonlar
SPL	:	Sound Pressure Level
TEOAE	:	Transient Evoked Otoakustik Emisyonlar
UCL	:	Uncomfortable Loudness
WHO	:	World Hearing Organisation

ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa No:

Şekil 1.	Kulak anatomisi	3
Şekil 2.	Orta kulak kemikçikleri ve orta kulağın görünümü.....	4
Şekil 3.	Orta ve iç kulak anatomisi	6
Şekil 4.	Kokleanın kesiti	7
Şekil 5.	Korti organı.....	8
Şekil.6.	Merkezi işitme yolları.....	13
Şekil.7.	Normal ve romatoid artritli eklem	28
Şekil 8.	RA grubu ve kontrol grubunun cinsiyet dağılımının karşılaştırılması.....	45
Şekil 9.	RA grubu ve kontrol grubunun yaş ortalamalarının karşılaştırılması ...	48
Şekil 10.	Sağ kulak hava yolu saf ses eşiklerinin aritmetik ortalamalarının ve standart sapmalarının karşılaştırılması	49
Şekil 11.	Sol kulak hava yolu saf ses eşiklerinin aritmetik ortalamalarının ve standart sapmalarının karşılaştırılması	50
Şekil 12.	Sağ kulak kemik yolu saf ses eşiklerinin aritmetik ortalamaları ve standart sapmalarının karşılaştırılması	51
Şekil 13.	Sol kulak kemik yolu saf ses eşikleri aritmetik ortalamaları ve standart sapmalarının karşılaştırılması	52
Şekil 14.	Sağ ve sol kulakta hava-kemik yolu saf ses ortalaması ve konuşma odyometrisi testi aritmetik ortalamaları ve standart sapmalarının karşılaştırılması.....	54
Şekil 15.	Sol kulak, RA ve kontrol grubunun tympanometrik inceleme sonuçlarının karşılaştırılması	57
Şekil 16.	Sağ kulak, RA ve kontrol grubunun timpanometrik inceleme sonuçlarının karşılaştırılması	58

Şekil 17. RA grubu ve kontrol grubunun sağ kulak timpanogram tipinin karşılaştırılması.....	59
Şekil 18. RA grubu ve kontrol grubunun sol kulak timpanogram tipinin karşılaştırılması.....	60
Şekil 19. RA grubu ve kontrol grubunun sağ kulak stapes akustik refleks eşiklerinin karşılaştırılması.....	61
Şekil 20. RA grubu ve kontrol grubunun sol kulak stapes akustik refleks eşiklerinin karşılaştırılması.....	62
Şekil 21. Sol kulakta, RA grubu ve kontrol grubunun tuba östaki fonksiyonu ve stapes akustik refleks varlığının karşılaştırılması	64
Şekil 22. Sağ kulakta, RA grubu ve kontrol grubunun tuba östaki fonksiyonu ve stapes akustik refleks varlığı.....	65
Şekil 23. RA grubu ve kontrol grubunun ve çınlama varlığının karşılaştırılması.....	66
Şekil 24. RA grubu ve kontrol grubunda tinnitus frekansı ve şiddetinin karşılaştırılması.....	67
Şekil 25. Sol kulakta DPOAE aritmetik ortalama ve standart sapma değerlerinin karşılaştırılması	68
Şekil 26. Sağ kulakta DPOAE aritmetik ortalama ve standart sapma değerlerinin karşılaştırılması	69
Şekil 27. Sol kulakta TEOAE aritmetik ortalama ve standart sapma değerlerinin karşılaştırılması	70
Şekil 28. Sağ kulak TEOAE aritmetik ortalama ve standart sapma değerlerinin karşılaştırılması	71
Şekil 29. RA grubunun hastalık süresi, hastalık aktivite skorunun ortalaması ve standart sapmasının grafik olarak gösterimi	72
Şekil 30. RA'da tinnitus frekansı ve şiddetinin karşılaştırılması.....	73
Şekil 31. Erkek ve kadınlarda DPOAE testi aritmetik ortalamaları ve standart sapmalarının karşılaştırılması	74

Şekil 32. Erkek ve kadınlarda TEOAE testi aritmetik ortalamaları ve standart sapmalarının karşılaştırılması	75
Şekil 33. RA'lı hastalarda hava-kemik yolu eşiklerinin aritmetik ortalamaları ve standart sapmalarının karşılaştırılması.....	76
Şekil 34. RA'lı hastalarda yaş ile işitme kaybı ilişkisinin karşılaştırılması.....	77
Şekil 35. Hastalık aktivasyon skoru ile işitme kaybı ilişkisinin karşılaştırılması.....	78
Şekil 36. Hastalık süresi ile işitme kaybı ilişkisinin karşılaştırılması.....	79
Şekil 37. Hastanın yaşı ile tinnituslu hasta ilişkisinin karşılaştırılması	80
Şekil 38. Hastalık aktivasyon skoru ile tinnituslu hasta ilişkisinin karşılaştırılması.....	81
Şekil 39. Hastalık süresi ile tinnituslu hasta ilişkisinin karşılaştırılması.....	82
Şekil 40. Romatoid Artrit Hastalarında hastalık süresi ile DPOAE ilişkisinin karşılaştırılması.....	83
Şekil 41. Romatoid artrit hastalarında hastalık süresi ile TEOAE ilişkisinin karşılaştırılması.....	84
Şekil 42. Hastalık aktivitesi ile DPOAE değerleri ortalamaları ve standart sapmalarının karşılaştırılması	85
Şekil 43. Hastalık aktivitesi ile TEOAE değerleri ortalamaları ve standart sapmalarının karşılaştırılması	86

TABLOLAR DİZİNİ

Sayfa No:

Tablo 1.	American College of Rheumatology (ACR) 1987 kriterleri	30
Tablo 2.	2010 yılında ACR ve European League Against Rheumatism (EULAR) RA sınıflaması	31
Tablo 3.	İşitme kaybı derecelerinin Jerger ve Jerge (1980)'ye göre tanımlanması:.....	42
Tablo 4.	RA grubu ve kontrol grubunun cinsiyet dağılımı	45
Tablo 5.	RA grubu ve kontrol grubunun yaşlara göre dağılımı	46
Tablo 6.	RA grubu ve Kontrol Grubunun Yaş Ortalamaları.....	47
Tablo 7.	Sağ kulak hava yolu saf ses eşikleri aritmetik ortalamaları ve standart sapmaları	48
Tablo 8.	Sol kulak hava yolu saf ses eşikleri aritmetik ortalamaları ve standart sapmaları	50
Tablo 9.	Sağ kulak kemik yolu saf ses eşikleri aritmetik ortalamaları ve standart sapmaları	51
Tablo 10.	Sol kulak kemik yolu saf ses eşikleri aritmetik ortalamaları ve standart sapmaları	52
Tablo 11.	Sağ ve sol kulakta hava –kemik yolu saf ses ortalaması ve konuşma odyometrisi testi aritmetik ortalamaları ve standart sapmaları.....	53
Tablo 12.	Her iki grupta sağ kulak, sol kulak ve her iki kulakta işitme kaybı değerlendirmesi.....	54
Tablo 13.	Her iki grupta işitme kaybı türünün değerlendirilmesi.....	56
Tablo 14.	Sol kulak, RA grubu ve kontrol grubunun tympanometrik inceleme sonuçları	57
Tablo 15.	Sağ kulak, RA grubu ve kontrol grubunun tympanometrik inceleme sonuçları	58

Tablo 16. RA grubu ve kontrol grubunun sağ kulak timpanogram tipinin değerlendirilmesi	59
Tablo 17. RA grubu ve kontrol grubunun sol kulak timpanogram tipinin değerlendirilmesi	60
Tablo 18. RA grubu ve kontrol grubunun sağ kulak stapes akustik refleks eşikleri.....	61
Tablo 19. RA grubu ve kontrol grubunun sol kulak stapes akustik refleks eşikleri.....	62
Tablo 20. Sol kulakta, RA grubu ve kontrol grubunun tuba östaki fonksiyonu ve stapes akustik refleks varlığı	63
Tablo 21. Sağ kulakta, RA grubu ve kontrol grubunun tuba östaki fonksiyonu ve stapes akustik refleks varlığı	64
Tablo 22. RA grubu ve kontrol grubunun ve çınlama varlığı	65
Tablo 23. RA grubu ve kontrol grubunda tinnitus frekansı ve şiddeti.....	66
Tablo 24. Sol kulakta DPOAE aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri	67
Tablo 25. Sağ kulakta DPOAE aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri	68
Tablo 26. Sol kulakta TEOAE aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri	69
Tablo 27. Sağ kulak TEOAE aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri	70
Tablo 28. RA grubunun hastalık süresi, hastalık aktivite skorunun ortalaması ve standart sapması	71
Tablo 29. RA’da tinnitus frekansı ve şiddeti	73
Tablo 30. Erkek ve kadınlarda DPOAE testi aritmetik ortalamaları ve standart sapmaları	74
Tablo 31. Erkek ve kadınlarda TEOAE testi aritmetik ortalamaları ve standart sapmaları	75

Tablo 32. RA'lı hastalarda hava-kemik yolu eşiklerinin aritmetik ortalamaları ve standart sapmaları	76
Tablo 33. RA'lı hastalarda yaş ile işitme kaybı ilişkisi	77
Tablo 34. RA'lı hastalık aktivasyon skoru ile işitme kaybı ilişkisi	78
Tablo 35. Hastalık süresi ile işitme kaybının ilişkisi	79
Tablo 36. Hastanın yaşı ile tinnituslu hasta ilişkisi.....	80
Tablo 37. Hastalık aktivasyon skoru ile tinnituslu hasta ilişkisi.....	80
Tablo 38. Hastalık süresi ile tinnituslu hasta ilişkisi.....	81
Tablo 39. Romatoid Artrit Hastalarında hastalık süresi ile DPOAE ilişkisi.....	82
Tablo 40. Romatoid artrit hastalarında hastalık süresi ile TEOAE ilişkisi.....	83
Tablo 41. Hastalık aktivitesi ile DPOAE değerleri ortalamaları ve standart sapmaları.....	84
Tablo 42. Hastalık aktivitesi ile TEOAE değerleri ortalamaları ve standart sapmaları.....	85

1. GİRİŞ

İşitme insanoğlunun çevresi ile iletişim kurmasını sağlayan en önemli duyularından birisidir. İşitme duyusu sayesinde insanlar anadilini ve konuşmayı öğrenebilmekte ve böylece etrafıyla iletişim kurabilmektedir. Nasıl duyuyoruz? Çevremizdeki ses dalgaları auricula tarafından toplandıktan sonra dış kulak yolu ve orta kulak aracılığıyla kokleaya iletilir. Kokleada mekanik olan ses enerjisinin elektrik enerjisine dönüştürülerek koklear sinire, beyin sapındaki koklear nukleuslara ve subkortikal yollarla serebral kortekse ulaşması, burada sentez ve yorumlanması ile işitme gerçekleşmektedir.

İşitme kaybı ise işitme yollarının herhangi bir basamağında meydana gelen patolojiler nedeniyle çevredeki seslerin algılanmamasına denir. İşitme kaybı bireylerin konuşma ve anlama becerilerini bozmakla beraber etrafıyla iletişim kurmasına engel olur. İşitme kaybının pek çok sebebi bulunmaktadır. İşitme kaybı geliştiği yaşa göre konjenital ve akkiz olarak sınıflandırılabilir. İşitme yollarında patolojinin lokalizasyonuna göre de sınıflandırılabilir. Patolojinin lokalizasyonuna göre işitme kayıpları beşe ayrılmaktadır:

1. İletim tipi işitme kaybı,
2. Sensörinöral işitme kaybı,
3. Mikst tip işitme kaybı,
4. Santral tip işitme kaybı,
5. Fonksiyonel (organik olmayan, psikojenik) tip işitme kaybı (1,4).

Tinnitus dış bir akustik uyarı olmadan istemsiz olarak sesin algılanması olarak tanımlanır. Latince'deki "tinnure" kelimesinden türetilmiştir ve zil çan çalmak anlamına gelmektedir. Tinnitus tanımları hastaların deneyimleri ile adlandırılmış olup bunlar; çınlama, vızıldama, zil çalması, dalga sesi rüzgar sesi, kükreme, su sesi şeklinde olabilir. Tinnitus bir kulakta, her iki kulakta, bazen de başın içerisinde algılanır. Prevalans çalışmalarına bakıldığında genel olarak tinnitus görülme sıklığı erişkin toplumun %10-15' i kadardır. Buna rağmen rahatsız edici

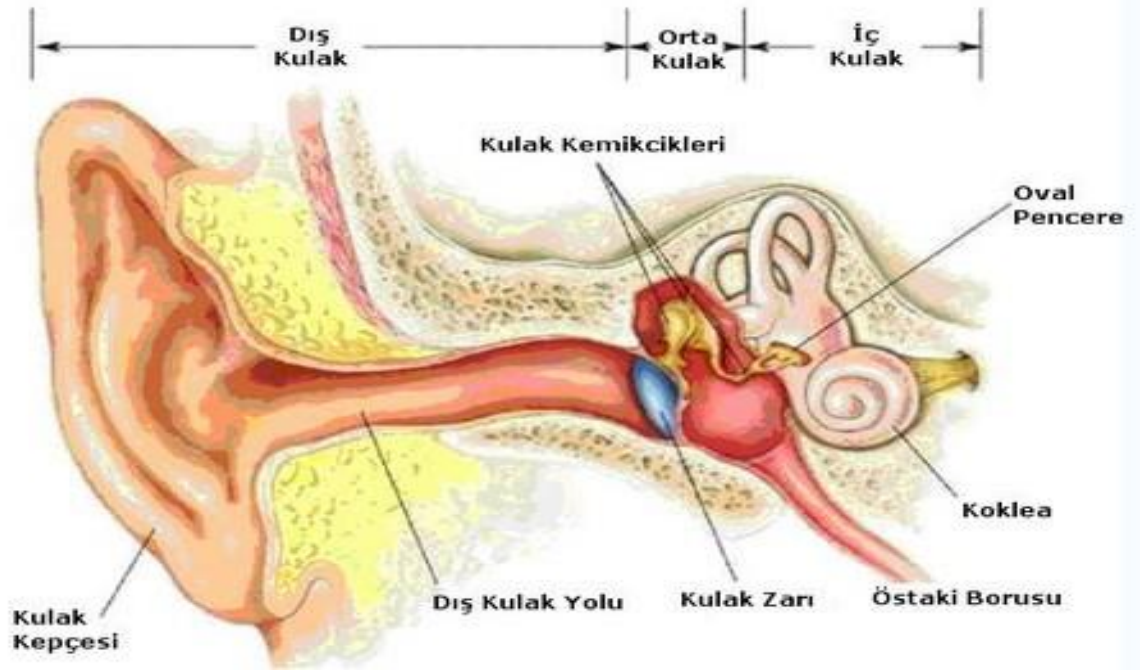
tinnitus hastaların %3 ile %5 kadarlık bir oranını etkiler. Yaşla birlikte tinnitusun hem sıklığı hem de rahatsız edici olma durumu artmaktadır. Tinnitus oluşumuna yol açan ve tinnitusla ilişkili olan bir çok durum vardır. En sık bilinen neden işitme kaybı olmakla birlikte aralarındaki bağlantı tahmin edildiği gibi orantısız değildir. Tamamen normal işitmeye sahip hastalarda rahatsız edici düzeyde tinnitus şikayeti olabileceği gibi, işitme kaybı olup tinnitusu olmayan da bir çok birey vardır. Gürültüye maruz kalan bireylerde tinnitus görülme sıklığı artmıştır. Obezite, tütün ve alkol kullanımı, geçirilmiş kafa travmaları, artrit ve hipertansiyon da muhtemel risk faktörleri arasındadır (1) Romatoid artrit ismi romatoid ve artrit kelimelerinden oluşur: Romatoid, Yunanca rheumatosis yani “akan” ve -oid son eki yani “-şeklinde/-şekilde”den oluşur, artrit ise “eklem” anlamına gelen Yunanca arthron ve “enflamasyon içeren durum” anlamına gelen -itis son ekinden oluşur (1) Romatoid artrit (RA) popülasyonun %1’ini etkileyen, primer olarak CD4 (+) T hücreleri ve monositlerin, damardan inflame sinoviyal dokuya ve sinoviyal sıvıya geçmesiyle karakterize, otoimmün ve kronik bir hastalıktır. RA’de multisistemik tutulum söz konusudur. Baş-boyun boyun bölgesinde; temporomandibuler eklem, larenks, servikal omurga ve odyovestibüler sistem etkilenebilmektedir. Romatoid artritli hastalarda işitmenin bozulması tartışılan bir konudur ve tam olarak tariflenememiştir. Bazı yazarlar işitme kaybının sensörinöral olduğunu ifade ederken diğerleri hastalığın ilk etkilediği yerin orta kulak olduğuna dikkati çekmektedirler. Bununla birlikte, temporal kemik histopatolojik çalışmaları yetersizdir. Teorik olarak iletim tipi işitme kaybı, orta kulak kemikçikleri arasındaki sinoviyal eklemlerin etkilenmesine bağlıyken; sensörinöral kayıp nörit, vaskülit veya hastalığın tedavisi sırasında kullanılan ilaçların ototoksik etkilerine bağlı olarak ortaya çıkmış olabilir (2). Bunlar salisilatlar, diğer nonsteroidal antiinflatuar ilaçlar (NSAİİ), anti malarial ve siklosporin gibi bazı ilaçlardır (3).

Bu çalışmadaki amacımız; RA hastalarında tinnitus ve işitmenin kontrol grubu ile karşılaştırmalı değerlendirilmesi sonucunda sistemik bir hastalık olan romatoid artrit hastalığının işitme sistemini ve tinnitus semptomunu etkileme düzeyini araştırmak; hastalığın süresi ve aktivitesi hastaların yaşı ve cinsiyetleri ile işitme sağlığı ve tinnitus arasında bir bağlantı olup olmadığını tespit etmektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. İŞİTME

İşitme sistemi periferik işitme sistemi (dış kulak, orta kulak, iç kulak), ve santral işitme sistemi olarak iki kısımda incelenir.



Şekil 1. Kulak anatomisi (5)

2.1.1. Periferik İşitme Sistemi

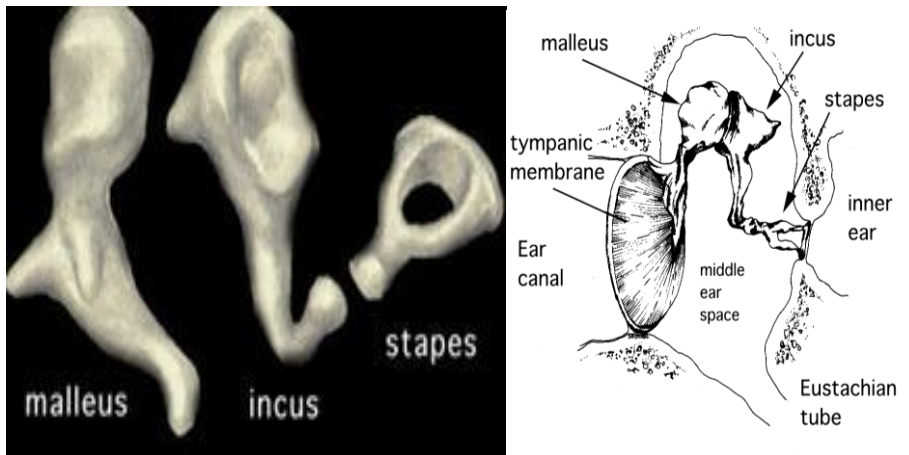
2.1.1.1. Kulak Anatomisi

Kulak işitme ve denge sisteminin periferik organıdır ve fonksiyonlarına ve yapısal özelliklerine göre üç kısma ayrılır, dış kulak, orta kulak ve iç kulak.

Dış Kulak: Dış kulak, kulak kepçesi (Pinna Auricula) ve dış kulak yolu (External Auditory Meatus) ndan oluşur. Ses dalgaları ilk önce kulak kepçesine gelir, kulak kepçesi sesi toplama özelliğine sahiptir, yani seslere odaklanır ve sesin lokalizasyonunda rol oynar. Sesi toplayan pinna auricula aynı zamanda sesi dış kulak yoluna iletmekle de görevlidir. Auricula sesi yaklaşık 5-6 dB yükselterek dış kulak

yoluna gönderir. Kulak kepçesinin üzeri deri ve perikondrium ile örtülmüş iç yüzü konkav elastik bir kıkırdaktan oluşur. Arteria temporalis superficialis ve arteria occipitalis posterior tarafından beslenir, venöz drenaj ise bu venlerle gerçekleşir. V. ve VII. Kafa çiftleri ile beraber servikal sinirlerin duyuşal dalları tarafından da inervasyonu sağlanır (6). Auriculanın en üst kısmına helix, onun altında ve biraz iç kısımda olan bölüme anti-helix, helix ile anti-helix arasında kalan bölüme ise scaphoid fossa adı verilir. Konka (concha) dış kulak yolunun hemen girişinde bulunan çukur kısımdır. Epitel kaplı kıkırdak bir flep olan tragus kulak kanalının hemen girişinde bulunur, lobul (kulak memesi) ise anti tragusun hemen altına yerleşmiştir (7).

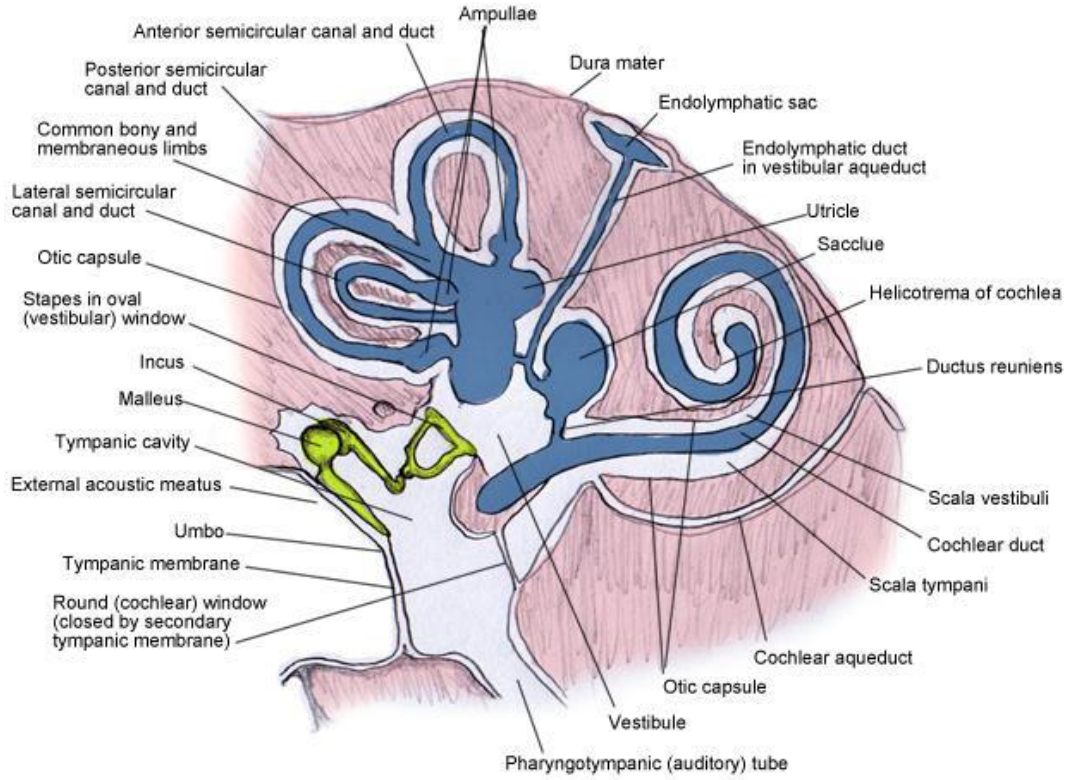
Kavum konkadan timpanik membran (TM) dış yüzüne kadar uzanan bölüme dış kulak yolu (DKY) denir. Dış kulak yolu yaklaşık 2,5 cm dir. Kıkırdak ve kemik kısımlarından oluşur. Dış kısımda bulunan kıkırdak doku 1/3'lük kısmı; iç kısımda bulunan mastoid kemik dokusu da 2/3'lük kısmı oluşturur. Dış kulak yolu sesi ısıtarak kulak zarına iletir. Aynı zamanda kulak zarını dış travmalardan korumakla görevlidir. Kıkırdak bölümün arka üst tarafında kalın bir yağ dokusu bulunmaktadır, kıl folikülleri, ter, yağ ve serümen bezleri bu bölümde bulunur (8,9,10). Üzerinde bulunan serümen glandları ise cildi nemlendirir ve dışardan gelen toz ve kirleri tutarak kulağın yapısını korur ve tekrar dışarı atılmasını sağlar. Konka ve dış kulak yolu gibi rezonans kaviteleri, hem işitmeye katkı sağlar, hem de rezonans frekansının belirlenmesinde rol oynar (11).



Şekil 2. Orta kulak kemikçikleri ve orta kulağın görünümü (13)

Orta Kulak: Orta kulak, kulak zarı, orta kulak kavitesi, orta kulak kemikçikleri, Eustachi tüpü, 2 kas ve 4 ligamentten oluşur, işitme fizyolojisinde iletim ve amplifikasyon rolü olan bir yapıdır. Orta kulağın ilk anatomik bölgesine kulak zarı (tympanic membrane, ear drum) denir (10,12). Östaki borusu nazofarenksten orta kulak kavitesine doğru uzanır, erişkinlerde 3,5 cm uzunluğundadır. Orta kulak basıncının dış atmosferik basınç ile dengelenmesini, sağlar. Kulak zarı dış kulak ile orta kulağı birbirinden ayıran yapıdır. Timpan kemiğinin içerisinde bulunur, yaklaşık 8-9 mm çapında bir zardır. Dış kulak yolundan gelen ses dalgalarını oval pencereye iletirken, bu ses dalgalarının oval pencereye ulaşmasını engeller (14). Orta kulak, kulak zarı ve iç kulak arasında yer alır ve akustik enerjinin kulak zarından iç kulağa geçmesini sağlayan, üç kemikçikten meydana gelir. Bunlar, malleus, incus ve stapes'tir; işlevlerini kemikçik zinciri oluşturarak gerçekleştirirler. Bu üç kemikçik vücudumuzun en küçük kemik yapılarıdır. Kemikçiklerin orta kulak boşluğuna tutunmasını ligamentler sağlar. Kemikçikleri orta kulağa dört adet bağ ve iki kas bağlar. (10,12,15).

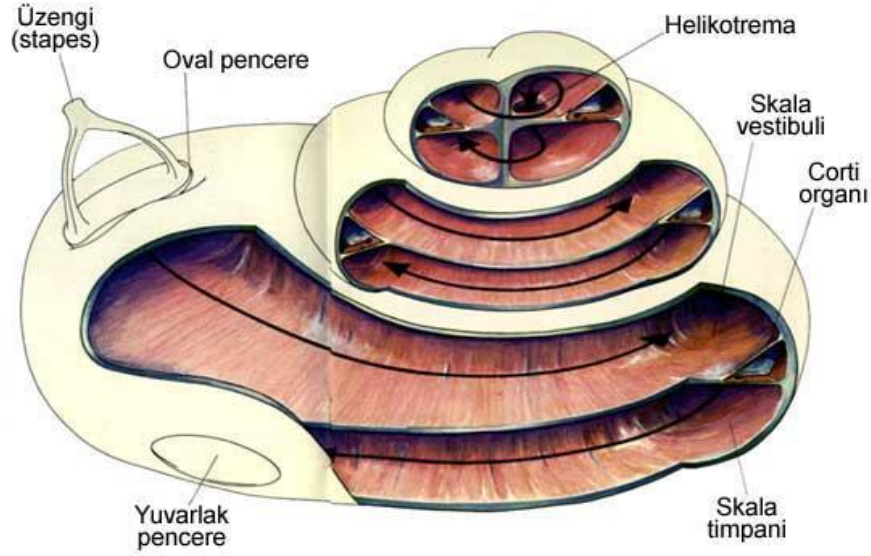
Malleus (çekiç) en büyük kemikçiktir ve en dışta bulunur. Tympanik membranla birleşen kısmı malleusun uzun kısmı (manubrium)'dır. Kemikçik zincirinin ortanca kemiği incus (örs)'tur. Incusun gövdesi malleusun baş kısmı ile birleşir. En küçük kemik olan ve kemikçik zincirinin en son halkasını oluşturan stapes üçüncü kemiktir. Stapesin baş (caput) kısmı incus'un lenticular process'i ile birleşir. Anterior ve posterior crura ile oluşan arkın birbirine yaklaştığı yer stapesin tabanıdır. Stapesin tabanının oval pencereye dayanmasını annular ligament sağlar (7,10,12). Stapes, sesi küçük bir noktada toplayıp amplifiye eder ve koklear sıvıların titreşimini sağlar. Orta kulakta iki tane kas bulunur. Bunlar; M.Stapedius ve M.Tensor Tympani'dir. Bu kasların kasılması işitme fizyolojisi ve odyoloji de tanı açısından önemlidir. Stapes kası stapesin tabanını tespit eder ve stapesi arkaya çekerek iç kulağı yüksek şiddetteki seslere karşı korur.



Şekil 3. Orta ve iç kulak anatomisi (16)

İç Kulak: İç kulak petröz kemiğin içinde bulunur ve orta kulakla bağlantısını yuvarlak ve oval pencereler ile, intrakranial yapılarla bağlantısını da koklear ve vestibüler aqueductus ile gerçekleştirir (8,9,10). İç kulak işitme organı (cochlea) ve denge organı (vestibüler system) olmak üzere iki kısma ayrılır. İç kulak, kemik labirent (osseous veya bony labyrinth) ve membranöz labirentten (membranous labyrinth) oluşur. Kemik labirent üç kısma ayrılır; vestibül (vestibule), semisirküler kanallar (semicircular canals) ve kemik koklear (osseous cochlear canal) kanal (7).

Koklea: İç kulağın primer işitme organı kokleadır. Çapı giderek azalır ve kendi üzerine 2 - 3/4 kere sarıldıktan sonra apeks'te sonlanır.

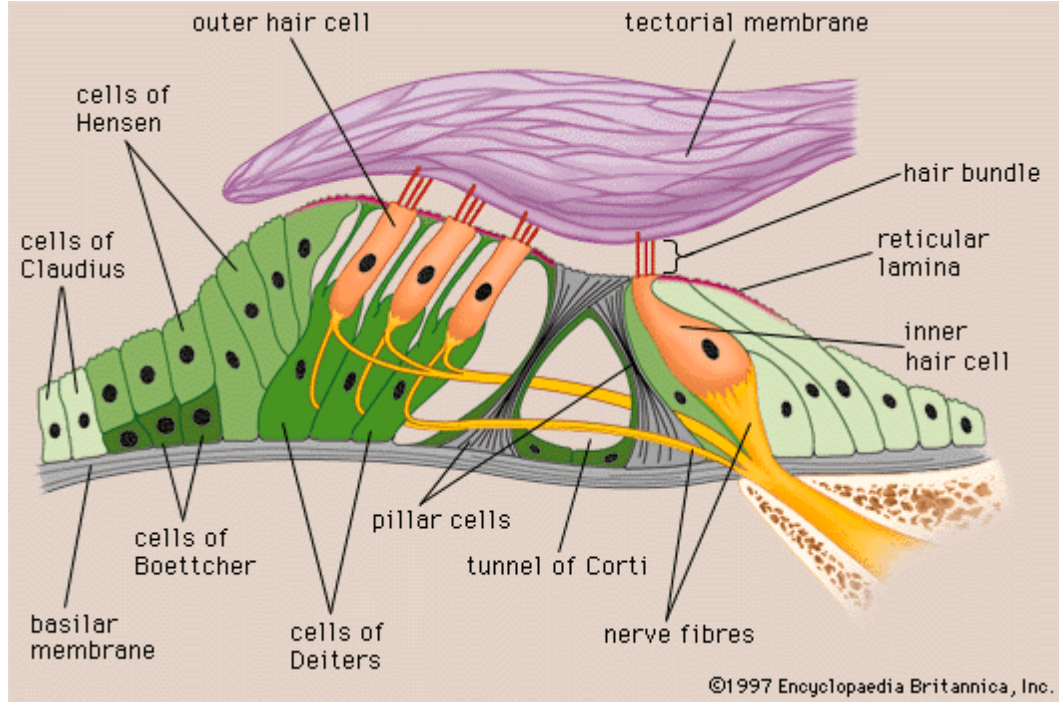


Şekil 4. Kokleanın kesiti (117)

Kokleanın içinde içi sıvı dolu üç tane tüp şeklinde yapı bulunmaktadır. Bu yapılar kokleadan enine kesit alındığında yukarıdan aşağıya doğru Scala Vestibüli, Scala Media, Scala Tympani şeklinde adlandırılarak sıralanır. Scala vestibüli ve Scala Tympani en üst kısımda birleşerek helicotrema adı verilen yapıyı oluşturur. Skala medianın kapalı bir uç halinde sonlandığı yere helicotrema denir (7). Scala media ve scala vestibüli arasında ‘reissners membran’, Scala media ile Scala tympani arasında ise ‘basiller membran’ bulunur. Yüksek frekanslı sesler kokleanın basalında algılanırken; alçak frekanslı sesler apikalinde algılanır. Kokleada basiller membrandan başlayıp işitsel kortekse kadar devam eden bu özelliğin adı tonotopik organizasyondur (17,7).

İşitme fonksiyonunda görev alan en önemli yapı korti organıdır. İnsanda corti organı 20 - 20000 hz arasındaki seslere duyarlıdır. Corti organı basiller membran üzerinde bulunur, sensoriyel (tüylü hücreler) ve destek hücrelerden oluşur. Tüylü hücreler iç tüylü hücreler ve dış tüylü hücreler olarak ikiye ayrılır. Tüy hücreleri mekanik enerjiyi elektriksel potansiyele çevirirler (18,19,20). Korti organı dıştan içe doğru şu şekilde sıralanan yapılardan meydana gelir; Hensen hücreleri, dış korti tüneli, dış tüylü hücre dizisi, deiters hücreleri, nuel aralıkları, pillar hücreleri, iç tüylü hücreler, iç parmaksı hücreler, iç sinir hücreleri (7,10). Corti organındaki destek hücreleri, hensen, deiters, ve pillar hücrelerdir. Duyu hücrelerini ise tek sıra

halinde dizilen iç tüylü hücreler ve üç ila beş sıra halinde dizilen dış tüylü hücreler oluşturur (7,10).



Şekil 5. Korti organı (118)

Korti organında yaklaşık 15500 tüylü hücre bulunur; 3500 tanesi iç tüylü hücreler, 12500 tanesi ise dış tüylü hücrelerdir (21). Dış tüylü ve iç tüylü hücrelerin apikal kısmında içeriğinde aktin maddesi bulunan sterosilyalar mevcuttur. Sterosilyaların uzunlukları basal turdan apikal tura doğru gidildikçe artar. Dış tüylü hücrelerin her birinin üstünde altı veya yedi dizi sterosilya vardır. Bunların en uzununu tektoryal membranın alt ucu ile ilişkilidir. İç tüylü hücrelerdeki sterosilyalar tektoryal membranla bağlantılı değildir (7,10). İç tüylü hücrelerin ilişkisi afferent sistemle, dış tüylü hücrelerin ilişkisi efferent sistemledir (22).

Dış tüylü hücreler, deiters hücrelerine ve parmaklı çıkıntılarına, apikal ya da basal uçlarından bağlanırlar. Biçimleri silindirik ya da testi şeklindedir. Apekse doğru gidildikçe boyları uzar. Deiters hücrelerinin uzantıları dış tüylü hücrelerin dış ve yan tarafına bağlanır. Geniş veziküller içeren sinir lifleri ile dış tüylü hücrelerin tabanları örtülmüştür (7,10).

İç tüylü hücreler ile dış tüylü hücreler bazı özellikleri açısından birbirlerinden farklıdır. İç tüylü hücreler vestibüler hücrelere benzerler, iç tüylü hücrelerin çekirdekleri hücre merkezinde bulunur ve şekilleri yuvarlaktır. Nöron sonlanmaları iç tüylü hücrelerin taban kısımlarında gerçekleşir.

İç tüylü ve dış tüylü hücreler afferent ve efferent sinir liflerinin ikisine birden sahiptir. İç tüylü hücreler ile afferent liflerin yaklaşık %90'ı sinaps yapar ve bunlar Tip 1 nöronlardır (7,10). Tip 2 nöronlarla ise dış tüylü hücreler sinaps yapar. Her Tip 2 nöron, on dış tüylü hücre uyarır (7,10). Kokleanın içinde spiral ganglionlar bulunur ve iç ve dış tüylü hücreleri uyaran sinir lifleri burada yer alır. Spiral ganglionlarda bulunan nöronlar bipolar hücrelerdir ve bu hücrelerin santral uzantıları kulak yolunun dibindeki tractus foraminosus'daki deliklerden geçer ve bir araya gelerek işitme sinirini meydana getirir. Bu işitme siniri denge siniri ile beraber sulcus pontobulbaris'in dış kısmından pons'a girer (23,24,25).

Vestibüler sistem: Vestibüler labirent üç kısımdan oluşur, semisirküler kanallar, utrikul ve sakkül. Bunlar birbirine dik olacak şekilde petröz piramid ekseninde konumlanırlar (22). Semisirküler kanallar; superior semisirküler kanal, posterior semisirküler kanal ve lateral semisirküler kanal olarak üçe ayrılır. Her semisirküler kanalın başlangıcında ampulla adı verilen genişleme bulunur ve bu genişleme içinde krista adı verilen denge uç organı yerleşmiştir (22). Semisirküler duktuslar kendilerini çevreleyen semisirküler kanallar içine yerleşmiştir. Bu kanalların içinde perilyen sıvısı bulunur. Perilyen sıvısının bulunduğu perilyotik boşluklar önde birleşerek vestibül adı verilen utrikul ve sakkülü içeren kaviteye açılır (21). Stapes tabanının oturduğu oval pencere bu kavitenin lateralinde yer alır (18,19,20).

Utrikulun içinde makula bulunur, makula otolitik bir uç organdır. Utrikul semisirküler kanal sıvı akımı için depo görevi görür. Makula yatay düzlemde utrikulun tabanında konumlanmıştır (22). Sakkulun makulası dikey konumda medial duvarında yerleşmiştir. Kısaca utrikul yatay, sakkul dikey hareketleri algılar ve statik dengede görev alırlar (21).

2.1.1.2. İşitme Fizyolojisi

İşitme, kulak kepçesine gelen ses enerjisinin kulak kepçesi tarafından toplanarak ve kulağın fonksiyonel yapılarında değişikliklere uğrayarak, aksiyon potansiyellerine dönüşmesi ve sonrasında beyine gönderilip burada ses halinde yorumlanmasıdır (119).

İşitmenin oluşabilmesi için;

1. Conduction (iletim) mekanizması: Ses dalgalarının atmosferden korti organına iletilmesi gerekmektedir. Bu iletim bütünüyle sesin kendi mekanik enerjisi ile meydana gelir (7,10).
- 2- Transdüksiyon (dönüşüm) mekanizması: Mekanik enerjiye sahip ses, korti organındaki tüylü hücrelerde geçirdiği biyokimyasal tepkimelerle aksiyon potansiyeline dönüştürülür (7,10).
- 3- Neural Coding (uyarının taşınması): İç ve dış tüylü hücrelerde elektrik akımı oluşur, bu akım kendisi ile ilgili nöron liflerini uyarır. Açığa çıkan enerji frekans ve şiddetine göre korti oranında kodlanır. Burada elektriksel potansiyeller oluşur ve üst merkezlere nöron lifleri boyunca iletim gerçekleşir (7,10).
- 4- Cognition (cortikal yorumlama): Sinir iletimleri, koklear çekirdeklerden işitme merkezlerine gelir, burada birleştirilir ve yorumlanır (7,10).

Dış kulak fizyolojisi: Kulak kepçesi başın yönüne göre yaklaşık 135 derecelik alandaki tüm sesleri toplar ve dış kulak yoluna iletmeyi sağlar; konka ise bir megafon görevi yaparak sesleri dış kulak yolunda yoğunlaştırır (7,10). Kulak kepçesi sesin şiddetinde 6 desibellik artışa sebep olur. Dış kulak yolu ise 3500hz ve 4000hz de maksimum düzeyde olmak üzere 15-20 desibellik artışa sebep olur, ayrıca dış kulak yolunun sesi yönlendirme etkisi vardır (7,10).

Orta kulak fizyolojisi: Orta kulak işitme fizyolojisinde iletim ve amplifikasyon fonksiyonuna sahiptir (14). Bu özelliği ile dış kulak yoluna iletilen ses dalgalarını iç kulağa taşır ve iç kulağı şiddetli ses dalgalarına karşı korur (120).

Kulak zarı dış ve orta kulağı birbirinden ayırır. Kulak zarı, orta kulak kemikçikleri vasıtasıyla dış kulak yolundan gelen sesi oval pencereye iletirken, aynı

zamanda yuvarlak pencereye ulaşmasını engeller. Böylece kulak zarı oval pencere için iletkenlik özelliği, yuvarlak pencere için yalıtkanlık özelliği taşır. Oval ve yuvarlak pencerenin birbirinden farklı fazlarda titreşmesinin sebebi, ses dalgalarının orta kulaktaki iletim elemanlarından geçerek iç kulaktaki sıvılarda bir dalga hareketi meydana getirebilmesini sağlamaktır (14). Gaz ortamından sıvı ortama geçişte ses dalgalarının kaybettiği enerji logaritmik olarak yaklaşık 30 desibeldir (7,10,115). Orta kulak bu enerji kaybını telafi etmek için sesin şiddetini artırır (115). Sesin şiddetinin artırılmasında aşağıdaki mekanizmalar etkilidir;

1-Kulak zarının kaldıraç yükseltici etkisi

2-Orta kulak kemikçik sisteminin kaldıraç etkisi

3-Timpanik membran ile stapes tabanı arasındaki yüzey farkı

Kulak zarı dış kulak kanalından gelen seslerin basınç etkisi ile titreşerek orta kulaktaki kemikçikleri hareketlendirir. Kulak zarının pars tensa kısmının orta bölümü ses dalgaları vasıtasıyla titreşir ve ses enerjisi manibrium mallei'de birikir ve amplifiye edilir (7,10). Malleus ve incus arasında bulunan kaldıraç eklemin özelliği, malleus kolundaki işitsel enerjinin incusun koluna 1,3 kat fazla olarak aktarılmasına sebep olur. Kulak zarının titreşen bölümleri ile stapes tabanı arasında 1/15 ile 1/20 oranında fark vardır. Zarin titreştiği bölgenin alanı 55 milimetrekaare, stapes tabanı ise 3,2 milimetrekaaredir. Sonuçta kemikçik zincirinin kaldıraç etkisi ve zarın aktif bölgeleri ile stapes tabanı arasındaki farkın oluşturduğu hidrolik etki sonucunda, kulak zarındaki ses enerjisi iç kulakta yaklaşık olarak 17 kat daha artırılmış olarak izlenir. Bu değer ses basıncındaki artıştır. Eğer desibel olarak hesaplanırsa 24 desibel'e tekabül eder (15,25). Ayrıca kemikçiklerin yaptığı manivela hareketi ile ses enerjisinde 2.5 desibellik artış sağlanır. Buna ek olarak yuvarlak ve oval pencereler arasındaki faz farkı da 2.5 desibellik bir kazanca sebep olur. Muskulus tensor tympani ve musculus stapedius kasları ses uyarıları ile harekete geçer ve gürültüye karşı iç kulağı korur (115).

İç kulak fizyolojisi: Kokleanın uyarılması temel olarak iki şekilde gerçekleşir. Birincisi kokleanın çevresindeki kemik dokularının titreşmesi;

Kemik dokuların titreşmeside iki şekilde meydana gelir. Birinci durum kafatası kemiklerinin titreşmesi ile koklear kapsülün titreşmesi şeklindedir. Bu titreşimler kafatası kemiklerini alçak frekanslar için önden arkaya doğru, yüksek

frekanslarda ise kafatası kemiklerini her yöne doğru titreştirmektedir. Perilenfatik hareket ise titreşime uygun olarak titreşime uyumlu halde gerçekleşir. İkinci durum ise kafa kemikleri titreşiminin (osseotimpanik yol) orta kulak mekanizmasına yansımastır. Yani kafatası titreşmesi neticesinde orta kulak kemikçiklerinde titreşim başlar (14).

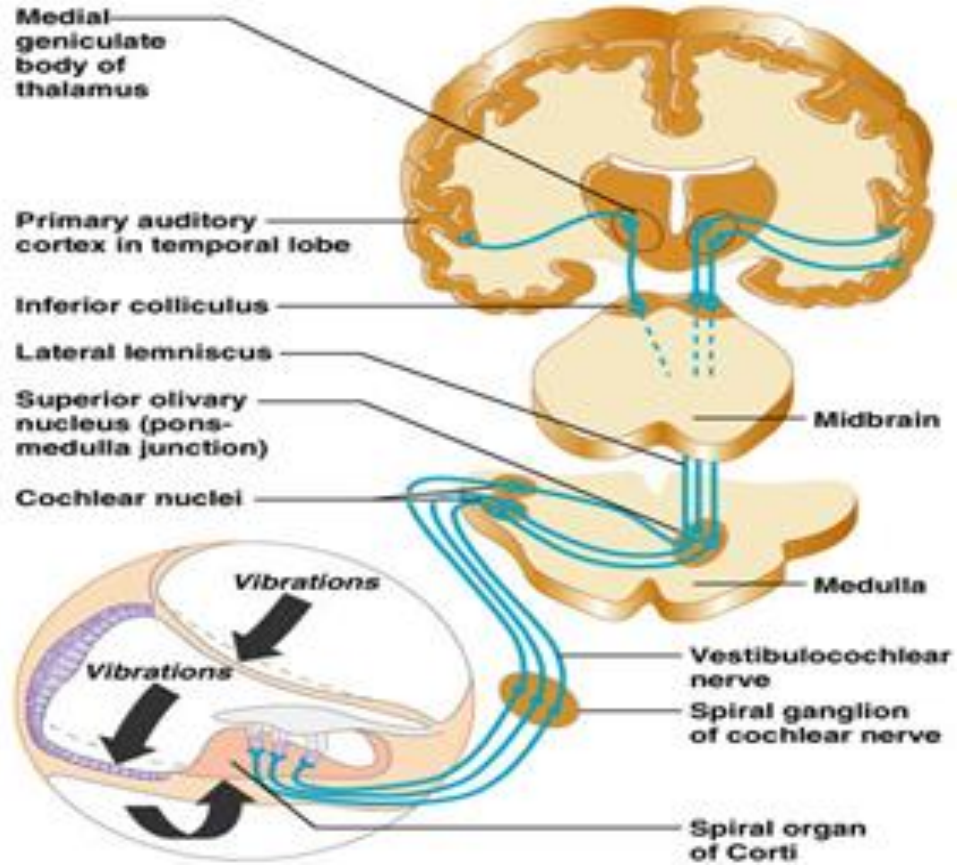
İkincisi ise dış kulak yolundaki havanın iç kulağa iletilmesi şeklinde gerçekleşir. Bu durum da iki şekilde meydana gelir:

1. Dış kulak yolundaki hava kulak zarına ileildikten sonra kemikçik zincirleri yardımı ile oval pencereye iletilir.
2. Dış kulak yolundaki hava kulak zarını titreştirir ve bu titreşimler direkt yuvarlak pencereye iletilir.

Kemikçik zinciri ile oval pencereye aktarılan ses hem hızlıdır, hem de daha fazla enerjiye sahiptir (7,10). Faz farkı oval ve yuvarlak pencerelere aktarılan iki ayrı ses enerjisinin arasındaki iletim hızının farklı olmasından dolayı meydana gelir. Bu faz farkının sonucunda ses dalgaları perilenfe aktarılır, perilenf hareketlenir, baziller membranda titreşimler meydana gelir (7,10,114). Titreşimler basaldan başlar ve apikalde biter. Bu harekete Bekesy ‘‘Travelling Wave’ ismini vermiştir. Bu dalğanın amplitüdü giderek yükselir ve titreşimler belli bir bölgede en yüksek amplitüde eriştikten sonra aniden biter (115). İletim dalgası baziller mebran üzerinde dalğanın taşıdığı frekansa uyumlu bölgede en yüksek amplitüde erişir, bu bölgeyi titreştirir ve böylece fibriller uyarılır. Kokleaya ulaşan titreşimler, iç kulak sıvılarında oval pencereden yuvarlak pencereye doğru bir akım oluşturur (115). Kokleanın ince, kısa ve gergin olan kısmı bazal kısmıdır, apikal kısmı ise kalın uzun ve gevşektir. Bu yüzden baziller membranın taban kısmı yüksek frekanslarda, apikal kısmı da alçak frekanslarda uyarılır (7,10).

Akustik enerjinin nöral enerjiye çevrilmesinde iç ve dış tüylü hücreler birlikte görev yaparlar (114). Dönüşüm olayının meydana gelmesine tüylü hücre ve sterosilyanın birlikte çalışması katkıda bulunur. Sterosilyaların tepelerinde iyon kanalları bulunur. Bu iyon kanalları sterosilyaların hareketleri ile açılır ve kapanırlar. Baziller membranın hareketi ile streosilyalar da hareketlenir. Bunun sonucunda oluşan elektriksel potansiyel baziller membran hareketleri elektriksel akıma dönüşür ve kendileri ile ilişkili olan afferent sinir liflerine aktarılır (114). Taşıdıkları

frekanslara göre ses uyarıları beyinde değişik bölgelerde yorumlanır. Yüksek frekanslardaki tonlar işitsel merkezin derinliklerinde, alçak frekanslar ise yüzeylede sonlanırlar (115).



Şekil.6. Merkezi işitme yolları (26).

2.1.2. Santral İşitme Sistemi

Santral işitme sistemi birçok nöral yollardan oluşan bir sistemdir. Bu nöral yollar, birçok gelişimsel ve patolojik durumdan etkilenen, hem basit ve sözel olmayan uyarıları, hem de lisan gibi oldukça karmaşık uyarıları tanımlar ve ayırt eder (27,28).

‘ASHA’ya (*American Speech Language Hearing Association*) göre Santral İşitme Sistemi’nin başlıca fonksiyonları (29,30);

1. Sesin lokalizasyonu ve lateralizasyonu (sesin geldiği yönün tayini)

2. *İşitsel ayırt etme (gelen sesin ne olduğunu anlama, farklı sesler arasından tanıma)*
3. *İşitsel şekil tanımlaması (söylenen kelimenin hafızada yarattığı anlam)*
4. *Temporal rezolüsyon, temporal maskeleme, temporal integrasyon ve temporal sıralamayı kapsayan işitmenin temporal özellikleri (Arka arkaya verilen uyaranların beyinde sıralanması, birleştirilmesi)*
5. *Bir başka uyaran varlığında işitsel performans (iki uyaran verildiğinde istenen sesi anlama ve ayırtetme)*
6. *Bozulmuş akustik uyaran varlığında işitsel performans (gelen sinyalin özelliği bozulduğunda ayırt edebilme becerisi)’’*

Her iki kulaktan gelen sinyaller, santral işitme sisteminde, beyin her iki hemisferinde yer alan işitsel korteks'lere ulaştırılmak üzere yol alırlar ve bu iletimde contralateral yol daha baskındır (31).

Cochlea ve VIII. sinir, işitsel sinyale ait bilgi iletiminin ilk aşamasıdır. Corti organındaki sensör hücrelerden çıkan sinir lifleri, primer işitme nöronu olan Spiral ganglion hücreleri aracılığıyla Cochlear Nucleuslara ulaştırılır (32).

Temporal ve tonotopik dizilimli bilgi cochleadan daha üst merkezlere doğru işleme yapmak üzere yol alır. Tonotopik organizasyon (frekansa spesifik dizilim) cochlea'da başlar, işitsel korteks'e kadar devam eder (27,28,33).

Koklear sinir, VIII. sinirin (Vestibulocochlear Nerve) dört dalından biridir ve tonotopik bir organizasyona sahiptir. VIII. sinir beyin sapına girmeden önce iki dala ayrılır; her bir dal da sinir kökünün içinde inen ve çıkan dallar olarak ikiye ayrılır. İnen dal posteroventral ve dorsal cochlear nucleusları inerve eder, çıkan dal ise anteroventral cochlear nucleusları inerve eder (28).

Santral işitme sistemi aşağıdaki yapılardan oluşur.

- Cochlear nucleus complex (CNC)
- Superior olivary complex (SOC)
- Lateral lemniscus (LL)
- Inferior colliculus (IC)
- Medial geniculate body (MGB)
- Auditory cortex (AC)'dir (28,33).

Cochlear Nucleus Complex: İşitme sinirinin cochlear nucleuslara girdiği yer santral işitme sisteminin başladığı yerdir. Cochlear Nucleus, işitme siniri lifleri için oldukça önemlidir, çünkü işitme sisteminin fonksiyonu olan uyarım ve iletimin ilk başladığı yerdir. Koklear sinir aracılığıyla gelen işitsel bilginin daha üst seviyelere taşınmasında görev yapar (34).

Cochlear nucleus;

Anteroventral cochlear nucleus (AVCN)

Dorsal cochlear nucleus (DCN)

Posteroventral cochlear nucleus (PVCN) olmak üzere üç bölümden oluşur (34).

Superior Olivary Complex: Anatomik olarak genellikle ponsta yerleşir. İnsanlarda medulla oblongatanın rostral bölümünden orta ponsa kadar devam eder. Cochlear nucleus'tan gelen işitsel bilginin entegrasyonunda önemli bir fonksiyona sahiptir. Her iki kulaktan gelen işitsel bilginin ilk karşılaştığı yerdir (35). Her bir kulaktan gelen işitsel uyarının varış zamanını hesaplayarak sesin nerden geldiğini belirler.

Superior Olivary Complex;

Medial superior olivary (MSO)

Lateral superior olivary (LSO)

Trapezoid body'nin medial nucleus'u (TBMN) olmak üzere üç bölüme ayrılır (35).

Lateral Lemniscus: Fonksiyonu tam olarak bilinmemektedir. Ancak, cochlear nucleuslara göre daha iyi bir zamansal çözünürlüğe (temporal resolution) sahip ve sesteki hem zamanlama hem de amplitüd değişikliklerine karşı oldukça hassas bir yapıdan oluşur. Acoustic startle reflex'te de fonksiyonu olduğu bildirilmektedir, üç bölümden oluşur:

Lateral Lemniscus'un intermediate nucleus'u (LLIN)

Lateral Lemniscus'un ventral nucleus'u (LLVN)

Lateral Lemniscus'un dorsal nucleus'u (LLDN) (35).

Inferior Colliculus: İinferior Colliculus işitsel yolun (auditory pathway) orta beyin çekirdeğidir, lateral leminiscus yoluyla cochlear nucleus'tan indirekt input alır, lateral superior olivary'den de bilateral uyarı alır (35). Frekans analizi ve konuşmayı ayırt etme fonksiyonlarında inferior colliculusun etkili olduğu yönünde çalışmalar vardır, ayrıca bu bölgede bulunan bazı nöronların kulaklar arası zaman (interaural time) ve şiddet farklılıklarına (intersity differences) duyarlı olduğu da bildirilmiştir (35).

İinferior colliculus üç bölümden oluşur, central nucleus, dorsal cortex ve lateral cortex.

Medial Geniculate Body: Thalamusun dorsal ve caudal bölgesine yerleşmiştir. İşitsel sistemin talamik durağıdır. Liflerinin büyük bir kısmını inferior colliculus'un central nucleusundan alır.

Ses lokalizasyonu ve lateralizasyonu ile ilgili temporal ve frekans bilgisi bu bölgede daha detaylı olarak analiz edilir. Bu bölgenin lezyonlarında, özellikle ses lokalizasyonu lateralizasyonu ile ilgili problemler meydana gelir (28).

Auditory Cortex: Auditory cortex (işitsel korteks), bilateral olarak sağ ve sol temporal lobun Superior Temporal Gyrus kısmında bulunan Lateral Sulcus ve Transverse Temporal Gyrus'a (Heschl's gyrus) kadar uzanır, işitme ile ilgili temel ve en üst düzey işlemlerin gerçekleştiği alandır. Brodmann'ın 41. ve 42. alanlarını kapsar ve tonotopik olarak organize olmuştur. Auditory Cortex, talamustaki ipsilateral medial geniculate body aracılığıyla kontralateral kulaktan ditekt input alır ve pitch (ses perdesi) ve loudness (sesin yüksekliği) gibi müziğin temel elementlerinin tanınmasında etkilidir. Ayrıca duyulan seslerin analizi ve gelen işitsel uyarının özelliğine göre onlara yön verilmesinde görev alır. Serebral korteks'teki nöronlar ipsilateral ve kontra lateral temporal ve spektral bilgiyi konuşma özelliklerinin tanınmasında kullanırlar. Ses paternlerinin anlamları ve daha önceden öğrenilen belirli bir ses paterni ile ilişkilendirilmesi açısından, Prime Auditory Cortexin etrafında yer alan Auditory Association Cortex önemli yer tutar (36). İşitme sistemi içerisinde temporal ve tonotopik olarak hazırlanan işitsel bilgi hızla üst merkezlere ulaştırılır ve oldukça karışık bir yapıya sahip olan santral işitme

sisteminin aracılığıyla analiz yapılır, tanımlanır, yorumlanır ve gelen uyarının özelliğine göre yönlendirilir (37).

2.1.2.1. Nöroanatomi ve Nörofizyoloji

Vücudun karar ve iletişim merkezi, sinir sistemidir. Vücudun dışından ve içinden duysal verileri alır, değişikliklere ve isteklere cevap verir, hareketleri başlatır ve sonlandırır. Vücudun homeostazını (homeostasis) koruyan karmaşık bir ağ yapısına sahiptir. Sinir Sistemi (Nervous System) iki ana bölüme ayrılır.

1. Beyin (cerebrum) ve spinal kord'dan (spinal chord) oluşan santral sinir sistemi (Central Nervous System),
2. Reseptör yapılar, sinir uzantıları ve ilgili ganglionların meydana getirdiği Periferik Sinir Sistemi.

Periferik Sinir sistemi (Peripheral Nervous System) ise ikiye ayrılır. Kendi içinde sempatik ve parasempatik sinir sisteminden oluşan, otonom sinir sistemi ve Somatik sinir sistemi (38,39)

Otonom sinir sistemi, vücudun iç organlarının fonksiyonları ve bu fonksiyonların koordinasyonundan sorumludur. İç organlar salgı bezleri, kan damarları ve düz kasların bilinç dışı/istemsiz hareketleri otonom sinir sistemi aracılığıyla düzenlenir. Sempatik sistem hızlandırıcı, parasempatik sistem ise yavaşlatıcı bir özelliğe sahiptir. Somatik sinir sistemi vücut hareketlerinin çizgili kas aracılığıyla istemli kontrolünü sağlar. Somatik sinir sisteminin fonksiyonları ise bilinçli/istemli olarak oluşur (40,41).

Beyin (cerebrum) santral sinir sisteminde yer alır ve üç kısımda incelenir. Ön beyin (forebrain), orta beyin (midbrain), ve arka beyin (hindbrain) (38,39).

Ön Beyin: Ön beyin Telencephelon ve Diencephelon olmak üzere ikiye ayrılır. Telencephelon kısmı; Cerebral Cortex, Basal Ganglia, Hippocampus ve Amygdala'dan oluşur.

Cerebral Cortex'in kalınlığı 2–6 mm arasındadır. Cerebral Cortex beynin tüm kıvrımlarını örter ve sağ ve sol yarısı Corpus Callosum adı verilen kalın bir bant oluşturan sinir lifleri ile birbiriyle bağlantı kurar. Cerebral cortexin temel fonksiyonları düşünme, istemli hareket, algılama ve sonuç çıkarma olarak bilinir.

Cerebral Cortex'in girintili kısımlarına sulkus (sulcus), çıkıntılı kısımlarına girus (gyrus) denir.

Basal Ganglia karmaşık motor hareketlerinin uygulanması ve organizasyonundan sorumludur. Hareket hızının kontrol edilmesi gibi yüksek motor denetim özelliğine de sahip bir bölgedir ve bu bölgenin hasarında Parkinson gibi nörodejeneratif hastalıklar oluşabilmektedir (39).

Medial temporal lobda yer alan diğer bir bölge de Hippocampus'tur. Denizatına benzediği için Yunancada denizati anlamına gelen hippocampus ismi verilmiştir. Hafıza (özellikle kısa süreli hafıza) ve yön bulmanın yanı sıra hareketlerin davranış biçimine dönüşmesi gibi önemli fonksiyonlarda (limbik sistem içerisinde) etkilidir. Hippocampus'un nörodejenerasyonunda, Alzheimer hastalığında olduğu gibi hafıza bozuklukları dezoryantasyon (yönelme bozukluğu) problemleri görülür (40,41).

Kişinin dünyadaki yerini gördüğü pencere Amygdala'dır. Bu yapı limbik sistemin bir parçasıdır ve duygusal hafıza ve duygusal tepkilerin oluşmasında öncelikli role sahiptir, korku gibi duyguların denetimini de yapar (40,41).

Diensefalon, Thalamus ve Hypothalamus olarak iki parçadan oluşur. Thalamus koku duyusu hariç, vücuda gelen çeşitli uyarılara karşı bir çeşit filtre görevi yapar, basal ganglia ve cerebellumdan gelen uyarıları motor korteks'e gönderir. Böylece istemli hareketlerin düzenlenmesinde rol oynar. Thalamusun altında bulunan Hypothalamus, limbik sistem içerisinde yer alır ve hipofiz bezi aracılığıyla beyin ve endokrin sistem arasındaki bağlantıyı sağlar. Vücut ısını ve kan basıncını ayarlayan hypothalamus susama ve acıkma hissinin merkezidir. Aynı zamanda vücut sıcaklığı mekanizmasını, sempatik sinir sistemini ve hipofizin çalışmasını denetler ve iç dengeyi korumakla görevlidir (35,36,38,39).

Orta Beyin: Orta Beyin Tectum ve Tegmentum isimli iki anatomik yapıdan oluşur. Mesencephalon, Spinal Kord ile beynin çeşitli kısımları arasında irtibatı sağlayan önemli sinir uzantılarının geçtiği bir yol özelliğindedir (41,44,45).

Arka Beyin: Arka beyin Metencephalon, Myelencephalon olarak iki bölümde incelenir. Arka beyin çok önemli üç anatomik yapı içerir; pons, cerebellum ve medulla oblongata.

Pons cerebellumun iki yarım küresini birbirine bağlar ve bu nedenle Latince’de köprü anlamına gelen ismini almıştır. N.Trigeminus, N.Abducens, N.Facialis ve N.Vestibulocochlearis’e ait önemli çekirdekler Pons’ta bulunur.

Cerebellum vücudun dengesi, kas tonusunun regülasyonu, hareketlerin koordinasyonu ve kol ve bacaklardaki kasların birbiriyle uyumlu çalışmasından sorumludur (46). *Medulla Oblangata* beyin ve omirilik arasında yer alır, beyin ve diğer vücut organları arasındaki bağlantıyla görevlidir. Beyne giren bütün sinirler medulla oblangatadan geçmek zorundadır. Medulla Oblangata istemsiz hareketlerin yönetiminden, solunum, dolaşım, boşaltım, ve sindirim sisteminin çalışmasından sorumludur (47).

Spinal Cord santral sinir sisteminin beyinden sonraki en önemli bölümüdür. Görevi Medulla Oblangatadan gelen refleksleri kontrol etmek, refleks hareketinin oluşmasını düzenlemek ve beyin ile diğer organlar arasında bilgi alışverişini sağlamaktır. Spinal cordtan 31 çift spinal sinir ayrılır, bunlar; cervical (8), thoracal (12), lumbal (5), sacral (5) ve coccygeal (1) dir (47).

Beyin sağ ve sol olmak üzere iki hemisferden meydana gelmiştir ve her iki hemisfer Corpus Callosum adı verilen bir yapı aracılığıyla bağlantı kurar. Hemisferlerden her biri vücudun zıt tarafını kontrol etmektedir. Her iki hemisfer kendine özgü fonksiyonlara sahiptir. Sol hemisfer sağ elin kontrolü, lisan (konuşma ve yazma dili), bilimsel ve sayısal yetenek, düşünme, matematik, mantık ve problem çözme gibi fonksiyonlarda görev yaparken; sağ hemisfer, sol elin kontrolü, görme ve hayal, müzik ve sanat yeteneği, yüzlerin ve üç boyutlu şekillerin tanınması ve algılanması ile ilgili işlevlerde görev yapmaktadır (47).

Beyni meydana getiren hemisferlerden her biri kendine özgü fonksiyonları olan dört lobdan oluşur. Bu loblar, frontal, temporal, parietal ve occipital lob olarak isimlendirilir.

Frontal lob (primer motor korteks), muhakeme kurma, karar verme, yargılama, konuşma lisan becerileri, kişilik ile ilgili işlevler,

Temporal lob, yapısal olarak beynin hafıza merkezi hippocampus’u içerir. Kısa ve uzun süreli hafızanın korunmasından ve işitsel bilgi, lisanı algılama ve isimlendirmeyi kapsayan sensör input (duyusal girdi) işlemlerinde sorumluluk sahibidir. Konuşma anlamının işlenmesi için oldukça önemli olan primer işitsel

korteks sol temporal lobda bulunur. Ayrıca konuşmanın algılanmasından sorumlu olan Wernicke's Alanı' da temporal lobda bulunmaktadır. Wernicke's Alanı'nın zarar gördüğü hastalarda konuşma açık ve anlaşılır olduğu halde, kelimeler anlaşılır olmaz.

Parietal lob, sensör (duyusal) becerilerde rol oynar. Occipital lob, beynin görsel işleme merkezi olan görsel korteksi içinde bulundurulur (48).

İşitsel uyarılar, dış orta ve iç kulağı geçtikten sonra işitme siniri ve santral işitsel yol aracılığıyla sağ ve sol temporal lobda bulunan Primer Auditory Cortex-Heschl gyrus'ta (Brodmann'ın 41.alanı) sona ererler. Her iki işitme merkezinde algılanan konuşma uyarısı sol hemisferde bulunan Wernicke's alanına gönderilir (Brodmann'ın 22. Alanı). Wernicke's Alanı'nda tanıma, anlama, yorumlama ve kayıt gibi işlemlere uğradıktan sonra motor cevap gerekiyorsa, Arcuate fasciculus aracılığıyla frontal lobda bulunan Broca's Alanı'na gönderilir (Brodmann'ın 44. Alanı) ve gelen uyarıya göre motor cevap hazırlanır (27,28).

2.2. İŞİTME KAYIPLARI

İşitme kayıpları patolojinin lokalizasyonuna göre beşe ayrılmaktadır.

1. İletim tipi işitme kaybı,
2. Sensörinöral işitme kaybı,
3. Mikst tip işitme kaybı,
4. Santral tip işitme kaybı,
5. Fonksiyonel (organik olmayan, psikojenik) tip işitme kaybı (32).

2.2.1. İletim Tipi İşitme Kaybı

Dış kulak ve orta kulakta meydana gelen bir patoloji neticesinde oluşan işitme kayıplarına iletim tipi işitme kaybı denir. Dış kulak yolu patolojileri arasında konjenital anomaliler (atrezi, auricular malformasyonlar), otitis externa, dış kulak yolu stenozu, buşon ve kulağa yabancı cisim kaçması; orta kulak patolojileri arasında ise akut otitis media, seröz otitis media, kronik otitis media, miringoskleroz, otoskleroz ve tympanoskleroz sayılabilir.

2.2.2. Sensörinöral Tip İşitme Kaybı

İç kulaktaki veya işitme sinirindeki bir probleme bağlı olarak gelişen işitme kayıplarına sensörinöral tip işitme kaybı denir. Çocuklarda gelişen sensörinöral tip işitme kayıpları; kalıtsal nonsendromik işitme kayıpları (otozomal resesif geçişli kalıtsal işitme kaybı, otozomal resesif işitsel nöropati, otozomal dominant geçişli kalıtsal işitme kayıpları, x bağlı sendromik olmayan işitme kayıpları, iç kulak gelişim bozuklukları), kalıtsal sendromik işitme kayıpları (böbrek hastalıkları ile birlikte görülen alport sendromu ve usher sendromu, deri ve eklemleri tutan waardenburg sendromu, okülokutanöz albinizm, piebaldizm), kalıtsal olmayan işitme kayıpları (rubella, kabakulak, kızamık, sfilis, toxoplazma, influenza, varcella zoster, adenovirüs, ototoksik ilaç kullanımı, anoksi, hipoksi, menenjit, düşük doğum ağırlığı, hiperbilirübinemi, mekonyum aspirasyonu), şeklinde sınıflandırılır. Yetişkinlerde gelişen sensörinöral tip işitme kayıpları ise gürültüye, yaşlılığa, geçirilmiş enfeksiyonlara, ototoksik ilaç kullanımına, travmalara, menier sendromuna ve tümörlere bağlı olarak gelişebilir.

2.2.3. Mikst Tip İşitme Kaybı

Orta kulak ya da dış kulakta bir patolojiye bağlı işitme kaybı varken aynı zamanda kokleada da bir patolojiye bağlı işitme kaybı gelişmişse bu işitme kaybına mikst tip işitme kaybı denir. Örneğin otosklerozun başlangıcında stapes tabanının kireçlenmesi ile iletim tipi işitme kaybı meydana gelir. Sonrasında koklea da etkilenir ve üzerine sensörinöral işitme kaybı da eklenince mikst tip işitme kaybı oluşur. Bir başka örnek verecek olursak; sensörinöral işitme kaybına sahip bir hastanın kulağındaki buşonun iyi temizlenmemesi neticesinde de mikst tip işitme kaybı elde edilebilir.

2.2.4. Santral Tip İşitme Kaybı

Santral işitme yollarındaki bir patolojiye bağlı olarak gelişen işitme kayıplarındır. İşitme kaybı yanında konuşmayı anlama güçlüğü ile kendini gösterir. Odyometrik bulgularda saf ses ortalaması daha iyi olmasına rağmen speech

diskriminasyon yüzdesi oldukça düşüktür. Santral işitme kaybının nedenleri arasında tümörler, intrakranial hemaraji, hidrosefali, hipoksik ensefalopati, hiperbilirübinemi, ototoksite multiple skleroz, metabolik hastalıklar sayılabilir.

2.2.5. Fonksiyonel İşitme Kayıpları

Bu tür işitme kaybı herhangi bir patolojiye bağlı değildir. Kişi ya istemli olarak, ya da psikolojik sebeplerden dolayı duyma kaybı yaşadığını düşünmektedir. Bu tür olguların kulak burun boğaz muayeneleri normaldir ve odyometrik değerlendirmede istemli olarak simülasyon yapabilirler. Doğru bir teşhis için ABR ve OAE testlerinden yararlanılmalıdır.

2.3. TİNNİTUS

2.3.1. Tinnitusun Tanımı

Tinnitus dış bir akustik uyarı olmadan istemsiz olarak sesin algılanması olarak tanımlanır. Latincedeki ‘‘tinnure’’ kelimesinden türetilmiştir ve zil çan çalmak anlamına gelmektedir. Tinnitus tanımları hastaların tecrübeleri ile adlandırılmış olup bunlar; çınlama, vızıldama, zil çalması, dalga sesi rüzgar sesi, kükreme, su sesi şeklinde tarif edilir. Hastalar tinnitusu bir kulakta, her iki kulakta, bazen de başın içerisinde hissettiklerini ifade ederler. Prevalans çalışmalarına bakıldığında genel olarak tinnitus görülme sıklığı erişkin toplumun %10-15’ i kadardır. Rahatsız edici tinnitus oranı ise hastaların %3 ile %5 kadardır. Yaş ilerledikçe tinnitusun hem sıklığı hem de rahatsız edici olma durumu yükselmektedir. Tinnitus oluşumuna yol açan ve tinnitusla ilişkili olan bir çok durum vardır. En sık bilinen neden işitme kaybı olmakla birlikte aralarındaki bağlantı orantısız değildir. Tinnitus tamamen normal işitmesi olan hastalarda görülürken, işitme kaybı olan bir hasta da da görülmeyebilir. Gürültüye maruz kalan bireylerde tinnitus görülme sıklığı fazladır. Obezite, tütün ve alkol kullanımı, geçirilmiş kafa travmaları, artrit ve hipertansiyon da muhtemel risk faktörleri arasında sayılabilir (48). Tinnitus en fazla (%75 oranında) 30 dB işitme kaybıyla birlikte görülmektedir. En sık görüldüğü

frekans aralığı 3000-4000 Hz olarak tespit edilmiştir. Tinnitus frekansı genellikle 1-10 kHz arasında görülür (49).

2.3.2. Tinnitusun Tarihçesi

Tinnitus ile ilgili olan yazılı ilk bilgilere M.Ö. 16. yy’ da Mısır yazıtlarında rastlanmıştır. Hint tıbbında M.Ö. 16. yy.’da, Babil yazıtlarında M.Ö. 7. yy’da, eski Yunan kaynaklarında M.Ö. 4 ve 5. yy.’ da tinnitus ile ilgili bilgiler yer alır. Celsus ve Pliny, M.S. 1. yy’da, Glanus 2. yy’ da, Alexander of Trallars 6 ve 7. yy’da tinnitusu tanımlayan bilim adamlarıdır. Celsus tinnitus ve işitme kaybı arasında ilişki olduğunu, kulakların kendi içinde zil çalar tarzda gürültü vermesine bağlı olarak dış seslerin algılanmasını önlediğini söylemiştir (49). Paracelsus (1536), yüksek gürültüdeki seslerin tinnitusa neden olduğunu, Duverney (1683) ise, gerçek ve yalancı iki tip tinnitus olduğunu, gerçek olanın başka kişiler tarafından da duyulduğunu ancak yalancı tinnitusun kişinin subjektif algılaması olduğunu belirtmiştir ve tinnitusun kulak ve beyin hastalıklarından kaynaklandığını ifade etmiştir (50,51). Tinnitus konusunda 19.yy’a kadar fazla bir ilerleme olmazken, 19. yy’dan günümüze kadar bu konu ile ilgili çalışmalarda artış gözlenmiştir (50).

2.3.3. Tinnitus Epidemiyolojisi

Tinnitus bir semptomdur ve her popülasyonda ve her yaş grubunda yaygın olarak görülebilir (51).Dünyadaki genel popülasyonun %17’ sinde, yaşlı popülasyonun ise %33’ ünde görülür (51). Tinnitus çocuklarda çok nadir görülür. Tinnitusu bir problem olarak görüp tedavi olmak isteyen hastaların %80’i kırk yaş üzerindedir (52). Tinnitus %75 oranında 30 dB seviyesinde işitme kaybı yaşayan kişilerde görülür. Amerika Birleşik Devletleri’nde 18-79 yaşları arasındaki yetişkinlerin %32.4’ünde tinnitus hikâyesi olduğu belirlenmiştir. Yaklaşık 10 milyon kişiyi ciddi anlamda, toplamda ise 40 milyon kişiyi etkilediği tahmin edilmektedir (53,54). İngiltere’de nüfusun %17’sinde kronik tinnitus olduğu, bunlardan yalnızca %14’ünün çok ciddi derecede tinnitusu olduğu bildirilmiştir (55). Axelsson ve Ringdahl 50 yaşın altındaki kadınlarda tinnitus insidansı bakımından aynı yaş grubundaki erkeklere oranla hafif bir artış olsa da, 50 yaşın üstünde oranların hemen

hemen eşit olduğunu belirtmektedir. Brown ve Quaranta tinnitus sıklığıyla cinsiyet arasında anlamlı bir ilişki bulamamıştır (56,57). Norton ve arkadaşları tinnitusun odyoloji kliniğine başvuranların %60'ının öncelikli şikâyeti olduğunu bildirmişlerdir (58). Stouffer ve Tyler tinnitusu, etiyoloji göz önünde bulundurulmadan; erkeklerde %44, kadınlarda %49 olarak rapor ederken, gürültüye bağlı işitme kaybı nedeniyle oluşmuş tinnitusa sahip bireylerin %30'unun erkek ve sadece %3'ünün kadın olduğunu bildirmiştir (59). Otuzlu yıllarda görülme sıklığı yaklaşık %7 iken 80'li yaşlarda bu oran %21 olarak bulunmuştur (60). Brown ABD'de toplumun %4,5'inde tinnitus olduğunu ve 55 yaşından sonra bu oranın %12,3'e çıktığını göstermiştir (61). Sataloff, gelişmiş ülkelerde 65 yaşın üstü nüfusun yaklaşık 3/1'inin tinnitustan etkilendiğini belirtmektedir (62). Yapılan bir çalışmada gürültüye maruz kalan topluluğun % 6.6' sında tinnitusun gözlemlendiği bildirilmiştir (51). Stouffer ve Tyler, tinnitus şikâyeti olan bireylerin çoğunda etiyolojinin bilinmediğini, gürültüye bağlı işitme kaybının etiyolojide ikinci sırada yer aldığını bildirmiştir (63). Gürültüye bağlı olarak dış tüy hücreleri başta olmak üzere; kokleanın, işitsel sinirin ve hatta santral işitsel sistemin hasar görebildiği bilinmektedir (64).

Tinnitus ile işitme kaybı arasında yakın bir ilişki mevcuttur (65). Spoendlin ani sensorinöral işitme kaybı olan hastaların %50'sinde, presbiakuzi olanların %70'inde, ototoksisite olanların %30-90'ında, kronik akustik travma olanların %50-90'ında, ve Meniere hastalarının %100'ünde tinnitus varlığını tespit etmiştir (66,67). Stouffer ve Tyler hastalarından %52'sinin bilateral, %37'sinin unilateral, %10'unun başın içindeki ve %1'den az bir kısmının başın dışındaki bir tinnitustan yakındıklarını ve sol kulakta tinnitusun hem kadınlarda hem erkeklerde daha sık görüldüğünü rapor etmiştir (68).

2.3.4. Tinnitusun Patofizyolojisi

Birçok teori ve model tinnitusun temel patofizyolojisini açıklamak için ileri sürülmüştür (69,70). Teorilerin büyük bir kısmı saçlı hücreler, işitme siniri ve santral işitme yolları ile anlatılmaya çalışılmıştır. Saçlı hücre teorilerinde saçlı hücrelerin uyumsuz çalışması, kalsiyum dengesizliği, dış saçlı hücre kaybı, koklear N-metil-Dasparat aktivasyonu, saçlı hücrelerde aktivasyona eğilim oluşmasının tinnitusa

sebepe olduğu düşünülmektedir. Ayrıca işitme siniri teorilerinde işitme siniri liflerindeki eş zamanlı spontan aktiviteler, gelen uyarı azlığına bağlı aşırı uyarılabilirlik durumları, komşu liflerdeki farklı aktivitelerin tinnitusa sebep olabileceği düşünülmüştür. Santral tinnituslara ise dorsal koklear nükleuslardaki artmış spontan aktiviteler ve kortikal plastisitenin neden olabileceği belirtilmiştir (71).

Tinnitus patofizyolojisinde günümüzde en çok kabul edilen teori ‘Jastreboff Nörofizyolojik Tinnitus modeli’dir. Jastreboff Tinnitus Modeli tinnitus etyolojisinde ve patogenezinde rol aldığı düşünülen hipotezlerin hepsini bir ölçüde kapsayan ve tinnitusun ortaya çıkıp devam etme sürecine bütüncül olarak açıklama getiren bir yaklaşımdır. Bu modelde tinnitus kulak, işitme siniri veya merkezi odituar merkez kaynaklı bir hastalığın özgün olmayan bir yansımasıdır ve genellikle işitme kaybı ile birlikte görülür. Ayrıca, tinnitusun işitme sistemi üzerindeki bir yerdeki patolojiden kaynaklandığı ya da işitme sisteminde ses olmadığı bir zamanda bile bulunan normal nöral aktivitenin anormal bir şekilde algılanması ile oluştuğu kabul edilmektedir. Normalde bu tipteki sinyaller beyin sapında nöral bir filtreleme ile baskılanır. Tinnitusu olanlarda filtreleme sistemi tam olarak çalışmaz ve normal aktivitesinde çalışan sinirlerin çalışması beyin seviyesinde ses olarak algılanır. Tinnitus duygusal tepkilere de neden olabildiği için amigdala ve otonom sinir sistemi gibi duygusal yanıtlara neden olan nörofizyolojik sistemleride uyardığı ileri sürülür (68).

Somatik tinnitus, tinnitusun sesinin tarafının veya tonunun çene açma kapama, dokunma, başa yapılan basınç veya göz hareketleri gibi somatik uyarılarla değiştirilebileceği tinnitus çeşitlerinden biridir. Bu duruma afferent uyarıların kesilmesinden sonra oluşan nöral tomurcuklanma veya aberran reinnervasyonun yol açtığı belirtilmektedir (71).

2.3.5. Tinnitusun Sınıflandırılması

Dauman ve Tyler (1992)’a göre; tinnitus için birkaç sınıflandırma sistemine ihtiyaç vardır. Araştırmacılar tinnitusu, önce normal ve patolojik tinnitus olarak ikiye ayırmışlardır. İşitme kaybının eşlik etmediği, bes dakikadan daha az süreyle olan ve bir haftadan daha kısa zamanda sona eren tinnitus normal tinnitustur (72). Patolojik tinnitus ise, bes dakikadan daha uzun süren, bir haftadan daha uzun zaman diliminde

devam eden ve genellikle isitme kayıplı insanlar tarafından tarif edilen tinnitus olarak kabul edilmiştir. Ayrıca, patolojik tinnitus, ‘kabul edilebilen’ - ‘kabul edilemeyen’ ve ‘surekli’ ‘gecici’ tinnitus olarak da adlandırılır (72). İnsanı rahatsız etmeyen tinnitus kabul edilebilir tinnitus olarak tarif edilmistir. Kabul edilemez tinnitus ise, hastayı rahatsız eden ve endiselendiren tinnitusa denir. Tinnitusun kabul edilebilirliğine fizyolojik mekanizmaların ve hastayı ilgilendiren psikolojik faktorlerin etkisi büyüktür. Gecici tinnitus, kısa suren ve muhtemelen gürültünün, alınan ilacın etkisi vb. nedenlerle isitsel sistemde gecici fonksiyon bozukluğu sonucunda oluşur. Devamlı tinnitus ise kesikli ya da surekli olarak iki şekilde hissedilir; bu sekildeki tinnitusların bir sure kaybolduktan sonra geri dönebildiği görülmüştür (72). Tinnitus, fonksiyon bozukluğunun yerine gore; ‘orta kulak’ veya ‘sensörinöral’ (sensörinöral olanlar da ‘periferal nöral’, ‘santral nöral’ olarak) ya da ‘santral’ ve ‘periferal’ olarak da sınıflandırılmıştır. Periferal tinnitusta patoloji dıs kulak, orta kulak, koklea ve ic kulak kanalında; santral tinnitusta ise beyin sapı, orta beyin ve kortekste olabilir (72). Dünya Sağlık Örgütü’nün (WHO) (1980) hastalıkların ‘bozukluk’, ‘yetersizlik’ ve ‘engellilik’ sınıflandırılmasını esas alarak, tinnitusun hastanın kabiliyetleri ve yasam kalitesi üzerindeki etkilerine gore yapılan sınıflandırmalar da mevcuttur (73). Etiyolojiye gore de sınıflandırma yapmak mümkündür: ‘gürültüyle indüklenen’ ya da ‘Meniere, ototoksisite, presbiakuzi’ ve ‘bilinmeyen sebepler sonucunda ortaya çıkan’ seklinde sınıflandırılabilir (72). Etiyolojiye göre yapılan en yaygın sınıflandırmalar objektif tinnitus ve subjektif tinnitus şeklindedir.

Objektif Tinnitus: Objektif tinnitusta ses, sadece hasta tarafından değil, aynı zamanda özel metodlar yardımıyla baskaları tarafından da duyulabilmekte ve etiyoloji subjektif tinnitusa gore daha kolay belirlenmektedir (73-75). Objektif tinnitusa en çok vasküler veya nöromüsküler hastalıklar neden olur. Vasküler hastalıkla ortaya çıkan tinnitus genellikle kalp atımlarıyla eş zamanlıdır. Hasta gerçek bir ses duyduğunu ifade eder ama bu ses dışarıdan birisi tarafından direkt duyulmayabilir, duymak için stetoskop veya dıs kulak yoluna yerlestirilmiş bir mikrofona gereklidir (76). Pulsatif tinnitus, frekansı, şiddeti ve suresi değişen bir tinnitustur ve sebep olarak servikal venoz sesler, kalp debisinin artması, juguler

bulbus anomalileri, intrakranial basıncı artması gibi arter dışı sebepler gösterilebilir (77).

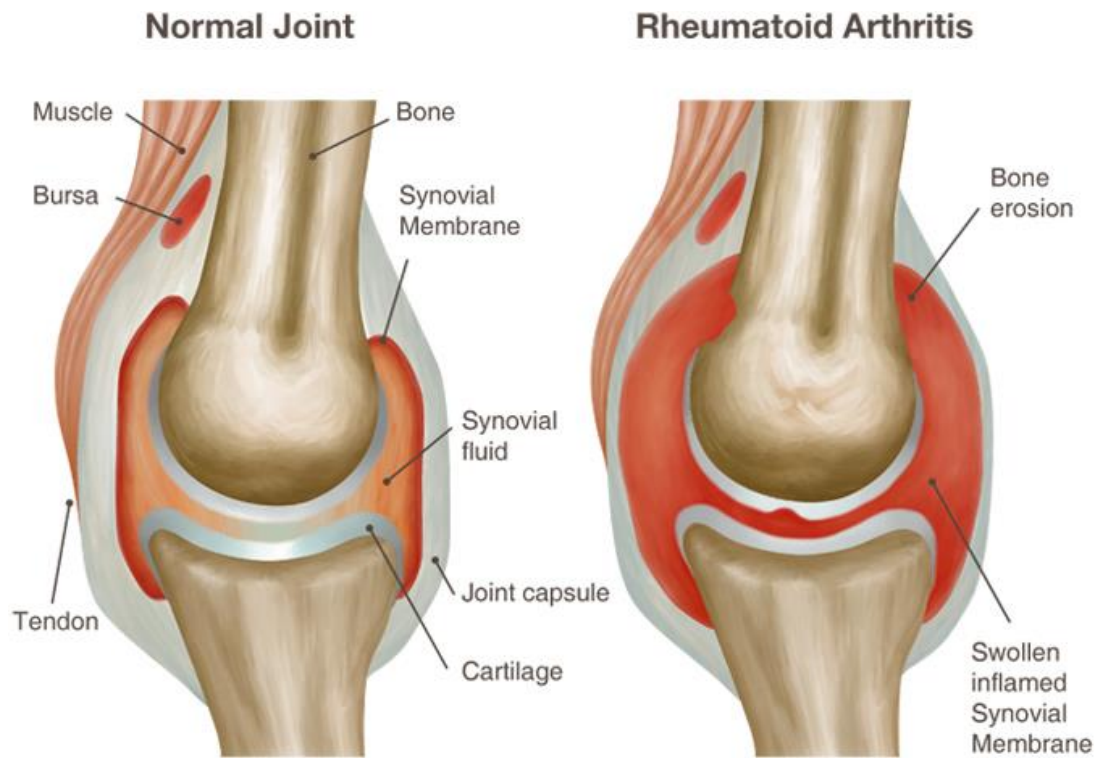
Subjektif Tinnitus: Subjektif tinnitus herhangi bir fiziksel ses olmasa bile hasta tarafından duyulabilen tinnitus olarak tanımlanır. Subjektif tinnitusun nedenleri tam olarak bilinmemektedir, ancak sorunun daha çok akustik sinirde ve iç kulakta meydana gelen lezyonlar sonucu oluştuğu düşünülmektedir (78). Subjektif tinnitus en çok gürültülü ortamlarda çalışan kişilerde, gürültüye bağlı olarak gelişir ve işitme kaybıyla birlikte görülür. İşitme kaybının, genellikle yüksek frekanslarda (4000-6000 Hz) olduğu bilinmektedir (79-81). Vernin ve Meikle tinnitusu olan olguların %70-80'inde belirgin işitme kaybının olduğunu tespit etmişlerdir (82). Tinnitusla, bir orta kulak patolojisi olan otosklerozda sıklıkla karşılaşılır. Otoskleroz sonucu stapesin oval pencereye yapışması, iç kulakta hassasiyeti artırır (79). Birçok ilaçta geçici veya kalıcı tinnitusa neden olabilir. Bundan başka, yaşlanma, baş boyun travmaları, vasküler hastalıklar, bazı sistemik hastalıklar (diyabet, hipertansiyon gibi), enfeksiyonlar, otoimmün hastalıklar, kulak hastalıkları ve temporomandibüler hastalıklar da tinnitusa neden olabilir. Tinnitusun nedeni çoğu olguda bilinmemektedir, bu nedenle idiopatik olarak kabul edilmektedir (83).

2.4. ROMATOİD ARTRİT

2.4.1. Romatoid Artrit Tanımı

“Romatoid artrit ismi romatoid ve artrit kelimelerinden oluşur: Romatoid, Yunanca rheumatosis yani “akan” ve -oid son eki yani “-şeklinde/-şekilde”den oluşur, artrit ise “eklem” anlamına gelen Yunanca arthros ve “enflamasyon içeren durum” anlamına gelen -itis son ekinden oluşur” (84). Romatoid artrit (RA) popülasyonun %1'ini etkiler, kronik ve otoimmün bir hastalık olan romatoid artrit; primer olarak CD4 (+) T hücreleri ve monositlerin, damardan inflamasyon sinoviyal dokuya ve sinoviyal sıvıya geçmesiyle karakterizedir. Romatoid Artrit'te multisistemik tutulum mevcuttur. Baş-boyun bölgesinde; temporomandibüler eklem, larenks, servikal omurga ve odyovestibüler sistemin etkilendiği görülmüştür. RA, özellikle periferik sinoviyal eklemleri simetrik olarak tutar. Bunun yanında eklem

dışı tutulumun da eşlik edebildiği kronik ve sistemik bir hastalıktır. RA inflamatuvar artritler arasında en sık görülen artrittir. Hastalık eklem sinoviyasında enflamasyonla başlar, zaman geçtikçe hipertrofik sinovyumda (pannus formasyonu) kıkırdak, kemik ve diğer komşu dokularda yıkıma neden olur, bunun sonucunda eklem deformiteleri başlar. Eklem deformiteleri neticesinde eklemlerde hareket kabiliyeti kısıtlanır ve sakatlıklar oluşabilir. Sonuçta, Romatoid Artrit hastaların yaşam kalitesinde azalmaya neden olur (84,85).



Şekil.7. Normal ve romatoid artritli eklem (86)

2.4.2. Romatoid Artritin Epidemiyolojisi

Tüm dünyada bölgesel farklılıklarla beraber RA prevalansı yaklaşık % 0,5–1,0'dır (84,87). Yapılan prevalans çalışmaları, RA sıklığının dünyanın tüm bölgelerinde benzerlik göstermediğini ortaya koymuştur. En yüksek sıklık bildirimi Amerikan Pima ve Chippewa yerlilerinde %5,3 ve %6,8 olarak bildirilmiştir (88). Güney Avrupa'da RA prevalansı, Kuzey Amerika - Avrupalı popülasyona göre daha düşük olduğu görülmüştür. Yıllık insidansın 1000 kişi başına 0,2 – 0,4 arasında

değiştii bildirilmiştir. Yıllık insidansın oranı 100.000 kişide kadınlar için 36, erkekler için 14'tür. Romatoid Artrit 43 yaşın altındaki erkeklerde daha az görülür. Erkeklerde RA görülme insidansı yaşla artarken, kadınlarda insidans 45 yaşına kadar artar, 75 yaşına kadar plato çizer ve 75 yaşından sonra azalır (89).

2.4.3. Romatoid Artritte Etyolojik Faktörler

RA'nın etyolojisi bilinmemekle beraber hastalığın gelişmesinde genetik ve çevresel faktörlerin etkisinin olabileceği düşünülmektedir. Genetik faktörlerin hastalığa yatkınlıkta katkısının %60 civarında olduğu bilinmektedir. Romatoid artritli kişilerin birinci derece akrabalarında romatoid artrit, RA'lı hastalara göre 4 kat daha fazladır görülür. Finlandiya ve Britanya'da toplum taraması ile belirlenen büyük ikiz serilerinde konkordans monozygot ikizlerde %12-15, diziyot ikizlerde %3,5 civarında elde edilmiştir. RA gelişiminde genetik faktörler çevresel faktörlere göre daha etkilidir (90).

2.4.4. Romatoid Artritte Klinik

RA çoğunlukla el, el bilekleri ve ayaklarda başlayan sonrasında ise bütün sinoviyal eklemleri simetrik olarak tutabilen kronikleşen, poliartiküler bir hastalıktır. RA da asıl tutulan bölge sinoviyum olmakla birlikte hastaların çoğunda sistemik belirtiler de görülür. RA başlangıçta sinsi bir şekildedir. Eklem bulguları görülmeden önce halsizlik, yorgunluk, hafif ateş gibi sistemik bulgular görülebilir. Eklem tutulumu çoğunlukla simetriktir, ancak başlangıçta asimetrik de olabilir. Ender olarak da olsa RA akut başlangıçlı olabilir. Hatta bazı hastaların RA' in akut bir travmadan sonra başladığını ifade ettiği de görülmüştür (91). Sabah tutukluğu RA tanı kriterleri arasında da bulunan en önemli bir parametredir. Ödem sıvısının enflamasyonlu dokuda uyku boyunca birikmesi sonucunda sabah tutukluğu oluşur. Kaslarda oluşan kontraksiyonlarla ödem sıvısı harekete geçer ve tutukluk gün içerisinde azalarak ortadan kalkar. Tutukluğun bir saatten fazla sürmesi anlamlı olup, hem hastalığın takibinde hem de remisyon ve tedaviye cevap kriteri olarak değerlendirilir. Eklem çevresinde bulunan kaslar ağrı nedeniyle kullanılmadığında zamanla kullanılmamaya

bağlı olarak atrofi gelişebilir. Ateş RA hastalarında hafif düzeyde görülebilir. RA’de depresyon ve anksiyete semptomları arttırabilir (92).

2.4.5. Romatoid Artrit Tanı ve Ayırıcı Tanı

RA tanısını kolaylaştırmak ve bir standarda bağlamak amacıyla 1987 yılında American College of Rheumatology (ACR) tarafından belirlenmiş klasifikasyon kriterleri geliştirilmiştir, bu kriterler tanıdan çok çalışmalar için ortak bir dil oluşturmak amacı ile hazırlanmıştır (93). Kalsifikasyon kriterleri tablo 1’ de gösterilmiştir.

Tablo 1. American College of Rheumatology (ACR) 1987 kriterleri

1. Sabah tutukluğu; eklem ve çevresinde en az 1 saat süren sabah tutukluğu
2. 3 veya daha fazla eklemde artrit; en az üç eklemde hekim tarafından kanıtlanan yumuşak doku şişliği veya sinoviyal sıvı artışı ile beraber olan artrit
3. El eklemlerinde artrit; el bileği, metakarpofalangial (MKF) ve proksimal interfalangial (PIF) eklemlerinin en az birinde artrit
4. Simetrik artrit; her iki vücut yarısında aynı bölgedeki eklem gruplarının simetrik tutulumu
5. Romatoid nodüller; kemik çıkıntıları üzerinde, ekstansör yüzeylerde veya
6. Romatoid faktör; herhangi bir metod ile anormal miktarda RF pozitifliği
7. Radyolojik değişiklikler; ön-arka el ve bilek radyografilerinde erozyonlar ve /veya periartiküler osteopeni

RA tanısı koyabilmek için yukarıda belirlen yedi kriterden en az dört tanesinin hastada mevcut olması ve bu dört kriterin altı haftadır devam ediyor olması yeterlidir (94). 1987’de geliştirilen bu kriterlerin erken hastalığı tanımda yetersiz kalması ve birçok hastada yapısal hasar geliştikten sonra tanı konulması nedeni ile 2010 yılında ACR ve European League Against Rheumatism (EULAR) tarafından yeni RA sınıflama kriterleri belirlenmiştir (tablo 2). Bu kriterler en az bir ekleminde

klirik olarak bir uzman tarafından aktif sinovit saptanan ve bu sinoviti açıklayacak başka bir hastalığı olmayanlara uygulanmalıdır (95).

Tablo 2. 2010 yılında ACR ve European League Against Rheumatism (EULAR) RA sınıflaması

A.Eklemler Tutulumu	
1 büyük Eklemler	(0)
2-10 büyük eklemler	(1)
1-3 küçük eklemler	(2)
4-10 küçük eklemler	(3)
>10 eklemler (en az bir küçük eklemler)	(5)
B.Seroloji (klasifikasyon için en az bir test sonucu gereklidir)	
Negatif RF ve negatif Anti CCP	
Düşük pozitif RF veya düşük pozitif Anti CCP Yüksek pozitif RF veya yüksek pozitif Anti CCP	(0)
	(2)
C.Akut faz reaktanları (klasifikasyon için en az bir test sonucu gereklidir)	(3)
Normal CRP ve normal ESR	(0)
Anormal CRP veya anormal ESR	(1)
D.Semptom süresi>	
<6 hafta	(0)
>6 hafta	(1)

Hastaya RA tanısı koyabilmek için A-D kategorilerindeki toplam skorunun 6'dan büyük olması gerekmektedir.

RA hastalığı başka artrit hastalıkları ile çok benzerlik gösterdiği için karıştırılabilir. Tanı koymak, hasta ile hastalığın erken dönemlerinde karşılaşıldığında daha da zordur. Doğru tanı koyulmasında geç kalınmasının nedenleri; az sayıda eklemler tutulumu, asimetrik tutulum, intermittan artralji yakınmaları, sadece konstitüsyonel yakınmaların bulunması ve RF negatifliği gibi RA için tipik olmayan bulgularla başlıyor olabilmesidir (96).

RA ayırıcı tanısında en sık karşılaşılan hastalıklar;

- 1- Bağ dokusu hastalıkları (özellikle SLE basta olmak üzere, skleroderma, polimiyozit, vaskülitler, mikst bağ dokusu hastalığı, polimiyalja romatika, sarkoidoz, sjogren sendromu)
- 2- Seronegatif spondiloartropatiler (ankilozan spondilit, reaktif artrit, Reiter sendromu, psöriatik artrit),
- 3- Osteoartroz
- 4- Erişkin Still hastalığı
- 5- Kristal artropatiler
- 6- Viral artritler (Hepatit B, rubella gibi).
- 7- Fibromyalji, kronik yorgunluk sendromu, hipertrofik pulmoner osteoartropati, miksödem, akut romatizmal ates, sarkoidoz, FMF (Ailevi Akdeniz Atesi) multisentrik retikülohistiositoz, hemoglobinopatiler, hemofilik artropati, hemokromatozis, hiperlipoproteinemiler, glukokortikoid kesilme sendromu, oral kontraseptif kullanımına bağlı artrit, paraneoplastik sendromlar (97).

2.4.6. Romatoid Artrit Tedavi

RA'in erken tanı ve tedavi çok önemlidir ve multidisipliner bir yaklaşım en doğrusudur. Hastalık tam kontrol altına alınamadığında, fiziksel kısıtlılık, psikolojik ve sosyal sorunlar görülebilir. Tedavinin iki temel amacı:

1. İnflamasyonu, yakınma ve bulguları baskılamak, ağrı ve tutukluğu mümkün olduğunca azaltmak, klinik remisyonu sağlamak, fonksiyonel durumu daha da iyileştirmek, sakatlığın önüne geçmek, yorgunluğu ve depresyonu azaltmak, enerji düzeyini arttırmak, bağımsızlığı sağlamak, yardım gereksinimini en aza indirmektir.
2. Hastalığın progresyonunu durdurmak, radyolojik hasar gelişimini engellemek, hastanın işine katılımını ve üretimini arttırmak, yaşam kalitesini üst seviyelerde tutmak (98,99).

Hastayı değerlendirirken, prognostik faktörler tedaviye başlamadan önce incelenmelidir. Tedavi kişiye özel planlanmalı ve mutlaka sık aralıklar ile hastalık

aktivitesi ölçülmelidir. Tedavide ilk adım olarak hastaya hastalığı hakkında bilgi verilip hasta eğitilmelidir. İnflamasyonun olduğu eklemler mümkün olduğunca istirahate alınmalı ve semptomları baskılayabilmek için Non-Steroid Antiinflatuar ilaçlar (NSAİİ) ve Kortikosteroidler başlanmalıdır. Hastalık modifiye edici antiromatizmal ilaçlara (DMARD) vakit geçirmeden başlanmalıdır. Tedavide ilk seçenek DMARD'lar metotreksat (MTX), sülfasalazin (SLZ) ve antimalaryal ilaçlardır. Tek veya kombinasyon şeklinde kullanılabilirler. Tedavi etkinliği bakımından son yıllarda kombine tedaviler daha üstün görünmektedir (100).

2.4.7. Romatoid Artritte Prognoz

Kesin tanı almış RA hastalarında ortalama yaşam beklentisi, kontrol popülasyona göre daha az elde edilmiştir. Yapılan bir çalışmada 208 hasta 25 yıl süreyle izlenmiştir, ortalama ömür erkeklerde 7 yıl, kadınlarda 3 yıl kısalmıştır. RA hastalarında artmış mortaliteye katkıda bulunan temel faktörler, Enfeksiyon, böbrek hastalığı ve solunum yetmezliğidir. Epidemiyolojik çalışmalar, enfeksiyonlar ve nonsteroid antiinflatuar ilaç (NSAİİ) kullanımına sekonder gastrointestinal kanamaya ek olarak, kardiyovasküler mortalitenin RA'da arttığını gösterir. RA hastalarında kardiyovasküler olayların insidansındaki artış, yaş, cinsiyet, sigara içimi, diabetes mellitus, hiperkolesterolemi, sistolik kan basıncı ve vücut kütle indeksi gibi geleneksel risk faktörlerinden bağımsızdır. Felty sendromu, Sjögren sendromu, pulmoner komplikasyonlar ve diffüz vaskülitler gibi eklem dışı komplikasyonlar yüksek mortalitenin sebepleridir (101).

Kötü prognoz kriterleri aşağıdaki gibidir (102):

1. 20 den fazla eklemden inatçı enflamasyon
2. RF ve Anti CCP pozitifliği
3. Romatoid nodüllerin varlığı
4. Ayak eklemlerinin tutulması
5. Diz, dirsek omuz gibi büyük eklemlerin tutulması
6. Eklem erozyonlarının olması

7. Ekstraartiküler tutulum varlığı
8. Tanı konulduğunda kötü fonksiyonel durum
9. HLADR4 varlığı
10. ESH ve CRP yüksekliği
11. Geç yaşta başlangıç

2.5. İŞİTME TESTLERİ

Hastanın İşitme kaybının türü, derecesi ve kaybın işitme sisteminin hangi bölümünden kaynaklandığını belirlemek amacıyla otoskopik muayene sonrası yapılan testlerdir. Bu testler arasında Safses ve Konuşma Odyometrisi, Akustik İmpedans Testi, Stapes Akustik Refleks Testi ve Otoakustik Emission Testi rutin olarak yapılan testlerdir.

2.5.1. Saf Ses ve Konuşma Odyometrisi

İşitme kaybının tespiti ve türü, kaybın yeri hakkında bilgi veren test yöntemlerindendir. Testin yapıldığı cihazın adı odyometre cihazıdır; bu cihaz saf ses üreten bir cihazdır. Normal frekans ve yüksek frekans aralığında sesler üretir. Genel olarak Odyometre cihazları 125hz ve 16.000 hz aralığında saf ses üretme yeteneğine sahiptir. Test hastaya verilen saf ses uyarınının hasta tarafından işitilmesi ile hastanın verdiği cevabın grafiksel olarak gösterilmesi esasına dayanır. Odyometrede frekans ve db skalaları bulunmaktadır; frekans birimi hertz, şiddet birimi de desibell (dB) dir. Testin rutininde hava yolu işitme ölçümü 125hz ve 8000 hz aralığında yapılır. Yüksek frekans aralığı ise 8000 hz ve 16.000 hz aralığıdır (İnteracoustic AC 40 Odyometre cihazına göre). Saf ses odyometrisi ölçümü hava yolu ve kemik yolu ölçümü şeklinde yapılır. Hava yolu ölçümünde yukarıda da söylendiği üzere genel olarak 125hz ve 8000 hz aralığında eşik belirlenir. Farklı kliniklerde 250 hz ve 6000 hz aralığında eşik belirlendiği de görülmektedir. Test, hastaya testin nasıl yapılacağı doğru bir şekilde anlatıldıktan sonra (hastanın yaşına, zeka seviyesine, hastalığının niteliğine göre vb. hastaya verilen bilgi değişiklik gösterebilir), hastanın eline bir

buton verilir, sesi duyduğu zaman butona basması söylenir ve genellikle hastaya TDH 39 kulaklık takılır, hasta en az duyduğu eşik seviyesine kadar düğmeye basar ve böylece saf ses eşiğı belirlenir. Kemik yolu işitme eşikleri de hastaya kemik yolu vibratörü (radio ear B71) takılarak yine aynı yöntemle test yapılır. Ancak kemik yolu işitme ölçümü frekansları 250hz, 500hz, 1000hz, 2000hz ve 4000 hz'dir. Saf ses işitme ölçümü işitme kaybı yaşayan bireylerde, ameliyat planlanan hastalara preop ve postop durumlarında, işitme cihazı tayininde, yapılan diğeri OAE ve elektrofizyolojik testlerden biri olan BERA Testi'nin güvenilirliğini tayin etmek amacıyla kullanılan en önemli testlerden biridir. Konuşma odyometrisi ise konuşmayı anlama, ayırtetme ve tedirgin edici ses yüksekliğini içeren üç parametreden oluşur. Konuşmayı anlama testi yapılırken hastaya saf ses eşiğinin üzerinde (yaklaşık 40 dB) sesin şiddeti giderek azaltılarak, üç heceli kelime listesi okunur, sesin şiddeti hastanın en az anlayabildiğı seviyeye kadar düşürölerek, aynı zamanda okunan kelimeleri tekrar etmesi istenir. En az anladığı seviyeye (okunan üç kelimeden ikisini tekrar edebildiğı dB şiddetine) kadar kelimeler tekrar ettirilir ve en az anlayabildiğı şiddet belirlenir bu şiddet seviyesine konuşmayı alma eşiğı (speech reception threshold ‘‘SRT’’) denir. Konuşmayı anlama eşiğinden sonra konuşmayı ayırt etme testi (speech discrimination) testi yapılır. Bu test ise konuşmayı anlama eşiğinin üzerine ‘‘40 dB’’ ekleyerek (bazı durumlarda 40 dB eklendiğinde hasta rahatsız olabilir, böyle bir durumda 25 dB ekleyerek test yapılır) hastanın konuşma sesini en rahat anladığı (more comfortable level ‘‘MCL’’) seviyede tek heceli 25 kelimeden oluşan kelime listesi hastaya okunur ve hastanın tekrar etmesi istenir. Hastanın tekrar ettiğı her kelimeye 4 puan verilir ve 100 üzerinden hesaplanarak konuşmayı ayırt etme skoru belirlenir (örneğin hasta 25 kelimeden dört tanesini tekrarlayamadığında $4 \times 4 = 16$, $100 - 16 = 84$ eder. Bu değeri konuşmayı ayırt etme oranı %84'tür şeklinde ifade edilir. Tedirgin edici ses yüksekliği (Uncomfortable Loudness ‘‘UCL’’) ise hastanın en rahat anladığı konuşma şiddetinden başlayarak ‘‘sesimin şiddetini giderek artırıyorum bu ses sizi rahatsız ediyor mu’’ söylemi ile sesin şiddeti artırılarak konuşmaya devam edilir. Hastanın acı duyduğu, sıçradığı, dayanamadığı dB şiddeti tedirgin edici ses yüksekliği olarak belirlenir. Konuşma testleri patolojinin yeri hakkında (primer ve merkezi işitme yolları) bilgi verebilen oldukça yararlı testlerdir.

2.5.2. Akustik İmpedansmetre

Dış kulak ve orta kulakla ilgili bilgi veren, objektif test yöntemlerindendir. Elde edilen grafiğe tympanogram denir. Timpanogram testi dış kulakyolunda basınç değişikliği ile beraber dış kulak yoluna akustik bir uyarın verilmesi sırasında kulak zarının akustik uyarana cevabının hareketinin ölçülmesi ile elde edilen bir grafik tir. Yetişkinlerde ve 6 aylıktan büyük çocuklarda dış kulak yoluna bir prob yerleştirilir ve bu prob 226 hz de, 85 dB SPL şiddetinde bir uyarın verir. Eğer hasta 6 aylıktan küçük bir bebek ise 1000 hz de uyarın veren yüksek frekans tympanometrisi kullanılmalıdır. Dış kulak yolundan orta kulağa gelen akustik uyarana orta kulak bir direnç gösterir, bu direnç ‘‘akustik empedans’’ tır. Direnç gösterdikten sonra kulak zarı ve orta kulak akustik enerjiye bir geçirgenlik gösterir, bu ise ‘‘akustik kompleans’’tır.

Jerger (1970) sınıflandırmasına göre timpanogram çeşitleri (103):

Tip A: Normal basınca ve normal amplitüde (0.3ml-1.6ml) sahiptir.

Tip B: Tepe noktası vermeyen düz ve düşük amplitüdlü timpanogram.

Tip C: -100 ile -200 daPa da normal amplitüdle tepe noktası mevcut.

Tip As: Normal basınç alanında düşük amplitüdle (< 0,3 ml) görülür.

Tip Ad: Normal basınç alanında normalden daha yüksek amplitüdle (>1,6 ml) görülür.

2.5.3. Stapes Akustik Refleks Testi

Akustik refleks testinin sağlıklı bir şekilde yapılabilmesi için kulak zarında perforasyon olmaması gerekir. Çünkü, Akustik refleksler maksimum geçirgenliğin olduğu kulak basıncında uygulanır.

Akustik refleksler ipsilateral ve kontralateral refleksler olarak değerlendirilir. İpsilateral refleksde uyarın aynı taraftan verilir, aynı taraftan refleks alınır; kontralateral refleks de ise uyarının verildiği kulağın karşı tarafından refleks alınır. Akustik refleksler pozitif veya negatif diye belirtilir. Genellikle normal işiten ve

sensörinöral işitme kaybı olan (70 db' e kadar) hastalarda pozitif elde edilir; iletim veya mikst tip işitme kaybı olanlarda ise negatif elde edilir. Akustik refleksler normal işiten kişilerde 70 ila 100 sensation level (SL) seviyesinde elde edilir. Normal işitme eşiklerine rağmen 105 dB HL veya daha yüksek şiddet seviyesinde bulunuyorsa anormal olarak değerlendirilir. -50 dapa orta kulak basıncı bile akustik refleks eşiklerinde yükselmeye neden olabilmektedir. Bu nedenle akustik reflekslerin ancak normal orta kulak basıncında kaydedilmesi koklear/retrococlear ayırıcı tanı kararının verilmesinde hata yapılmasını engel olur (103). Akustik refleks testi bize orta kulak patolojilerinde, fasial sinir paralizinde, koklear- retrokoklear ayırımında klinik yönden yardımcı olabilecek güvenilir, tanısal amaçlı testler arasında gösterilir (103).

2.5.4. Tuba Östaki Fonksiyon Testleri

KBB muayenesi normal olan ve tympanogramda tepe noktasında negatif basınç alanına doğru bir düşüş varsa toynbee ve valsalva manevraları yapılır. Toynbee manevrasında hastaya eliyle burnunu kapatması söylenir, sırasıyla -200 daPa da, 0 da Pa'da, -200 daPa da üç kere yutkundurularak tympanogram çizdirilir. Eğer östaki tüpü normal çalışıyorsa tympanogramın tepe noktası negatife doğru kayar. Valsalva da ise hastaya burnunu kapatarak ağız kapalı bir şekilde yanaklarını şişirmesi söylenir (böylece kulaklarına hava girişi sağlanır), eğer östaki tüpü normal çalışıyorsa tympanogramın tepe noktasının pozitif basınç alanına (20 daPa ve üzerinde) kayması beklenir.

2.5.5. Otoakustik Emission Testleri

Otoakustik emisyonlar (OAE), kokleada dış tüylü hücrelerden kaynaklanan ve dış kulak kanalına yerleştirilen duyarlı bir mikrofonla kaydedilebilen çok düşük şiddetteki ses dalgaları olarak tanımlanabilir (104). OAE'ları elde edebilmek için açık bir dış kulak yoluna ihtiyaç vardır. Emisyonları kaydedebilmek için orta kulakta önemli bir patolojinin bulunmaması ve kokleadaki dış tüylü hücrelerin işlevini yitirmemiş olması gerekir.

OAE'lar iç kulakla ilgili yapılan araştırmalar sonunda ortaya çıkmıştır. 1960'lı yıllarda temporal kemik kadavraları üzerinde yaptığı çalışmaların sonucunda Georg Von Bekesy geliştirdiği ilerleyen dalga teorisinde kokleanın pasif olduğunu ifade etmiştir (105).

Daha sonra Thomas Gold, kokleaya aktif bir rolün daha uygun olduğunu söylemiştir. Ancak bu görüşler kanıtlanmayan teori olarak kalan görüşlerdir. Daha sonra teknolojik gelişmeler sonucunda İngiliz sinyal işlemcisi David Kemp OAE'ları keşfetmiş, ancak 1970'li yılların sonuna doğru kokleanın aktif bir organ olduğu ve beyin gibi büyük oranda nonlinear ilişkiler sergilediği ispatlanmıştır (105).

Son araştırmalar OAE adı verilen akustik enerjinin kısmen dış tüylü hücrelerin kısılma ve uzamasının sonucunda açığa çıkan enerjinin sonucu olduğunu belirtir.

OAE'ler ikiye ayrılır:

- 1) Spontan otoakustik emisyonlar
- 2) Uyarılmış otoakustik emisyonlar (evoked otoakustik emisyon)

Uyarılmış otoakustik emisyonlar üç ayrı gruba ayrılır:

- 1) Transient evoked otoakustik emisyonlar
- 2) Distorsiyon product otoakustik emisyonlar
- 3) Stimulus frekans otoakustik emisyonlar

2.5.5.1. Spontan Otoakustik Emisyonlar

Herhangi bir uyarı olmaksızın kaydedililer. 30 dB'i aşan işitme kayıplarında elde edilmezler. Bir kulakta spontan OAE'lerin saptanmasının nasıl yorumlanması gerektiği henüz tartışmalıdır. Emisyonların tinnitusla bağlantılı olduğu düşünülüyordu, yapılan araştırmalar neticesinde sanılanın aksine emisyonların tinnitusla bağlantılı olmadığı ortaya çıkmıştır (105). SOAE amplitüdü genellikle -15 ile 0 dB SPL (ses basınç seviyesi) arasındadır. SOAE' lar dış kulak kanalı içinde bulunan gürültü içinden 800 ile 4000 Hz arasında dar pikler olarak ortaya çıkarlar. SOAE'nin en çok ortaya çıktığı frekans aralığı 1-2 khz arasındadır. Bu orta kulağın ters iletim fonksiyonunun en etkili olarak 1000-2000 hz arasında olmasıyla ilişkilendirilebilir.

2.5.5.2. Uyarılmış Otoakustik Emisyonlar

Uyarılmış OAE'ler akustik bir uyarının uyarması sonucu ortaya çıkarlar. Bunlar transient evoked otoakustik emisyonlar (anlık uyarılmış OAE'ler), distorsiyon product otoakustik emisyonlar (distorsiyon ürünü OAE'ler), ve Stimulus frekans otoakustik emisyonlar (uyaran frekansı OAE'ler) dır. Anlık uyarılmış emisyonlar tek bir uyarının ardı ardına verilmesi ile elde edilir. Distorsiyon ürünü OAE'ler farklı frekanslardaki iki saf sesin sürekli olarak verilmesi sonucunda ortaya çıkarlar ve kaydedilirler.

Transient evoked otoakustik emisyonlar (anlık uyarılmış OAE'ler): Anlık uyarılmış OAE' ler, çok kısa süreli bir uyarın verildiğinde ortaya çıkarlar. Uyarın türü olarak, geniş bantlı (klik, chirp) veya sınırlı bir frekansa sahip (ton burst) uyarın kullanılabilir. Klik uyarınla ortaya çıkan OAE' lerin frekans aralığı oldukça geniştir. Tonal uyarınlar frekansa özgü cevapların elde edilmesinde kullanılırlar. Ayrıca klik uyarınla elde edilen OAE' lerin spektral çözümlemesi yapılarak yanıtların frekansa özgü dağılımı görülebilir. (106).

OAE'lar, kliniklerde ve araştırmalarda en fazla kullanılan teknikler arasındadır. Normal dış orta ve iç kulak işlevine sahip kulaklarda otoakustik emisyonun gözlenmesi beklenir. Ancak 30-50 dB' i aşan koklear işitme kayıplarında OAE yanıtı elde edilemez. Anlık uyarılmış OAE'ler test edilen kulakta orta kulak patolojilerinin (seröz otit, kronik otit, otoskleroz) varlığında alınamayabilir. Orta kulak patolojilerinde OAE' ların elde edilip edilememesi patolojinin tipi ve şiddetine de bağlı olabilir (107).

Distorsiyon product otoakustik emisyonlar (distorsiyon ürünü OAE'ler): Distorsiyon ürünü OAE'ler, eş zamanlı olarak farklı frekanslardaki iki saf sesin kokleaya gönderilip, iç tüylü hücrelerde bir aksiyon potansiyeli oluşturması ile ortaya çıkarlar. Bu iki saf ses (f_1 ve f_2), temel frekanslardır ve ortaya çıkan OAE'nin (f_3) frekansı uyarın temel frekanslardan farklı, ancak aritmetik olarak ilişkilidir. Distorsiyon ürünü OAE'lerin elde edilmesinde temel frekanslar arasındaki oran önemlidir (107).

Distorsiyon ürünü OAE'ler 50dB HL'yi aşan sensörinöral işitme kayıplarında genellikle negatiftir. Distorsiyon ürünü OAE'leri etkileyen çok sayıda

uyaran parametresi bulunmaktadır. Klinik uygulamalarda parametre seçiminde henüz bir standart geliştirilmemiştir.

Distorsiyon ürünü OAE'ler kliniklerde ve araştırmalarda kullanılmasına karşın, bu yöntemin işitme kaybının derecesini belirlemede kullanımı ve tanısal önemi henüz araştırılmaktadır, tanı koyabilmek için ABR ile desteklenmesi gerekir.

Uyaran Frekansı OAE'ler: Uyaran olarak sürekli saf ses kullanılır. Bu OAE'ler frekansa spesifiktir ancak kayıt sisteminde özelliği, yüksek donanım gerektirmesi ve uyaranla yanıtın zaman bağlamında birbirine yakınlığı dolayısıyla kliniklerde kullanımı henüz yaygın değildir (107).

OAE'ler 2004 yılından bu yana ‘ulusal yenidoğan işitme taraması’ çerçevesinde her yenidoğana uygulanan bir tarama testi olmakla birlikte; saf ses ve konuşma odyometrisine kopere olamayan erişkinlerde, psikojenik işitme kayıplarında, koklea fonksiyonunun monitörizasyonunda, ototoksite, akustik travma gibi durumlarda da kullanılan bir test yöntemidir. Test sırasında ortamda gürültü olması testi olumsuz etkiler. Yenidoğanların test sırasında uyku halinde olması testin kalitesini olumlu etkiler. Ayrıca efüzyonlu otitler, otoskleroz, ventilasyon tüpü vb. durumlarında cevap ya alınamaz ya da kısmi cevap elde edilir.

3. KATILIMCILAR, GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışmamız Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi'nde klinik çalışmalar etik kurulu kararıyla 50 kişiden oluşan romatoid artritli vaka grubu ile, yine 50 kişiden oluşan kontrol grubu ile yapılmıştır. Çalışmamızda toplam 100 hasta ve 200 kulak değerlendirilmiştir. Çalışmamızın birinci grubu Romatoloji Polikliniği'nde, ACR 1987 ve ACR/EULAR 2010 RA sınıflandırma kriterlerine göre RA tanısı alan ve hastalık aktivite skoru (DAS 28) 2 ve 5 arasında olan, tedavi gören, başka sistemik hastalığı olmayan, 18-60 yaş arası 50 hastadan oluşmaktadır. Hastaların KBB Polikliniği'nde muayeneleri yapıldıktan sonra Odyoloji Birimi'nde tympanogramları, stapes akustik refleksleri, tuba östaki fonksiyon testleri, saf ses odyometrisi, konuşma odyometrisi, OAE testleri (TEOAE ve DPOAE) uygulanarak değerlendirilmiştir. Çalışmamızın ikinci grubunu ise kontrol grubu hastaları oluşturmaktadır. Bu hastalar KBB Polikliniği'ne gelen ve sistemik hastalığı olmayan, düzenli ilaç kullanmayan 18-60 yaş arası hastalardan oluşmaktadır. Bu gruptaki hastalar aynı testlere tabii tutulmuştur. Her iki gruptaki çalışmamıza dahil edilen hastaların kbb muayenelerinin normal olmasına özen gösterildi. External otit, seröz otitis media, otomikoz, timpanik membran perforasyonu, atrezik kulak vb. problemi olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Çalışma hastalarına; Madsen Capella OAE cihazı ile TE ve DP olmak üzere OAE Testi; İnteracoustics AZ 26 (226 hz) impedansmetre cihazı ile tympanogram, stapes akustik refleksi ve toynbee ve valsava manevraları testleri; İnteracoustics AC40 Pure Tone Odyometre ile safses ve konuşma odyometrisi testleri yapılmıştır. Saf ses odyometrisi testinde 125 hz ve 8000 hz aralığında değerlendirmeler yapılmıştır.

3.1. SAF SES VE KONUŞMA ODYOMETRİSİ DEĞERLENDİRME

Hastalarımıza sessiz kabin içerisinde, İnteracoustics AC 40 model odyometre cihazı, TDH 39 kulaklıklar kullanılarak 125 hz ve 8000 hz arasında havayolu eşikleri; 250 hz ve 4000 hz arasında radioear B-71 model kemik yolu vibratörü kullanılarak kemik yolu eşiklerinin belirlendiği saf ses odyometrisi yapılmıştır. Sonrasında konuşmayı anlama eşikleri ve konuşmayı ayırt etme yüzdeleri

belirlenmiştir. Konuşmayı anlama testi (KAE) sırasında, Hacettepe Üniversitesi Odyoloji Ünitesi'nde Türkçe için geliştirilen üç heceli kelime listeleri hastaya okunup tekrar etmesi istenerek konuşmayı anlama eşiği belirlenmiştir. Konuşmayı ayırt etme yüzdesi (KAY) testi, KAE üzerine 40 veya 25 dB eklenerek elde edilen eşikte yapılmıştır. Hastaya 25 kelimeden oluşan tek heceli kelime listesi okunarak tekrar ettirilmiş ve konuşmayı ayırt etme yüzdesi hesaplanmıştır. Cihazlarımızın kalibrasyonu düzenli olarak kontrol edilmiştir.

Saf ses ortalamasına göre işitme kaybının derecesini değerlendirilirken Jerger ve Jerge (1980) dikkate alınmıştır

Tablo 3. İşitme kaybı derecelerinin Jerger ve Jerge (1980)'ye göre tanımlanması:

Saf ses ortalaması (dB)	İşitme Kaybı Derecesi
<21	İşitme kaybı yok
21-40	Hafif derecede işitme kaybı
41-60	Orta derecede işitme kaybı
61-80	İleri derecede işitme kaybı
>80	Çok ileri derecede işitme kaybı

3.2. İMPEDANSMETRİK DEĞERLENDİRME

İmpedansmetrik ölçümler İnteracoustics marka AZ-26 model impedansmetre, TDH-39 kulaklık ile 226 Hz probe ton kullanılarak yapılmıştır.

Tympanometrik inceleme: Otoskopik muayeneleri yapıp tympanogram yapılmasında bir sakınca olmayan hastaların ilk önce tympanogramları yapılmıştır. Çalışmaya dahil edilen bireylerin, timpanometrik incelemelerinde compleans, volüm, basınç ve gradient değerleri tek tek SPSS programına girilmiş ve analizleri yapılmıştır.

Stapes Akustik Refleksi Değerlendirme: Araştırmaya katılan bütün hastalara; farklı tonlarda ve yüksekliklerde sesler işiteceği hiç hareket etmeden sessizce durması yönünde bilgi verildikten sonra test yapılmıştır. Stapes akustik refleksi testi İnteracoustics AZ 26 Tympanometri cihazı kullanılarak, ipsilateral olarak, 500 hz, 1000hz, 2000 hz ve 4000 hz de yapılmıştır. Sonuçlar stapes akustik refleksi pozitif veya negatiftir şeklinde değerlendirilmiştir. Ayrıca 500 hz, 1000 hz, 2000 hz ve 4000 hz’ teki akustik refleksi eşik değerleri tek tek analiz edilmiştir.

Tuba östaki Fonksiyonu Değerlendirme Yöntemi: Araştırmamıza katılan bütün hastalarımıza İnteracoustics AZ 26 Tympanometri cihazı kullanılarak test yapılmıştır. Toynbee manevrasında hastaya eliyle burnunu kapatması söylendikten sonra, sırasıyla -200 daPa da, 0 da Pa’da, -200 daPa da üç kere yutkudurularak; Valsalva da ise hastaya burnunu kapatarak ağız kapalı bir şekilde yanaklarını şişirmesi istendikten sonra tympanogram çizdirilmiştir. Toynbee ve valsalva testlerinde, tepe noktasında normal basınç alanına doğru en az 20 daPa’lık değişiklik pozitif olarak değerlendirilmiştir.

3.3. TİNNİTUS FREKANSI VE ŞİDDETİ DEĞERLENDİRME

Test’e başlamadan önce anamnez alınırken, hastaya çınlaması olup olmadığı varsa hangi kulakta çınlaması olduğu ve çınlamasının nasıl bir sese benzediği soruldu. Tinnitus frekansını belirlemek için hastaya test sırasında farklı kalınlıkta ve incelikte sesler duyacağı, çınlamasının bu seslerden hangisine benzediğini teknisyene söylemesi bilgi verildi. Çınlamaya benzer olan frekans bulunduğunda bu frekans tinnitus frekansı olarak belirlendi. Çınlamanın şiddeti ise yine benzer şekilde hastaya bilgi verilerek çınlamanın yüksekliğine benzer yükseklik elde edilinceye kadar hastanın yönlendirmesi ile elde edilmiştir.

3.4. OTOAKUSTİK EMİSYON DEĞERLENDİRME

Araştırmaya katılan bütün hastalarımıza OAE Testi (DPOAE ve TEOAE), Madsen Capella OAE cihazı ile NOAH yazılımı kullanılarak yapılmıştır. Akustik tonlar, hastaya uygun olan ve dış kulak yoluna yerleştirilen prob yardımıyla verildi.

DPOAE ölçümünde Akustik uyaran 2 pür ton (f_1 ve f_2 ; f_1/f_2 oranı=1.22) 70 dB ses basınç düzeyi (SPL) olarak belirlenerek test yapıldı. DPOAE ölçümleri 750 hz, 1000 hz, 2000 hz, 4000 hz, 6000 hz, 8000 hz frekanslarında yapıldı. TEOAE ölçümleri ise nonlinear 80 ms süreli 75 dB SPL şiddetinde 260 klik uyaran şiddeti averajlanarak, 1250 hz, 1750 hz, 2500 hz, 3500 hz frekanslarında yapıldı.

3.5. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Çalışmamızda RA grubu ve kontrol grubuna ait elde edilen veriler bilgisayarda SPSS 16.0 istatistik programı kullanılarak analiz edildi. Her iki grubun frekans analizleri yapılarak, ortalamaları ve standart sapmaları elde edildi. Sonrasında ise nonparemetrik testlerden olan Mann-Whitney U Testi ve Pearson korelasyon testi kullanılarak romatoid artrit grubu ve kontrol grubunun karşılaştırılması yapıldı. Ayrıca Romatoid Artrit grubunda değerlendirilen bütün parametrelerin ortalamaları ve standart sapmaları ile, hastaların yaşı, cinsiyetleri, hastalık süreleri ve hastalık aktiviteleri, yine aynı şekilde nonparemetrik testlerden olan Mann-Whitney U Testi kullanılarak analizleri yapıldı. Analiz sonucunda karşılaştırılan gruplar arasında anlamlı bir ilişki olup olmadığı p değerine göre belirlendi. P değerinin 0.05 ten küçük olması durumunda gruplar arasındaki ilişki anlamlı kabul edildi.

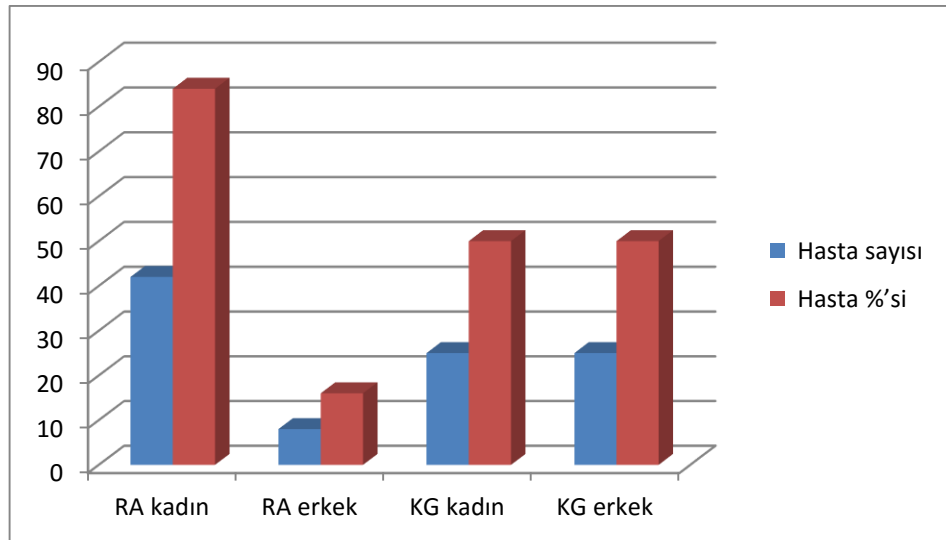
4. BULGULAR

İstatistiksel analiz bölümünde de belirtildiği gibi; bütün analizler SPSS 16.0 istatistik programı testlerinden olan Mann-Whitney U Testi ve Pearson Korelasyon Testi kullanılarak yapılmıştır.

Tablo 4. RA grubu ve kontrol grubunun cinsiyet dağılımı

	RA kadın	RA erkek	KG kadın	KG erkek
Hasta sayısı	42	8	25	25
Hasta %'si	84	16	50	50

Tablo 4 incelendiğinde RA grubunun %16'sı erkek, %84'ünün kadın olduğu görülmektedir. Araştırmaya katılan hastaların büyük çoğunluğu kadın hastalardan oluşmaktadır. Bu durum RA'nın kadınlarda, erkeklere göre 2-3 kat daha fazla olarak RA gelişir görüşünü desteklemektedir. Kontrol grubunda ise kadın ve erkek hastaların sayısı birbirine eşittir. Her iki grubun cinsiyetleri karşılaştırıldığında RA grubundaki kadın ve erkek hastaların oranının kontrol grubuna göre anlamlılık gösterdiği ($p<0.05$), şekil 8 de görülmektedir.



Şekil 8. RA grubu ve kontrol grubunun cinsiyet dağılımının karşılaştırılması

Tablo 5. RA grubu ve kontrol grubunun yaşlara göre dağılımı

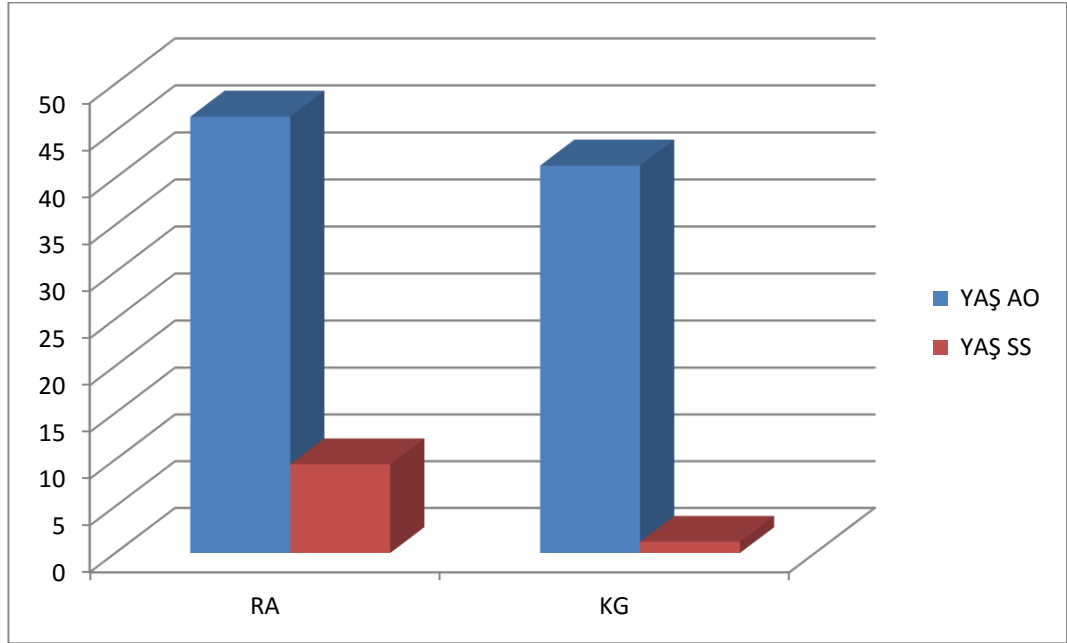
ra hastanın yaşı	ra hasta sayısı	kg hastanın yaşı	kg hasta sayısı
21	1	21	3
26	1	22	2
31	1	23	1
32	1	25	2
34	1	27	1
35	1	28	1
36	3	30	1
37	1	32	3
39	3	33	3
40	3	35	1
41	3	37	1
43	3	38	1
45	3	39	2
46	2	40	3
47	3	41	1
48	3	44	2
50	1	45	1
51	1	46	1
52	2	47	1
53	3	48	1
54	2	50	3
55	3	51	1
56	2	52	1
58	1	53	2
59	1	54	4
60	5	55	1
		58	1
		59	2
		60	3

Araştırmaya katılan gruplarımız 18-60 yaş aralığındadır. Ancak her iki gruba dahil olan hastaların en küçüğü 21; en büyüğü 60 yaşındadır. RA grubunda 6 hasta 21-35 yaş aralığında, 9 hasta 36-40 yaş aralığında, 7 hasta 41-45 yaş aralığında, 9 hasta 46-50 yaş aralığında, 11 hasta 51-55 yaş aralığında, 9 hasta 56-60 yaş aralığında bulunmaktadır. Vaka grubumuzda RA'lı hasta yoğunluğunun 35 yaş üzerinde yoğunlaştığı görülmektedir. Bu durum RA'nın görülme sıklığının 30 yaş üzerinde daha fazla olduğu görüşünü desteklemektedir. Kontrol grubunda 18 hasta 21-35 yaş aralığında, 7 hasta 36-40 yaş aralığında, 4 hasta 41-45 yaş aralığında, 6 hasta 46-50 yaş aralığında, 9 hasta 51-55 yaş aralığında, 6 hasta 56-60 yaş aralığında bulunmaktadır.

Tablo 6. RA grubu ve Kontrol Grubunun Yaş Ortalamaları

	RA	KG
YAŞ AO	46,5	41,3
YAŞ SS	9,5	1,2

Tablo 6 incelendiğinde RA grubunun yaş ortalamasının 46,5, kontrol grubunun yaş ortalamasının ise 41,3 olduğu görülmektedir. Her iki grubun istatistiksel analizi yapıldığında p değeri anlamlı elde edilmiştir ($p=0,037$). Şekil 9 incelendiğinde ise yaşlar arasındaki fark görsel olarak izlenmektedir.



Şekil 9. RA grubu ve kontrol grubunun yaş ortalamalarının karşılaştırılması

4.1. SAF SES VE KONUŞMA ODYOMETRİSİ BULGULARI

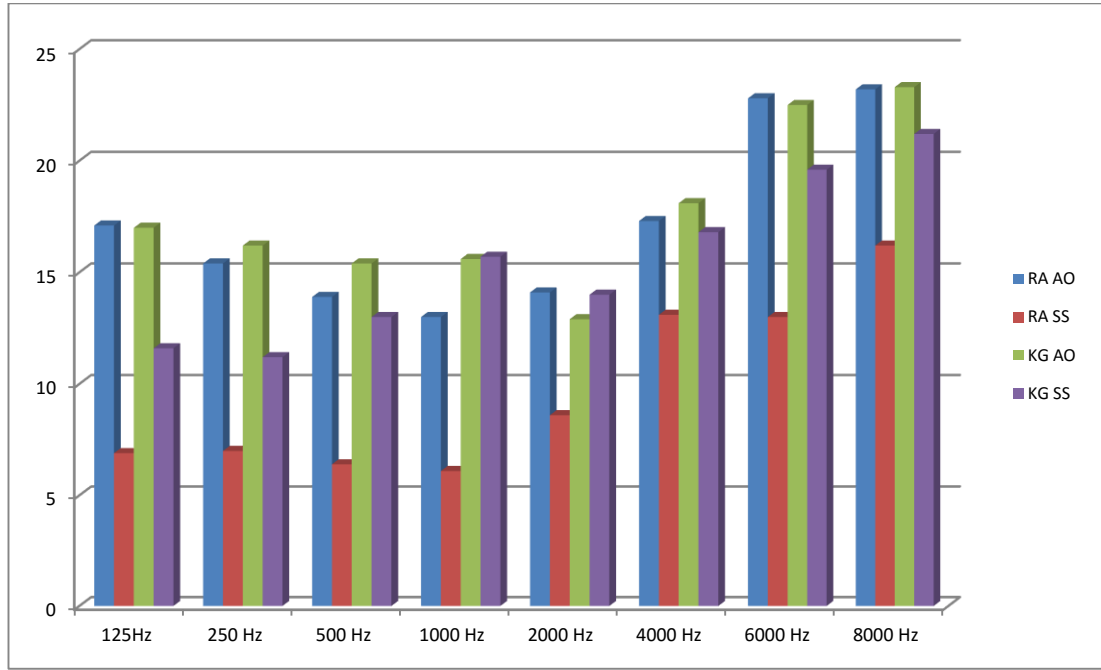
Romatoid artrit hastaları ile kontrol grubu hastalarının sağ kulakta havayolu eşikleri aritmetik ortalamaları ve standart sapmaları Tablo 7’de gösterilmiştir

Tablo 7. Sağ kulak hava yolu saf ses eşikleri aritmetik ortalamaları ve standart sapmaları

		125Hz	250 Hz	500 Hz	1000 Hz	2000 Hz	4000 Hz	6000 Hz	8000 Hz
RA	AO	17,1	15,4	13,9	13,0	14,1	17,3	22,8	23,2
	SS	6,9	7,0	6,4	6,1	8,6	13,1	13,0	16,2
KG	AO	17,0	16,2	15,4	15,6	12,9	18,1	22,5	23,3
	SS	11,6	11,2	13,0	15,7	14,0	16,8	19,6	21,2

Tablo 7 incelendiğinde her iki grupta da saf ses eşik değerlerinin 6 khz’e kadar normal sınırlarda seyrettiği, 6 khz’ten itibaren ise 20-25 dB civarında yükseldiği gözlenmektedir. Başka bir ifade ile her iki grupta da işitme 6 khz’e kadar normal seyrederken; 6 khz’dan itibaren işitme kaybı gözlenmektedir. Bu verilere

göre vaka grubu ile kontrol grubu karşılaştırıldığında sağ kulak saf ses havayolu eşikleri arasında anlamlı bir fark yoktur, 2000 Hz hariç incelenen bütün frekanslarda p değeri 0,05 ten büyük elde edilmiştir ($p>0,05$). 2000 Hz te ise p değeri ($p=0,06$) anlamlı bulunmuştur. Daha açık bir ifadeyle belirtecek olursak; sağ kulakta vaka grubundaki işitme düzeyi ile kontrol grubundaki işitme düzeyi arasında bir farklılık izlenmemiştir (Şekil 10).



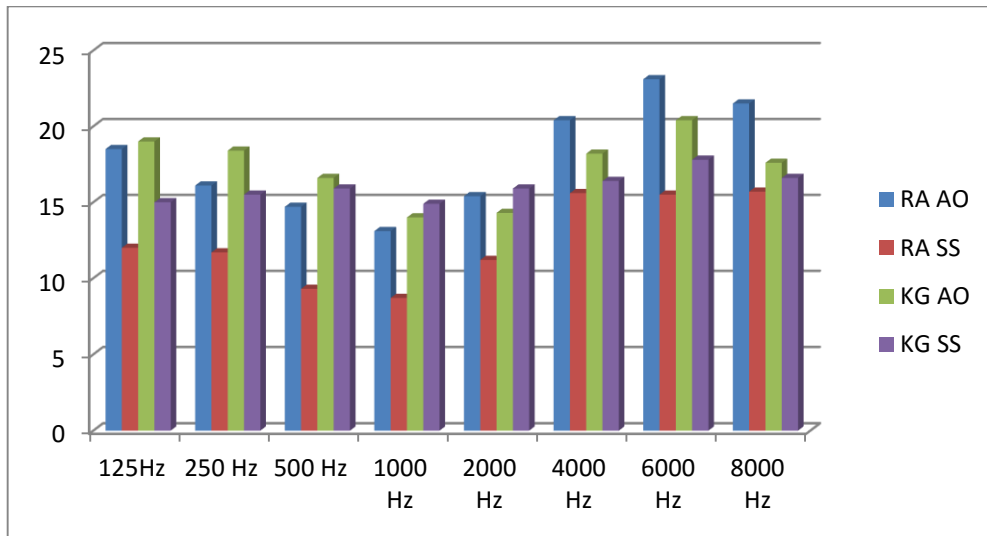
Şekil 10. Sağ kulak hava yolu saf ses eşiklerinin aritmetik ortalamalarının ve standart sapmalarının karşılaştırılması

Romatoid artrit grubu hastaları ile kontrol grubu hastalarının sol kulakta havayolu eşikleri aritmetik ortalamaları ve standart sapmaları Tablo 8’de gösterilmiştir

Tablo 8. Sol kulak hava yolu saf ses eşikleri aritmetik ortalamaları ve standart sapmaları

		125Hz	250 Hz	500 Hz	1000 Hz	2000 Hz	4000 Hz	6000 Hz	8000 Hz
RA	AO	18,5	16,1	14,7	13,1	15,4	20,4	23,1	21,5
	SS	12,0	11,7	9,3	8,7	11,2	15,6	15,5	15,7
KG	AO	19,0	18,4	16,6	14,0	14,3	18,2	20,4	17,6
	SS	15,0	15,5	15,9	14,9	15,9	16,4	17,8	16,6

Tablo 8 incelendiğinde vaka grubunda saf ses eşik değerlerinin 4 khz'e kadar normal sınırlarda seyrettiği, 4 khz'ten itibaren ise 20-25 dB civarında yükseldiği gözlenmektedir. Kontrol grubunda ise sadece 6 khz te desibel değerinde bir artış (20,4 dB) gözlenmektedir. Bu verilere göre vaka grubu ile kontrol grubu karşılaştırıldığında sol kulak saf ses havayolu eşikleri arasında anlamlı bir fark yoktur, 2000hz ve 8000 hz dışındaki bütün frekanslarda p değeri 0,05 ten büyük elde edilmiştir ($p>0,05$). 2000 hz te $p=0,046$ ve 8000 hz'te $p=0,050$ sonucu ile p değeri anlamlı bulunmuştur. Daha açık bir ifadeyle belirtecek olursak; sol kulakta vaka grubundaki işitme düzeyi ile kontrol grubundaki işitme düzeyi arasında bir farklılık izlenmemiştir (Şekil 11).



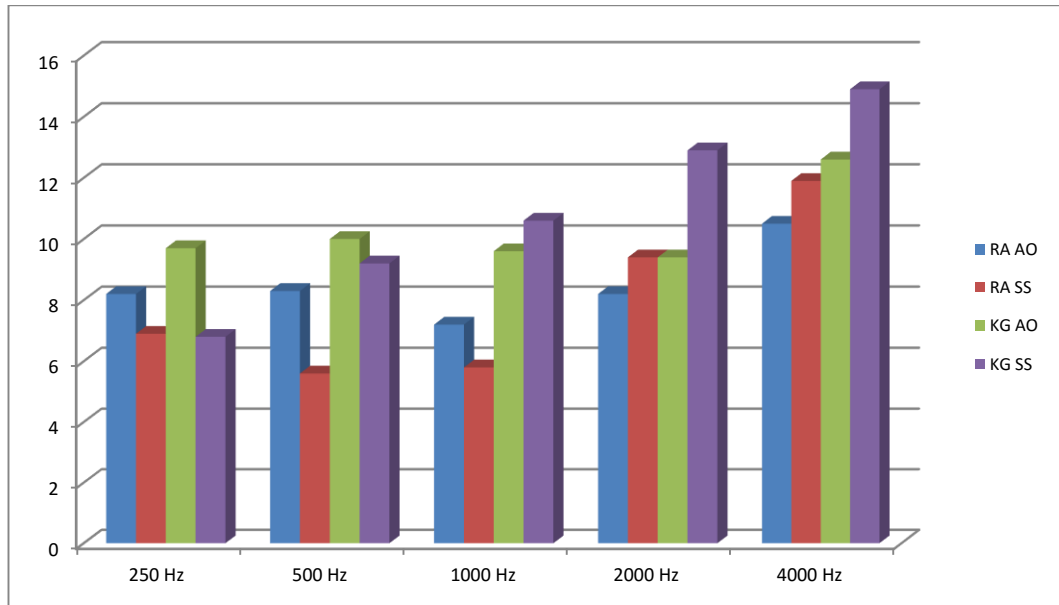
Şekil 11. Sol kulak hava yolu saf ses eşiklerinin aritmetik ortalamalarının ve standart sapmalarının karşılaştırılması

Romatoid artrit hastaları ile kontrol grubu hastalarının sağ kulakta kemik yolu eşikleri aritmetik ortalamaları ve standart sapmaları Tablo 9’da gösterilmiştir.

Tablo 9. Sağ kulak kemik yolu saf ses eşikleri aritmetik ortalamaları ve standart sapmaları

		250 Hz	500 Hz	1000 Hz	2000 Hz	4000 Hz
RA	AO	8,2	8,3	7,2	8,2	10,5
	SS	6,9	5,6	5,8	9,4	11,9
KG	AO	9,7	10,0	9,6	9,4	12,6
	SS	6,8	9,2	10,6	12,9	14,9

Tablo 9 incelendiğinde her iki grup arasında kemik yolu eşikleri arasında istatistiksel olarak bir anlamlılık izlenmediği görülmektedir ($p>0,05$). Kemik yolu eşik değerlerinin ortalamaları ve standart sapmaları normal sınırlarda elde edilmiştir. Bu değerlere göre sağ kulakta kemik yolu eşiklerinde işitme kaybını gösteren bir bulgu mevcut değildir (Şekil 12).



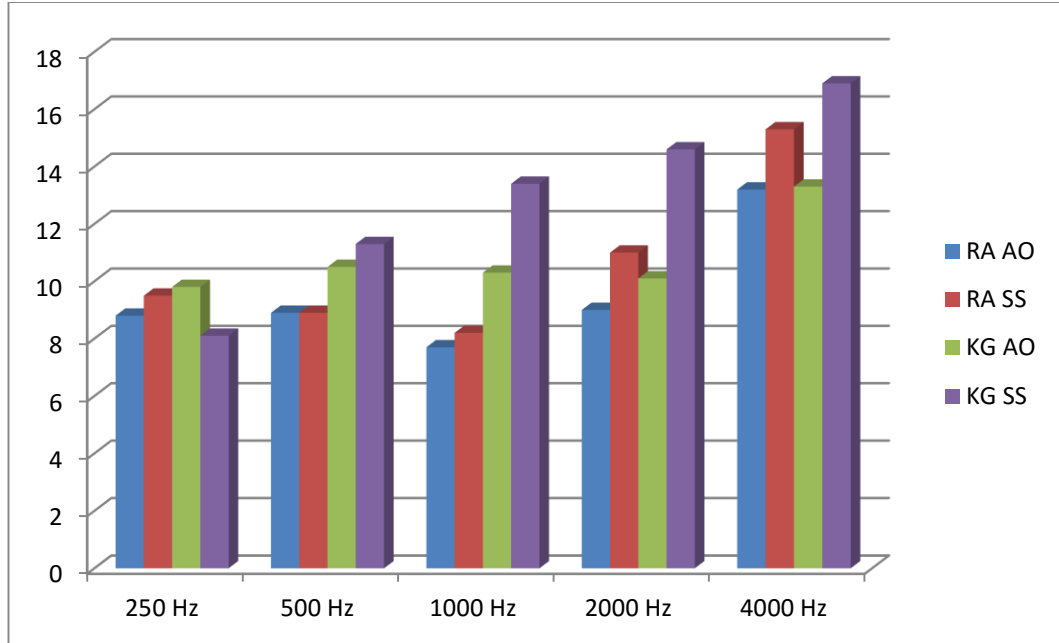
Şekil 12. Sağ kulak kemik yolu saf ses eşiklerinin aritmetik ortalamaları ve standart sapmalarının karşılaştırılması

Romatoid artrit hastaları ile kontrol grubu hastalarının sol kulakta saf ses kemik yolu eşikleri aritmetik ortalamaları ve standart sapmaları Tablo 10’da gösterilmiştir

Tablo 10. Sol kulak kemik yolu saf ses eşikleri aritmetik ortalamaları ve standart sapmaları

		250 Hz	500 Hz	1000 Hz	2000 Hz	4000 Hz
RA	AO	8,8	8,9	7,7	9,0	13,2
	SS	9,5	8,9	8,2	11,0	15,3
KG	AO	9,8	10,5	10,3	10,1	13,3
	SS	8,1	11,3	13,4	14,6	16,9

Tablo 10 incelendiğinde her iki grup arasında sol kulak kemik yolu eşikleri arasında istatistiksel olarak bir anlamlılık izlenmediği görülmektedir ($p>0,05$). Kemik yolu eşik değerlerinin ortalamaları ve standart sapmaları normal sınırlarda elde edilmiştir. Bu değerlere göre her iki grupta da sol kulakta kemik yolu eşiklerinde işitme kaybını gösteren bir bulgu mevcut değildir (Şekil 13).



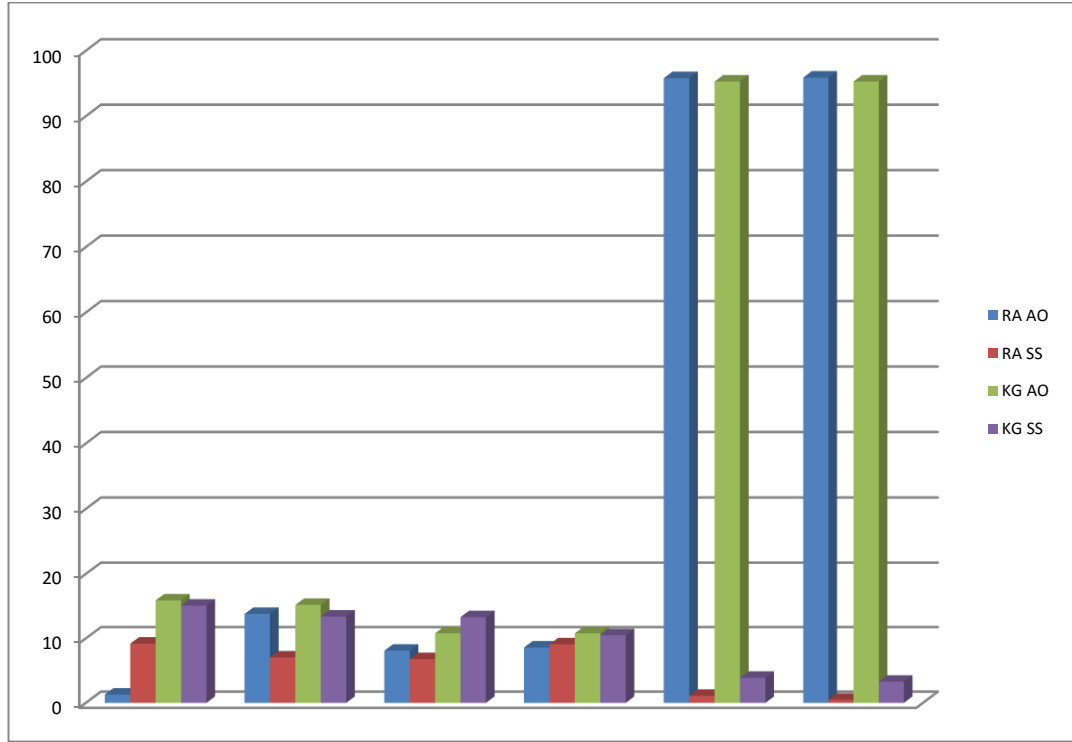
Şekil 13. Sol kulak kemik yolu saf ses eşikleri aritmetik ortalamaları ve standart sapmalarının karşılaştırılması

RA grubu hastaları ile kontrol grubu hastalarının sağ ve sol kulakta hava-kemik yolu saf ses ortalamaları ve konuşma odyometrisi aritmetik ortalamaları ve standart sapmaları Tablo 11’de gösterilmiştir.

Tablo 11. Sağ ve sol kulakta hava –kemik yolu saf ses ortalaması ve konuşma odyometrisi testi aritmetik ortalamaları ve standart sapmaları

		Sol kulak hava yolu saf ses ortalaması	Sağ kulak hava yolu saf ses ortalaması	Sol kulak kemik yolu saf ses ortalaması	Sağ kulak kemik yolu saf ses ortalaması	Sol kulak konuşmayı ayırt etme oranı	Sağ kulak konuşmayı ayırt etme oranı
RA	AO	13,3	13,8	8,1	8,6	95,8	95,9
	SS	9,2	7,05	6,8	9,09	1,1	0,5
KG	AO	15,9	15,2	10,8	10,8	95,3	95,3
	SS	15,1	13,4	13,3	10,5	3,9	3,3

Tablo11 incelendiğinde her iki kulakta, her iki grupta, işitme düzeyini gösteren hava-kemik yolu saf ses ortalamalarının normal işitme düzeyinde elde edildiği, her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlenmediği görülmüştür ($p>0,05$). Konuşmayı ayırt etme yüzdesi skorunda ise her iki grup arasında anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir ($p>0,05$). Romatoid artrit grubunda konuşmayı ayırt etme yeteneğinin kontrol grubuna göre düşük elde edilmemesi, RA’lı hastaların konuşmayı anlama ve ayırt etmede kontrol grubuna göre bir sorun yaşamadıklarını göstermektedir (Şekil 14).



Şekil 14. Sağ ve sol kulakta hava-kemik yolu saf ses ortalaması ve konuşma odyometrisi testi aritmetik ortalamaları ve standart sapmalarının karşılaştırılması

Tablo 12. Her iki grupta sağ kulak, sol kulak ve her iki kulakta işitme kaybı değerlendirilmesi

Saf ses ortalaması	RA Sağ kulak	RA sol kulak	KG sağ kulak	KG Sol kulak	RA her iki kulak	KG her iki kulak
-10 – 20 dB	46	44	43	47	-	-
21- 40 dB	3	6	3	3	2	-
41-60 dB	1	1	2	-	1	-
61-80 dB	-	-	1	-	-	-

Tablo 12 incelendiğinde araştırmaya katılan RA grubu hastalarının sağ kulağında %92'sinin işitmesi, -10-20 dB aralığında; %6'sının işitmesi, 21-40 dB, %2'si 41-60 dB aralığında elde edilmiştir. Sağ kulakta hastaların %92'sinin (46 hasta) saf ses ortalamasının normal sınırlarda olduğu; işitme kaybı tespit edilen %6'lık kısmın (3 hasta) hafif derecede işitme kaybına sahip olduğu ve % 2'lik kısmın

orta derecede işitme kaybına sahip olduğu gözlenmektedir. (işitme kaybı dereceleri jерger 1980'e göre tanımlanmıştır). RA hastalarının sol kulağında %88'inin işitmesi, -10-20 dB aralığında; %12'sinin işitmesi, 21-40 dB aralığında; %2'sinin 41-60 dB aralığında elde edilmiştir. Sol kulakta hastaların %88'inin yani 44 hastanın saf ses ortalamasının normal sınırlarda olduğu; işitme kaybı tespit edilen %12'lik kısmın yani 6 hastanın hafif derecede; %2'lik kısmın yani 1 hastanın orta derecede işitme kaybına sahip olduğu gözlenmektedir (işitme kaybı dereceleri jерger 1980'e göre tanımlanmıştır). Araştırmaya katılan hastaların % 6'sında yani 3 kişide her iki kulakta işitme kaybı olduğu gözlenmiştir. Araştırmaya katılan kontrol grubu hastalarının sağ kulağında %86'sının işitmesi, -10-20 dB aralığında; % 6'sının işitmesi, 20-40 dB, %4'ü 41-60 dB, %2'si 61-80dB aralığında elde edilmiştir. Sağ kulakta hastaların %86'sının (43 hasta) saf ses ortalamasının normal sınırlarda olduğu; işitme kaybı tespit edilen % 6'luk kısmın (3 hasta) hafif derecede, % 4'lik kısmın (2 hasta) orta derecede, %2'lik kısmın (1 hasta) ileri dercede işitme kaybına sahip olduğu gözlenmektedir (işitme kaybı dereceleri jерger 1980'e göre tanımlanmıştır). Kontrol grubu hastalarının sol kulağında %94'ünün işitmesi, -10-20 dB aralığında; %6'sının işitmesi 21-40 dB aralığında elde edilmiştir. Sol kulakta hastaların %94'ünün yani 47 hastanın saf ses ortalamasının normal sınırlarda olduğu; işitme kaybı tespit edilen % 6'luk kısmın yani 3 hastanın hafif derecede (işitme kaybı dereceleri jерger 1980'e göre tanımlanmıştır) elde edilmiştir. Kontrol grubu hastalarında her iki kulakta birden işitme kaybı görülmemiştir.

Tablo 13. Her iki grupta işitme kaybı türünün değerlendirilmesi

İşitme kaybının türü	RA Sağ kulak	RA sol kulak	KG sağ kulak	Sol kulak
saf ses ortalaması normal sınırlarda	32	28	42	31
iletim tipi işitme kaybı	1	1	4	-
mikst tip işitme kaybı	2	2	2	1
sensörinöral tip işitme kaybı	3	4	1	5
saf ses ortalaması normal sınırlarda ancak; 4 khzden itibaren işitmede sensörinöral tip düşüş mevcut	3	8	1	5
saf ses ortalaması normal sınırlarda ancak; 4 khz den itibaren işitmede iletim tipi düşüş mevcut	-	1	-	-
saf ses ortalaması normal sınırlarda ancak; 6 khz den itibaren işitmede düşüş mevcut	6	5		4
saf ses ortalaması normal sınırlarda ancak; 2 khz den itibaren işitmede iletim tipi düşüş mevcut	-	1	-	3
Saf ses ortalaması normal sınırlarda ancak 8 khz de işitmede düşüş mevcut	5	-		1

Araştırmaya katılan RA hastalarının sol kulağında, %56'sının yani 28 hastada saf ses ortalaması normal sınırlarda; %2'sinin yani 1 hastada iletim tipi işitme kaybı; %4'ünün yani 2 hastada sensörinöral tip işitme kaybı; %12'sinin yani 6 hastada 4 khz den itibaren işitmede sensörinöral tip düşüş mevcut; %14'ünün yani 7 hastada 6 khz den itibaren düşüş mevcut; %4'ünün yani 2 hastada 8 khz de işitmede düşüş mevcut.

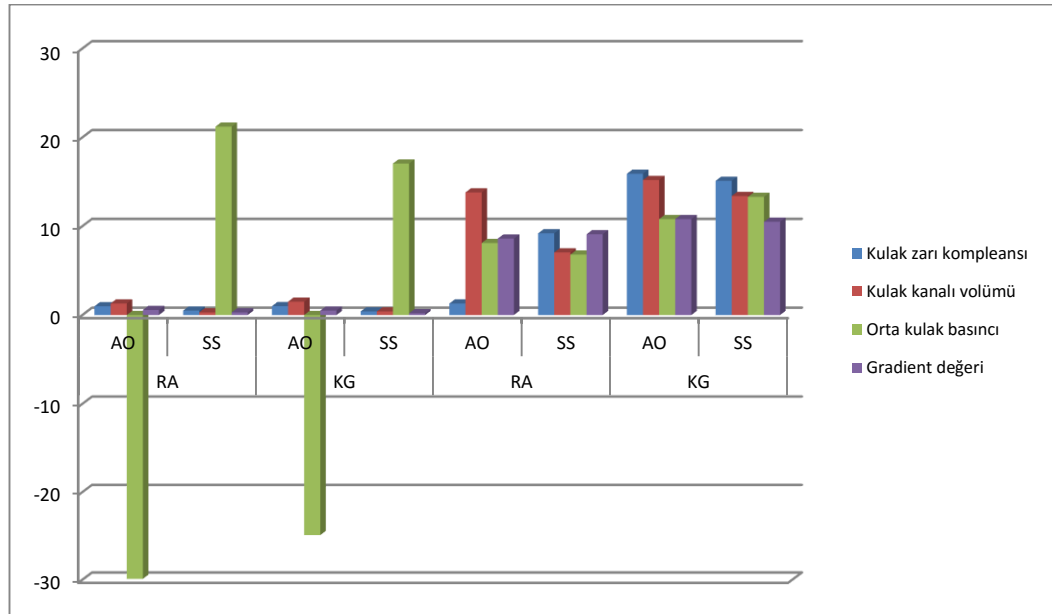
Araştırmaya katılan hastaların sağ kulağında, %64'ünün yani 32 hastada saf ses ortalaması normal sınırlarda; %2'sinin yani 1 hastada mikst tip işitme kaybı; %4'ünün yani 2 hastada sensörinöral tip işitme kaybı; %12'sinin yani 3 hastada 4 khz den itibaren işitmede sensörinöral tip düşüş mevcut; %14'ünün yani 6 hastada 6 khz den itibaren düşüş mevcut; %4'ünün yani 5 hastada 8 khz de işitmede düşüş mevcut.

4.2. İMPEDANSMETRİK BULGULAR

Tablo 14. Sol kulak, RA grubu ve kontrol grubunun tympanometrik inceleme sonuçları

		Kulak zarı kompleansı	Kulak kanalı volümü	Orta kulak basıncı	Gradient değeri
RA	AO	0,99	1,3	-29,9	0,5
	SS	0,5	0,3	21,2	0,3
KG	AO	1,0	1,5	-24,9	0,5
	SS	0,4	0,4	17,05	0,2
	P değeri	0,6	0,003	0,028	0,6

Tablo 14 incelendiğinde her iki grupta sol kulakta kulak zarı compleansı ve gradient değerlerinde anlamlı bir farklılık olmadığı; ancak, kulak kanalı volümü ve orta kulak basıncı arasında p değerinin anlamlı elde edildiği (volüm $p=0,003$ ve basınç $p=0,028$) görülmüştür. Volüm ve basınç değerleri RA grubunda daha düşük elde edilmiştir.

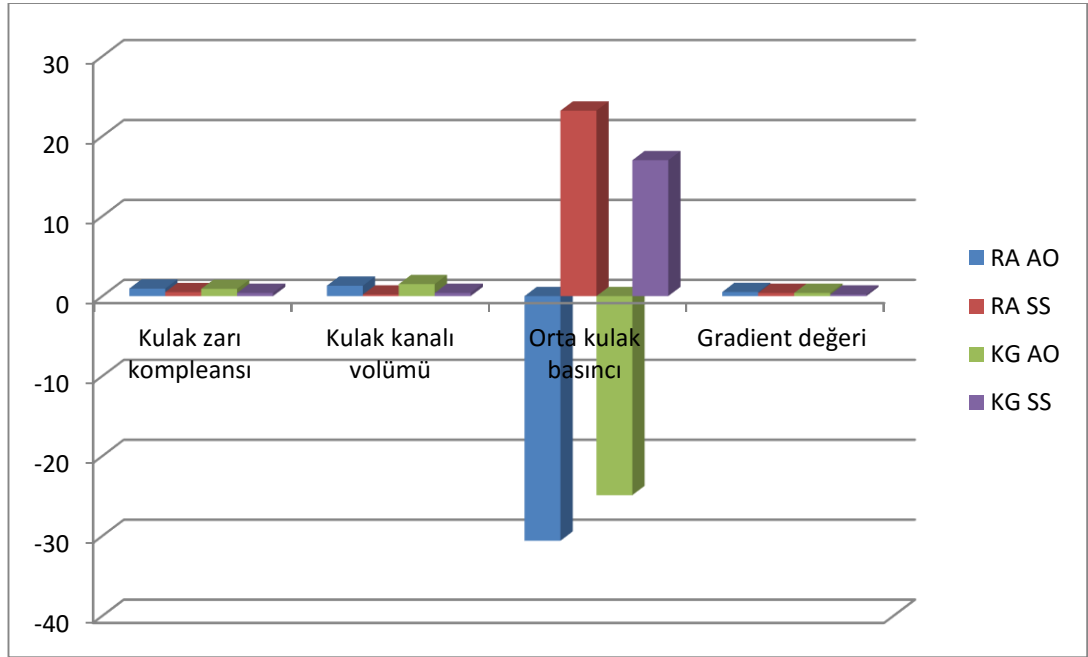


Şekil 15. Sol kulak, RA ve kontrol grubunun tympanometrik inceleme sonuçlarının karşılaştırılması

Tablo 15. Sağ kulak, RA grubu ve kontrol grubunun tympanometrik inceleme sonuçları

		Kulak zarı kompleansı	Kulak kanalı volümü	Orta kulak basıncı	Gradient değeri
RA	AO	0,94	1,3	-30,6	0,5
	SS	0,5	0,2	23,2	0,4
KG	AO	0,9	1,5	-24,9	0,4
	SS	0,4	0,4	17,0	0,2

Tablo 15 incelendiğinde her iki grupta sağ kulakta kulak zarı compleansı ve gradient değerlerinde anlamlı bir farklılık olmadığı görülmüştür (Şekil 16).

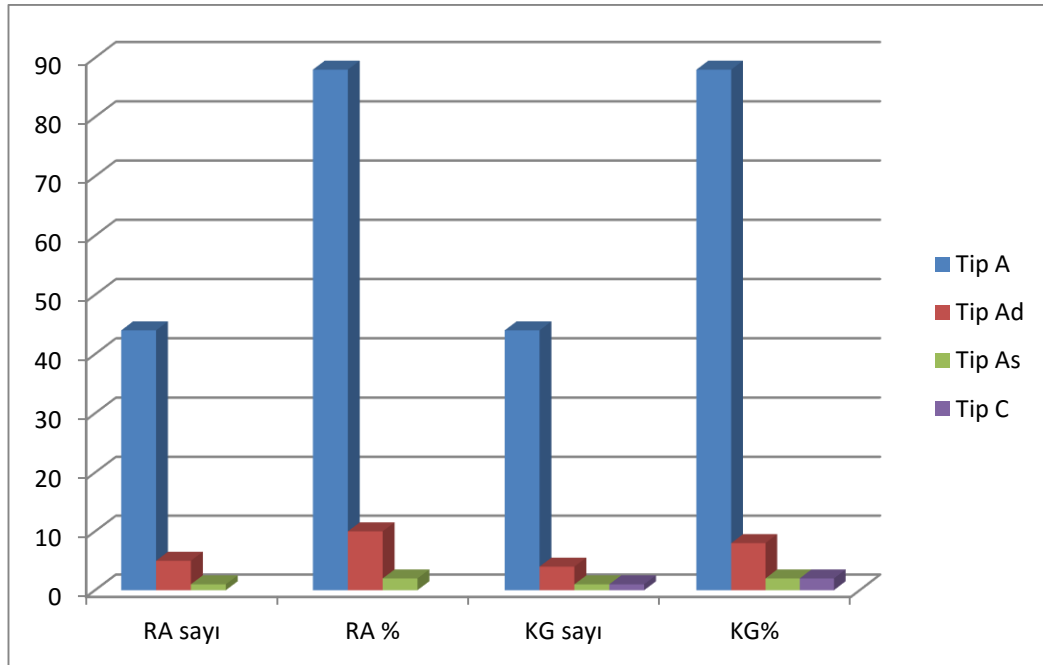


Şekil 16. Sağ kulak, RA ve kontrol grubunun timpanometrik inceleme sonuçlarının karşılaştırılması

Tablo 16. RA grubu ve kontrol grubunun sağ kulak timpanogram tipinin değerlendirilmesi

timpanogram	RA sayı	RA %	KG sayı	KG%
Tip A	44	88	44	88
Tip Ad	5	10	4	8
Tip As	1	2	1	2
Tip C			1	2

Araştırmaya katılan RA hastalarının sağ kulağının %88’inde Tip A, %10’unda Tip Ad, %2’sinde ise Tip As timpanogram tipi bulunmuştur. Kontrol grubunda ise %88’inde Tip A, %16’sında Tip Ad, %4’ünde Tip As ve Tip C elde edilmiştir. Her iki grubun timpanogram tipleri arasında anlamlı bir fark elde edilmemiştir. Ancak her iki grupta da beklendiği gibi Tip A timpanogram tipi en yüksek oran da elde edilmiştir (Şekil 17).

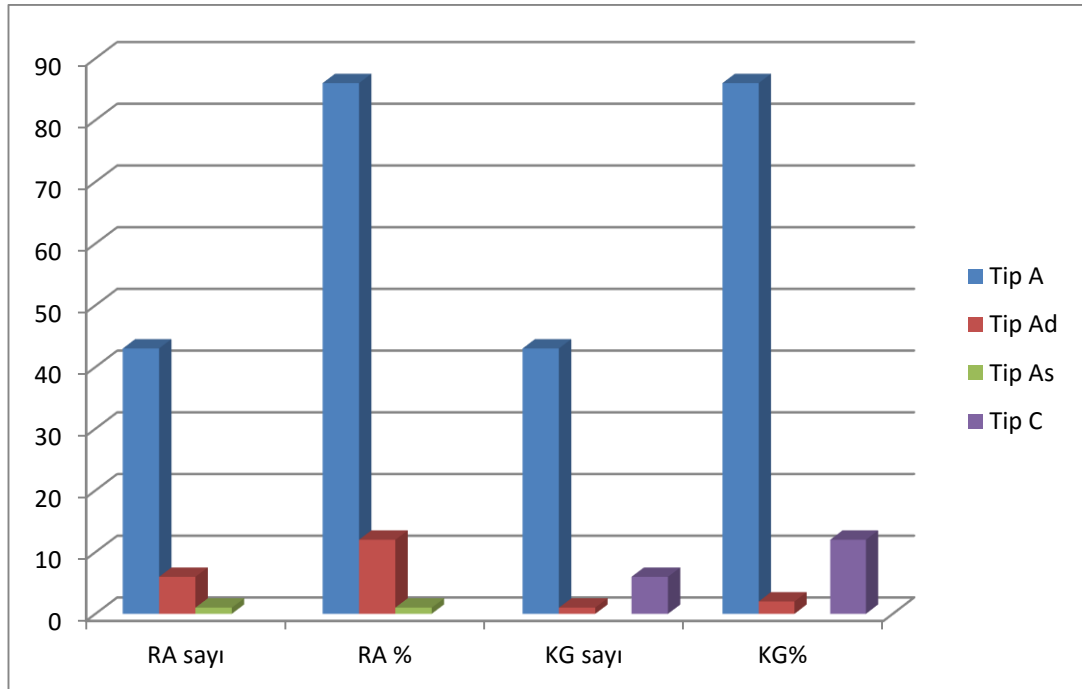


Şekil 17. RA grubu ve kontrol grubunun sağ kulak timpanogram tipinin karşılaştırılması

Tablo 17. RA grubu ve kontrol grubunun sol kulak timpanogram tipinin değerlendirilmesi

timpanogram	RA sayı	RA %	KG sayı	KG%
Tip A	43	86	43	86
Tip Ad	6	12	1	2
Tip As	1	2		
Tip C			6	12

Araştırmaya katılan RA hastalarının sol kulağının %86'sında Tip A, %12'sinde Tip Ad, %2'sinde ise Tip As timpanogram tipi bulunmuştur. Kontrol grubunda ise %86'sında Tip A, %12'sinde Tip C, %2'sinde Tip Ad elde edilmiştir. Her iki grubun timpanogram tipleri arasında anlamlı bir fark elde edilmemiştir. Ancak her iki grupta da beklendiği gibi Tip A timpanogram tipi en yüksek oran da elde edilmiştir (Şekil 18).



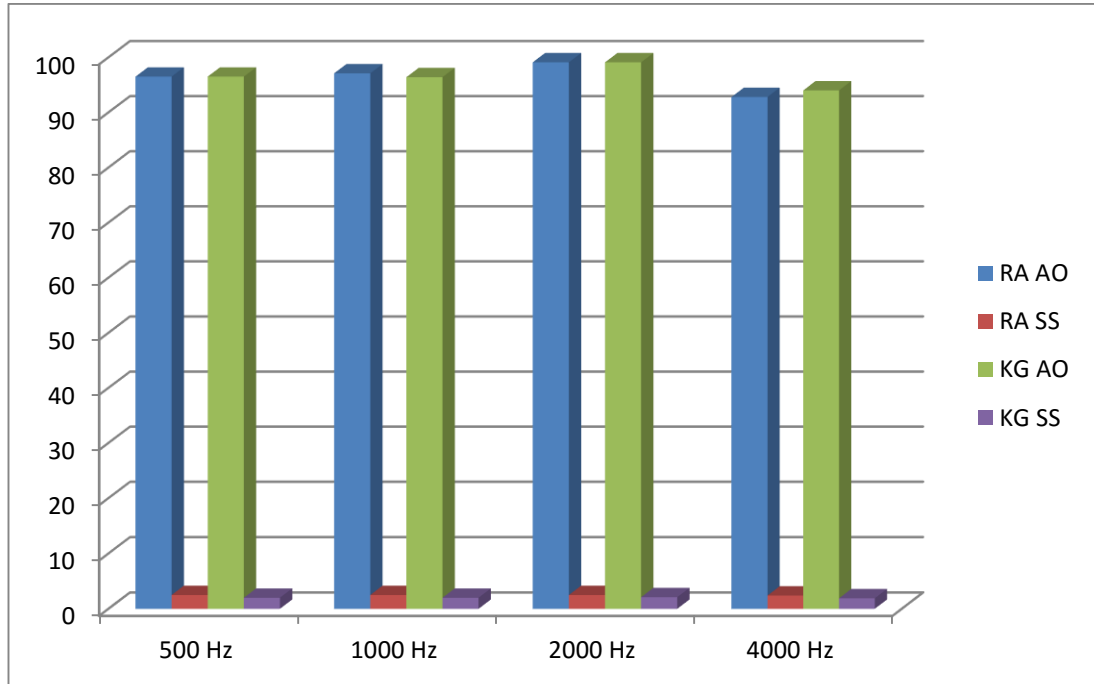
Şekil 18. RA grubu ve kontrol grubunun sol kulak timpanogram tipinin karşılaştırılması

Tablo 18. RA grubu ve kontrol grubunun sağ kulak stapes akustik refleks eşikleri

		500 Hz	1000 Hz	2000 Hz	4000 Hz
RA	AO	96,5	97,1	99,1	92,8
	SS	2,5	2,5	2,5	2,4
KG	AO	96,5	96,4	99,1	94,0
	SS	2,0	2,0	2,1	1,9

Tablo 18 incelendiğinde RA ve kontrol grubunun sağ kulakta stapes akustik refleks eşiklerinin aritmetik ortalama ve standart sapmalarının birbirlerine çok yakın değerlerde olduğu gözlenmektedir.

Şekil 19 da sütun grafikleri görülmektedir.

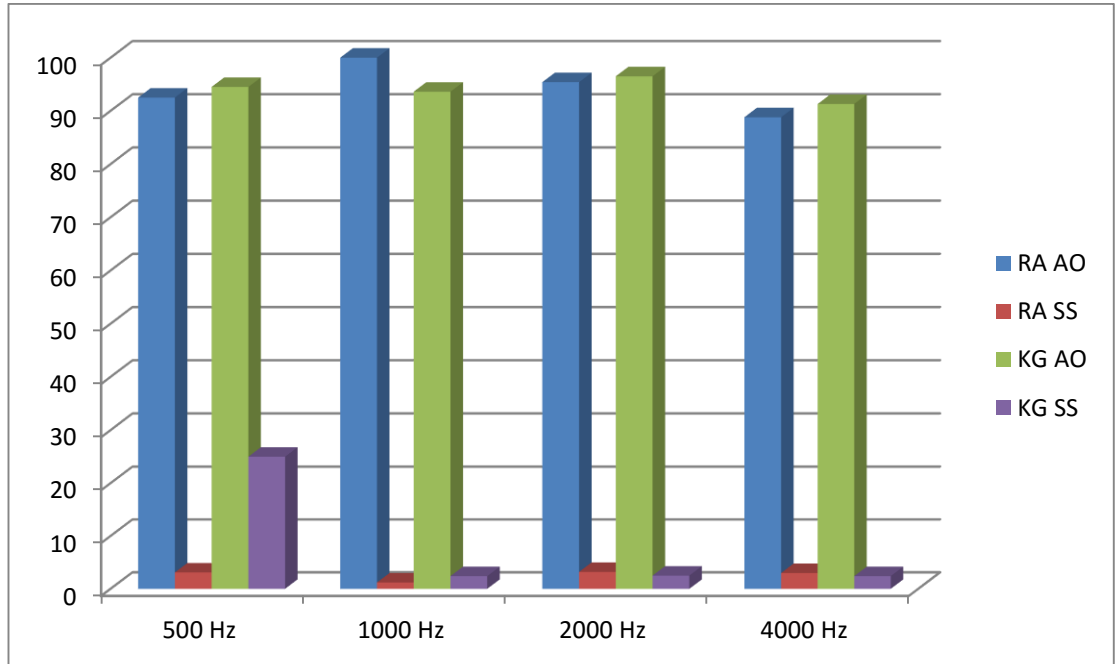
**Şekil 19.** RA grubu ve kontrol grubunun sağ kulak stapes akustik refleks eşiklerinin karşılaştırılması

Tablo 19. RA grubu ve kontrol grubunun sol kulak stapes akustik refleks eşikleri

		500 Hz	1000 Hz	2000 Hz	4000 Hz
RA	AO	92,5	100,0	95,4	88,8
	SS	3,1	1,2	3,2	3,0
KG	AO	94,5	93,6	96,5	91,3
	SS	25,0	2,4	2,5	2,4

Tablo 19 incelendiğinde RA ve kontrol grubunun sol kulakta stapes akustik refleks eşiklerinin aritmetik ortalama ve standart sapmalarının birbirlerine çok yakın değerlerde olduğu gözlenmektedir.

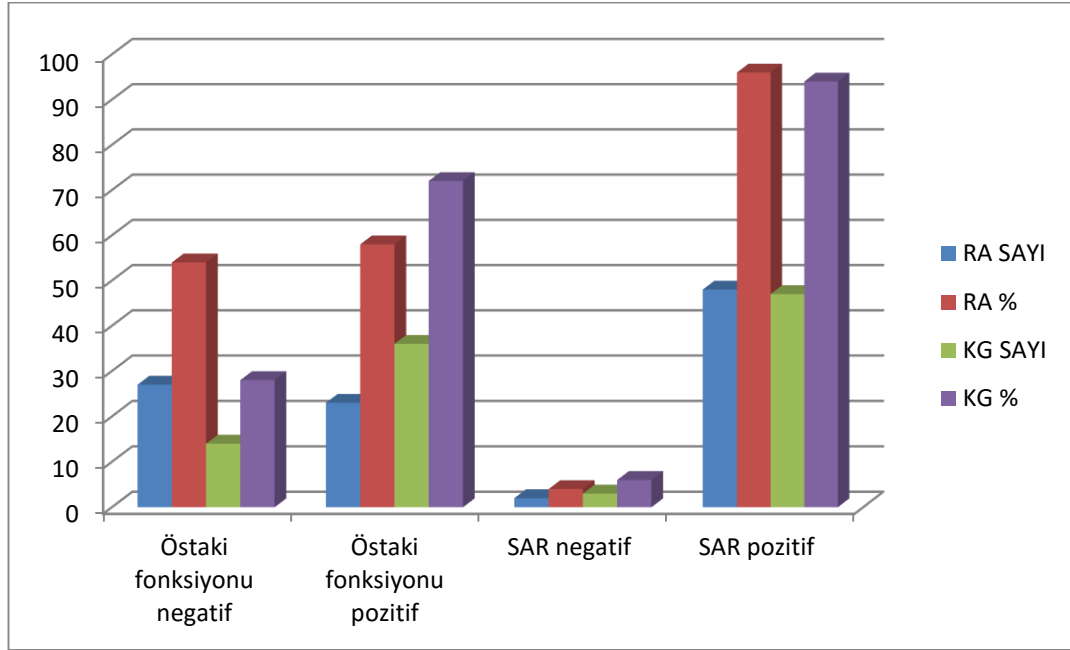
Şekil 20 de sütun grafikleri görülmektedir.

**Şekil 20.** RA grubu ve kontrol grubunun sol kulak stapes akustik refleks eşiklerinin karşılaştırılması

Tablo 20. Sol kulakta, RA grubu ve kontrol grubunun tuba östaki fonksiyonu ve stapes akustik refleks varlığı

		Östaki fonksiyonu negatif	Östaki fonksiyonu pozitif	SAR negatif	SAR pozitif
RA	SAYI	27	23	2	48
	%	54	46	4	96
KG	SAYI	14	36	3	47
	%	28	72	6	94

Tablo 20 incelendiğinde araştırmaya katılan RA hastalarının %96'sı'nın sol kulakta stapes akustik refleksi pozitif, yani normal elde edilmiş; % 4'ünün negatif elde edilmiştir. Kontrol grubunun ise %94'ünün pozitif, %6'sının negatif elde edilmiştir. Her iki grup karşılaştırıldığında p değeri anlamlı elde edilmemiştir ($p>0,05$). RA hastalarının, %46'sının sol kulakta tuba östaki fonksiyonu pozitif, yani normal elde edilmiş; %54'ünün negatif elde edilmiştir. Kontrol grubu hastalarının ise %72'si pozitif, %28'i negatif elde edilmiştir. Her iki grup tuba östaki fonksiyonu karşılaştırıldığında p değeri anlamlı elde edilmiş, RA hastalarında tuba östaki fonksiyonu kontrol grubuna göre daha yüksek oranda negatif ($p=0,09$) elde edilmiştir.



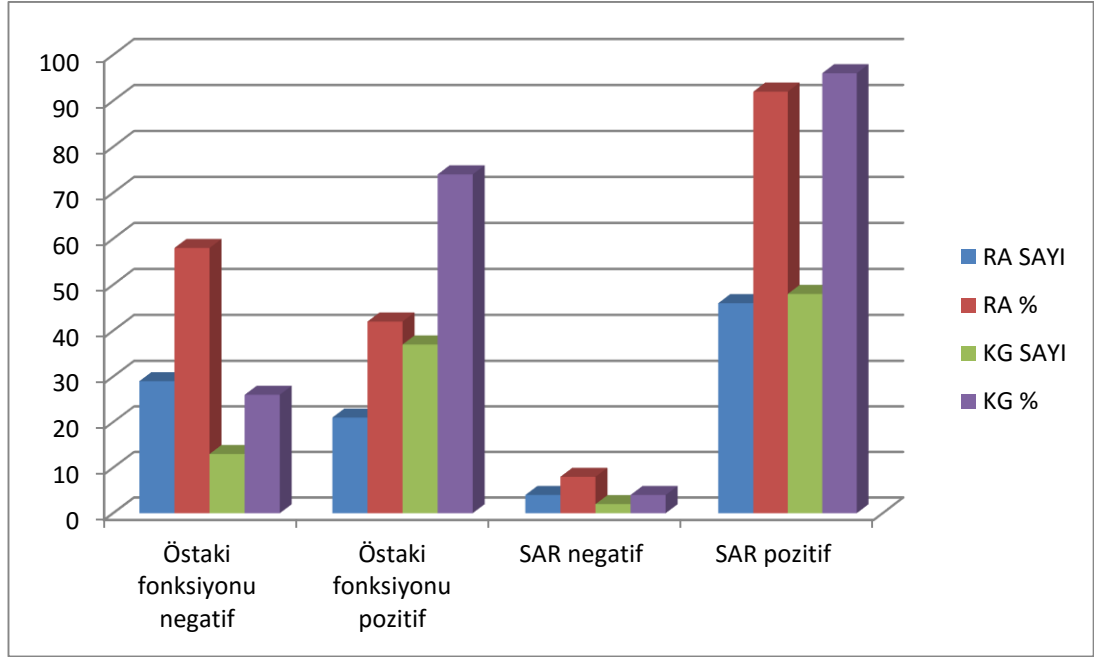
Şekil 21. Sol kulakta, RA grubu ve kontrol grubunun tuba östaki fonksiyonu ve stapes akustik refleks varlığının karşılaştırılması

Tablo 21. Sağ kulakta, RA grubu ve kontrol grubunun tuba östaki fonksiyonu ve stapes akustik refleks varlığı

		Östaki fonksiyonu negatif	Östaki fonksiyonu pozitif	SAR negatif	SAR pozitif
RA	SAYI	29	21	4	46
	%	58	42	8	92
KG	SAYI	13	37	2	48
	%	26	74	4	96

Tablo 21 incelendiğinde araştırmaya katılan RA hastalarının %92'si'nin sağ kulakta stapes akustik refleksi pozitif, yani normal elde edilmiş; % 8'inin negatif elde edilmiştir. Kontrol grubunun ise %96'sının pozitif, %4'ünün negatif elde edilmiştir. Her iki grup karşılaştırıldığında p değeri anlamlı elde edilmemiştir ($p>0,05$). Hastaların, %42'sinin sağ kulakta tuba östaki fonksiyonu pozitif, yani normal elde edilmiş; %58'sinin negatif elde edilmiştir. Kontrol grubunun ise %74'ü pozitif, %26'sı negatif elde edilmiştir. Her iki grup karşılaştırıldığında p değeri anlamlı

($p=0,01$) elde edilmiştir. RA hastalarında tuba östaki fonksiyonu kontrol grubuna göre daha yüksek oranda negatif elde edilmiştir.



Şekil 22. Sağ kulakta, RA grubu ve kontrol grubunun tuba östaki fonksiyonu ve stapes akustik refleks varlığı

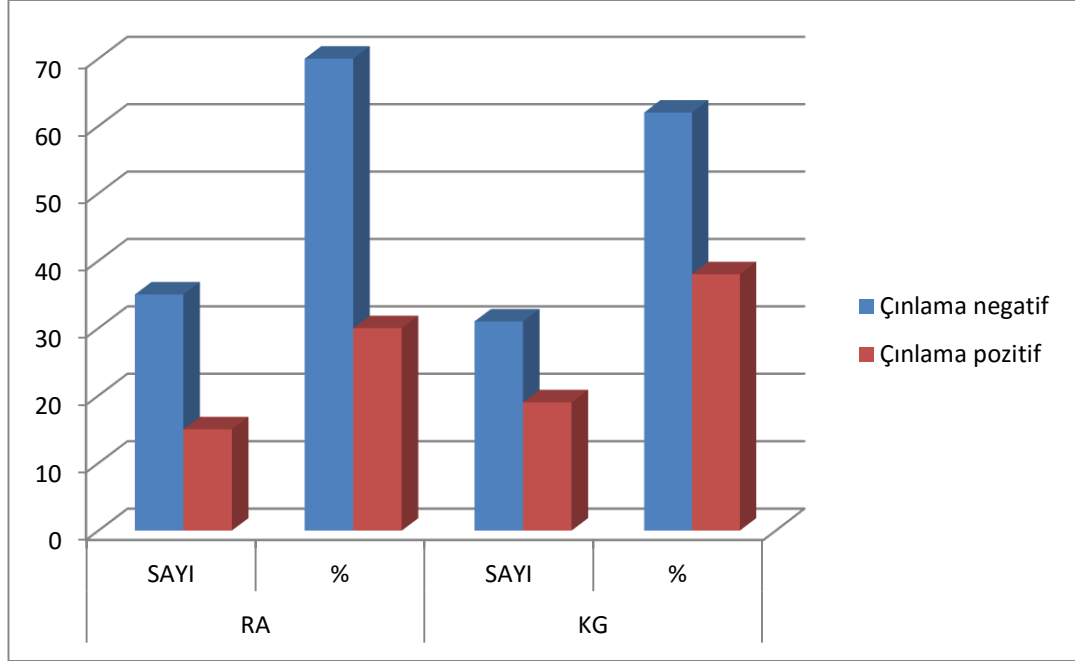
4.3. TİNNİTUS FREKANSI VE ŞİDDETİ BULGULARI

Tablo 22. RA grubu ve kontrol grubunun ve çınlama varlığı

		Çınlama negatif	Çınlama pozitif
RA	SAYI	35	15
	%	70	30
KG	SAYI	31	19
	%	62	38

Tablo 22 incelendiğinde RA'lı hastaların 15 tanesinde çınlama görüldüğü, 35 tanesinde çınlama olmadığı, kontrol grubu hastalarının 19 tanesinde çınlama

görüldüğü, 31 tanesinde çınlama olmadığı görülmektedir. Şekil 23 incelendiğinde çınlama negatifliğinin yüksek olduğu görülmektedir.

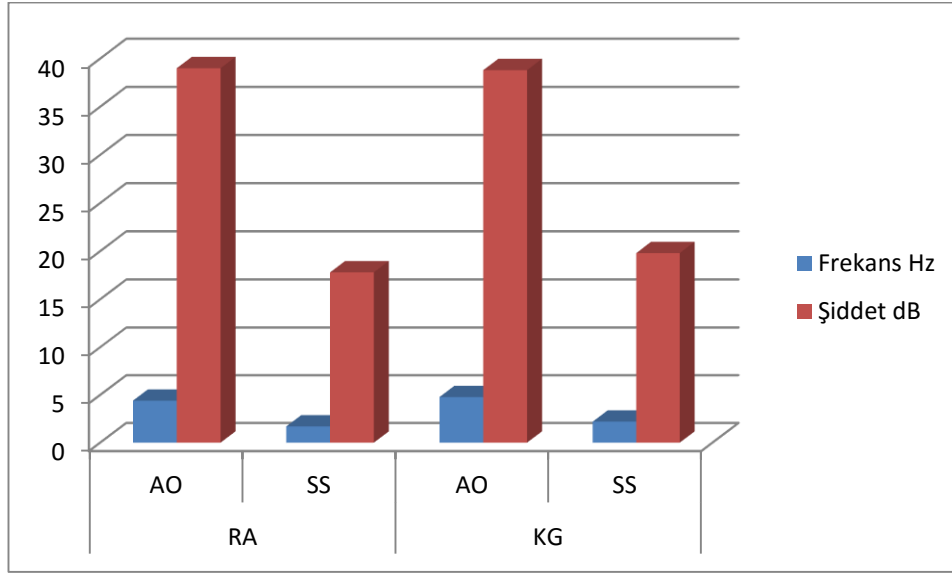


Şekil 23. RA grubu ve kontrol grubunun ve çınlama varlığının karşılaştırılması

Tablo 23. RA grubu ve kontrol grubunda tinnitus frekansı ve şiddeti

		Frekans Hz	Şiddet dB
RA	AO	4,400	39,00
	SS	1,7	17,8
KG	AO	4,777	38,8
	SS	2,2	19,8

Tablo 23 incelendiğinde RA ve kontrol grubu hastalarının tinnitus frekansının ortalama 4400 hz, tinnitus şiddetinin ise 39 dB olduğu görülmektedir. Her iki grup karşılaştırıldığında tinnitus frekans ve şiddeti açısından p değeri anlamlı elde edilmemiştir ($p>0,05$). Şekil 23'te de her iki grubun değerlerinin birbirine çok yakın olduğu görülmektedir.



Şekil 24. RA grubu ve kontrol grubunda tinnitus frekansı ve şiddetinin karşılaştırılması

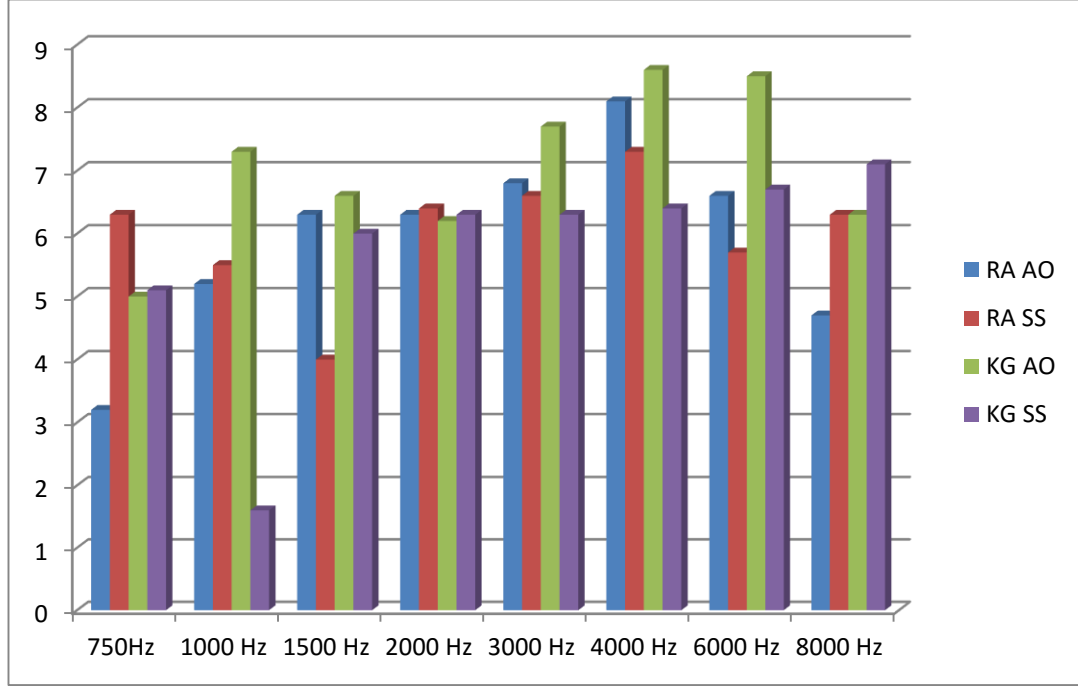
4.4. OTOAKUSTİK EMİSYON BULGULARI

Tablo 24. Sol kulakta DPOAE aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri

		750Hz	1000 Hz	1500 Hz	2000 Hz	3000 Hz	4000 Hz	6000 Hz	8000 Hz
RA	AO	3,2	5,2	6,3	6,3	6,8	8,1	6,6	4,7
	SS	6,3	5,5	4,0	6,4	6,6	7,3	5,7	6,3
KG	AO	5,0	7,3	6,6	6,2	7,7	8,6	8,5	6,3
	SS	5,1	1,6	6,0	6,3	6,3	6,4	6,7	7,1

Tablo 24 incelendiğinde sol kulakta DPOAE sonuçlarının aritmetik ortalamalarının bütün frekanslarda 3 değerinin üzerinde olduğu görülmektedir. Bu değerlere göre DPOAE sonuçlarının pozitif olduğunu söylemek mümkündür. 3 frekansta 3 değerinin üzerinde elde edilen veriler DPOAE pozitifliğini göstermektedir. Her iki grubun karşılaştırılmasında ise 6000 Hz hariç, diğer bütün frekanslarda p değeri anlamlı elde edilemedi ($p > 0,05$). 6000 Hz’de ise

$p=0,01$ düzeyinde anlamlı elde edilmiştir. Yani RA grubunun 6000 Hz’de emisyon cevabı kontrol grubuna göre daha düşük elde edilmiştir.



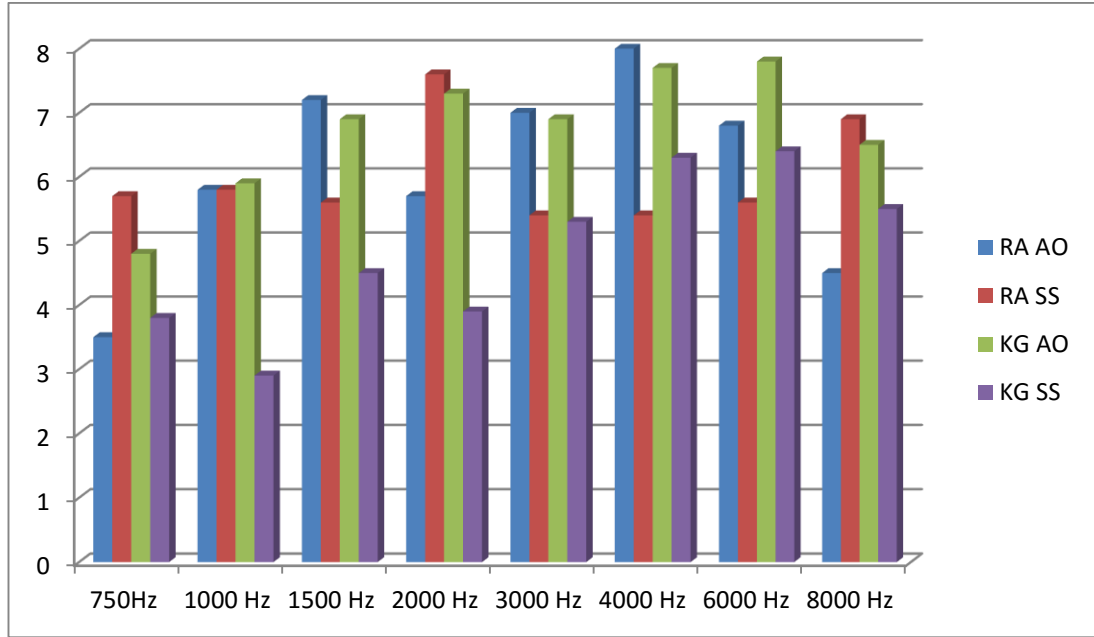
Şekil 25. Sol kulakta DPOAE aritmetik ortalama ve standart sapma değerlerinin karşılaştırılması

Tablo 25. Sağ kulakta DPOAE aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri

		750Hz	1000 Hz	1500 Hz	2000 Hz	3000 Hz	4000 Hz	6000 Hz	8000 Hz
RA	AO	3,5	5,8	7,2	5,7	7,0	8,0	6,8	4,5
	SS	5,7	5,8	5,6	7,6	5,4	5,4	5,6	6,9
KG	AO	4,8	5,9	6,9	7,3	6,9	7,7	7,8	6,5
	SS	3,8	2,9	4,5	3,9	5,3	6,3	6,4	5,5

Tablo 25 incelendiğinde sağ kulakta DPOAE sonuçlarının aritmetik ortalamalarının bütün frekanslarda 3 değerinin üzerinde olduğu görülmektedir. Bu değerlere göre DPOAE sonuçlarının pozitif olduğunu söylemek mümkündür. 3 frekansta 3 değerinin üzerinde elde edilen veriler DPOAE pozitifliğini

göstermektedir. Her iki grubun karşılaştırılmasında ise 8000 hz hariç diğer bütün frekanslarda p değeri anlamlı elde edilemedi ($p>0,05$). 8000 hz'de ise $p=0,01$ düzeyinde anlamlı elde edilmiştir. Yani RA grubunun 8000 hz'de emisyon cevabı kontrol grubuna göre daha düşük elde edilmiştir.



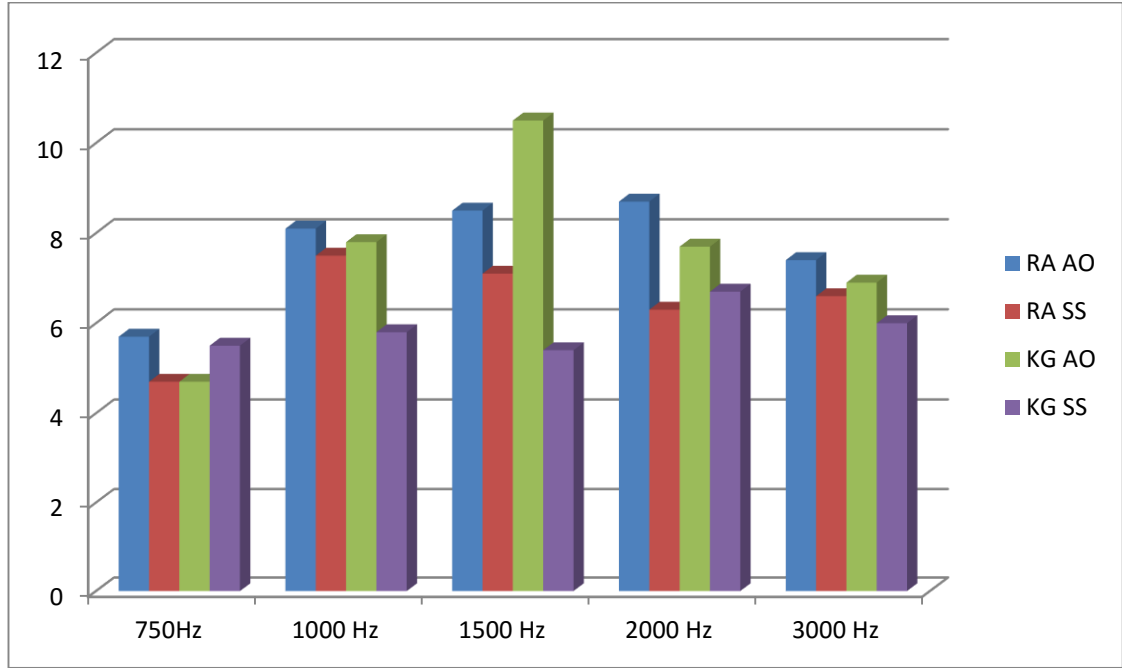
Şekil 26. Sağ kulakta DPOAE aritmetik ortalama ve standart sapma değerlerinin karşılaştırılması

Tablo 26. Sol kulakta TEOAE aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri

		1250Hz	1750 Hz	2500Hz	3500 Hz	total
RA	AO	5,7	8,1	8,5	8,7	7,4
	SS	4,7	7,5	7,1	6,3	6,6
KG	AO	4,7	7,8	10,5	7,7	6,9
	SS	5,5	5,8	5,4	6,7	6,0

Tablo 26 incelendiğinde sol kulakta TEOAE sonuçlarının aritmetik ortalamalarının bütün frekanslarda 3 değerinin üzerinde olduğu görülmektedir. Bu değerlere göre TEOAE sonuçlarının pozitif olduğunu söylemek mümkündür. 3 frekansta 3 değerinin üzerinde elde edilen veriler TEOAE pozitifliğini

göstermektedir. Her iki grubun karşılaştırılmasında ise bütün frekanslarda p değeri anlamlı elde edilemedi ($p>0,05$).



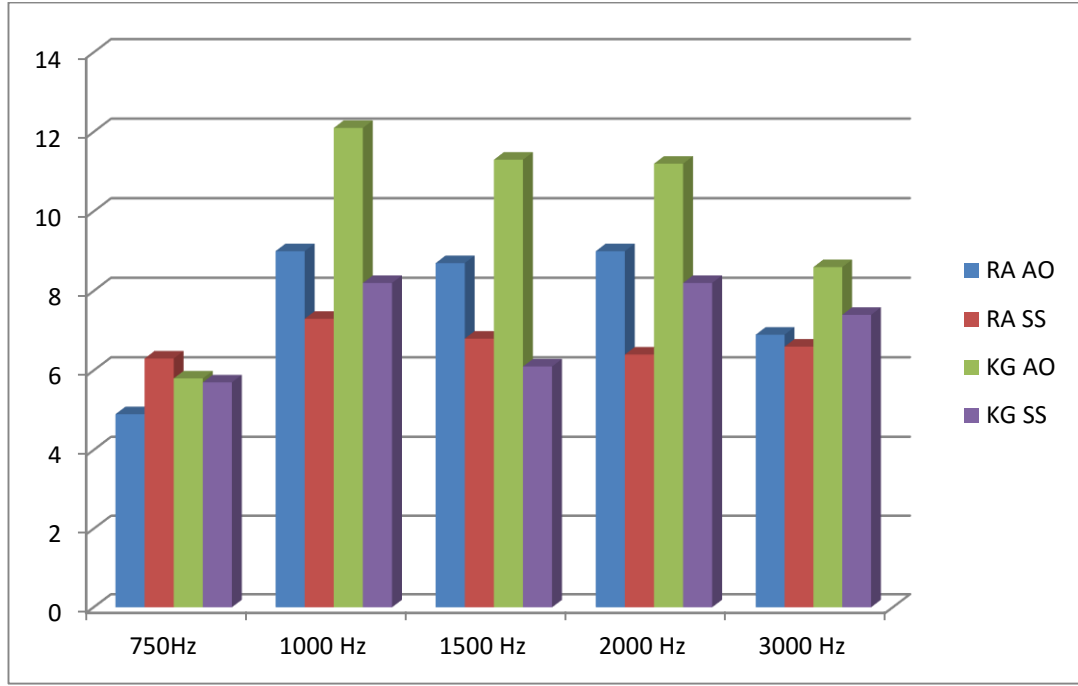
Şekil 27. Sol kulakta TEOAE aritmetik ortalama ve standart sapma değerlerinin karşılaştırılması

Tablo 27. Sağ kulak TEOAE aritmetik ortalama ve standart sapma değerleri

		1250 Hz	1750 Hz	2500 Hz	3500Hz	total
RA	AO	4,9	9,0	8,7	9,0	6,9
	SS	6,3	7,3	6,8	6,4	6,6
KG	AO	5,8	12,1	11,3	11,2	8,6
	SS	5,7	8,2	6,1	8,2	7,4

Tablo 27 incelendiğinde sağ kulakta TEOAE sonuçlarının aritmetik ortalamalarının bütün frekanslarda 3 değerinin üzerinde olduğu görülmektedir. Bu değerlere göre TEOAE sonuçlarının pozitif olduğunu söylemek mümkündür. 3 frekansta 3 değerinin üzerinde elde edilen veriler TEOAE pozitifliğini

göstermektedir. Her iki grubun karşılaştırılmasında ise 1750 Hz 'te $p=0,027$ ve 2500 Hz'te $p=0,041$ düzeyinde anlamlı elde edildi ($p<0,05$).

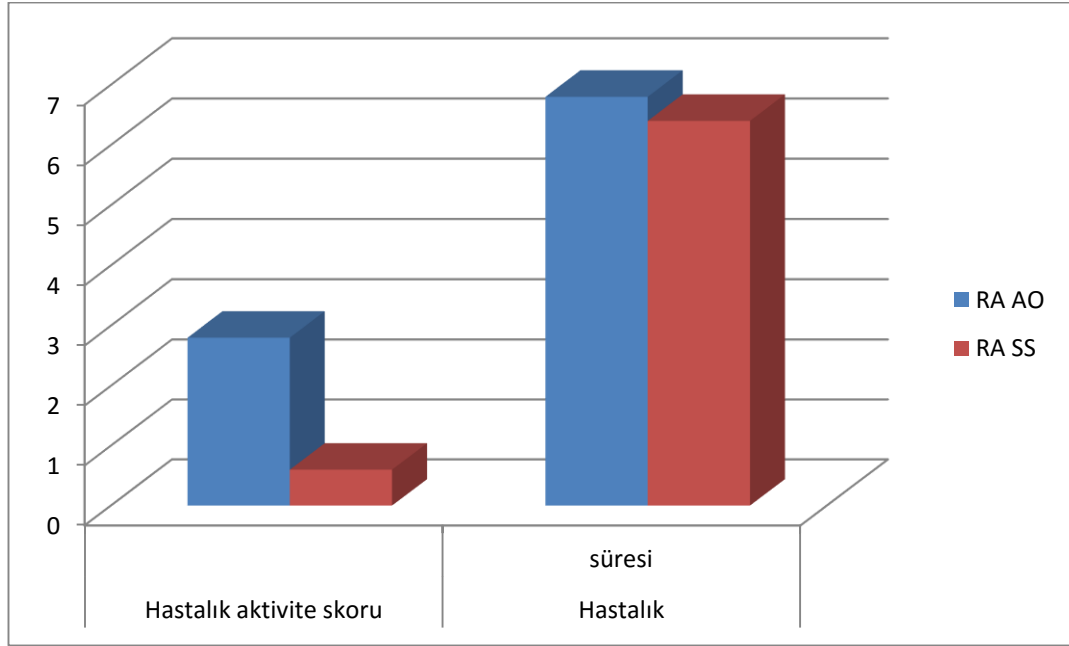


Şekil 28. Sağ kulak TEOAE aritmetik ortalama ve standart sapma değerlerinin karşılaştırılması

Tablo 28. RA grubunun hastalık süresi, hastalık aktivite skorunun ortalaması ve standart sapması

		Hastalık aktivite skoru	Hastalık süresi
RA	AO	2,8	6,8
	SS	0,6	6,4

Tablo 28 incelendiğinde RA grubunda hastalık aktivite süresi ortalama 6,8 yıl, hastalık aktivite skoru ise ortalama 2,8 yıl elde edilmiştir. 2,6 ile 3,2 değerleri arası düşük hastalık aktivasyon değerini ifade etmektedir. Çalışmaya alınan RA'lı hastaların ortalama aktivasyon düzeyi düşük seviyede yoğunlaşmıştır.



Şekil 29. RA grubunun hastalık süresi, hastalık aktivite skorunun ortalaması ve standart sapmasının grafik olarak gösterimi

4.5. ROMATOİD ARTRİT HASTALARINDA “CİNSİYET” İLE “İŞİTME VE TİNNİTUS” ARASINDAKİ İLİŞKİ

Safses ve Konuşma Odyometrisi Testleri: Hava yolunda 125 Hz, 250 Hz, 500 Hz, 1000 Hz, 2000 Hz, 4000 Hz, 6000 Hz, 8000 Hz; kemik yolunda ise 250 Hz, 500 Hz, 1000 Hz, 2000 Hz, 4000 Hz de saf ses eşikleri belirlendikten sonra, konuşmayı ayırtetme yüzdesi elde edildi. SPSS 16.0 istatistik analiz programında Mann-Whitney U testi ile yapılan analiz sonucunda her iki kulakda konuşmayı ayırt etme oranında anlamlı bir farklılık yaşanmazken; sağ kulakda hava -kemik yolu saf ses ortalamaları arasında p değeri anlamlı elde edilmiştir ($p < 0,05$). Sonuç olarak kadınlarda elde edilen hava-kemik yolu safses eşikleri erkeklere göre daha yüksek değerlerde elde edilmiştir. Bu durum kadınlarda işitme kaybının erkeklere oranla daha fazla görüldüğünü ifade etmektedir.

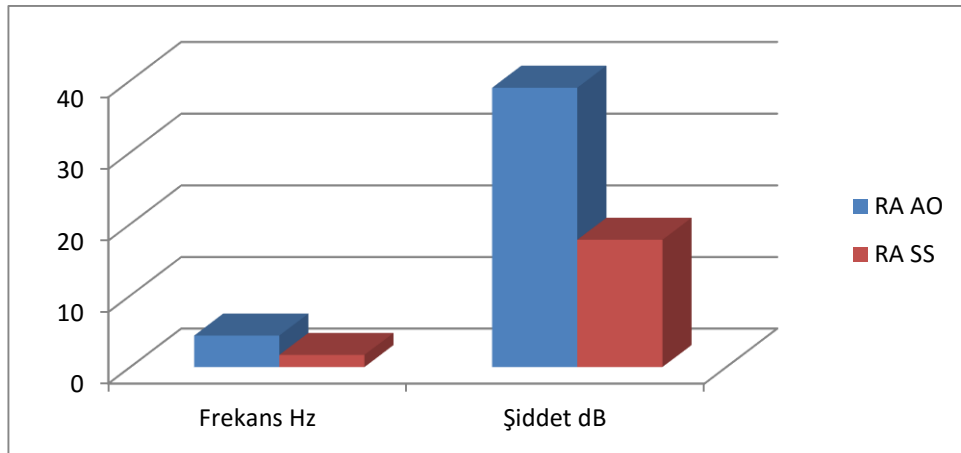
Impedansmetrik İnceleme: Tympanogram grafiği üzerinde bulunan “compleans, volüm, basınç, gradient” değerleri, Toynbee ve Valsalva manevraları ve

Stapes Akustik Refleksi testleri (500 hz, 1000 hz, 2000 hz, 4000 hz de ayrı ayrı değerlendirilmiştir) değerlendirildi. SPSS 16,0 istatistik analiz programında Mann-Whitney U testi ile yapılan analiz sonucunda her iki kulakda RA'lı kadın ve erkeklerin tympanogram verileri arasında anlamlı bir farklılık elde edilmemiştir ($p>0,05$). Kadın ve erkeklerin impedansmetrik bulgularında anlamlı düzeyde bir farklılık yoktur.

Tablo 29. RA'da tinnitus frekansı ve şiddeti

		Frekans Hz	Şiddet dB
RA	AO	4,400	39,00
	SS	1,7	17,8

RA 'lı kadın ve erkek hastaların tinnitus'ları değerlendirildiğinde sadece kadınlarda (15 hasta) tinnitus semptomunun olduğu gözlemlendi. Tinnitus frekansı ve şiddeti ortalama 4400 hz ve 39 dB şiddetinde elde edildi. 50 kişiden oluşan RA grubunda erkeklerde tinnitus hiç görülmemiştir.

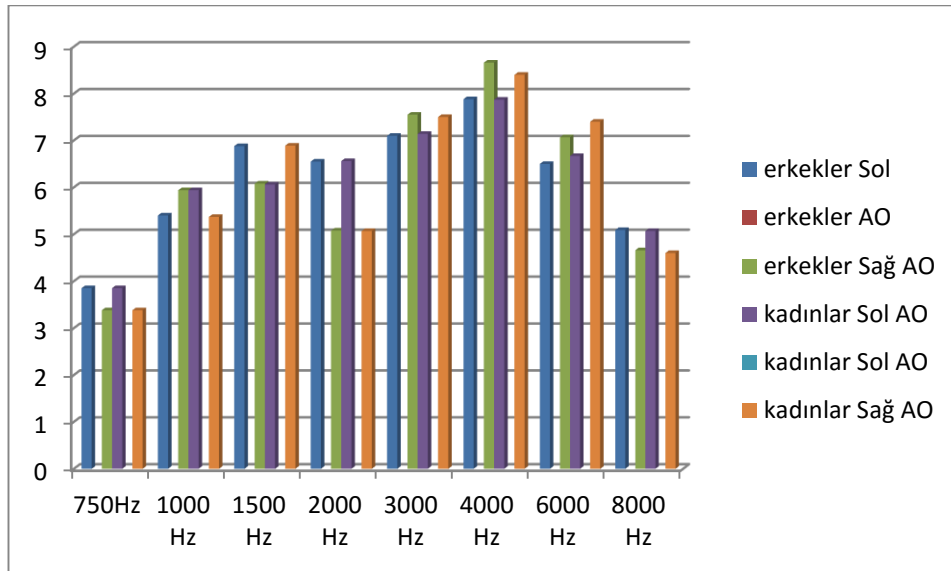


Şekil 30. RA'da tinnitus frekansı ve şiddetinin karşılaştırılması

Tablo 30. Erkek ve kadınlarda DPOAE testi aritmetik ortalamaları ve standart sapmaları

		750Hz	1000 Hz	1500 Hz	2000 Hz	3000 Hz	4000 Hz	6000 Hz	8000 Hz
erkekler	Sol AO	3,85	5,40	6,88	6,55	7,10	7,88	6,50	5,09
erkekler	Sağ AO	3,38	5,94	6,08	5,08	7,55	8,66	7,07	4,66
kadınlar	Sol AO	3,85	5,94	6,06	6,56	7,14	7,87	6,67	5,07
kadınlar	Sağ AO	3,38	5,37	6,89	5,07	7,50	8,40	7,40	4,60
P değeri	Sol	0,73	0,32	0,15	0,84	0,81	0,67	0,60	0,44
P değeri	Sağ	0,15	0,34	0,23	0,09	0,16	0,75	0,19	0,80

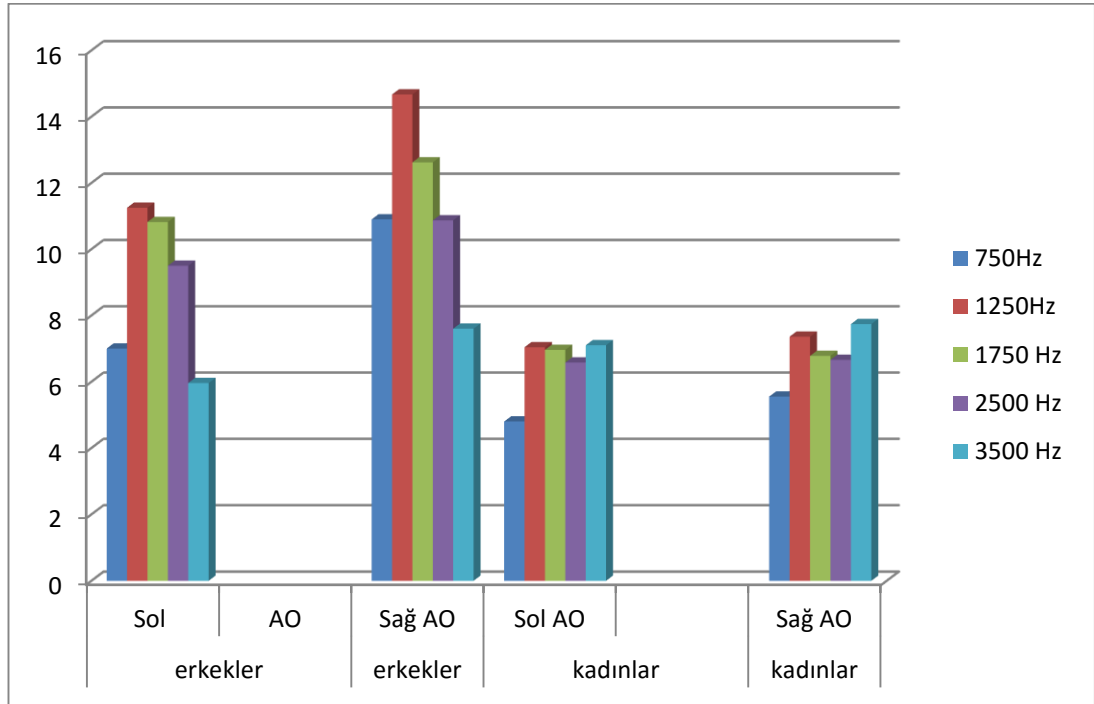
Romatoid Artrit Grubunda erkekler ve kadınlar arasında DPOAE Testi 750hz, 1000 hz, 1500 hz, 3000 hz, 4000 hz, 6000 hz ve 8000 hz de ki DPOAE değerlerinin karşılaştırılması ile incelenmiştir. Aşağıdaki grafikte de görüldüğü gibi erkek ve kadınlar arasında DPOAE ortalamaları karşılaştırıldığında aralarında anlamlı bir fark elde edilememiştir ($p>0,05$).



Şekil 31. Erkek ve kadınlarda DPOAE testi aritmetik ortalamaları ve standart sapmalarının karşılaştırılması

Tablo 31. Erkek ve kadınlarda TEOAE testi aritmetik ortalamaları ve standart sapmaları

		750Hz	1250Hz	1750Hz	2500 Hz	3500 Hz
erkekler	Sol AO	7,0	11,25	10,82	9,5	5,96
erkekler	Sağ AO	10,9	14,67	12,62	11,87	7,6
kadınlar	Sol AO	4,80	7,04	6,96	6,58	7,10
kadınlar	Sağ AO	5,55	7,36	6,78	6,66	7,74
P değeri	Sol	0,4	0,2	0,3	0,6	0,5
P değeri	Sağ	0,013	0,02	0,1	0,1	0,3



Şekil 32. Erkek ve kadınlarda TEOAE testi aritmetik ortalamaları ve standart sapmalarının karşılaştırılması

Romatoid Artrit Grubunda erkekler ve kadınlar arasında TEOAE Testi 750hz, 1250 hz, 1750 hz, 2500 hz 3500 hz'deki TEOAE değerlerinin karşılaştırılması ile incelenmiştir RA'lı hastalarda cinsiyet ile TEOAE değerleri arasında sağ kulakta

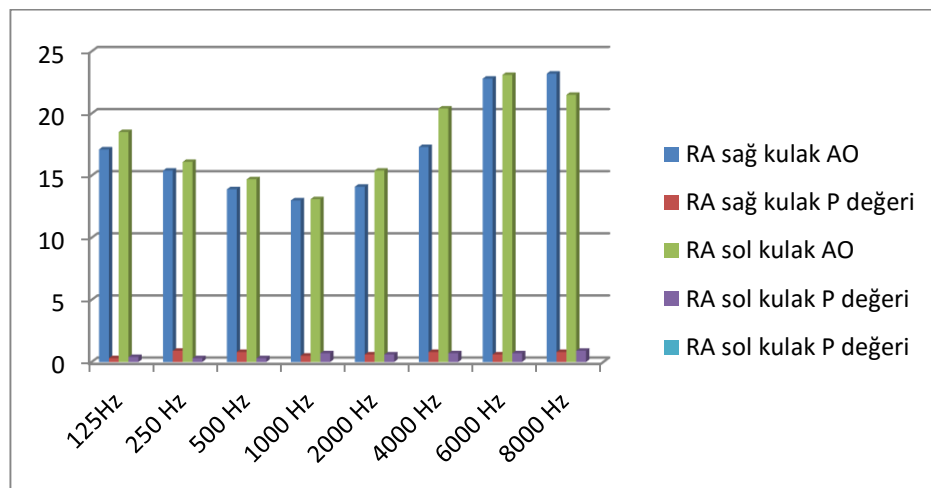
750hz ve 1250hz de p değeri anlamlı elde edilmiştir ($p<0,05$). Kadınların TEOAE değerleri erkeklere göre daha düşük elde edilmiştir.

4.6. ROMATOİD ARTRİT HASTALARINDA “YAŞ, HASTALIK SÜRESİ, HASTALIK AKTİVİTESİ” İLE İŞİTME VE TİNNİTUS İLİŞKİSİ

Romatoid artrit hastalarının yaş, hastalık süresi, hastalık aktivitesi ile odyolojik testler impedansmetrik testler ve tinnitus ilişkisine ait veriler birbiri ile benzerlik göstermesinden dolayı bu üç değişkene ait veriler bir başlık altında verilmiştir.

Tablo 32. RA’lı hastalarda hava-kemik yolu eşiklerinin aritmetik ortalamaları ve standart sapmaları

		125Hz	250 Hz	500 Hz	1000 Hz	2000 Hz	4000 Hz	6000 Hz	8000 Hz
RA sağ kulak	AO	17,1	15,4	13,9	13,0	14,1	17,3	22,8	23,2
	P değeri	0,3	0,9	0,8	0,5	0,6	0,8	0,6	0,8
RA sol kulak	AO	18,5	16,1	14,7	13,1	15,4	20,4	23,1	21,5
	P değeri	0,4	0,3	0,3	0,7	0,6	0,7	0,7	0,9



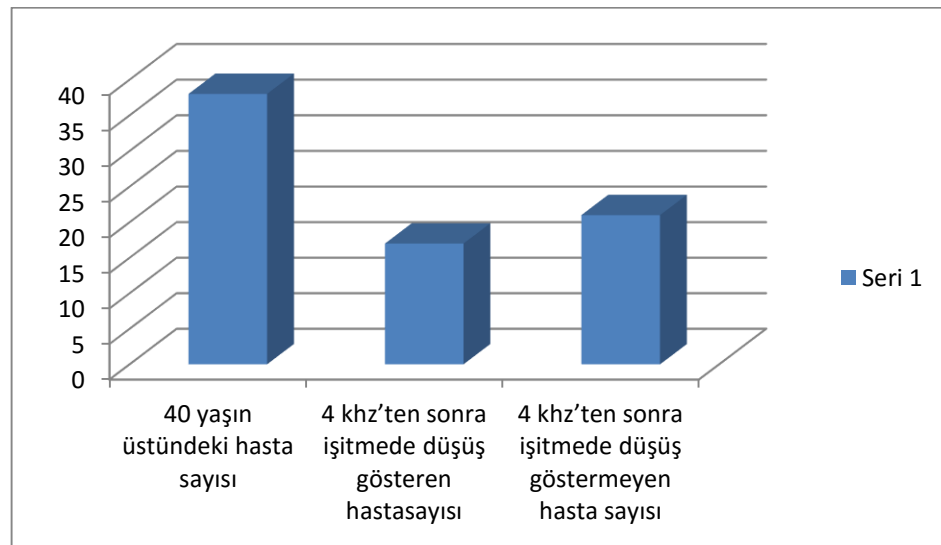
Şekil 33. RA’lı hastalarda hava-kemik yolu eşiklerinin aritmetik ortalamaları ve standart sapmalarının karşılaştırılması

Hava yolunda 125 hz, 250 hz, 500 hz, 1000 hz, 2000 hz, 4000 hz, 6000 hz, 8000hz; kemik yolunda ise 250 hz, 500 hz, 1000 hz, 2000 hz, 4000 hz de saf ses eşikleri belirlendikten sonra, konuşmayı ayırtetme yüzdesi elde edildi. SPSS 16.0 istatistik analiz programında Mann-Whitney U testi ile yapılan analiz sonucunda her iki kulakda yaş, hastalık süresi, hastalık aktivitesinin artması ile hava-kemik yolu saf ses ortalamalarında bir artış görülmemiştir, p değeri anlamlı elde edilmemiştir ($P > 0,05$).

Tablo 33. RA'lı hastalarda yaş ile işitme kaybı ilişkisi

40 yaşın üstündeki hasta sayısı	4 khz'ten sonra işitmede düşüş gösteren hastasayısı	4 khz'ten sonra işitmede düşüş göstermeyen hasta sayısı
38	17	21

RA hastaları ile kontrol grubunun karşılaştırıldığı bölümde her iki grup arasında yaş ile işitme kaybı arasında p değeri anlamlı elde edilememiştir. Ancak her iki grupta da yaşla birlikte özellikle yüksek frekanslarda saf ses eşik değerlerinde bir yükselme söz konusuydu. RA'lı hasta grubunda 40 yaşın üstünde toplam 38 hastadan, 17 hastada yüksek frekanslarda 20 dB i aşan yükseklikte eşikler elde edilmiştir. Bu durumu göz önüne alarak, yaşın ilerlemesi ile birlikte yüksek frekanslarda işitmede kayıplar görülmektedir denilebilir.

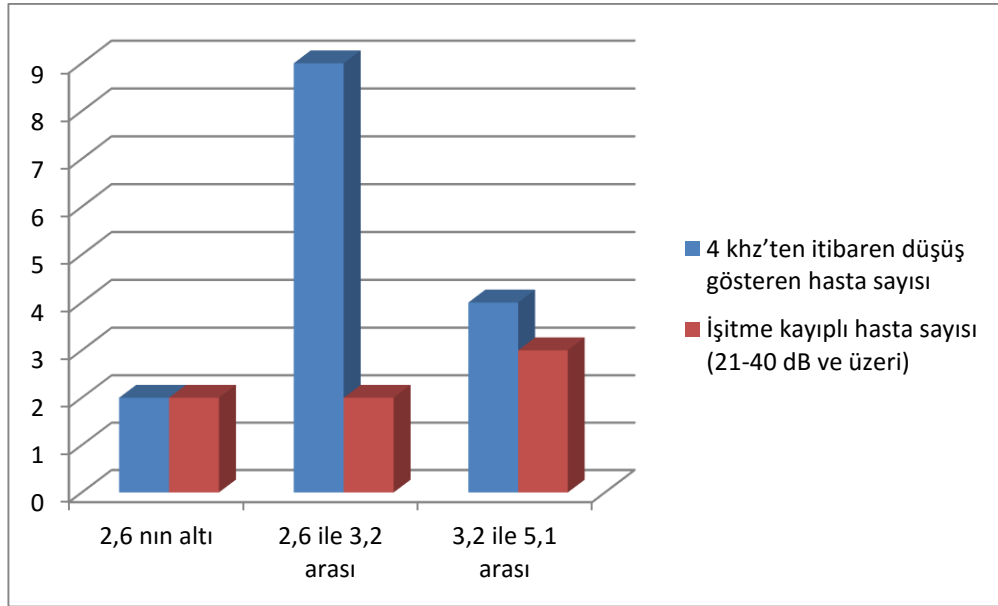


Şekil 34. RA'lı hastalarda yaş ile işitme kaybı ilişkisinin karşılaştırılması

Tablo 34. RA ’lı hastalık aktivasyon skoru ile işitme kaybı ilişkisi

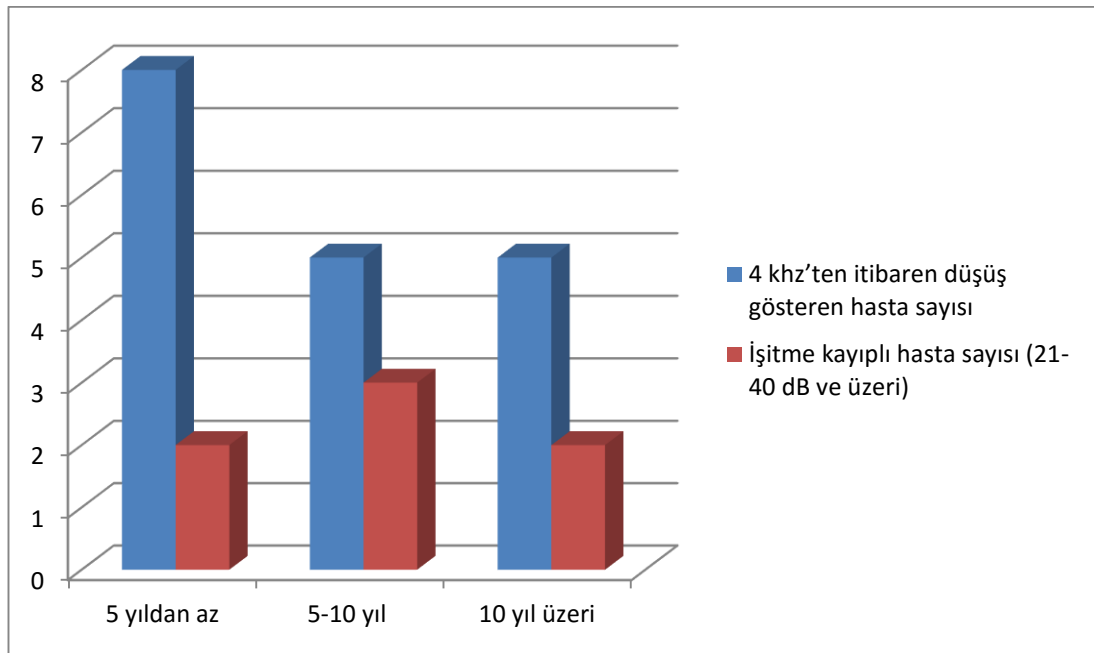
Hastalık aktivasyon skoru	4 khz’ten itibaren düşüş gösteren hasta sayısı	İşitme kayıplı hasta sayısı (21-40 dB ve üzeri)
(2,6 nın altı remisyon değeri)	2	2
2,6 ile 3,2 arası (düşük)	9	2
3,2 ile 5,1 arası (orta)	4	3
5,1 ve üzeri (yüksek)	-	-

Romatoid artrit hastalarının aktivite skorları 2,6 ve altını remisyon değeri, 2,6 ve 3,2 arası düşük aktivasyon skoru, 3,2 ve 5,1 arası orta aktivasyon skoru, 5,1 üzeri ise yüksek aktivasyon skoru olarak değerlendirildi. Hastalık aktivite skorunun orta ve yüksek olduğu RA hastalarında özellikle 4 khz’ten itibaren işitmede sensörinöral düşüşler görülmüştür. Aktivasyon skorunun yükselmesi ile yüksek frekanslarda saf ses eşiklerinin de yükselmesi arasında p değeri anlamlı elde edilmiştir ($p<0,05$). Bilateral konuşmayı ayırtetme oranında hastalık süresinin artması ile anlamlı bir düşüş gözlenmemiş p değeri anlamlı elde edilmemiştir ($p>0,05$).

**Şekil 35.** Hastalık aktivasyon skoru ile işitme kaybı ilişkisinin karşılaştırılması

Tablo 35. Hastalık süresi ile işitme kaybının ilişkisi

Hastalık süresi	4 khz'ten itibaren düşüş gösteren hasta sayısı	İşitme kayıplı hasta sayısı (21-40 dB ve üzeri)
5 yıldan az	8	2
5-10 yıl	5	3
10 yıl üzeri	5	2

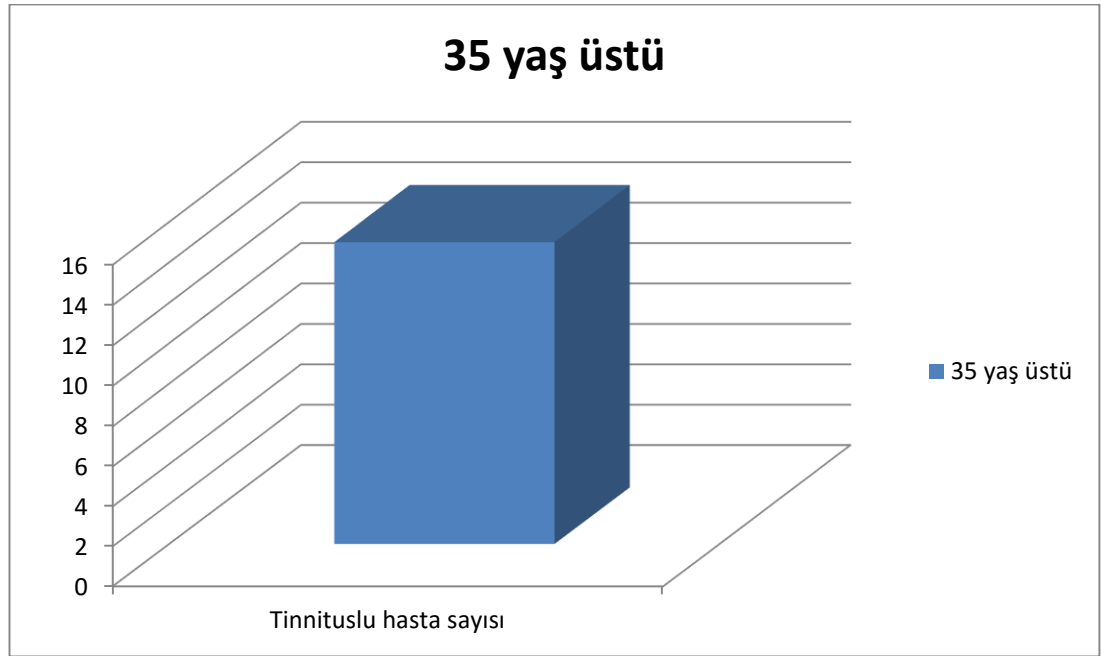
**Şekil 36.** Hastalık süresi ile işitme kaybı ilişkisinin karşılaştırılması

Tympanometrik inceleme: Timpanogram grafiği üzerinde bulunan ‘‘compleans, volüm, basınç, gradient’’ değerleri, Tuba Östaki Testi ve Stapes Akustik Refleksi testleri (500 hz, 1000 hz, 2000 hz, 4000 hz de ayrı ayrı değerlendirilmiştir) değerlendirildi. SPSS 16,0 istatistik analiz programında Mann-Whitney U testi ile yapılan analiz sonucunda her iki kulakda yaş, hastalık süresi, hastalık aktivitesi ile timpanogram verileri, Tuba Östaki Testi ve SAR arasında p değeri anlamlı elde edilmemiştir ($p>0,05$).

Tinnitus Frekans ve Şiddeti: Tinnitus varlığı, tinnitus frekansı ve şiddeti ile yaş, hastalık süresi ve hastalık aktivitesi arasında anlamlı bir ilişki olup olmadığı değerlendirildi.

Tablo 36.Hastanın yaşı ile tinnituslu hasta ilişkisi

Hastanın yaşı	Tinnituslu hasta sayısı
35 yaş altı	-
35 yaş üstü	15



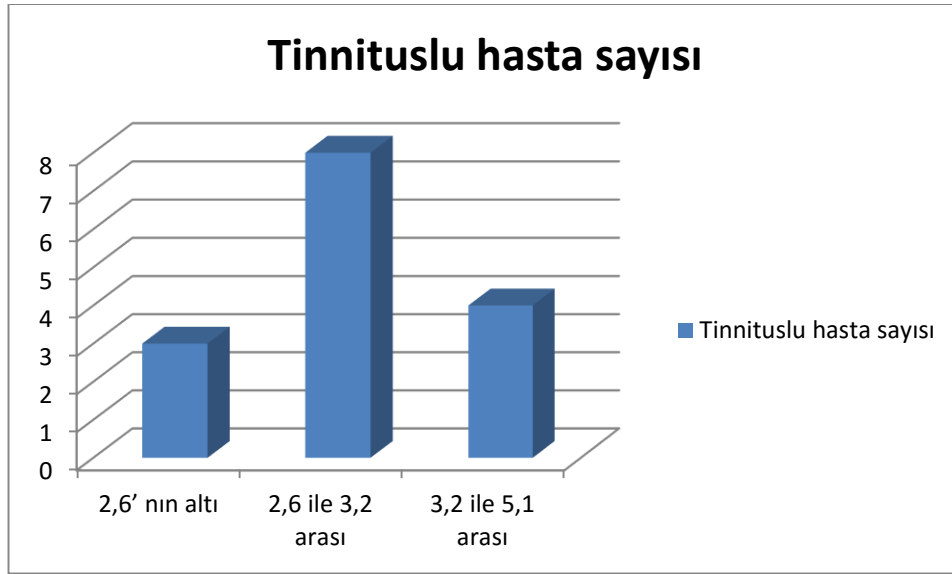
Şekil 37. Hastanın yaşı ile tinnituslu hasta ilişkisinin karşılaştırılması

Tablo 37. Hastalık aktivasyon skoru ile tinnituslu hasta ilişkisi

Hastalık aktivasyon skoru	Tinnituslu hasta sayısı
2,6' nın altı	-
2,6 ile 3,2 arası	11
3,2 ile 5,1 arası	4

Hastalık aktivasyon skorunu hesaplanıp; remisyon, düşük, orta ve yüksek aktivasyon skorları olarak gruplandırdıktan sonra; tinnitus varlığı, tinnitus frekansı ve şiddeti ile hastalık aktivitesi arasında anlamlı bir ilişki olup olmadığı değerlendirildi, Mann-Whitney U Testi ile yapılan analiz sonucunda p değeri anlamlı elde edilemedi ($p>0,05$).

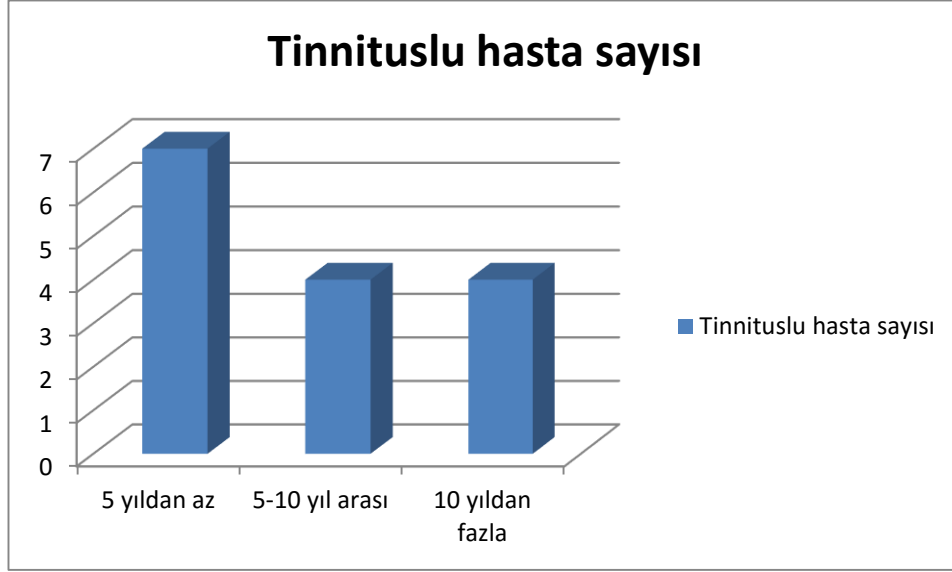
Buna rağmen; 50 hastadan tinnitusu olmayanların sayısı 35 kişidir. Bu hastaların remisyon değerine sahip oldukları görülmüştür. Toplamda 15 hastada tinnitus izlendi, bu hastaların üç tanesinin aktivite skorunun 2,6'nın altında olduğu; 12 tanesinin ise 2,6 ile 4,01 arasında olduğu gözlenmiştir. 2,6-3,2 arası düşük; 3,2 ile 5,1 arası orta düzeyde aktivasyon skorunu gösterdiğine göre hastalık aktivitesi ile çınlama arasında anlamlı düzeyde bir ilişki olduğu düşünülmüştür.



Şekil 38. Hastalık aktivasyon skoru ile tinnituslu hasta ilişkisinin karşılaştırılması

Tablo 38. Hastalık süresi ile tinnituslu hasta ilişkisi

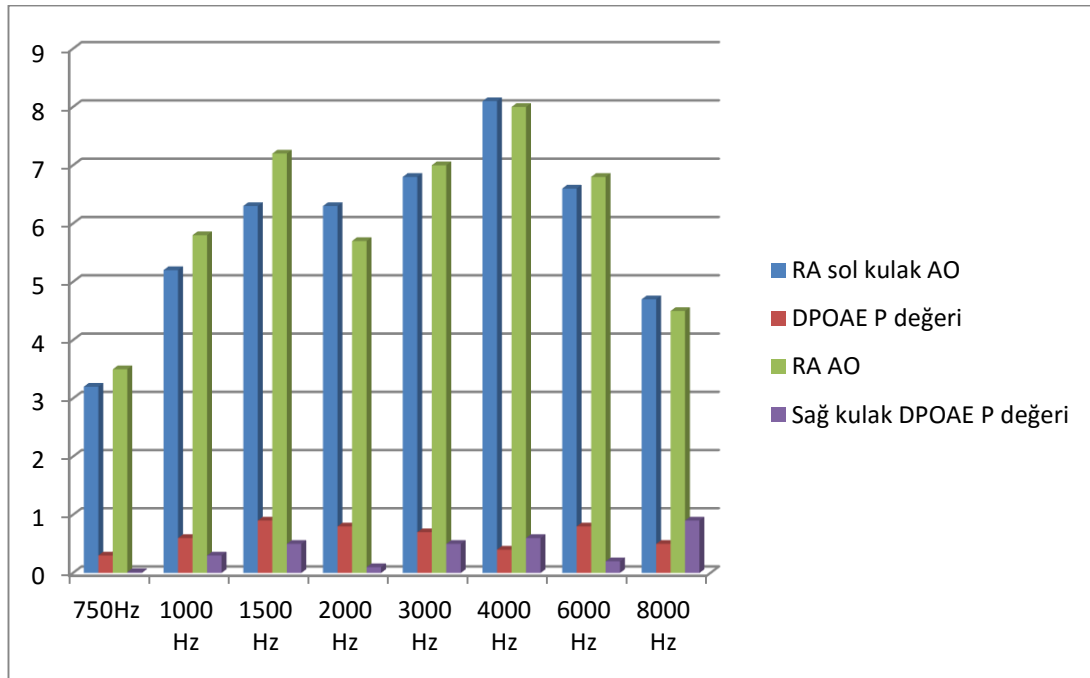
Hastalık süresi	Tinnituslu hasta sayısı
5 yıldan az	7
5-10 yıl	4
10 yıl üzeri	4



Şekil 39. Hastalık süresi ile tinnituslu hasta ilişkisinin karşılaştırılması

Tablo 39. Romatoid Artrit Hastalarında hastalık süresi ile DPOAE ilişkisi

		750Hz	1000 Hz	1500 Hz	2000 Hz	3000 Hz	4000 Hz	6000 Hz	8000 Hz
RA sol kulak DPOAE	AO	3,2	5,2	6,3	6,3	6,8	8,1	6,6	4,7
	P değeri	0,3	0,6	0,9	0,8	0,7	0,4	0,8	0,5
RA Sağ kulak DPOAE	AO	3,5	5,8	7,2	5,7	7,0	8,0	6,8	4,5
	P değeri	0,015	0,3	0,5	0,1	0,5	0,6	0,2	0,9



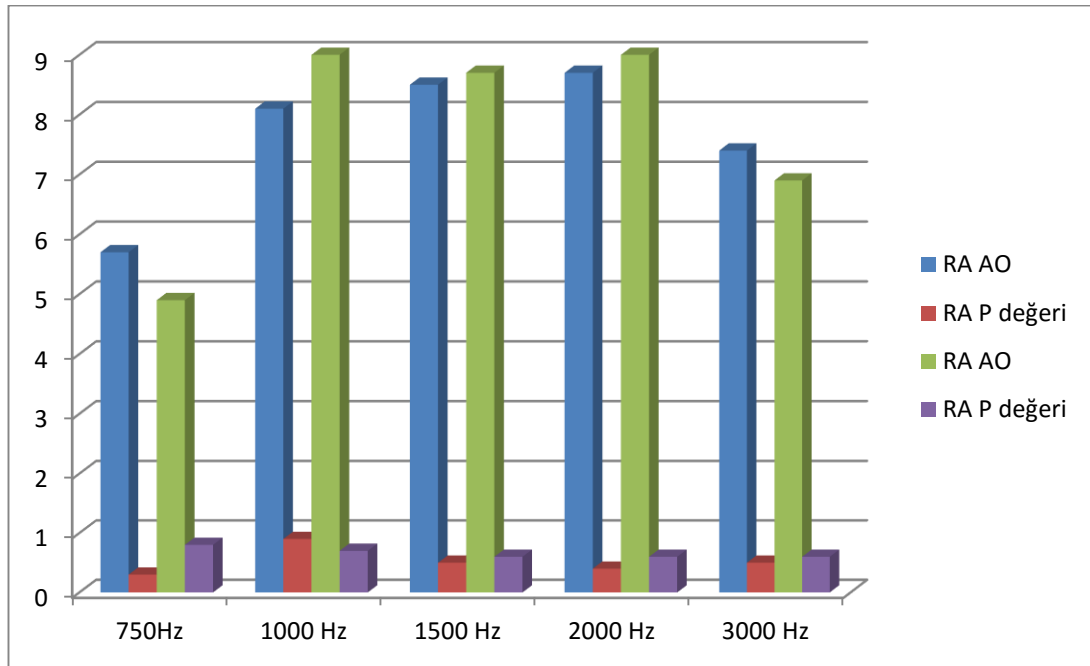
Şekil 40. Romatoid Artrit Hastalarında hastalık süresi ile DPOAE ilişkisinin karşılaştırılması

Hastalık süresi ile 750 hz, 1000 hz, 1500 hz, 3000 hz, 4000 hz, 6000 hz ve 8000 hz de elde edilen DPOAE Testi değerleri karşılaştırıldı. Sonuçta sol kulakta hastalık süresi ile DPOAE Testi arasında p değeri anlamlı bulunamadı ($p > 0,05$). Sağ kulakta ise 750 hz’de $p = 0,015$ elde edildiğinden dolayı sadece 750 hz’te p değeri anlamlı elde edildi ($p < 0,05$)

Tablo 40. Romatoid artrit hastalarında hastalık süresi ile TEOAE ilişkisi

		1250Hz	1750 Hz	2500 Hz	3500 Hz	total
RA sol	AO	5,7	8,1	8,5	8,7	7,4
	P değeri	0,3	0,9	0,5	0,4	0,5
RA sağ	AO	4,9	9,0	8,7	9,0	6,9
	P değeri	0,8	0,7	0,6	0,6	0,6

RA’ lı hastalarda hastalık süresi ile TEOE değerleri arasında anlamlı bir fark elde edilememiştir.

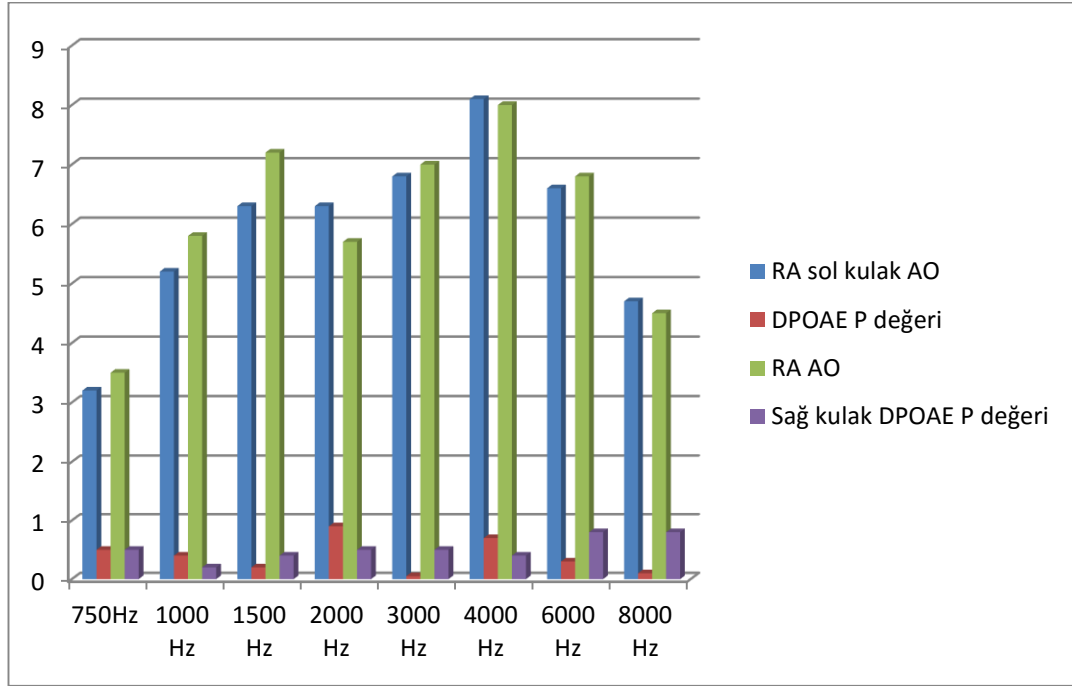


Şekil 41. Romatoid artrit hastalarında hastalık süresi ile TEOAE ilişkisinin karşılaştırılması

Tablo 41. Hastalık aktivitesi ile DPOAE değerleri ortalamaları ve standart sapmaları

		750Hz	1000 Hz	1500 Hz	2000 Hz	3000 Hz	4000 Hz	6000 Hz	8000 Hz
RA sol kulak DPOAE	AO	3,2	5,2	6,3	6,3	6,8	8,1	6,6	4,7
	P değeri	0,5	0,4	0,2	0,9	0,05	0,7	0,3	0,1
RA Sağ kulak DPOAE	AO	3,5	5,8	7,2	5,7	7,0	8,0	6,8	4,5
	P değeri	0,5	0,2	0,4	0,5	0,5	0,4	0,8	0,8

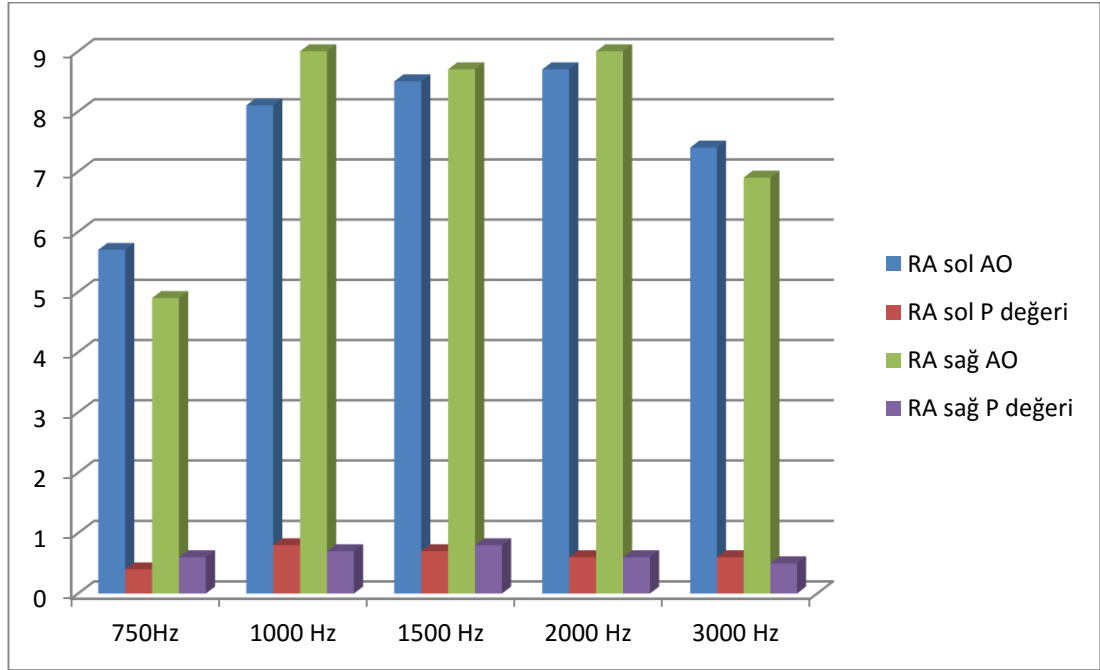
Hastalık aktivitesi ile 750 hz, 1000 hz, 1500 hz, 3000 hz, 4000 hz, 6000 hz ve 8000 hz de elde edilen DPOAE Testi değerleri karşılaştırıldı. Sonuçta sol kulakta hastalık aktivitesi ile DPOAE Testi arasında p değeri anlamlı bulunamadı ($p>0,05$). Sağ kulakta ise 3000 hz’de $p=0,05$ elde edildiğinden dolayı sadece 3000 hz’te p değeri anlamlı elde edildi ($p<0,05$).



Şekil 42. Hastalık aktivitesi ile DPOAE değerleri ortalamaları ve standart sapmalarının karşılaştırılması

Tablo 42. Hastalık aktivitesi ile TEOAE değerleri ortalamaları ve standart sapmaları

		750Hz	1000 Hz	1500 Hz	2000 Hz	3000 Hz
RA sol	AO	5,7	8,1	8,5	8,7	7,4
	P değeri	0,4	0,8	0,7	0,6	0,6
RA sağ	AO	4,9	9,0	8,7	9,0	6,9
	P değeri	0,6	0,7	0,8	0,6	0,5



Şekil 43. Hastalık aktivitesi ile TEOAE değerleri ortalamaları ve standart sapmalarının karşılaştırılması

Hastalık aktivitesi ile 750 hz, 1000 hz, 1500 hz, 2000 hz, 3000 hz 'de TEOAE değerleri karşılaştırıldı. Neticede p değeri anlamlı elde edilemedi ($p > 0,05$).

5. TARTIŞMA

RA kronik multisistemik bir hastalıktır. Romatoid artritli, hastalarda işitme azlığı konusunda net bir görüş birliği yoktur ve uzun zamandır tartışılan bir konudur. Ancak, farklı mekanizmalarla işitme kaybına yol açabileceği ileri sürülmüştür. Bazı otoriteler RA hastalarında sensörinöral tip işitme kaybı geliştiğini bildirmişlerdir, bunun yanı sıra RA hastalarında yüksek frekanstaki işitme kayıplarının nadir görüldüğünü bildirmişlerdir. Bazı otoriteler ise hastalığın primer hedef yerinin orta kulak olduğunu iddia etmişlerdir. RA'daki işitme kaybının patofizyolojisi kesin olarak bilinmiyor; ama orta kulaktaki kemikçiklerin eklem tutulumları, vaskülitler, nöritler ve ilaç kullanımına bağlı olarak gelişen ototoksisitenin işitme kaybında etkili olduğu bilinmektedir. RA hastalarında ossiküler eklemlerin disk materyallerinin çözülümü, diskin sinoviyal tip elementlerinin ve artiküler yüzeyinin proliferasyon göstererek pannus benzeri bir doku oluşturmasıyla birlikte iletim tipi işitme kaybı görülür. Timpano-ossiküler eklem hareket bozukluğu en sık görülen bulgudur. İnkudomalleal ve inkudostapedial eklemler sinoviyal eklemlerdir ve kartilaj eklem diskine sahiptirler. Bu nedenle diğer sinoviyal eklemler gibi RA'da hedef eklem olabilirler. Çalışmamızın vaka grubunu oluşturan RA'lı hastaların %80'i kadın, %20'si erkektir. Ortalama hastalık süresi 6,8 yıl olarak elde edilmiştir. %94'ü modifiye edici ilaç tedavisi alırken (DMARD); %6'sı Anti-TNF (tümör nekroz faktör) tedavisi almaktadır. %86'sının (43 hasta) işitmesi normalken; %14'ünde (7 hasta) işitme kaybı tespit edilmiştir.

İletim tipi ve mikst tip işitme kaybı: İletim tipi işitme kaybının prevalansı RA'de % 0-17,4 arasındadır (108). Bizim çalışmamızda RA'ile kontrol grubunun iletim ve mikst tip işitme kaybı, RA'da daha az sayıda (3 hasta) görülmüştür. Kontrol grubunda mikst ve iletim tipi işitme kayıplı hasta sayısı 6 hasta olarak elde edilmiştir. RA hastaları timpanogramda normal basınç, compleans ve gradient değerleri gösterdiler. Her iki grupta sol kulakta kulak zarı compleansı ve gradient değerlerinde anlamlı bir farklılık olmadığı; ancak, sol kulakta, kulak kanalı volümü ve orta kulak basıncı arasında p değerinin çok düşük bir oranda anlamlı elde edildiği (volüm $p=0,003$ ve basınç $p=0,028$) görülmüştür. Yani volüm ve basınç değerleri RA

grubunda kontrol grubuna göre daha düşük elde edilmiştir. RA grubunun %96'sı'nın sol kulakta stapes akustik refleksi pozitif, yani normal elde edilmiş; % 4'ünün negatif elde edilmiştir. Kontrol grubunun ise %94'ünün pozitif, %6'sının negatif elde edilmiştir. Her iki grup karşılaştırıldığında p değeri anlamlı elde edilmemiştir ($p>0,05$). RA hastalarının, %46'sının sol kulakta tuba östaki fonksiyonu pozitif, yani normal elde edilmiş; %54'ünün negatif elde edilmiştir. Kontrol grubu hastalarının ise %72'si pozitif, %28'i negatif elde edilmiştir. Her iki grup tuba östaki fonksiyonu karşılaştırıldığında p değeri anlamlı elde edilmiş; RA hastalarında tuba östaki fonksiyonu kontrol grubuna göre daha yüksek oranda negatif ($p=0,09$) elde edilmiştir. RA hastalarının %92'si'nin sağ kulakta stapes akustik refleksi pozitif, yani normal elde edilmiş; % 8'inin negatif elde edilmiştir. Kontrol grubunun ise %96'sının pozitif, %4'ünün negatif elde edilmiştir. Her iki grup karşılaştırıldığında p değeri anlamlı elde edilmemiştir ($p>0,05$). Hastaların, %42'sinin sağ kulakta tuba östaki fonksiyonu pozitif, yani normal elde edilmiş; %58'sinin negatif elde edilmiştir. Kontrol grubunun ise %74'ü pozitif, %26'sı negatif elde edilmiştir. Her iki grup karşılaştırıldığında p değeri anlamlı ($p=0,01$) elde edilmiştir. RA hastalarında tuba östaki fonksiyonu kontrol grubuna göre daha yüksek oranda negatif elde edilmiştir. Literatür taramasında genelde basınç değişikliği kompleans yükselmesi ve stapes akustik refleksi varlığı ile ilgili araştırmalar mevcutken; tuba östaki fonksiyonu ile ilgili bir araştırma bulgusuna rastlayamadık. RA grubunda östaki fonksiyonunun kontrol grubuna göre düşük elde edilmesinin nedeni hakkında bir yorum yapamamakla beraber daha net sonuçlar için geniş katılımlı hasta grupları ile çalışmalar yapılması gerektiği düşünüldü. RA grubunda iletim tipi işitme kaybı orta kulaktaki kemikçiklerin katılaşmasına (harekat bozukluğunun azalmasına) ve devamlılığının bozulmasına bağlı olabilir. Incudomalleol ve incudostopedial eklemler gerçek diartrozlardır, yani ossiküler sistemin katılaşmasına sebep olarak RA'nın kulak tutulumunun gidişatında rol oynayabilirler (108). Vaskülitler ise ossiküllerin (özellikle incusun uzun ucu) düzensiz perfüzyonuna sebep olarak bu yapıların nekrozuna ve ossiküler devamlılığın bozulmasına sebep olur Elwany et. al çalışmasında 68 RA hastasına 220 Hz.lik prob tonuyla timpanometri testi uygulanmış ve %56 sında kulakta katılık tespit edilmiş (109). Colleti et al's çalışmasında rezonans frekansları kontrol grubunda 95 pörsantilde ölçülmüştür. RA hastalarının

ise %40'ında anormal sonuçlar elde edilmiştir. Anormal rezonans değerleri ve RA hastalığının şiddeti arasında bir korelasyon sağlanmıştır. RA'nın statik hava basıncına karşı ossiküler mekaniğinin değiştirerek incudostapedial ve incudomallleolar eklemlerde etkili olabileceği önerilmiştir. RA'lı kulakların % 6.6'sında katılığın azaldığı, % 18.3'ünde ise arttığını bulup, RA'lı hastalarda orta kulakta subklinik bir tutulum olabileceği önerilmiştir. RA'daki iletim tipi işitme kaybına, colletti kemikçik sistemdeki hareket bozukluğunun neden olabileceğini belirtmiştir (108). Yazarlar incudomalleolar ve incudostapedial eklemlerin ankiloze olmasının kohleadaki ses iletiminde değişime sebep olmadığını ileri sürmüşlerdir, çünkü bu eklemler sesin iletimi esnasında sabit kalıyorlar. Bu da iç kulakta katılığın olmasına rağmen normal işitme olabileceğini açıklıyor. V.K.Poorey ve R.Khatrı, iletimsel işitme kaybını %12 gözlemlerken; Reiter ve ekibi 1980'de %13, Elwany ve ekibi 1986'da %1,47, Kakani ve ekibi 1990'da %4 rapor etmiştir. Kakani ve arkadaşları RA'lı hastaların %4'ünde mikst tip işitmekaybı bulmuşlardır (109). Salvinelli ve arkadaşları RA'lı hastalarda iletim tipi ve sensörinöral işitme kaybının birlikte görüleceğini bildirmişlerdir (110).

Bizim çalışmamız da timpanometre 226 Hz'lik prob tonuyla uygulanmıştır. Çalışmamızda 2 hastada mikst tip; 1 hastada iletim tipi işitme kaybı elde edilmiştir. Bu kayıpların sebebi hastalık süresinin uzaması neticesinde ossiküler zincirde katılığın meydana gelmesi olabilir. Ayrıca akut dönemdeki enflamasyon ve fibrözleşme ossiküler zincirin elastikiyetini düşürmüş olabilir.

Sensörinöral tip işitme kaybı: Bir başka görüş ise vaskülitlerin ve nöritlerin koklea ve koklear siniri etkileyerek sensörinöral tip işitme kaybına yol açtığı teorisiidir. Bu durum otoimmün hastalıkların korti organında dejeneratif değişikliklere yol açtığını desteklemektedir. Sensorinöral işitme kaybı RA hastalarında primer olarak görülür. Bunun yanı sıra ossiküler zincirin katılığının artmasıyla iletim tipi işitme kaybı da eşlik edebilir. Sensörinöral işitme kaybı; vaskülitlerle, ototoksik ilaç kullanımıyla, kohlear hairy hücre hasarıyla ve iç kulakta immundepositlerin birikimine bağlı olarak gelişebilir. Araştırmaya başlamadan önce yaptığımız literatür incelemesinde, RA hastalığının işitme ve tinnitus ile ilişkisine dair sınırlı sayıda araştırma yapıldığını gördük. Araştırmalar RA'nın genellikle bir

işitme kaybına sebep olup olmadığı; iletim tipi işitme kaybı, orta kulak fonksiyon bozukluklarına sebep olup olmadığı; yüksek frekanslarda işitme kaybı mevcut mu değil mi; işitme fonksiyonları nasıl etkilenmiş vb. konular üzerine yapılmış; 2001 yılında V.K.Poorey ve R.Khatri 25 tane romatoid artrit hastası ile çalışarak romatoid artritte işitme fonksiyonlarını incelemişler; işitsel değerlendirmeler sonucunda RA'lı hastalarda sensörinöral tip işitme kaybını %52 oranında tespit etmişlerdir. Heyworth ve ekibi 1972'de %36,4, Reiter ve ekibi 1980' de %48, Elwany ve ekibi 1986'da %29,4, Kakani ve ekibi 1990 da %28, Magaro 1990'da %55 oranında sensörinöral tip işitme kaybı rapor etmişlerdir (111). Dicle üniversitesi'nde 2009-2010 yıllarında yapılan ‘‘Romatoid Artritli Hastalarda Sensörinöral İşitme Kaybı’’ konulu araştırmada RA'lı hastaların %20'sinde sensörinöral tip işitme kaybı elde edilmiştir (3). Dumlupınar üniversitesin'de yapılan ‘‘Romatoid Artritli Hastalarda Düşük ve Yüksek Frekans İşitme Kaybının Değerlendirilmesi’’ konulu araştırmada yüksek frekans işitme kaybında RA'lı hastalar ve kontrol grubu arasında anlamlı bir fark elde edilememiştir; çalışmada hastalık ile işitme kaybı arasındaki ilişkinin hastalık süresi ve aktivitesi ile ilişkili olduğu kanaatine varılmıştır (93). Öztürk ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada özellikle yüksek frekanslarda sensörinöral işitme kaybı görüldüğü bildirilmiştir (112). Şahin ve arkadaşları ise az sayıda da olsa sensörinöral, iletim ve mikst tip işitme kaybı olacağını bildirmişler, ancak bu kayıplarla kontrol grubu kayıplarının arasında anlamlı bir fark olmadığını belirtmişlerdir (113). Bizim çalışmamızda ise 4 hastanın bir tanesinde bilateral olarak sensörinöral tip işitme kaybı görülmüştür. RA'da sensörinöral tip işitme kaybı sayısını iletim ve mikst tip işitme kaybı sayısına göre fazla elde etmemize rağmen; kontrol grubundaki işitme kayıplı hasta sayısına göre arasında anlamlı bir fark görülmemiştir. Her iki kulakta, her iki grupta, işitme düzeyini gösteren hava-kemik yolu saf ses ortalamalarına ait aritmetik ortalamaların ve standart sapmaların normal işitme düzeyinde elde edildiği, her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlenmediği görülmüştür ($p>0,05$). Konuşmayı ayırt etme yüzdesi skorunda ise her iki grup arasında anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir ($p>0,05$). Romatoid artrit grubunda konuşmayı ayırt etme yeteneğinin kontrol grubuna göre düşük elde edilmemesi, RA'lı hastaların konuşmayı anlama ve ayırt etmede kontrol grubuna göre bir sorun yaşamadıklarını göstermektedir. Oğhan ve arkadaşları yüksek

frekanslarda işitme kaybında sayısal farklar olmasını, fakat kontrol grubu ile arasında anlamlı bir fark olmamasını salisilat kullanımına bağlamışlardır (93). Bizim çalışmamızda yüksek frekanslarda işitme kaybı RA'da 15 hastada, kontrol grubunda 13 hastada görülmüştür ve her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir.

Otoakustik emisyon: Çalışmamızda otoakustik emisyon cevaplarını incelediğimizde kontrol grubu ile arasında anlamlı düzeyde bir farklılık olmadığı görülmüştür. DPOAE, S/N oranının değerlerine ait aritmetik ortalamaların bütün frekanslarda 3 değerinin üzerinde olduğu görülmektedir. 3 frekansta 3 değerinin üzerinde elde edilen veriler DPOAE pozitifliğini göstermektedir. Her iki grubun karşılaştırılmasında sol kulakta 6000 Hz'de, sağ kulakta 8000 Hz'de S/N'nın 3 değerinin üzerinde olmasına rağmen kontrol grubuna göre amplitüdünün düşük elde edildiği görülmüştür (6000 Hz'de $p=0,01$ ve 8000 Hz'de $p=0,01$). Sağ kulakta TEOAE sonuçlarının aritmetik ortalamalarının bütün frekanslarda 3 değerinin üzerinde olduğu görülmektedir. 3 frekansta 3 değerinin üzerinde elde edilen S/N verileri TEOAE pozitifliğini göstermektedir. Her iki grubun karşılaştırılmasında ise 1750 Hz 'te $p=0,027$ ve 2500 Hz'te $p=0,041$ düzeyinde anlamlı elde edildi ($p<0,05$).

1750 ve 2500 Hz'deki S/N değerlerinin amplitüdlere göre kontrol grubuna göre RA'da düşük elde edilmiştir. Sol kulakta ise TEOAE sonuçlarının kontrol grubuna kıyasla S/N değerlerinde düşüş ya da yükselme gibi bir farklılık olmadığı görülmüştür. Murdin ve arkadaşları RA hastalarının büyük çoğunluğunda TEOAE sonuçlarının olmadığını görmüşlerdir. Bu durumun erken asemptomatik işitme kaybıyla alakalı olabileceğini düşünmüşlerdir (114). Ashok ve arkadaşları romatoid faktör ve işitme kaybını inceledikleri araştırmalarında romatoid faktör pozitif olan hastaların %27'sinde DPOAE değerlerini elde edememişlerdir (115). Dikici ve arkadaşları TEOAE değerlerini 1 kHz, 1,5 kHz, 2kHz ve 3 kHz'de amplitüd değerlerinde anlamlı derecede düşüş bildirmişlerdir. Romatoid artritli hastalarda saf ses odyometrisi ile belirlenemeyen sensörinöral işitme kayıplarının TEOAE ile belirlenebileceğini söylemişlerdir (116).

Tinnitus: Tinnitusu olan hastaların oranı ise %30 (15 hasta) elde edilmiştir. İşitme kaybı olan ve aynı zamanda tinnitusu olan hasta sayısı 6 tanedir. RA ‘lı kadın ve erkek hastaların tinnitus’ları değerlendirildiğinde sadece kadınlarda (15 hasta) tinnitus semptomunun olduğu gözlemlendi. Tinnitus frekansı ve şiddeti ortalama 4400 Hz ve 39 dB şiddetinde elde edildi. 50 kişiden oluşan RA grubunda erkeklerde tinnitus hiç görülmemiştir. Ayrıca kadınlarda elde edilen hava-kemik yolu saf ses eşikleri erkeklere göre daha yüksek değerlerde elde edilmiştir. Bu durum kadınlarda işitme kaybının ve tinnitusun erkeklere oranla daha fazla görülebileceğini düşündürmektedir. Tinnitus semptomu kontrol grubunda 18 hastada görülmüştür. Her iki grup karşılaştırıldığında sayısal olarak aralarında bir farklılık olmasına rağmen; istatistiksel olarak bir farklılık elde edilmemiştir. Hastalık süresi 10 yıldan fazla olan 17 hastanın 3 tanesinde bilateral sensörinöral tip işitme kaybı elde edilmiştir. Anti TNF ve DMARD tedavisi alanlar karşılaştırıldığında işitme kaybı düzeyi ve tipi arasında anlamlı düzeyde bir fark bulunmamıştır. Tinnitus ile ilgili olarak literatür taramasında ciddi anlamda bir veri tespit edilememiştir. Tinnitusu olan 15 hastanın 4 kHz’den itibaren işitmesinde düşüş olduğu gözlemlenmiştir. Sonuç olarak tinnitus yüksek frekanslarda meydana gelen sensörinöral tip işitme kaybı ile birlikte görülmektedir. Ayrıca tinnitus görülen hastaların RA aktivasyon skoru 2,6’nın üzerinde elde edilmiştir. Bu nedenle hastalık aktivasyon skorunun yüksekliği ile tinnitus arasında bir ilişki olabileceği düşünüldü, ayrıca 5 yılın üzeri hastalık süresine sahip olan 8 hastada tinnitus görülmüştür ve bu hastaların yaşı ise 35’in üzerinde elde edilmiştir.

6. SONUÇ

Bizim çalışmamızda 50 tane romatoid artrit hastası ve 50 tane de kontrol grubu hastası çalışmaya dahil edilmiş ve toplam 100 hasta değerlendirilmiştir. RA grubunda işitme kaybı toplam 7 hastada (%14) görülmüştür. RA grubunda işitme kaybı, kontrol grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel farklılık görülmedi ($p>0,05$). RA'lı hastaların %8'inde (4 hasta) sensörinöral tip; %4'ünde (2 hasta) mikst tip; %2'sinde (1 hasta) iletim tipi işitme kaybı tespit ettik. Yine kontrol grubu ile karşılaştırdığımızda anlamlı bir fark elde edemedik ($p>0,05$). Yüksek frekanslardaki işitme eşiklerindeki düşüşlerde gruplar arasında anlamlı bir fark görülmedi. Konuşmayı ayırt etme oranı, tinnitus semptomu, orta kulak basıncı, stapes akustik refleksi, otoakustik emission ölçümleri'nde de gruplar arasında anlamlı bir fark elde edilemedi ($p>0,05$). Ancak; her iki kulakta tuba östaki fonksiyon testlerinde RA'lı grupta % 40 (20) hasta pozitif; % 60 (30 hasta) negatif elde edildi, kontrol grubu ile karşılaştırdığımızda p değeri anlamlı elde edildi ($p=0,001$). Tuba östaki fonksiyon testlerinde RA' lı grup ile kontrol grubu arasında elde edilen bu anlamlı farkla ilgili bir yorum yapamamakla beraber; daha net sonuçlar için geniş katılımlı hasta grupları ile çalışmalar yapılması gerektiği düşünüldü. Toplamda 100 hasta ve 200 kulak üzerinde yaptığımız bu araştırmanın neticesinde; RA'lı hastaların kontrol grubuna göre, tinnitus şikayetinin değişmediği, işitme sağlığının anlamlı bir şekilde bozulmadığı görülmüştür. Ayrıca hastalık ile tinnitus ve işitme arasındaki ilişkinin hastalık süresi ve hastanın yaşı ile ilgili olduğu kanısına varıldı. Hastalığın süresinin artması ve kişinin yaşının ilerlemesi ile birlikte işitme kaybı ve tinnitus şikayetinde bir artış olduğu gözlenmiştir. 35 yaş üstü, 5 yıldan fazla RA tanısı alan hastalarda işitme kaybı ve tinnitusun görülme oranı daha yüksek elde edilmiştir.

7. KAYNAKLAR

1. http://tr.wikipedia.org/wiki/romatoid_artrit
2. <http://tipdergisi.ibu.edu.tr/arşiv/2010/123/3.pdf>
3. Bozkurt M, Gün R, Gür A, Uçar D, Nas K, ''RA'lı hastalarda sensörinöral tip işitme kaybı'' Dicle Tıp Dergisi 2011;38 (2):184-188.
4. Belgin, E. Şahlı, A.S. (2014) Temel Odyoloji, Ankara, Güneş Tıp Kitabevi, 1. Baskı, Çolpan, B. (ed), 2014 ''İşitme Kayıplarının Etiyolojisi'' 257s.
5. <http://nedretfen.blogcu.com/duyu-organlari-kulak/4269849>
6. Altınışik M. (2015). 'Ratlarda cisplatin ototositesinde nimopodin kullanımının etkinliği' 'K.Maraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıpta Uzmanlık Tezi 2015.
7. Moller, M. Hearing its physiology and Pathophysiology, ch.3. Academic Press, California. 74-75, 2000.
8. Akyıldız N. Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi. Cilt 1. s.29-102 Bilimsel Tıp Yayınevi. Ankara, 2002.
9. Hall, JW. Overview of auditory neurophysiology: Past, present and future. New Handbook of Auditory Evoked Responses. 1 st ed, Boston: Pearson Education, 2007.
10. Lee, KJ. Essential Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery Audiology, Tenth Edition, McGraw-Hill Companies, 24-65, 2012.
11. Pickles, J.O. An Introduction to the physiology of Hearing, Academic Press, London-Newyork, 1982.
12. Seikel, J.A., King, D.w., Drumright, D.G. Anatomy & Physiology for Speech, Language and Hearing, Fourth Edition, Delmar, 2010.

13. <http://koklea.tripod.com/kulak.htm>
14. Belgin, E. Şahlı, A.S. (2014) Temel Odyoloji, Ankara, Güneş Tıp Kitabevi,1. Baskı, Belgin, E. (ed), 2014 ‘‘Periferik İşitme Sisteminin Anatomisi ve Fizyolojisi’’ 28s.
15. Pickles, J.O. An Introduction to the physiology of Hearing, Academic Press, London-Newyork, 1982.
16. Emedicine.medscape.com/article/1948907.
17. Atkin, L.M., Anderson, D.J.and Brugge, J.F. Tonotopic organisation and discharge characteristics of single neurons in nuclei of the lateral lemniscus of the cat. J.Neurophysiology, 33, 421-440,1970
18. Kim, D.O.Functional Roles of the Inner and Outer-Hair-Cell Subsystems in the cochlea and Brain Stem.’’Hearing Science: Recent Advances’’ (Ed. Berlin C.I) College- Hill Press, California, 249-251,1984.
19. Janssen, T., Müller, J. Otoacoustic emissions as a diagnostic tool in a clinical contex.In: Manley GA, Fay RR, Popper AR, eds. Active processes and otoacoustic emissions in hearing.1st ed. New York: Springer; 421-60,2008
20. Kemp, DT. Otoacoustic emission: Concepts and origins. In: Manley GA, Fay RR, Popper AR, eds. Active processes and otoacoustic emission in hearing.1st ed. New York: Springer; 1-38,2008
21. Ballenger JJ. Ear Anatomy. Ed: D.F. Austin, Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery. pp.838-857, Williams-Wlkins, USA, 2009.
22. Cingi C. Kulak Burun Boğaz Enfeksiyonları. s.9-24. Senk Matbaacılık, Eskişehir, 2008.
23. Buno, JRW. Auditory nerve fiber activity influenced by contralateral ear sound stimulation. Experimental Neurology, 59;62-74,1978.

24. Brugge, J.F. Neurophysiology of the central auditory and vestibular systems. In: M.M. Paperella, D.A. Shurick, J.L. Gluckman, W.L. Meyerhoff (Eds) Otolaryngology (vol.1) Basic sciences and related principles, Philadelphia: W.B. Saunders, pp.281-314, 1991.
25. Belgin, E. Odyolojik Değerlendirme (21. Bölüm) ‘‘Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi’’ Kitabı, Editör: Prof. Dr. Muharrem Gerçeker, Akademisyen Tıp Kitapevi, 2014.
26. <http://www.dicle.edu.tr/Contents/1e3e461f-afab-459a-bb304956bdd7308.pdf>
27. Gelfand, Stanley A. Hearing, an Introduction to Psychological and Physchological Acoustics, 4th Ed., Marcel Dekker, pp. 71-75, 2004.
28. Pickles, CF., James O. An I ntroduction to the Physiology of Hearing (4th ed.), Bingley, UK: Emerald Group Publishing Limited, p. 211, 215-217, 238, 2012.
29. American Speech and Hearing Association (ASHA). Working group on auditory integration therapies. Central auditory processing: Current status of research and implications for research and clinical practice. Technical Report, 2004.
30. American Speech and Hearing Association (ASHA). Working group on auditory proceessing disorders. (Central) auditory processing disorders. Technical report, 2005.
31. Werner, L.A Issues in human auditory development, Journal Communications Disorders, 40 (4), 275-283, 2007.
32. Shore, S.E. Auditory/Somatosensory Interactions. In: Squire (Ed.): Encyclopedia of Neuroscience, Academic Press, pp.691-695, 2009.
33. Lauter Judith L., Herscovitch, P., Formby, C., Raichle, ME. Tonotopic organization in human auditory cortex revealed by positron emission tomography, Hearing Research (Elsevier B.V.) 20 (3):199-205, 1985.

34. Belgin, E. Şahlı, A.S. (2014) Temel Odyoloji, Ankara, Güneş Tıp Kitabevi, 1. Baskı, Belgin, E. (ed), 2014 “Santral İşitme Sisteminin Anatomisi ve Fizyolojisi” 48 s.
35. Belgin, E. Şahlı, A.S. (2014) Temel Odyoloji, Ankara, Güneş Tıp Kitabevi, 1. Baskı, Belgin, E. (ed), 2014 “Santral İşitme Sisteminin Anatomisi ve Fizyolojisi” 49 s.
36. Pastor. M. A., Vidaurre. C., Fernandez-Seara, M. A., Villanueva, A., Friston, K.J. frequency-specific coupling in the cortico-cerebellar auditory system. *Journal of Neurophysiology*, 100 (4), 1699-1705, 2008.
37. Uppenkamp, S., Johnsrude, I. S., Norris, D., Marslen-Wilson, W., Patterson, R. D. Locating the initial stages of speech-sound processing in human temporal cortex. *Neuroimage*, 31 (3), 1284-1296, 2006.
38. Gilroy J. Basic Neurology (3rd ed). New York: Mc Graw-Hill, 2000.
39. Kandel, Eric R. Schwartz, James H. (James Harris), Jessel, Thomas M. Principles of neural science. New York: McGraw-Hill. Pp.591-624, 2000. ISBN 978-0-8385-7701-1. OCLC 249318861.
40. Lalwani, A.K, Grunfast, K. M. (Eds). Pediatric otology and neurotology. Philadelphia, PA: Lippincott-Raven, 1998
41. Seikel, J.A., King, D.w., Drumright, D.G. Anatomy & Physiology for Speech, Language and Hearing, Chapter 12-13 Neuroanatomy-Neurophysiology, Thomson Delmar Learning, 500-670, 2005.
42. Kotz, S. A., Schwartz, M., Schmid-Kassow, M. Non-motor basal ganglia functions: A review and proposal for a model of sensory predictability in auditory language perception. *Cortex*, 45 (8), 982-990, 2009.

43. Belgin, E. Şahlı, A.S. (2014) Temel Odyoloji, Ankara, Güneş Tıp Kitabevi, 1. Baskı, Belgin, E. (ed), 2014 “Santral İşitme Sisteminin Anatomisi ve Fizyolojisi” 40 s.
44. Gilroy J. Basic Neurology (3rd ed). New York: McGraw-Hill, 2000.
45. Kandel, Eric R. Schwartz, James H. (James Harris), Jessel, Thomas M. Principles of neural science. New York: McGraw-Hill. Pp.591-624, 2000. ISBN 978-0-8385-7701-1. OCLC 249318861.
46. Sens, P.M., Almeida, C. I. R. Participation of the cerebellum in auditory processing. Revista Brasileira Otorinolaringologia, 73 (3); 266-270, 2007.
47. Belgin, E. Şahlı, A.S. (2014) Temel Odyoloji, Ankara, Güneş Tıp Kitabevi, 1. Baskı, Belgin, E. (ed), 2014 “Santral İşitme Sisteminin Anatomisi ve Fizyolojisi” 42 s.
48. Belgin, E. Şahlı, A.S. (2014) Temel Odyoloji, Ankara, Güneş Tıp Kitabevi, 1. Baskı, Ögüt, M.F. Turhal, G. (ed), 2014 “Tinnitus ve Hiperakuzi” 437-438s.
49. Feldmann H. History of Tinnitus Research. In: Shulman A, Aran, JM, Tonndorf J, Feldman H, Vernon JA, editors. Tinnitus Diagnosis and Treatment. Philadelphia: Lea and Febiger; 1991, sayfa: 3-37.
50. Meyerhoff WL, Cooper JC, Paparella MM, Shumrick DA, Glukman JL, Saunders WB, Tinnitus. Otolaryngology 1991; (29) 1169-79.
51. Bayındır T. İntravenöz Lidokain Enjeksiyonun Tinnitus Üzerindeki Etkisinin Otoakustik Emisyon Ölçümleri ile Değerlendirilmesi. Tıpta Uzmanlık Tezi. Malatya: İnönü Üniversitesi; 2004.
52. Courtney A, Noel MD. Tinnitus Diagnosis And Treatment Of This Elusive Symptom. Geriatrics. 2003;58-62.

53. Leske MC. Prevalence Estimates of Communicative Disorders in The U.S.: Language, Learning and Vestibular Disorders. The American Speech-Language and Hearing Association 1981; 23: 229–237.
54. Hinchcliffe R. Prevalence of the Commoner Ear, Nose, and Throat Conditions in the Adult Rural Population of Great Britain. British Journal of Preventive and Social Medicine 1961; 15: 128–140.
55. Charles WC. Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi Cilt 4, Koc C (Cev), 4. Basım, İstanbul, Güneş Tıp Kitapevi, 2007.
56. Brown SC. "Older Americans and Tinnitus: A Demographic Study and Chartbook. In: Johnson 51 RC, Hotto, S.A., editors. GRI Monograph Series A, No.2. Gallaudet Research Institute, Gallaudet University, 1990.
57. Quaranta A, Assennato G, Sallustio V. Epidemiology of Hearing Problems Among Adults in Italy. Scand Audiol.1996;42 (suppl.25): 7–13, 1996.
58. Norton SJ, Schmidt AR, Stover LJ. Tinnitus and Otoacoustic Emissions: Is There a Link. Ear and Hearing 1990; 11 (2):159–166.
59. Stouffer JL, Tyler RS. Characterization of Tinnitus By Tinnitus Patients. Journal of Speech and Hearing Disorders 1990; 55: 439-453.
60. Özlüoğlu LN, Ataş A, Tinnitus. Çelik O. Editors. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş -Boyun Cerrahisi. Basım 1. İstanbul: Turgut Yayıncılık 2002; 94-103.
61. Adams PF, Hendersot GE, Marano MA. Current Estimates From The National Health Interview Survey, (1996). National Center for Health Statistics. Vital Health Stat. (10): 81–103, 1999.
62. Dauman R, Cazals Y. Auditory Frequency Selectivity and Tinnitus. Arch Otorhinolaryngol. 1989; 246: 252–255.

63. Spoendlin H. Inner Ear Pathology and Tinnitus. In: Proceedings of The Third International Tinnitus Seminar. Ed. Feldmann H, Munster, Harsch Verlag Karlsruhe, 1987, sayfa: 42-51.
64. Davis A, Rafaie EA. Medical and Surgical Evaluation and Management of Tinnitus. In: Taylor R, editors. Tinnitus Handbook. San Diego, USA: Singular Pub.; 2000, sayfa: 221-243.
65. Lucente FE, Sobol S.M. Essentials of Otolaryngology., New York: Raven Pres; 1983, sayfa: 113–117.
66. Spoendlin H. Inner Ear Pathology and Tinnitus. In: Proceedings of The Third International Tinnitus Seminar. Ed. Feldmann H, Munster, Harsch Verlag Karlsruhe, 1987, sayfa: 42-51.
67. Çağlar G.A. (1998). “Tinnituslu Hastalarda Biofeedback ve İlaç Tedavisinin Karşılaştırılması” Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Odyoloji ve Konuşma bozuklukları Doktora Tezi, Ankara
68. Jastreboff, P.J., Hazell, J. W. P., A neurophysiological approach to tinnitus: Clinical implications. British Journal of Audiology, 1993, 27: 7-17.
69. Moller AR. Pathophysiology of tinnitus. Otolaryngol Clin North Am. 2003 Apr; 36 (2): 249-66, v-vi. Review.
70. Eggermont JJ. Physiological mechanism and neural models. In Tylers RS eds. Tinnitus Handbook. San Diego. Singular. 2000: 85-122.
71. Henry JA, Dennis KC, Schechter MA. General review of tinnitus: prevalence, mechanisms, effects and management. J Speech Lang Hear Res. 2005; 48 (5): 1204-35. Review.
72. Feldmann, H. Mechanism of tinnitus. “Mechanisms of Tinnitus” (Ed. Vernon, JA, Moller, A.R.)’ da, Allyn and Bacon, 1995; 35-49.

73. Davis A, El Refaie A. Epidemiology of tinnitus. In: Tyler R, editor. Tinnitus Handbook. San Diego: Singular, Thomson Learning 2000; 1-23.
74. Canbazoglu EE, Koca O, Şerbetci E ve ark. Bir grup tinnituslu hastada ABR sonuçları. Türk ORL Arşivi 1992; 30: 78-80.
75. House JW. Therapies for tinnitus. Am J Otology 1989; 10 (3):163-5.
76. Dağlı M, Karabulut H, İriz A, Eryılmaz A. Tinnitus hastalarının Tinnitus Derece Endeksi ile Değerlendirilmesi. KBB ve BBC Dergisi 2007;15 (1):12-7.
77. Ataş A. Aksoy S. Türkiye Klinikleri J E.N.T Special Topics 2010; 3 (2):25-32.
78. Shulman A. Epidemiology of Tinnitus. In: Vernon JA, Moller AR, editors. Tinnitus Diagnosis and Treatment. Philadelphia: Lea and Febiger Pres; 1991, sayfa: 237-245.
79. Jastreboff PJ, Gray WC, Mattox DE. Tinnitus and hyperacusis, in Cummings CW (ed): Otolaryngology Head and Neck Surgery (3rd ed.). Mosby-Year Book, 1998; 3: 198-222.
80. Courtney A, Noel MD. Tinnitus Diagnosis And Treatment Of This Elusive Symptom. Geriatrics. 2003;58-62.
81. Tyler SR, Davis A, Refaie A. Tinnitus Handbook. San Diego: 2000.
82. Vernon JA, Meikle MB. Tinnitus Masking. In: Tyler RS eds. Tinnitus Handbook. San Diego. Singular. 2000:313-356.
83. Henry JA, Dennis KC, Schechter MA. General review of tinnitus: prevalence, mechanisms, effects and management. J Speech Lang Hear Res. 2005; 48 (5):1204-35.
84. Ergin S. Romatoid Artrit ve Sjögren Sendromu. In: Beyazova M ve Gökçe-Kutsal Y eds. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon, cilt 2, Ankara: Güneş kitabevi, 2000; 1549-1576

85. Koniçe M, Eryavuz M. Romatoid Artrit. Tüzün F. Eryavuz M. Akarırmak Ü (eds). Hareket Sistemi Hastalıkları. Nobel Tıp Kitabevi. İstanbul, 1997;85-98.
86. ichastalilariromatoloji.medicine.ankaraedu.tr/files/2014/02/Romatoid-Artrit.pdf
87. Dedhia HV, DiBartolomeo A. Rheumatoid arthritis. Crit Care Clin 2002;18 (4):841-54.
88. Pollard L, Choy EH, Scott DL. The consequences of rheumatoid arthritis: Quality of life measures in the individual patient. Clin Exp Rheumatol 2005; (Suppl. 39):S43-52.
89. Katz PP. The impact of rheumatoid arthritis on life activities. Arthritis Care Res 1995; 8 (4):272-8.
90. Salaffi F, Stancati A. Disability and quality of life of patients with rheumatoid arthritis: assessment and perspectives. Reumatismo 2004;56 (1 Suppl 1):87-106.
91. Symmons DP. Epidemiology of rheumatoid arthritis determinants of onset persistence and outcome. Best Pract Res Clin Rheumatol 2002;16:707.
92. Harris DE: Clinical features of rheumatoid arthritis Kelley WN, Haris ED, Ruddy S, Sledge CB. Textbook of Rheumatology 4th ed.WB Saunders Company, Philedelphia, pp 943
93. Oğhan F, Aksakallı E, Güvey A, ‘‘Romatoid artritli hastalarda düşük ve yüksek frekans işitme kaybının değerlendirilmesi’’Abant İzzet baysal üniversitesi tıp fakültesi dergisi cilt 5 sayı 1-2-3 /2010
94. Van Galen FA, Linn-Rasker SP:Autoantibodies to cyclic citrullinated peptides predict progression to rheumatoid arthritis in patients with undifferentiated arthritis: a prospective cohort study.Arthritis Rheum. Mar 50 (3): 709-715, 2004

95. Aletaha D, Neogi T. 2010 Rheumatoid Arthritis Classification Criteria An American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism Collaborative Initiative Arthritis & Rheumatism Vol. 62, No. 9, September 2010, pp 2569–2581 DOI 10.1002/art.27584
96. Mevorach D, Paget SA. Rheumatoid Arthritis. Paget SA, Gibofsky A, Beary JF III (eds). Manuel of Rheumatology and Outpatient Orthopedic Disorders. Lippincott Williams & Wilkins, Fourth Edition, 2000:192-22
97. John D Issacs, Larry W Moreland (eds). Romatoid artrit 1.Baskı, AND Danışmanlık, Eğitim, Yayıncılık ve Organizasyon Ltd.Sti. İstanbul, 2003
98. Kremer JM. Rational use of new and existing disease modifying agents in rheumatoid arthritis. Ann intern med, 2001; 695-06.
99. Breedveld FC. Current and future management approaches for rheumatoid arthritis. Arthritis Res, 2002; 16-21.
100. Lee S. Simon MD: The treatment of rheumatoid arthritis. Best Practice & Research Clinical Rheumatology. Aug18 (4), 507-538, 2004.
101. Yalçın P: Romatoid Artritin Klinik Özellikleri. Harris ED, Budd CR, Frestein GS çeviri editörü: Arasıl T. Kelley Romatoloji 7. baskı. Ankara Güneş Kitapevi 2006;66: 1043-1078
102. Van Zeben D, Breedveld FC. Prognostic factors in rheumatoid arthritis. J Rheumatol Suppl. 1996;44:31-3.
103. Belgin, E. Şahlı, A.S. (2014) Temel Odyoloji, Ankara, Güneş Tıp Kitapevi, 1. Baskı, Kırkım, G. (ed), 2014 ‘İmmütansmetrik Değerlendirme Yöntemleri’’ 107s.
104. Şerbetçioğlu B, Dizdar H. (2014). Otoakustik Emisyonlar. (Spontan OAE) Belgin E, Şahlı S (Ed). Temel Odyoloji Kitabı (s. 119). Ankara, Güneş Tıp Kitapevi

105. Şerbetçioğlu B, Dizdar H. (2014). Otoakustik Emisyonlar. Belgin E, Şahlı S (Ed). Temel Odyoloji Kitabı (s. 113). Ankara, Güneş Tıp Kitapevi.
106. Şerbetçioğlu B, Dizdar H. (2014). Otoakustik Emisyonlar. Belgin E, Şahlı S (Ed). Temel Odyoloji Kitabı (s. 115). Ankara, Güneş Tıp Kitapevi
107. Şerbetçioğlu B, Dizdar H. (2014). Otoakustik Emisyonlar. Belgin E, Şahlı S (Ed). Temel Odyoloji Kitabı (s. 117). Ankara, Güneş Tıp Kitapevi
108. Colletti V, Fiorino FG, Bruni L, Biasi D. Middle ear mechanism in subjects with rheumatoid arthritis, *Audiology* 1997; 36:136-146.
109. Elvany, S, El Garf A, Kamel T. Hearing and middle ear function in rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 1986; 13: 878-881
110. Salvinelli F, D'Ascanio L, Casele M, Vadacca M, Rigon A, Afeltra A. Auditory pathway in rheumatoid arthritis. A. Comparative study and surgical perspectives. *Acta Otorrinolaringol.* 2006; 126:32-6.
111. V.K.Poorey, R.Khatri, "Study of auditory function in rheumatoid arthritis" pubmed 21.09.2015 saat 11:15
112. Öztürk A, Yalçın S, Kaygusuz I, ve ark. High-Frequency hearing loss and middle ear involvement in rheumatoid arthritis. *Am J Otolaryngol.* 2004; 25:411-7.
113. Şahin L, Özdemir İ, Çallı Ç, Kopar A, Sezgin K, Pınar E. Romatoid Artrit ve Orta Kulak Eklemlerinin Tutulumunun Odyometrik Açısından Değerlendirilmesi. *Turkish Archives of Otolaryngology.* 2004; 42:204-9.
114. Murdin L, Patel S, Walmsley J, Yeoh LH. Hearing difficulties are common in patients With rheumatoid arthritis. *Clin Rheumatol* 2008; 27:637-40.
115. Ashok Murthy V, Mohan Kumar J. Rheumatoid factor and hearing loss. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg* 2012; 64:364-5.

116. Dikici O, Muluk NB, Tosun AK, Unlusoy I. Subjektive audiological tests and transient evoked otoacoustic emissions in patients with rheumatoid arthritis: analysis of the factors affecting hearing levels. Eur Arch Otorhinolaryngol 2009;266:1719-26.
117. <http://odyolojiokuyoruz.blogspot.com.tr>
118. www.istanbulsaglik.gov.tr
119. Çelik O. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi. Cilt 2, s.269-282, Asya Tıp Kitabevi, İzmir, 2007.
120. Devranoğlu İ. Dış ve Orta Kulak Cerrahisi. S.1-10, Deomed Yayıncılık, İstanbul 2011.

EKLER

Ek-1: ETİK KURUL KARAR FORMU

KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

BAŞVURU BİLGİLERİ	Araştırmanın Başlığı	Romatoid Artritli Hastalarda Tinnitus ve İşitmenin Değerlendirilmesi		
	Sorumlu Araştırmacı	Prof. Dr. Mehmet GÜNDÜZ		
	Başvuru Tarihi	11.07.2015		
	Protokol No	153		
ARAŞTIRMANIN TÜRÜ	Diğer (İşitme Testleri ile Yapılacak Araştırmalar)			
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☐	ÇOK MERKEZLİ ☒	ULUSAL ☐	ULUSLARARASI ☐
KARAR BİLGİLERİ	Oturum No: 2015/12 Karar No: 06 Tarih: 24.08.2015			
	Yukarıda başvuru bilgileri verilen araştırma dosyası; araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemler dikkate alınarak incelenmiş ve araştırmanın gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel yönden sakınca bulunmadığı toplantıya katılan üyelerin oy birliği ile KABUL EDİLMİŞTİR.			

KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI		Prof. Dr. Gökhan ÖZDEMİR					
Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Araştırma ile ilişki		Katılım		İmza
Prof. Dr. Gökhan ÖZDEMİR Başkan	Göz Hastalıkları	KSÜ Tıp Fakültesi	E ☐	H ☒	E ☐	H ☒	KATILMADI
Prof. Dr. Metin KILINÇ Üye	Tıbbi Biyokimya	KSÜ Tıp Fakültesi	E ☐	H ☒	E ☐	H ☒	KATILMADI
Prof. Dr. Ertan BÜLBÜLOĞLU Üye	Genel Cerrahi	KSÜ Tıp Fakültesi	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof. Dr. Mustafa GÖKÇE Üye	Nöroloji	KSÜ Tıp Fakültesi	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç. Dr. Perihan ÖZTÜRK Üye	Dermatoloji	KSÜ Tıp Fakültesi	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç. Dr. Kamile GÜL Üye	Endokrinoloji	KSÜ Tıp Fakültesi	E ☐	H ☒	E ☐	H ☒	KATILMADI
Doç. Dr. Ekrem KİREÇCI Üye	Tıbbi Mikrobiyoloji	KSÜ Tıp Fakültesi	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Yrd. Doç. Dr. Hamide SAYAR Üye	Patoloji	KSÜ Tıp Fakültesi	E ☐	H ☒	E ☐	H ☒	KATILMADI
Yrd. Doç. Dr. B. Nurtan SERİNGEC Üye	Fizyoloji	KSÜ Tıp Fakültesi	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
ŞERH (VARSA)							