

**T.C.
FIRAT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
KULAK BURUN VE BOĞAZ HASTALIKLARI /
ODYOLOJİ ANABİLİM DALI**



**SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATOZUS
HASTALARINDA SAF SES VE YÜKSEK
FREKANS ODYOMETRİ İLE İŞİTMENİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

YÜKSEK LİSANS TEZİ

NİLDA TUNAY YAZGAN

ELAZIĞ- 2017

ONAY SAYFASI

Prof. Dr. Mustafa KAPLAN

Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü

Bu tez Yüksek Lisans Tezi standartlarına uygun bulunmuştur.



Prof. Dr. Şinasi YALÇIN

Kulak Burun ve Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı

Tez tarafımızdan okunmuş, kapsam ve kalite yönünden Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

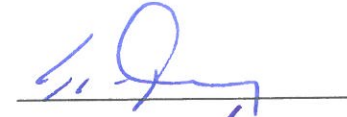
Prof. Dr. Turgut KARLIDAĞ



Danışman

Yüksek Lisans Sınavı Jüri Üyeleri

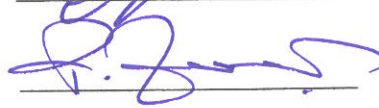
Prof. Dr. Şinasi YALÇIN



Prof. Dr. Turgut KARLIDAĞ



Doç.Dr. Figen BAŞAR



TEŞEKKÜR

Yüksek lisans eğitimim boyunca ve tez çalışmamın her aşamasında bilgi, tecrübe ve ilmini benden esirgemeyen ve bana karşı göstermiş olduğu hoşgörü ve sabırdan dolayı kıymetli danışman hocam Sn. Prof. Dr. Turgut KARLIDAĞ’a,

Eğitimim süresince göstermiş oldukları ilgi ve yardımlarından dolayı Sn. Prof. Dr. Şinasi YALÇIN’a, Sn. Prof. Dr. İrfan KAYGUSUZ’a, Sn. Prof. Dr. Erol KELEŞ’e, Sn. Prof. Dr. Figen BAŞAR’a,

Odyoloji ünitesinde çalışan odyolog, odyometri teknikeri ve öğrenci arkadaşlarıma, kulak burun ve boğaz hastalıkları bölümünde çalışan asistan ve sekreter arkadaşlarıma,

Hayatım boyunca hep yanımda olan, maddi ve manevi desteklerini benden esirgemeyen ailem ve sevgili eşim Mustafa YAZGAN’a en içten duygularıyla teşekkür ederim.

Nilda Tunay YAZGAN

Elazığ-2017

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa No</u>
BAŞLIK SAYFASI	I
ONAY SAYFASI	II
TEŞEKKÜR	III
İÇİNDEKİLER	IV
TABLO LİSTESİ	VI
KISALTMALAR LİSTESİ	VII
1. ÖZET	1
2. ABSTRACT	3
3. GİRİŞ	5
3.1. Sistemik Lupus Eritematozus	6
3.1.1 Tarihçe	6
3.1.2 Epidemiyoloji	7
3.1.3 Etiyoloji	8
3.1.4 Klinik Bulgular	11
3.1.5 Tanı	14
3.1.6 Tedavi	16
3.1.7 Prognoz	18
3.2 İşitme	18
3.2.1 Kulak Anatomisi	19
3.2.2 İşitmenin Fizyolojisi	25
3.3 İşitme Kayıpları	28
3.3.1 İletim Tip İşitme Kaybı	28
3.3.2 Sensörinöral Tip İşitme Kaybı	28
3.3.3 Mikst Tip İşitme Kaybı	30
3.3.4 Santral Tip İşitme Kaybı	30
3.3.5 Fonksiyonel İşitme Kayıpları	30
3.4 İşitme Kayıplarının Derecelendirilmesi	31

3.5 İşitmenin Değerlendirilmesi	33
3.5.1 İmmitansmetrik Ölçümler	34
3.5.2 Odyometre	37
3.5.2.1 Saf Ses Odyometre	37
3.5.2.2 Konuşma Odyometrisi	38
3.5.2.3 Yüksek Frekans Odyometre	38
3.6 SLE ile İşitme Arasındaki İlişki	39
4. GEREÇ VE YÖNTEM	41
4.1 Gruplar	41
4.2 Kontrol Grubunun Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri	42
4.3 SLE Hastalarının Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri	42
4.4 Çalışmaya Dahil Edilmeyen Hasta Kriterleri	42
4.5 İşitmenin Değerlendirilmesi	43
4.5.1 Saf Ses ve Konuşma Odyometresi	43
4.5.2 Yüksek Frekans Odyometre	44
4.5.3 Timpanometri ve Akustik Refleks Ölçümü	44
4.6 İstatistiksel Değerlendirme	44
5. BULGULAR	44
6. TARTIŞMA	54
7. KAYNAKLAR	60
8. EKLER	65
9. ÖZGEÇMİŞ	72

TABLO LİSTESİ

	<u>Sayfa No</u>
Tablo 1. SLE'nin nöropsikiyatrik sendromları	14
Tablo 2. Amerikan romatoloji kolejinin SLE tanılama kriterleri	15
Tablo 3. İşitme kaybı seviyelerinin Goodman' a göre tanımlanması	32
Tablo 4. Clark'ın saf ses ortalamasına göre işitme kaybı dereceleri	33
Tablo 5. İmmün özellikli kulak hastalıkları	40
Tablo 6. Çalışma ve kontrol grubu bireylerin yaş ortalamaları	45
Tablo 7. Kadınlarda tanılama yaşına göre saf ses odyometri işitme eşikleri	47
Tablo 8. Erkeklerde tanılama yaşına göre saf ses odyometri işitme eşikleri	48
Tablo 9. Kadınlarda tanılama yaşına göre yüksek frekans odyometri işitme eşikleri	49
Tablo 10. Erkeklerde tanılama yaşına göre yüksek frekans odyometri işitme eşikleri	50
Tablo 11. Çalışma grubu tedavi-hastalık süresi ile yüksek frekans işitme eşikleri arasındaki ilişki	51
Tablo 12. SLE hastalarında tanılama yaşına göre yüksek frekans odyometri işitme eşikleri	52
Tablo 13. Çalışma grubu cinsiyete göre yüksek frekans işitme eşikleri	53

KISALTMALAR LİSTESİ

ACR	: Amerika Romatoloji Koleji
ANA	: Anti Nükleer Antikor
ASA	: Asetil Salisilik Asit
dB	: Desibel
dBHL	: Desibel İşitme Düzeyi
cc	: Santimetre küp
DKY	: Dış Kulak Yolu
DNA	: Deoksiribo Nükleik asit
HLA	: Human Lökosit Antijen
Hz	: Hertz
kHz	: Kilo Hertz
MBP	: MannoZ Bağlayıcı Protein
SD	: Konuşmayı Ayırt Etme Eşiği
SLE	: Sistemik Lupus Eritematozus
SLEDAİ	: Sistemik Lupus Eritematozus Hastalık Aktivite İndeksi
SNİK	: Sensörinöral işitme kaybı
SSO	: Saf Ses Ortalaması
SPSS	: Statistical Package for the Social Sciences (İstatistiksel Analiz Programı)
SRT	: Konuşmayı Alma Eşiği

1. ÖZET

Sistemik lupus eritematozus nedeni bilinmeyen, otoantikör ve immün kompleks birikimi ile doku ve organ hasarına sebep olan, kronik karakterli bir hastalıktır. Kadınlarda görölme oranı erkeklerin 9-10 katıdır. Sistemik lupus eritematozus kokleada vaskülit, atrofi, dış tüy hücre ve spiral ganglion kaybına sebep olur. Bunların sonucu olarak sensörinöral işitme kaybı gelişebilir. Bu çalışmada sistemik lupus eritematozus hastalığının işitme fonksiyonları üzerine etkisi ve işitme kaybı oluşumunda etkili olan olası risk faktörlerinin araştırılması amaçlanmıştır.

Çalışmaya 18-40 yaş arası Sistemik Lupus Eritematozus tanısı almış 70 hasta ve kontrol grubu olarak normal işitmeye sahip sağlıklı 70 birey alındı. Tüm bireyler dört ayrı yaş grubuna ayrıldı. Her yaş grubunda 10 kadın, 10 erkek olmak üzere 20 kişi bulunmaktadır. Ayrıca çalışma grubundaki hastalar, tanılama yaşı, hastalık süresi, tedavi süresi, hastalıkta uygulanan ilaç tedavisi ve cinsiyet parametreleri açısından değerlendirildi.

Çalışma öncesi tüm bireylerin kulak burun boğaz muayeneleri yapıldı. Çalışmaya alınan tüm bireylerin saf ses ve yüksek frekans odyometri, konuşma odyometrisi, timpanometri ve akustik refleks testleri yapıldı.

Çalışmanın sonucunda sistemik lupus eritematozus hastası olan her iki cinsiyette ve oluşturulan tüm gruplarda saf ses ortalamaları ve 250-6000 Hz arası hava yolu, 500-4000 Hz arası kemik yolu eşikleri ve konuşma odyometrilere

normal sınırlardaydı. Hastalık ve tedavi süresi ile tanılama yaşı ilerledikçe yüksek frekanslarda işitme eşiklerinin yükseldiği görüldü ($p<0,05$). Kadın ve erkek grubunda her iki kulak için işitme eşiklerinin yükselmesi genellikle 12000, 14000 ve 16000 Hz frekanslarında görüldü. Hastalıkda kullanılan birinci ilaç grubu (steroid + hidroklorokin) ve ikinci ilaç grubu (steroid + hidroklorokin + azatioprin) ile işitme eşikleri arasında anlamlı bir fark bulunamadı. Sistemik lupus eritematozus hastası olan 40 kadından 16'sında (% 40), 30 erkekte ise 6'sında (% 20) orta derecede sensörinöral işitme kaybının olduğu görüldü.

Çalışmamızda, sistemik lupus eritematozuslu hastaların yüksek frekanslarda işitme eşiklerinin yükseldiği saptandı. Sistemik lupus eritematozus hastalığının kokleada özellikle bazal bölge üzerine olumsuz etkileri nedeniyle hastaların takibinde standart frekanslar dışında yüksek frekanslarda da işitme eşiklerinin periyodik olarak değerlendirilmesinin uygun olacağını düşünmekteyiz.

Anahtar kelimeler: İşitme kaybı, sistemik lupus eritematozus, otoimmün hastalık, yüksek frekans odyometre.

2. ABSTRACT

HEARING EVALUATION WITH PURE TONE AND HIGH FREQUENCY AUDIOMETRY IN SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS PATIENTS

Systemic lupus erythematosus is a chronic, autoimmune disease that can be presented by otoanticor and immuncoplex accumulation damaging the tissue and the organ of the body. The causative agent of the disease is unknown. Systemic lupus erythematosus effects many systems and organs of the body. The incidence in females is 9-10 times more than males. Sensorinoral hearing loss may develop in systemic lupus erythematosus patients due to vasculitis and atrophy of the cochlea, loss of outer hair cells and spiral ganglion. In this study, we aimed to find out the effect of systemic lupus erythematosus disease on hearing functions and the possible risk factors for the development of hearing loss.

The study and the control group of 18-40 years of age, 70 systemic lupus erythematosus patients and 70 healthy individuals with normal hearing were included in the study. All the individuals were divided into four age groups, which include 10 men and 10 women in each group. In addition, duration of illness, age at diagnosis, treatment duration, drug treatment and gender were all seperately evaluated in the study group. ENT examinations were performed to all individuals before the study. And standard pure tone audiometry, high frequency audiometry, speech audiometry, tympanometry and acoustic reflex tests were also performed to both the study and the control group found in the study.

In the result of the study, both genders with systemic lupus erythematosus are found with normal limits of pure tone averages (air conduction thresholds between 250 and 6000 Hz and bone conduction thresholds 500 and 4000 Hz) and also with normal limit of speech audiometry. With the progression in diagnosis and treatment duration, the hearing thresholds increased at high frequencies ($p < 0,05$). The increase was usually between 12000, 14000 and 16000 Hz for both ears in male and female groups. No significant difference was found between hearing thresholds of the first drug group (steroid + hydrochloroquine) and second drug group (steroid + hydrochloroquine + azathiopine) used for the treatment of systemic lupus erythematosus disease.

Out of the 40 women with systemic lupus erythematosus 16 (40%) were found with moderate sensorinoral hearing loss, while out of 30 men with systemic lupus erythematosus only 6 (20%) were found moderate sensorinoral hearing loss.

In our study, it was determined that the hearing thresholds were elevated at high frequencies in patients with systemic lupus erythematosus. Due to the adverse effects of systemic lupus erythematosus disease on the cochlea, and most especially on the basal region of the cochlea. Apart from the standard frequencies evaluation we also recommended that it is appropriate to evaluate the high frequencies intervals of the patients with systemic lupus erythematosus disease.

Keywords: Hearing loss, systemic lupus erythematosus, autoimmune disease, high frequency audiometry.

3. GİRİŞ

Sistemik lupus eritematozus (SLE), otoimmün hastalıklar grubuna giren, idiopatik, kronik seyreden, bütün organ ve sistemleri etkileyebilen bağ doku hastalığıdır. Hastalık genellikle 16-55 yaş arasında başlar ve görülme sıklığı 15-50/100000 arasındadır. Kadınlar ve erkekler arasında görülme oranı 1/10'dur. Hastalık başlangıç aşamasında sessiz ve belirtisiz ilerleyebilir veya SLE' ye özgü olmayan başka hastalıkları düşündürebilecek belirtiler gözlenebilir (1).

Klinikte, deri döküntüleri, ateş, eklemlerde şişkinlik ve ağrı, halsizlik, saç döküntüleri, anemi, kas ağrıları, nefrit, plevrit, perikardit ve santral sinir sistemi hastalıkları gözlenir (2).

Koklea, otoimmün hastalıklara karşı duyarlıdır ve etkilenme koklear lezyon olarak ortaya çıkmaktadır (3). Sensörinöral işitme kaybı (SNİK), otoimmün hastalıkların sonucu oluşabilir (4). Bu durumu ilk olarak 1979 yılında McCabe tanımlamıştır (5). Otoimmünite ile ilişkili iç kulak bozukluklarının potogenezi tam olarak bilinmemektedir (6). Bununla birlikte SLE'de dolaşan humoral antikor üretimi, immün kompleksler ve otoantikorlar organ hasarının asıl nedenini oluşturmaktadır. Stria vaskularis ve spiral ligament vaskülit varlığı otolojik semptomlara yol açabilir (7).

SLE'li hastalarda bilateral, unilateral ve ani SNİK (7), odyovestibüler bozukluk, endolenfatik ve koklear hidrops varlığı bildirilmiştir (4,8). Kokleanın bazal bölgesinde, apikal bölgenin aksine işitme siniri lifleri sayıca daha az ve

yüzeyseldir. Bu nedenle ileri yaş, metabolik değişiklikler, akustik travma, ototoksik ajanlar gibi olumsuz etkilere karşı bazal bölgedeki sinir lifleri daha hassastır. Bunun sonucu olarak, bu tür olumsuz durumlarda ilk etkilenen bazal bölgedeki işitme sinir lifleri olmakta ve işitme kayıpları önce yüksek frekanslarda izlenmektedir (9). SLE hastalarında SNİK'in olduğu, bu kaybın bilateral, simetrik ve yüksek frekansları tutan bir kayıp olduğu gözlenmiştir (10). Literatürde SLE hastaları ile kontrol grubu karşılaştırıldığında hasta olan grupta yüksek frekanslarda SNİK gelişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (11).

Bu çalışmada, SLE tanısı almış ve başka herhangi bir sistemik hastalığı olmayan kişilerin işitmesi saf ses ve yüksek frekans odyometri ile değerlendirilerek, SLE'nin işitme üzerine etkisi ve işitme kaybı oluşumunu etkileyen risk faktörlerinin araştırılması amaçlanmıştır.

3.1. Sistemik Lupus Eritematozus

Sistemik lupus eritematozus, idiyopatik, cilt, eklem, böbrek, perikart, plevra, kulak gibi birçok organ ve sistemi ilgilendiren ve tutulumun olduğu yere göre değişik seyir gösteren, bağışıklık sisteminin düzgün çalışmaması sonucu ortaya çıkan bir hastalıktır (2).

3.1.1 Tarihçe

Lupus ilk kez 1833 yılında Bielt tarafından tanımlanmıştır. Lupus'un latince kelime anlamı “kurt” tur. Deri üzerinde oluşan döküntülerin hasar verme boyutunu belirtmek için kullanılır. Hargraves ve ark. (12), 1948'de ‘Lupus

Eritematozusun hücre fenomenini tanımlamıştır. Friou (13), 1957 yılında Anti Nükleer Antikor (ANA) ile SLE arasında ilişki olduğunu belirtmiştir. İlerleyen yıllar içinde yapılan çalışmalarda SLE’de anti-DNA varlığı SLE’nin immünolojik boyutunu ortaya koymuştur.

Lupusun sınıflandırmasını ilk kez 1921’de Brocq, üç alt gruba ayırarak yapmıştır. Daha sonra 1964’te Dubois ve Tuffanelli (14,15), sınıflandırmayı daha fazla genişleterek cilt belirtilerinden iç organ tutulumlarını da dâhil ederek geniş bir sınıflandırma geliştirmiştir. İlerleyen yıllarda Amerika Romatoloji Koleji (American College of Rheumatology; ACR), SLE kriterlerini geliştirmiştir. 1971 yılında belirlenen ve 1982, 1997, 2012 ve 2015 yıllarında yenilenen kriterler, daha çok tanılama sırasında kullanılmaktadır (15).

3.1.2 Epidemiyoloji

Sistemik lupus eritematozusun görülme sıklığı, çalışma yapılan topluluğun yaş, cinsiyet, ırk, vb. özelliklerine göre değişmektedir. SLE görülme sıklığı kadınlarda 8.34/100000, erkeklerde 1.44/100000’dir (16). Günümüzde hastalık daha erken tanılabildiği için, hastalığın görülme sıklığının giderek arttığı söylenebilir (17). Hastalık siyah ırkta beyaz ırka oranla 3-4 kat, kadınlarda erkeklere oranla 9-10 kat daha fazla görülür (18). Hastalık kadınlarda, doğurganlık döneminde daha çok görülür. Hastaların %13’ü 16 yaş altı, %10’u 55 yaş üstünde tanı almaktadır. Hastalık en çok 16-35 yaş arasında başlar (19).

3.1.3 Etiyoloji

SLE'nin sebebi tam olarak bilinmemektedir (1). Genetik, hormonal ve çevresel faktörler kendi aralarında karmaşık ve çok faktörlü bir ilişki içinde hastalığa sebep olmaktadır. Genetik faktörler hastalığa karşı duyarlılık oluşturur. Cinsiyet, hormon sisteminin işleyişi ve immünolojik problemler hastalığın gelişimini ve klinik seyrini belirler (20).

Genetik Faktörler

Sistemik lupus eritematozusda immün sistem mekanizması bozulur. Apoptotik hücre ve immün komplekslerin düzenlenmesinde hatalar vardır ve vücut immün toleransını kaybetmiştir. Aile öyküsü pozitif olanlarda SLE görülme riski artar. Tek yumurta ikizlerinde hastalığın görülme oranı %25-50 iken, çift yumurta ikizlerinde bu oran %5 dir. Bu durumda genetik faktörlerin hastalığa yatkınlığı arttırdığı söylenebilir. Ancak az da olsa SLE hastalığına yakalanma sebebi olarak çevresel ve idiopatik faktörler gösterilebilir (21).

Birçok genin hastalığa olan duyarlılığı arttırdığı söylenebilir (22). Hastalığın görülmesinde en az dört genin varlığının olması gerektiği tahmin edilmektedir. SLE'de, Human Lökosit Antijen (HLA) sınıf II genleri olan DR2 ve DR3 genlerinin daha fazla olduğu ve bunların varlığında anti-Sm, anti-Ro, anti-La, anti-nRNP ve anti-DNA antikorları birlikte izlenmiştir. HLA sınıf III genleri olan C2 ve C4'deki hatalar SLE hastalığının oluşmasında risk teşkil etmektedir. Örneğin homozigot C4A çekinik allel geni olan kişilerde etnik kökene bakmaya gerek kalmaksızın SLE hastalığı görülme ihtimalinin büyük oranda arttığı

söylenbilir (23). Bunun yanı sıra HLA sınıfı olmayan birçok genin varlığı da SLE için risk teşkil etmektedir. Bunlar mannoz bağlayıcı protein (MBP), tümör nekroz faktörü α , T hücresi reseptörü, interlökin, CR1, immünoglobulin Gm ve Km allotipler, FcyRIIA ve FcyRIIIA (IgG Fc reseptörleri her ikisi) ve ısı şok proteini 70 (23,24). SLE hastalığı riskini arttıran birçok kromozom bölgesinin keşfi, SLE'nin poligenik hastalıktır görüşünü de desteklemektedir (21).

Hormonal Faktörler

Sistemik lupus eritematozus hasta profili açısından kadınların ağırlıkta olduğu bir hastalıktır (1). Hastalık, kadınların üreme döneminde daha sık; ergenlik öncesi ve menopoz sonrası daha az görülür (19). Hastalığın kadın cinsiyetinde daha fazla görülmesi hormonal faktörlerin varlığını gösterir (25). Sistemik lupuslu hastalarda her iki cinsiyette de östrojenin hidroksilasyonunda artma gözlenmiştir. Bu durum, B lenfositlerin anormal şekilde çoğalmasına ve farklılaşma kümelerinin $\frac{1}{2}$ oranında artmasına yol açmaktadır. Gebelikte artan östrojene bağlı olarak SLE'nin seyri şiddetlenmektedir. Gebelik sonrasında ise prolaktin düzeyinde yükselmeye bağlı anti-DNA titresinde artış görülmekte ve hormonal değişimler hastalığın seyrinin hızlanmasına neden olmaktadır (26).

Çevresel Faktörler

Sistemik lupus eritematozus otoimmün bir hastalık olduğundan, immün sistemi tetikleyen ajanlar hastalığın oluşumunda, ilerlemesinde ya da klinik seyrinde önemli etkiye sahiptir (26).

Enfeksiyonlar

Enfeksiyonlar, SLE’de immün sistemin tetiklenmesine neden olabilir. Viral kalıntıların hücre içinde belirlenmesi ve anti-RNA antikorlarının varlığı virüslerin otoimmünite üzerindeki rolünü desteklemektedir. Bazı virüs ve bakterilerin Th1-Th2 hücre dengesini bozup, Th2 hücre miktarının aşırı salgılanmasına sebep olabilir (26). Sitomegalovirüs ve rubella gibi virüsler hücrede apoptosise sebep olabilirler (27).

İlaçlar

Hidrazin grubu ve reaktif aromatik amin içeren, İzoniazid, antiepileptik (diphenilhydantoin), antihipertansif (hydralazin) ve prokain türevi (procainamide) gibi ilaçların uzun süre kullanımında SLE’ ye benzer görüntüler görülebilir. Bu duruma “lupus benzeri sendrom” ya da “ilaca bağlı lupus” denir (26).

Güneş Işınları

Ultraviyole ışınlar hastalığın seyrini ağırlaştırabilir (26). Işın maruziyeti sonrası epidermiste keratin sentezleyen hücreler nekroze olabilir. Bunun sonucunda Ro/SS-A, La/SS-B gibi otoantijenler hücre yüzeyine çıkarak, anti-Ro,

anti-La, anti-Sm otoantikörlerinin hücre yüzeyine bağlanmasına sebep olurlar. Ayrıca ultraviyole B grubu ışınına maruz kalma sonucu keratin sentezleyen hücreler sitokinleri salgılar. Sitokinlerden de interferon- α salgınır. İnterferon- α ise immün hücrelerde aşırı aktivasyona böylece inflamasyona ve immün direncin azalmasına sebep olurlar (27).

Sonuç olarak, hormonal, genetik ve çevresel faktörler otoantijen miktarının artmasına paralel olarak otoantikör miktarının da artmasına sebep olur. Dokularda immün kompleks birikimi oluşur. Hem immün kompleks oluşumu hemde bu immün komplekslerin temizlenmesi dokularda hasara neden olur. Sürekli tekrarlayan hasarlar vaskülit, perikardit, plörit, glomerülonefrit gibi doku defektlerine neden olur (27).

3.1.4 Klinik Bulgular

Başlangıçta genel olarak bitkinlik, yorgunluk, ateş, kiloda azalma gibi özellikli olmayan belirtiler vardır. Deri ve eklem bulguları ise tanının konulmasında belirleyicidir (28).

El ve diz eklemlerinde aralıklarla kendini gösteren şişlik ve hassasiyet vardır (29). Hastalarda iltihaplı romatizma ve kas romatizması sıklıkla görülür (30). Güneş ışınlarıyla ortaya çıkan, yanak ve burun üzerindeki eritem, kelebek şeklinde lezyonlar (malar raş) görülür.

Saçlı deride inflamatuvar belirtiler ve saç kalınlığında azalma (alopesi) vardır. SLE’de en çok malar raş %40, daha sonra sırası ile %24 alopesi ve %19 oral ülser görülür (31).

Enfeksiyon ve böbrek tutulumu SLE’nin ilk dönemlerinde şiddetlidir ve ölümle dahi sonuçlanabilir. Böbrek tutulum sıklığı her iki cinsiyette de eşittir. Renal tutulumu olanların %85’den fazlası 55 yaşın altındadır (32). Zamanla biriken immün kompleksler iltihabi reaksiyonlar sonucunda kardiyovasküler bulguların görülmesine neden olur. Bunlara örnek olarak perikardit, miyokardit, endokardit, koroner arterit, koroner ateroskleroz, sistemik ve pulmoner vaskülit verilebilir. Hastalığın seyri sırasında, hastaların çoğunda akut fibrinöz perikardit ve perikardiyal efüzyon gelişir. Klinikte sessiz seyretse de otopsilerde yaygın bir şekilde miyokarditle karşılaşmaktadır. Endokardit ise otopside %40’dan fazla görülmesine rağmen hastanın yaşamı boyunca nadiren teşhis edilir (33).

SLE’de akciğer belirtileri akut ya da ağrısız olabilir. Kardiyak problemler, böbrek yetmezliği ya da SLE’nin diğer komplikasyonları ile plevral efüzyon görülebilir (34). İmmün kompleks birikimi, serözit, perikardit ya da enfeksiyon nedeni ile pulmoner emboli, lupus pnömonisi, kronik lupus interstisyel akciğer hastalığı görülebilir (35).

Sistemik lupus eritematozus hastalarının %40’ında gastrointestinal şikayetler mevcuttur. Disfaji SLE hastalarında en sık görülen gastrointestinal şikayettir. Retrosternal göğüs ağrısı, mide ekşimesi, regürjitasyon veya odinofaji ile birlikte ortaya çıkabilir. Bu belirtiler altta yatan özofagus motilite bozukluğu,

eşlik eden gastroözofageal reflü hastalığı, ya da özofajit gibi nedenlere bağlı olabilir (36). SLE’ de karşılaşılan diğer gastrointestinal bulgular tüm SLE hastalarında %9,7 ve akut karın ağrısı olan hastalarda %29 ile %65 arasında mezenterik vaskülit bildirilmiştir. Protein kaybettiren enteropati ise %1,9 oranında görülür. Yalancı bağırsak tıkanıklığı ve pankreatit ise SLE de nadir görülür (37).

Sistemik lupus eritematozus hastalığında göz tutulumu %20 ile %30 arasındadır. İmmün kompleks birikimi, inflamasyon sebebiyle vaskülit ve damar anormallikleri görülür. Keratokonjunktivitis sikka veya sekonder sjögrens sendromu SLE en sık görülen göz belirtisidir. Hastaların %20'sinde görülür. Episklerit %11, sklerit %4, retinopati %7,5 oranında görülür (38).

Nöropsikiyatrik sistemik lupus eritematozus lupusun en az anlaşılan, ancak belki de en yaygın görülen belirtisidir. Patogenezinde, birçok faktör rol oynar. Sitokin, otoantikör ve immün kompleks aracılığıyla nöral hasar oluşur. SLE’nin bulunduğu yetişkinlerde nöropsikiyatrik sistemik lupus eritematozus, % 14, 18 yaşından küçüklerde %22 oranında görülmektedir. SLE’nin nöropsikiyatrik sendromları Tablo 1’deki gibidir (39).

Tablo 1. SLE'nin nöropsikiyatrik sendromları

Merkezi Sinir Sistemi	Periferik Sinir Sistemi
Aseptik menenjit	Otonom bozukluk
Serebrovasküler hastalık	Nöropati
Kognitif disfonksiyon	Kranial nöropati
Hareket bozukluğu	Pleksopati
Nöbetler	Polinöropati
Psikoz	İnflamatuvar demiyelinizan poliradikülonöropati
Demiyelinizan sendromu	Myastenia gravis

3.1.5 Tanı

Tanı, anamnez, klinik ve sistemik muayene, kan ve idrar testleri ile ayrıca ACR'nin 11 maddelik sınıflandırma kriterleri ile tanı konur. SLE tanısının koyulabilmesi için bu 11 kriterden en az 4 tanesi bulunmalı, 4 bulgudan en az birinin klinik, diğerinin de immünolojik bulgu olması gereklidir (26). ACR'nin SLE tanılama kriterleri Tablo 2'de verilmiştir.

Tablo2. Amerikan Romatoloji Kolejinin SLE tanılama kriterleri

KRİTER	TANILAYICI FAKTÖR
Malar raş	Yanak, burun ve sırtta eritem
Diskoid raş	Keratotik skar veya folliküler tıkaç gösteren eritemli plaklar
Fotosensitivite	Ultraviyole ışığa maruziyet sonrası döküntü
Oral ülserler	Hekim tarafından saptanan oral ve nazofarengial ülserler
Artrit	İki veya daha fazla eklemden gözlenen şişlik, hassasiyet, efüzyonla karakterize noneroziv artrit
Serozit	Plevra veya perikard efüzyonu bulguları
Böbrek tutulumu	Günde 0,5 gr/dl'nin üzerinde veya 3+ ve üzerinde proteinuri veya selüler silendirler
Nörolojik tutulum	Konvülsiyonlar ve psikoz
Hematolojik bozukluk	Hemolitik anemi veya Lökopeni (En az 2 kez $< 4000/mm^3$) veya Lenfopeni (En az 2 kez $< 1500/mm^3$) veya Trombositopeni (En az 2 kez $< 100.000/mm^3$)
İmmunolojik bozukluk	AntidsDNA (+) veya AntiSm (+) veya Antifosfolipid antikorlarının (+) olması
ANA pozitifliği	İmmunofloresan yöntemi veya eşdeğeri ile saptanmış anormal titrede ANA'nın (+) olması

Bu kriterler hastalığının belirlenmesinde kullanılır, ancak hastalığın ilerleyişi, alevlenme ve remisyon dönemleri hakkında bilgi vermez. Hastalığın aktivitesinin belirlenmesinde çeşitli değerlendirme protokolleri geliştirilmiştir. Bunlar Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index (SLEDAI), Lupus

Activity Index (LAI), British Isles Lupus Assessment Group (BILAG) ve Systemic Lupus Activity Measure (SLAM)'dır. Bu değerlendirme sistemleri içinde en çok SLEDAI kullanılır. Bu aktivite hesaplama sistemlerinde değerlendirme, hastanın klinik durumu ve laboratuvar sonuçlarına göre yapılır ve puanlandırılır. Değerlendirme sonuçlarına göre tedavinin planlanmasına yön verilir (40).

3.1.6 Tedavi

Sistemik lupus eritematozus hastalığının tanılanmasından sonra tedavinin başarılı olması için hastanın tedaviye uyumlu olması gerekir. SLE'nin etkilediği sistem ve organlar her hastada değişiklik gösterdiği için tedavi de hemen her hasta için farklılık gösterir. Tedavi tutulum olan organ ve sisteme göre düzenlenir. Koruyucu önlem olarak, aşırı stres ve fiziksel aktiviteden kaçınmak, ultraviyole ışıklardan korunmak için güneş koruyucu kremler ve eritem döküntüler için de topikal kremler önerilir. Belirtiler yatıştıktan sonra tekrar alevlenme olma ihtimali göz önünde bulundurulmalıdır, hastaya yakın takip ve idame tedavi başlamak gerekir (41).

Kortikosteroidler, SLE'nin tedavisinde olmazsa olmazlardır. Ateş, atrit ve serözit durumlarında kullanılır (26). İnflamasyon bölgesine lökosit akışını baskılar. Lökosit, fibroblast ve endotel hücre fonksiyonunu etkiler. İnflamatuvar olaylarda etkili olan humoral faktörlerin etkilerini baskılar. Dolaşımdaki monositlerin, T hücrelerin, eozinofillerin ve bazofillerin sayılarını azaltır, nötrofillerin sayılarını artırır (42).

Antimalaryal ilaçlar, ateş, deri döküntüleri gibi belirtilerde kullanılır. Antiinflamatuvar etkisi vardır (26). Antimalaryaller antijen salınımını baskılar ve plateletlerin birikmesini engeller (42). Klorokin ve hidroksiklorokin uzun yıllardır SLE’de kullanılan ilaçlardır (43). Klorokinin retina birikmesi daha fazla olduğu için daha çok hidroksiklorokin tercih edilmektedir (42).

Nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçlar; analjezik, antipretik ve antiinflamatuvar etki gösterirler (44). Antimalaryal ilaçlarla birlikte kullanılan steroid ilaçların dozunun düşürülmesinde alternatif olarak kullanılır. Sistemik belirtilerin giderilmesi için tercih edilir (41).

Siklofosfamid, SLE’nin ilerleyen organ ve nefrit tutulumunda kullanılır. Steroid ilaçlarla birlikte kullanılır (45). Alopesi, nötropeni, bulantı kusma enfeksiyon yan etkileridir (46).

Azathioprine, siklofosfamide göre daha hafif ancak daha güvenilirdir. Hastalığın aktif döneminden ziyade idame doz olarak kullanılır. Siklofosfamidin kullanılmadığı zaman ve steroid dozu düşürüleceği zaman kullanılır (47). Uzun süre kullanımında lökopeni, zona, ovaryan yetmezlik ve karaciğer hasarına sebep olabilir (29).

Mikofenolat mofetil, denovo pürin sentez inhibitörüdür. Lenfositlerin ve antikörlerin baskılanmasını sağlar (29). Yüksek doz steroid ve siklofosfamide yanıt vermeyen hastalar mikofenolat mofetil’e yanıt verebilir (48).

Metotreksatin, SLE’de serözit, miyazit, vaskülit, artrit ve nefrit üzerinde etkili olduğu bildirilmiştir. Özellikle deri ve eklem tutulumunda etkilidir (29). Karaciğer hasarı, trombositopeni ve lökopeni gibi yan etkileri olabilir (29).

3.1.7 Prognoz

Günümüzdeki gelişmelerle birlikte hastalığın hafif formlarına daha erken teşhis konulabilmesi, uygun ve hızlı tedavi ile hastalığın prognozunu olumlu yönde etkilemektedir. SLE’de erken hasar ilk 1-2 yıl hastalıktan kaynaklanır (49). Geç hasar ise hastalığın süresi, tutulum gösterdiği organ, enfeksiyon ve ateroskleroz ile ilgilidir (50). Sağ kalım oranı ilk beş yıl %97 ile %100, ilk on yıl %85 ile %98 arasındadır. Sosyokültürel ve ekonomik durum, böbrek ve santral sinir sistemi tutulumu yaşam süresi oranını etkileyebilir (51).

3.2 İşitme

Atmosferde mekanik olarak meydana gelen, kulak kepçesi tarafından toplanan, dış kulak yolu ve orta kulaktan geçerek kokleaya ulaşan ses dalgalarının kokleada elektro-kimyasal enerjiye dönüştürülüp, sinirler aracılığıyla subkortikal kortekse gelerek, burada anlam ve karakter olarak algılanmasına işitme denir (52).

Kulağın işitme fonksiyonunu yerine getirebilmesi için kulak kepçesi, dış kulak yolu, orta kulak ve iç kulağın normal anatomik ve fizyolojik durumunun korunması, koklea ve subkortikal korteksde dahil olmak üzere; ikisi arasındaki yolların fonksiyonlarını yerine getirmesi gerekir (53).

3.2.1 Kulak Anatomisi

Temporal kemik içine yerleşmiş, işitme ve denge sisteminin periferik organı olan kulak üç kısımdan oluşur.

- Dış kulak
- Orta kulak
- İç kulak

Dış Kulak Anatomisi

Kulak Kepçesi: Başın her iki yanında çıkıntı şeklindedir. Ön ve arka olmak üzere iki tarafı vardır. Ön taraf konkav, arka taraf konvektir. Ön yüzün en derin yeri konka auricula'dır. Burası krus heliks ile ikiye bölünür. Tragus bir çıkıntı şeklindedir. Dış kulak yolunun girişini korur. Antitragus, tragusa göre daha aşağıdadır. Kavum konka arka ve üst kısımlarda yarım daire şeklinde antiheliks ile sınırlandırılır. Antiheliks üst kısımda krura antiheliks denen iki parçaya ayrılır. Bunların arasında kalan çukura fossa triangularis denir. Kulak kepçesinin kıkırdağının serbest kısmına heliks denir. Heliks önde krus heliks ile altta ise lobül ile devam eder. Heliks ile antiheliks arasındaki kısma scapha denir. Heliksin serbest kenarı üstündeki çıkıntı tuberculum auricula'dır.

Kulak kepçesinin aynı adı taşıyan üç tane dış kas vardır. Bunlar musculus auricularis superior, anterior ve posterior'dur. Altı tanede iç kas vardır. Bunlar heliks majör ve minör, auricularis transversus, auricularis oblikus, auricularis piramidalis ve incisura heliksis'tir.

Kulak kepçesi, V. kranial sinirin auriculotemporal dalı, servikal II. ve III. sinirler tarafından innerve olur. Kulak kepçesinin arterleri arterius temporalis süper ficialis ile occipitalis posteriordan kanlanırlar. Venlerde arterleri takip eder (54).

Dış Kulak Yolu: Dış kulak yolu (DKY) kemik ve kıkırdak olmak üzere iki parçadan oluşur. Arka duvarı 25 mm, ön alt duvarı 31 mm'dir. Çocuklarda timpanik kemik gelişmediğinden DKY'de kıkırdak kısım daha uzundur. Alt duvar tümsektir. Ön kısım ise 'S' harfi şeklindedir. DKY'yi kaplayan deri kulak zarının dış tabakası ile devam eder. Kıkırdak DKY'de çok sayıda kıl vardır. Ayrıca yağ ve serümen bezleri vardır. Kıkırdak kısmında deri daha kalındır (54).

DKY'yi V. kranial sinir, VII. IX. X. Kranial sinirlerin dalları, II. ve III. servikal sinirler innerve eder. DKY'yi kulak kepçesini kanlandıran arterler dışında arterius maksillaris interna dallarıyla beslenir (54).

Kulak Zarı: DKY'yi orta kulak boşluğundan ayırır. Temporal kemiğin sulkus timpanikus kısmında annulus fibrosus ile sabitlenmiştir. Plica malleolaris anterior ve posterior malleus başını kulak zarına sabitler. Kulak zarının büyük bölümünü Pars tensa oluşturur. Ses dalgaları ile titreşen kısım burasıdır. Rivinus çentiğini kaplayan zar ise pars flaccida'dır. Pars tensaya göre daha gevşektir. Pars tensa'dan yukarıdan aşağıya doğru malleusun kulak zarı içinde bulunan kısmı manubrium mallei'dir. Kulak zarının en çukur kısmına umbo adı verilir. Kulak zarının üst kenarı DKY'ye, alt kenarından daha yakındır. Yani eğimli bir yerleşim söz konusudur. Kulak zarı ile orta kulağın medial duvarına promontoryum denir.

Burada yuvarlak pencere bulunur. Östaki borusu, kulak zarının ön-üst kadran seviyesindedir (54).

Kulak zarının kanlanması maksiller arter, posterior auricular ve stylomastoid arterler sağlar. Venleri ise DKY ve orta kulak venlerine dökülür. Kulak zarını V, VII, IX ve X. kranial sinirlerin dalları innerve eder (54).

Orta Kulak Anatomisi

Kulak zarı ile iç kulak arasındadır. Altı yüzeyi vardır. Bunlar dış, iç, üst, alt, ön ve arka duvarlardır. Dış duvar; skutum, kulak zarı ve hipotimpanum olarak üçe ayrılır. İç duvar; orta kulağı iç kulaktan ayırır. Bu kısma promontoryum da denir. İç kulak ile orta kulak arasındaki bağlantıyı sağlayan fossula fenestra vestibüli (oval pencere) de buradadır. Promontoryumun arka alt kısmında skala timpani'ye açılan fossula fenestra cochlea (yuvarlak pencere) bulunur. Üst duvar, petröz kemik ile komşuluk yapan kısımdır. Alt duvar, düzensiz ve ince bir kemik üzerinde cellulae timpanica hücrelerinin bulunduğu kısımdır. Ön duvar, duvarın üst kısmında östaki borusunun istmusu ve semikanalis tensor timpani vardır. Arka duvar; üst parçası aditus antrum diye adlandırılır. Mastoid hücreler ile bağlantılıdır. Oval pencerenin karşısında, piramide benzetilen ve musculus stapedius' un tutunduğu eminentia pyramidalis bulunur. Arka duvarın dış kısmında apertura canaliculi denilen bir açıklık bulunur. Bu açıklıktan korda timpani orta kulak boşluğuna girer. Apertura canaliculi ile eminentia pyramidalis arasındaki çukura resesus fasialis denir. Bu bölgenin arkasındaki çukura ise fossa inkudus denir. İnkusun arka bacağı bu çukurdadır. Arka duvarı ön kısmında, musculus

tensor timpaninin tutunduğu processus cochleariformis bulunur. Orta kulağın, kulak zarı hizasında kalan kısma mesotimpanum, altında kalan kısmına hipotimpanum, üsttünde kalan kısmınada epitimpanum denir.

Orta kulak boşluğunda üç tane hareketli kemikçik vardır. En büyük olanı malleustur. Malleus başı ve malleus sapı olmak üzere iki kısmı vardır. Malleus sapı kulak zarı içine yerleşmiştir. Malleus başı daha yuvarlaktır ve inkus ile eklem yapar. İnkus, bir gövde ve iki bacadan oluşur. Kısa olan bacak 5 mm'dir. Fossa inkudis'e yerleşir. Uzun olan bacak ise 7 mm'dir. Baş kısmında stapes ile eklem yapan procesus lenticularis denilen kısım vardır. Stapes, bir baş iki bacak ve bir tabandan oluşur, 3,5 mm'dir. Ön bacak biraz daha eğimli, arka bacak daha düzdür. Bacakların arasındaki açıklığa foramen obturatorum denir ve obturator membran ile örtülüdür. Arka bacağın üst kısmına stapes kası tutunur. Taban fossula fenestra vestibüli'ye oturur ve ligamentum annulare denilen bir bağ ile bu kısma tutunur.

Orta kulak, nervus fasialis' in dalı tarafından innerve olur. Orta kulak duyusunu timpanik pleksus sağlar (54).

İç Kulak Anatomisi

İç kulak petröz kemiğin iç kısmında yer alır. İşitme ve denge organı bu kısımdadır. İç kulak üç kısımda incelenir. Bunlar koklea, vestibüler labirent ve endolenfatik duktus ve kesedir (54).

Koklea: Duktus koklearis, skala vestibüli, skala timpani ve skala media bölümlerini kapsar. Koklea 35 mm'dir ve kendi etrafında ortalama 2,5 tur döner.

Modiolus kokleanın eksenini oluşturur. Modiolusdaki kanallardan damarlar ve sinir lifleri geçer. Kanalis spiralis modiolusu ikiye böler ve ucu kapalıdır. Lamina spiralis ossea ise kokleayı ikiye böler. Alt kısmında kalan yere skala timpani, üstte kalan yere de skala vestibüli denir. Skala vestibüli ve timpani kokleanın en üst kısmında helikoterma adı verilen yerde birleşirler. Lamina spiralis osseanın serbest kenarı ile kanalis spiralis kokleanın dış yan duvarı arasında basiller membran adı verilen zar bulunur. Korti organı bu membranın üzerindedir. Kanalis spiralis içinde duktus koklearis denilen bir kanal bulunur. Duktus koklearis, kokleanın apeksinde çekum kupulada hiçbir yere bağlanmadan kör bir şekilde sonlanır ve üçe ayrılır. Üst duvarını, skala vestibuliden ayıran reissner membranı oluşturur. Dış duvar, kanalis spiralisin dış yan duvarına tutunmuş olan ligamentum spirale adı verilen bir bağ dokusu tarafından oluşturulur. Bu zarın dış yan kenarı ligamentum spirale iç yan kenarı ise lamina spiralis osseanın timpanik kısmına tutunur. Korti organı, basiller membran üzerine yerleşmiştir ve mekanik olan ses enerjisini sinir liflerine iletmek üzere elektrik enerjisine dönüştürmektedir. Korti organı duyu hücreleri (iç ve dış tüylü hücreler) ve destek hücrelerden oluşur. Duyu hücrelerin üzerinde baziller membranın hareketine duyarlı stereosilialar vardır. Tektoriyal membran, Lamina spiralis osseanın vestibüler kısmından başlayarak korti organının üstünü örter. Tektoriyal membran, korti organı gibi basiller membranın hareketine, dış tüylü hücrelerde, tektoriyal membranın hareketine duyarlıdır. Kokleanın içinde perilenf ve endolenf birbirinden ayrı şekilde bulunur. Perilenfin sodyum oranı yüksek, potasyum oranı düşüktür. Endolenfde ise sodyum oranı düşük, potasyum oranı yüksektir.

Vestibulum, kemik semisirküler kanallar, skala timpani, sakala vestibuli, duktus perilenfatikus ve akuaduktus vestibuli içinde perilenf vardır. Semisirküler kanallar, utrikulus, sakkulus, duktus endolenfatikus ve duktus koklearis içinde endolenf vardır (54).

Vestibüler Labirent: Semisirküler kanal, utrikul ve sakkülden oluşur. Semisirküler kanallar petröz kemiğe dik olacak şekilde konumlanmıştır. Bu kanallar, utrikulus ile başlar yine utrikulus ile biter. Başlangıç yerinde ampulla adı verilen genişlikler vardır. Ampullalarda krista denilen mekanik hareketlere duyarlı hücre sistemi vardır. Utrikulus, vestibülün giriş kısmında hafif düzleşmiş oval bir keseciktir. Ön ve dış kısmında maküla denilen otolitik yapı vardır. Ön duvarında çıkan tüpe utrikulo-sakküler duktus denir, hem sakkül hem de endolenfatik duktusla ilişkilidir. Sakkül yapı olarak utrikulus ile aynı fakat daha küçük ve oval şekildedir. Utrikulus makülası yatay, sakkülün ise düşey konumdadır (54).

Endolenfatik Duktus ve Kese: Endolenfatik duktusun çoğunluğu aquaduktus vestibuli içindedir. Utrikulosakküler duktus ve endolenfatik kese ile ilişkilidir. Endolenfatik kese, petröz kemiğin içe bakan kısmındadır. Endolenfin emilmesi, BOS ile endolenf arasındaki basınç farkının düzenlenmesi ve iç kulağın immün cevapları endolenfatik kese tarafından sağlanır (54).

İç kulak internal auditory arterin dalları olan anterior vestibüler arter ve vestibülokolar arter tarafından kanlanır. Anterior vestibüler arter; utrikul, sakkülün küçük kısmı, superior ve horizontal kanalı besler. Vestibülokolar arter; ikiye ayrılır. Koklear arter, kokleayı, endolenfatik duktus ve keseyi besler.

Posterior vestibüler arter, posterior ampullayı ve sakkülün büyük kısmını besler. İç kulağın venöz dolaşımını koklear ven, anterior vestibüler ven ve vestibüler aquaduktuk ven sağlar (54).

Kokleayı, spiral ganglion kaynaklı otonom, afferent ve efferent sinir lifleri innerve eder. Vestibülü, süperior servikal ganglion kaynaklı perivasküler ve nonvasküler lifler innerve eder (54).

Santral İşitsel Yollar

Vestibülokoklear sinirden koklear, sakküler, süperior ve inferior vestibüler sinirler dallanır. Bu sinirler iç kulakta fasialis ve intermeditus sinir ile yol alır. Vestibülokoklear sinir, afferent liflerini spiral gangliondan, efferent liflerini superior olivary kompleksten alır. Sonuç olarak, santral işitsel yollar kokleadan kortekse kadar sırası ile koklear nukleus, vestibülokoklear sinir, dorsal ve ventral koklear çekirdekler, süperior olivary kompleks, lateral leminiskus, inferior kollikus, medial genikulat cisim ve işitsel korteksten oluşmaktadır (54).

3.2.2 İşitmenin Fizyolojisi

Dış Kulak Fizyolojisi: Kulak kepçesi çevreden gelen sesleri toplar. Sesin yönünün belirlenmesinde büyük rolü vardır. Konka ise sesin şiddetini 6 desibel (dB) artırarak DKY'ye gönderir. DKY ses dalgalarını hem yönlendirir hem şiddetini artırır hem de havayı vücut sıcaklığına getirir. DKY'nin, yetişkinlerde genellikle 3000-4000 Hz, çocuklarda ise genellikle 8000 Hz

frekanslardaki seslerde yükseltici etkisi, diğer frekanslara oranla daha fazladır (54).

Orta Kulak Fizyolojisi: Orta kulak gaz ortamda yayılarak kulak zarına gelen ses dalgalarını sıvı olan perilenfe iletilmesini sağlar. Kulak zarı, sesi iki yolla pencerelere ulaştırır. Ses kemikçikler ile oval pencereye, hava yolu ile de yuvarlak pencereye ulaşır. İletim hızının farkından dolayı faz farkı oluşur ve ses dalgaları perilenfte birbirini söndürmez. Ayrıca stapes tabanının titreşimi perilenfe iletebilmek ve perilenfi harekete geçebilmek için ikinci bir pencereye ihtiyacı vardır. Yuvarlak pencere zarı orta kulağa doğru bombeleşerek stapesin ses iletimini ve perilenfin hareket etmesini sağlar (54).

Malleus, zardan aldığı ses dalgasını inkus ile bir manivela gibi hareket ederek yaklaşık 2,5 dB kadar yükseltirler. Kulak zarının titreşen yüzeyi 55 mm^2 , stapes tabanının yüzeyi ise $3,2 \text{ mm}^2$ 'dir. Bu iki yüzey arasındaki oran 17'dir. Yani stapese gelen ses 17 kez artmış halde perilenfe geçer. Bu da yaklaşık 25 dB'lik bir kazanç sağlar. Sonuç olarak kulak zarı ve kemikçikler 27,5 dB'lik bir kazanç sağlar.

Orta kulak iç kulağı şiddetli ses titreşimlerinden korur. Orta kulak havalı bir tampon gibi davranarak travma etkisini azaltır. Ayrıca m. tensor timpani ve m. stapedius şiddetli seslerde kasılarak kemikçikleri tespit eder ve iç kulağa sesin azalarak geçmesini sağlar (54).

İç Kulak Fizyolojisi: Stapes tabanından oval pencereye geçen ses dalgası perilenfi hareketlendirir ve bazal membranın titreşimini sağlar. Bekesy bu

titreşimlere ‘travelling wave’ adını vermiştir. Baziller membran, kokleanın bazal kısmında dar, apikal kısmında daha geniştir. Bu nedenle bazal kısımda baziller membran daha gergindir ve genişliği artıkça gerginlik giderek azalır. Böylece titreşimler bazal kısımdan, apikale kadar götürülmüş olur. Baziller membrandaki dalgaların amplitüdleri ilgili olan frekansa göre değişir. Örneğin, yüksek frekanslı titreşimlerin amplitüdleri bazal kısımda daha yüksektir (54).

Korti organı, dış ve iç titreşim tüylü hücrelerle birlikte mekanik olan ses enerjisini elektrokimyasal enerjiye dönüştürerek, işitme sinirlerine iletilmesini sağlar. İç titreşim tüylü hücreler 3-4 bin, dış titreşim tüylü hücreler 10-12 bin kadardır. Dış titreşim tüylü hücreler frekans seçme özelliğine sahiptir. İç ve dış titreşim tüylü hücrelere gelen sinir liflerinin sayısı ise 30 bin kadardır. Bu liflerin %90’ı tip I nöron şeklindedir ve iç titreşim tüylü hücrelerde sonlanırlar. Tip II nöron, %10 kadardır ve dış titreşim tüylü hücrelerde sonlanırlar. Bütün sinir lifleri aldıkları uyarıyı sırası ile koklear çekirdeklere, süperior olivary kompleks, lateral leminiskus, inferior kollikulus, medial genikulat cisim ve temporal lob ile birlikte işitme merkezine ulaştırırlar. İşitme merkezinde yüksek ve alçak frekansların algılandığı yerler farklıdır. Alçak frekanslar işitme merkezinin yüzeysel kısmında algılanırken, yüksek frekanslar daha derin kısımlarında algılanır (54).

3.3 İşitme Kayıpları

3.3.1 İletim Tip İşitme Kaybı

Kulak kepçesi, DKY, kulak zarı ve orta kulaktaki patolojilerden kaynaklı oluşan işitme kaybıdır. Bu yapılar sesin iletilmesinde görev aldığı için iletilen sesin şiddetinde azalma görülür. Yapılan odyometrik testlerde hava yolu işitme eşikleri normal sınırlardan daha düşüktür. Kemik yolu işitme eşikleri ise normal sınırlardadır. Bu durumda odyogramda hava ve kemik yolu arasında fark (aralık) görülür. İletim tipi işitme kaybına;

- Kulak kepçesi, DKY malfarmasyonları
- Kulak zarı peforasyonları
- Eksternal otit ve otitis media
- Otoskleroz
- Tümörler
- DKY’de serümen ya da yabancı cisim
- Östaki tüp bozuklukları

sebeplere bağlı olabilir. İletim tipi işitme kaybı genellikle geri dönüşlüdür ve tedavi edilebilir (53).

3.3.2 Sensörinöral Tip İşitme Kaybı

Sensörinöral işitme kaybı, iç kulakta veya iç kulaktan santral işitme merkezine kadar meydana gelen bozulmalara bağlı ortaya çıkan işitme

kayıplarıdır. Yapılan odyometrik testlerde hava ve kemik yolu eşiklerinin her ikisinde de eşit derecede normal sınırlara göre düşüşler vardır. SNİK'e;

- Genetik ve kalıtsal hastalıklar
- Bakteriyel ve viral enfeksiyonlar
- Presbiakuzi
- Tümörler
- Vasküler hastalıklar
- Demiyelizan hastalıklar
- Ototoksisite ve kimyasal maddeler
- Kafa ve akustik travmalar
- Hiperbilirubinemi
- Anoksi ve hipoksi
- Prematüre doğum
- Düşük doğum ağırlığı

sebebi olabilir. Bu tip işitme kayıpları çoğunlukla tedavisi olmayan, geri dönüşsüz ve kalıcıdır (55).

3.3.3 Mikst Tip İşitme Kaybı

Kulak kepçesi, DKY, orta kulak, iç kulak ve iç kulaktan santral işitme merkezine kadar olan yolları tutan patolojilerden kaynaklanan işitme kaybıdır. Yani iletim tipi işitme kaybı ve SNİK'nin birlikte görülmesidir. Yapılan odyometrik testlerde odyogramda, hem hava hem de kemik yolu eşiklerinde düşmeler görülür. Hava ve kemik yolu arasında fark (aralık) olan ve olmayan

işitme eşiklerin bir arada bulunmasıdır. Aralıksız eşiklerin yanı sıra, en az iki saf ses frekansında kemik yolu ile hava yolu arasında 15 dB’lik fark (aralık) bulunuyorsa mikst tip işitme kaybı olarak değerlendirilir. Mikst tip işitme kaybına;

- Geniş vestibüler akuaduktus sendromu
- Otokleroz
- Uzun süren orta kulak enfeksiyonları
- Kolestomat

sebeplere olabirir. Bu tip işitme kayıplarında erken tanı ve tedavi ile işitme normal sınırlara dönebilir. Tedavide geç kalınması durumunda ise mikst tip olan işitme kaybı SNİK’ye döneşebilir (55).

3.3.4 Santral Tip İşitme Kaybı

İşitme siniri, işitme merkezine giden santral yollar ya da işitme merkezindeki patolojilerden kaynaklanır. Odyometrik testlerde işitme eşikleri normal sınırlarda bulunur. Buna karşılık hasta konuşma odyometrisinde, söylenen kelimeleri duyar fakat anlamlı hale döneştöremez (53, 56).

3.3.5 Fonksiyonel İşitme Kayıpları

Bilinen herhangi bir işitsel patoloji olmamasına rağmen kişinin işitme kaybı varmış gibi davranmasıdır. Kulak muayene bulguları ve diyapazon testleri normal olan hastaların işitme eşikleri normalden daha düşük çıkar. Fonksiyonel işitme kaybına;

- Maddi çıkar
- Dikkat çekme isteği
- Çocuklarda kişisel kazanç, okul başarısında düşme ve ilgi isteği
- Hipokondriyak eğilim
- Düşük sosyoekonomik durum

sebepler olabilir. Dirençli hastalarda saf ses odyometri testi ile doğru işitme eşiği belirlemek güçtür. Bu nedenle bu tür hastalarda objektif testler ya da ses testleri (Erhars, Doerfler-Stewart, Lombards, Hummel Double Conservation ve Swinging test) ile daha güvenilir sonuçlar elde edilir. Fonksiyonel işitme kaybı, bilinç dışı psikolojik bir rahatsızlıktan kaynaklanıyor ise hasta, psikoloji uzmanı tarafından da değerlendirilmelidir (57).

3.4 İşitme Kayıplarının Derecelendirilmesi

İşitme kaybının derecelendirilmesi, Dünya Sağlık Örgütüne göre; odyometrik incelemede hava yolu işitme eşiklerinin 500-4000 Hz frekanslar arası aritmetik ortalaması hesaplanarak belirlenir (58).

Goodman'nın geliştirmiş olduğu ve tüm dünyada yaygın olarak kullanılan sınıflandırma Tablo 3'de gösterilmiştir (59).

Tablo. 3 İşitme kaybı seviyelerinin Goodman’ a göre tanımlanması

Saf Ses Ortalaması Desibel (dB)	İşitme Kaybı Seviyeleri
10-26Db	Normal İşitme
27-40Db	Hafif derecede işitme kaybı
41-55Db	Orta derecede işitme kaybı
56-70 Db	Orta ileri derecede işitme kaybı
71-90 Db	İleri derecede işitme kaybı
91 dB ve üstü	Çok ileri derecede işitme kaybı

Ancak Clark, Goodman’nın sınıflandırılmasındaki 25 dB’lik alt sınırın çocuklar için geçerli olamayacağını, çocuklar için normal işitme aralığının 15dB’yi geçen her bir dB’nin işitme kaybı olarak kabul edilmesi gerektiğini belirtmiştir (60). Buna göre Clark’ ın işitme dereceleri sınıflandırması Tablo 4’te verilmiştir.

Tablo 4. Clark'ın saf ses ortalamasına göre işitme kaybı dereceleri

Saf Ses Ortalaması (dB)	İşitme Kaybı Derecesi
-10-15 Db	Normal işitme
16-25 dB	Çok hafif derecede işitme kaybı
26-40 dB	Hafif derecede işitme kaybı
41-55 dB	Orta derecede işitme kaybı
56-70 dB	Orta-ileri derecede işitme kaybı
71-90 dB	İleri derecede işitme kaybı
91 ve üzeri dB	Çok ileri derecede işitme kaybı

3.5 İşitmenin Değerlendirilmesi

İşitme, insanların konuşma, öğrenme, emosyonel ve bilişsel durumlarını etkileyen önemli bir duyudur. Doğumdan başlayarak, hayatın sonuna kadar insanın çevresi ile sağlıklı bir iletişim ve ilişki içerisinde olmasında işitmenin yeri yadsınamaz. İşitme kaybının olup olmadığı, varsa ne tür bir kayıp olduğu ve

derecesini belirlemek için objektif ve subjektif olmak üzere, birbirini tamamlayan ölçüm ve testler ile işitme değerlendirilir (53).

3.5.1 İmmitansmetrik Ölçümler

Akustik empedans, dış kulak yolundan kulak zarı ve orta kulağa gelen ses enerjisinin geçişi esnasında, sistemin enerjinin geçişine karşı oluşturduğu dirençtir. Akustik admitans ise aynı şekilde gelen ses enerjisinin akustik sistemden geçiş kolaylığıdır. Akustik immitans, empedans ve admitans kavramlarının her ikisinde karşılayan ortak bir terimdir.

Akustik immitansmetri, kulak zarı, orta kulak, koklea, retrokoklea ve fasiyal sinirin değerlendirilmesinde kullanılan testtir (61). Timpanometri, akustik refleks ölçümleri immitansmetrik ölçümlerdir.

Timpanometri: Dış kulak yolunda ki basınç değişikliği sırasında kulak zarının akustik uyarana cevabının ölçülmesidir. Ölçüm sonucu elde edilen grafiğe timpanogram denir. Dış kulak yoluna yerleştirilen prob ile 226 Hz'de 85 dB SPL şiddetinde uyarın verilir. 6 aydan küçük bebeklerde 1 kilohertz (kHz) prob ton uyarın verilir. Dış kulak yolundaki prob ile kulak zarı arasındaki hava basıncı +200 daPa ile -400 daPa arasında değiştirilerek timpanogram çizdirilir. Timpanometri, dış kulak yolunun hacmi, timpanik zarın bütünlüğü, esnekliği ve hareketliliği, orta kulağın durumu, kemikçik zincirinin devamlılığı hakkında bilgi verir (61).

Timpanometri tiplerinin sınıflandırılması;

Tip A: Normal (-100 ile +50 daPa) basınç aralığında, statik esneklik değeri 0.30 ile 1.60 cc arasında değişen, normal amplitüdle tepe veren timpanogramdır. Normal timpanik zar ve orta kulakta elde edilir.

Tip As: Normal basınç alanında, fakat normalden daha düşük amplitüdle tepe veren statik esneklik değeri 0.30 cc'nin altında olan timpanogramdır. Sert veya kalın timpanik zar, kemikçik zinciri fiksasyonu ve otosklerozda görülür.

Tip Ad: Normal basınç alanında, fakat normalden daha yüksek amplitüdle tepe veren, statik esneklik değeri 1.60 cc'nin üzerinde olan timpanogramdır. Kemik zincir kopukluklarında görülür.

Tip B: Tepe noktası vermeyen düz veya yaygın tepeli, düşük amplitüdlü statik esneklik değeri 0.10 cc'nin altında olan timpanogramdır. Kulak yolunun tıkalı olması, timpanik zar perforasyonu, kolesteatoma ve orta kulak tümörlerinde görülür.

Tip C: -100 ile -200 daPa arasında normal amplitüd ile tepe veren timpanometridir. Orta kulakta negatif basıncı veya östaki disfonksiyonunu gösterir. -200 ve üzeri orta kulak basıncı ise efüzyonlu otitis mediada gözlenir. Sadece negatif basınçta keskin tepe noktası gözlenirken, sıvı varlığında yuvarlanmış tepe noktası gözlenir (61,62).

Akustik Refleks Ölçümleri: İşitme eşiğinin yaklaşık 70-80 dB üzerinde saf ses uyaran verildiğinde, orta kulakta tensor timpani kası malleusu kulak zarından

uzaklaştırırken, stapedius kası footplate’i oval pencereden orta kulağa doğru çeker. Orta kulaktaki bu iki kasın ters yönlü hareketi iç kulağı yüksek şiddetteki seslerden korur. Akustik refleks, orta kulak içindeki istemsiz kas kasılmalarını gösterir. Akustik refleksler, işitme düzeyine göre elde edilir. Normal işiten kişilerde akustik refleks eşikleri 70 ile 100 dB seviyesinde elde edilir. İşitme eşikleri 50 dB kadar olan kişilerde akustik refleks eşiği genellikle 85-95 dBHL’de kaydedilir. Çok ileri derecedeki işitme kayıplarında akustik refleks alınmayabilir (61, 63).

Akustik refleks timpanik zardaki esnekliği, değişikliği, özellikle koklea ve retrokoklear lezyonlarının ayrımında yararlıdır. Probun takılı olduğu kulağa ipsilateral, uyarılan kulağa ise kontralateral denir. Daha açık belirtmek gerekirse, sağ ipsilateral refleksde sağ kulak uyarılır, sağ kulaktan kayıt yapılır. Sağ kontralateral refleksde ise sağ kulak uyarılır. Sol kulaktan kayıt yapılır (61).

Akustik refleksin gözlenmesi için DKY ve orta kulakta herhangi bir patolojinin olmaması, yeterli işitmenin olması, fasiyal sinirin sağlam olması ve beyin sapında orta hatta yer kaplayan bir lezyon olmaması gerekir. Bu koşullar sağlandığında ipsi ve kontra lateral refleks kaydedilir (61,64). İpsilateral refleksde 500, 1000 ve 2000 Hz’de aynı kulaktan uyarın verilip, aynı kulaktan kayıt yapılır. Kontralateral refleks ise 500, 1000, 2000 ve 4000 Hz’de bakılır (61).

3.5.2 Odyometre

Odyometre işitme seviyesini, işitme kaybının tipini belirlemekte kullanılan, saf ses ve çeşitli maskeleyen sesleri üretebilen, farklı araçlar eklenerek kullanılabilen (mikrofon, kulaklık ve kemik vibratör gibi) cihazlardır (65).

3.5.2.1 Saf Ses Odyometre

Odyometre cihazı ile test yapılacak kişiye farklı frekanslarda ve şiddette saf ses verilerek yapılan testtir. Odyometre kullanılarak belirlenen frekanslarda elde edilen işitme eşiklerinin kaydedildiği grafiklere odyogram denir. 250-8000 Hz arasında ki işitme eşikleri ölçülür. İşitme eşikleri dBHL olarak ifade edilir. Tonların şiddeti bir attenüatör ile kontrol edilir. İşitme testlerinin başarılı bir şekilde yapılabilmesi için üç önemli faktör vardır (65).

- ✓ Uzmanlaşmış iyi bir profesyonel
- ✓ Ölçüm cihazlarının kalibrasyon standartlarının konulması:
 - American Speech and Hearing Association(ASHA)
 - International Standards Organization (ISO 1964)
 - American National Standards Institute (ANSI 1969)
- ✓ Akustik standartlara uygun test ortamı

Saf ses ortalaması (SSO); 500, 1000, 2000, 4000 Hz'lerin hava yolu eşiklerinin ortalaması hesaplanarak elde edilir. İşitme kaybının derecesi belirlenir (65).

3.5.2.2 Konuşma Odyometrisi

Saf seslerden çok, günlük dinleme deneyimlerinin temsilcisi olan kelimelerin kullanılarak, kişinin işitsel becerilerin değerlendirilmesidir. Konuşma odyometrisi olmadan yapılan bir odyolojik değerlendirme eksiktir. Günlük yaşamda ki işitsel uyaranların gerçek göstergesi olması kullanılan kelimelerin en iyi bilinenlerden seçilmesi nedeniyle önemlidir. Orta kulak, iç kulak ve primer işitme merkezi patalojilerinin tanısında yararlı bilgiler sağlar. Konuşmayı algılama becerisinin ölçülmesi klinisyene, hastanın fonksiyonel işitme becerisi hakkında net bir fikir verirken bir yandan da işitme cihazlarıyla hastanın başarısını tahmin etmede başarılıdır (66).

3.5.2.3 Yüksek Frekans Odyometre

Standart saf ses odyometrinin ölçemediği 8000-20000 Hz arasındaki frekanslarda işitme eşiğinin saptandığı testtir. Testin yapılma yöntemi saf ses odyometri ile aynıdır fakat kullanılan hava yolu kulaklığı ve verilen sesin spektrumu farklıdır. Özellikle inatçı enfeksiyonlarda kullanılan antibiyotik ve kanser tedavisinde kullanılan kemoterapi ilaçlarının toksik etkisi ve koklea bazal bölge lezyonu kaynaklı işitme kayıplarında erken tanı için büyük yarar sağlar. Gürültüye bağlı işitme kaybı, enfeksiyonlar, metabolik sebepler gibi bazal bölgedeki işitme sinirlerini tahrip eden durumlar hakkında önemli bilgi verir (54).

3.6 SLE ile İşitme Arasındaki İlişki

Kokleanın immün mekanizmalardan izole olması iç kulak yapılarının genel immün mekanizmalardan soyutlandığı düşünülse de kokleovestibüler organın immün kökenli reaksiyonlara açık olduğu anlaşılmıştır. İmmünolojik mekanizmalar iç kulak hastalıklarında etiyolojik rol oynayabilir. Mikroorganizmalara karşı vücudun korunması bağışıklık sisteminin temel görevlerinden birisidir. İmmün sistem bu işlevi oluştururken vücuda ait normal dokuyu patojen etmenlerden ayırt edebilmesi gerekir. Bu ayrımın yapılmaması durumunda otoimmün reaksiyondan söz etmek olasıdır. Hızlı ilerleme gösteren bilateral SNİK'in otoimmün etiyolojiye dayandığı fikri günümüzde destek görmektedir. (2).

İşitme kayıplarının %15-30'unda sistemik otoimmün hastalıklar sorumludur (5). SLE'de deri tutulumu yaygındır. Deri lezyonları burun kökü, yanak ve kulak kepçesini tutabilir ve aurikulada perforasyona sebep olabilir. SLE hastalarının %10-15'inde periferik nöropati gelişebilir. Kranial sinirlere bağlı paralizi ve vertigo görülebilir. Sistemik otoimmün hastalarının %65'i kadındır ve çoğu orta yaşlıdır. SLE'nin kulak ile ilgili belirtileri kronik otitis media, zamanla ilerleyen SNİK ve vertigo ile kendisini gösterir (2). Viral enfeksiyonlar, vasküler lezyonlar ve immün mekanizmaların tümü iç kulak hasarında etkili olabilirler (67). SLE ve diğer otoimmün hastalıklarda stria vaskularis ve endotelial hücreleri arasındaki ilişkinin bozulması sebebiyle antiendotelial hücre antikoru oluşmasına dolayısıyla endotelial hücrelerin fonksiyonlarını olumsuz

etkilenmesine sebep olur (68). Otoimmün iç kulak hastalıklarında otoantikorların hedefi stria vaskularis ve spiral ligament fibrositleridir (69). Kokleada immünreaksiyon sonucu korti organı, stria vaskularis ve spiral ganglion dejenerasyonu oluşur (70). İmmün özellikli kulak hastalıkları Tablo 5’de ki gibidir (71).

Tablo 5. İmmün özellikli kulak hastalıkları

Dış Kulak	Auricular kondrit Relapsing poli (peri) kondrit
Timpanik Membran	Timpanoskleroz
Orta kulak	Otoskleroz Sekretuar otitis media Nekrotizan otitis media Kolesteatom
İç kulak	Otoimmün işitme kaybı Menierre hastalığı Otoskleroz Koklear vaskülit Ani işitme kaybı
Retrokoklear	Otoimmün santral sinir sistemi hastalıkları

4. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu araştırma Fırat Üniversitesi Hastanesi Kulak Burun ve Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı Odyoloji Ünitesi'nde yapıldı. Araştırmaya başlamadan önce Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığı'nın 25 Aralık 2015 tarih ve 122541 sayılı kararı ile etik kurul onayı alındı (EK 1). Çalışmaya alınan her bireye çalışma hakkında bilgi verildi ve gönüllü onam formları imzalatılarak izinleri alındı (EK 2).

4.1 Gruplar

Çalışmaya alınan hastalar iki gruba ayrıldı:

1. Kontrol grubu (n=70): 18-40 yaş arası sağlıklı ve normal işitmeye sahip gönüllü kişilerden oluşturuldu.
2. Çalışma grubu (SLE grubu, n=70): 18-40 yaş arası SLE hastalık tanı kriterlerini karşılayan SLE hastalarından oluşturuldu (11).

Çalışma grubundaki hastalar, tanılama yaşı [(18-25 yaş), (26-30 yaş), (31-35 yaş), (36-40 yaş)], hastalık süresi [(0-5 yıl), (6-10 yıl), (11 yıl ve üstü)], tedavi süresi [(0-5 yıl), (6-10 yıl), (11 yıl ve üstü)], hastalıkta uygulanan ilaç tedavisi [(steroid+hidroksiklorokin), (steroid+hidroksiklorokin+azatioprin)] ve cinsiyet parametreleri açısından değerlendirildi.

Çalışma öncesi tüm gönüllü kişilerin kulak burun boğaz muayeneleri yapıldı. Demografik bilgi ve tıbbi öyküsü alındı. Standart saf ses ve yüksek

frekans odyometri (250-16000 Hz arası), konuşma odyometrisi, timpanometri ve akustik refleks ile hastaların işitmesi değerlendirildi.

4.2 Kontrol Grubunun Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

1. Kulak muayene bulgularının normal olması,
2. Normal sınırlarda saf ses ortalamasının olması (saf ses odyometrisinde herhangi bir frekansta 20 dB'den fazla işitme kaybının olmaması) ve normal konuşmayı ayırt etme skoruna sahip olması (% 88 ve üzeri) (72),
3. Timpanometrik incelenmesinde tepe değeri ± 100 daPa olan normal (tip A) timpanogram olması, 500-4000 Hz'de 80-100 dB arasında akustik reflekslerinin olması
4. Bilinen herhangi bir sistemik ve kronik hastalığı (diyabet, hipertansiyon ve kronik böbrek hastalığı gibi) olmaması.

4.3 SLE Hastalarının Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

1. SLE kesin tanısı almış hastaların olması
2. Kulak muayene bulgularının normal olması
3. Timpanometrik incelenmesinde tepe değeri ± 100 daPa olan normal (tip A) timpanogram olması

4.4 Çalışmaya Dahil Edilmeyen Hasta Kriterleri

1. Hastalıklarının yanı sıra böbrek hastalığı, kanser, eş zamanlı enfeksiyonu olması

2. Kulak enfeksiyonu ve akıntı öyküsü, kafa travması, SLE başlamadan önce işitme kaybı olması
3. Gürültülü ortam da çalışmış olması, erken presbiakuzi aile öyküsü olması, baş boyun konjenital malfarmasyonu olması
4. SLE hastalığı için kullanılan ilaçlar dışında ototoksik ilaçların (yüksek doz ASA, Streptomisin veya Gentamisin) kullanılmış olması
5. SLE hastalığında uygulanan (steroid+hidroksiklorokin), (steroid+hidroksiklorokin+azatioprin) ilaç protokolleri dışında ilaç kullanılmış olması

4.5 İşitmenin Değerlendirilmesi

4.5.1 Saf Ses ve Konuşma Odyometresi

Tüm odyolojik değerlendirmeler, ses yalıtımlı odalarda, "Grason-Stadler" GSI Audio Star Pro-61 klinik odyometre ile birlikte TDH 39 P "Telephonics" kulaklıklar kullanılarak yapıldı. Havayolu ve konuşma eşikleri saptandı. Konuşmayı ayırt etme testi uygulandı. "Rodioear" B-71 marka kemik vibratör kullanılarak kemik yolu eşikleri saptandı. İşitme eşiklerinin değerlendirilmesinde Goodman'ın sınıflandırılması kullanıldı (59).

Her iki kulakta hava yolu saf ses işitme eşikleri 250, 500, 1000, 2000, 4000 ve 6000 Hz'lerde, kemik yolu işitme eşikleri ise 500, 1000, 2000 ve 4000 Hz'lerde, standart ascending-descending (limit metodu) yöntemi ile tespit edildi (72, 73).

4.5.2 Yüksek Frekans Odyometre

"Grason-Stadler" GSI Audio Star Pro-61 klinik odyometre ile birlikte SENNHEISER HDA200 H903 kulaklıklar kullanılarak her iki kulakta yüksek frekans hava yolu işitme eşikleri 8000, 10000, 12000, 14000 ve 16000 Hz'ler standart ascending-descending (limit metodu) yöntemi ile tespit edildi (72, 73).

4.5.3 Timpanometri ve Akustik Refleks Ölçümü

Her iki kulakta da "Grason-Stadler" GSI Tymp Star Pro klinik timpanometre cihazı kullanıldı. Araştırmaya katılan tüm bireylerin 226 Hz prob ton 85 dB SPL şiddetinde uyaran ile +200 daPa ile -400 daPa arasında orta kulak basıncı değerlendirildi. 500-4000 Hz'ler arası 85-100 dB şiddetinde uyaran ile ipsi ve kontralateral akustik refleks eşikleri değerlendirildi. Timpanogram tipi belirlenmesinde Jerger sınıflandırılması kullanıldı (63).

4.6 İstatistiksel Değerlendirme

Verilerin istatistiki analizi için, SPSS paket programı (SPSS for Windows version 22.0) kullanılmıştır. Cinsiyet, yaş, sağ/sol kulak, uygulanan ilaç tedavisi karşılaştırılmasında Mann Whitney U testi; tedavi-hastalık süresi ve tanılama yaşı grupları arasında farklılığın belirlenmesinde Kruskal Wallis testi kullanıldı. Farklılığın belirlendiği gruplar Mann Whitney U testi ile karşılaştırıldı. $p<0,05$ olduğu durumlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

5. BULGULAR

Bu çalışmada SLE hastası erkek 18-25 yaş arası 2 kişi, 26-30 yaş arası 10 kişi, 31-35 yaş arası 10 kişi ve 36-40 yaş arası 10 kişi; kadın 18-25 yaş arası 10 kişi, 26-30 yaş arası 10 kişi, 31-35 yaş arası 10 kişi ve 36-40 yaş arası 10 kişi olmak üzere 72 kişilik çalışma grubu oluşturuldu. Kontrol grubunda her iki cinsiyette 18-25, 26-30, 31-35 ve 36-40 yaşlarda 10'ar kişi olmak üzere 80 kişi; toplamda 152 kişi çalışmaya dahil edildi. Ancak çalışma grubu 18-25 yaş erkek hasta sayısı 2 olduğu için istatistiksel olarak değerlendirilemedi. Dolayısıyla kontrol grubu 18-25 yaş aralığında olan 10 erkek birey de değerlendirme dışı bırakıldı. Sonuç olarak SLE grubundan 70, kontrol grubundan 70 kişi olmak üzere toplam 140 kişi değerlendirilmeye alındı. Çalışmaya alınan bütün bireylerin yaş ortalamaları Tablo 6'da verilmiştir.

Tablo 6. Çalışma ve kontrol grubu bireylerin yaş ortalamaları (ortalama $\pm$ ss)

Yaş Grupları	Çalışma Grubu (ort $\pm$ ss)		Kontrol Grubu (ort $\pm$ ss)	
	Kadın	Erkek	Kadın	Erkek
18-25 Yaş	21,57 $\pm$ 2,57 (n=10)	21 $\pm$ 4 (n=2)	22,16 $\pm$ 1,3 (n=10)	23,5 $\pm$ 3,5 (n=10)
26-30 Yaş	28,6 $\pm$ 1,94 (n=10)	27,5 $\pm$ 1,34 (n=10)	28,8 $\pm$ 1,3 (n=10)	27,6 $\pm$ 1,14 (n=10)
31-35 Yaş	33,5 $\pm$ 1,58 (n=10)	33,25 $\pm$ 0,93 (n=10)	32,8 $\pm$ 1,16 (n=10)	32,65 $\pm$ 1,5 (n=10)
36-40 Yaş	37,5 $\pm$ 0,89 (n=10)	38,2 $\pm$ 1,24 (n=10)	38 $\pm$ 1,67 (n=10)	37,8 $\pm$ 1,22 (n=10)

ss: standart sapma, ort: ortalama, n: yaş grubunda bulunan kişi sayısı

Çalışmaya alınan tüm bireylerde orta kulak basıncı, tepe değeri ± 100 daPa sınırları arasında olan normal (tip A) timpanogram elde edildi. 500-4000 Hz'de 80-100 dB arasında akustik refleks varlığı gözlendi.

Çalışma ve kontrol grubundaki kadınların tanılama yaşına göre saf ses odyometri sonuçları karşılaştırıldığında; 18-25 yaş grubunda sağ kulakta hava yolu 4000 ve 6000 Hz'de kemik yolu 4000 Hz'de ve sol kulakta ise hava yolu 6000 Hz ile SSO eşikleri arasında anlamlı fark saptandı ($p<0,05$). Ancak işitme eşikleri normal sınırlar içinde olduğundan klinik açıdan anlamlı kabul edilmedi. Diğer yaş grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Çalışma ve kontrol grubundaki kadınların tanılama yaşına göre saf ses odyometri sonuçları Tablo 7'de gösterilmiştir.

Tablo 7. Kadınlarda tanılama yaşına göre saf ses odyometri işitme eşikleri (ortalama±ss)

Frekans kHz			18-25 SLE	18-25 K.	26-30 SLE	26-30 K.	31-35 SLE	31-35 K.	36-40 SLE	36-40 K.
Hava Yolu Eşikleri	0,25 kHz	sağ	14±3,52	13±2,91	13±2,41	9±1,96	11±2,09	12±2,38	10±2,26	8,5±1,73
		sol	13,5±2,18	13±2,21	10±2,47	10 ±1,27	13±2,64	9,5±1,28	10±2,69	9±2,14
	0,5 kHz	sağ	12±2,2	10,5±1,94	11±1,45	9±1,84	10±1,94	10±1,05	10±1,89	8,5±1,68
		sol	13±3,48	9,5±3,13	10±1,39	9±1,48	10±1,45	9,5±2,09	9,5±1,85	9,5± 1,87
	1 kHz	sağ	11±1,17	8,5±1,62	10±1,67	8±1,88	11,5±1,52	9±1,36	10±1,65	9,5±1,96
		sol	15±3,18	7±2,21	9±1,08	8±1,61	9,5±2,05	9,5±1,42	10,5± 1,34	9±1,29
	2 kHz	sağ	14,5±2,42	8±1,03	8±1,23	9±2,02	11±2,18	7±1,69	9±1,57	8,5±1,83
		sol	13±2,16	8±1,89	8±2,11	9 ±1,13	10±1,73	7±1,14	8,5±1,27	7±1,10
	4 kHz	sağ	16±2,63*	9±1,21*	11±1,34	8±1,93	8,5±1,43	7±1,16	9±1,16	9±2,09
		sol	12±1,65	10±1,43	12±2,16	9±1,66	10,5±1,36	7±2,18	8±1,11	10,5±2,09
	6 kHz	sağ	20±3,91*	15±2,71*	12±1,52	10±2,29	13±2,36	10,5±2,43	19±3,28	16±2,84
		sol	19±2,19*	12±3,34*	16±4,26	12±3,29	14±3,01	12±3,16	19±3,48	16,5±2,73
Kemik Yolu Eşikleri	0,5 kHz	sağ	12±2,24	10,5±1,21	10±1,38	9±1,86	10±1,87	10±2,38	9,5±2,03	8,5±1,48
		sol	12,5±1,96	9,5±1,48	10 ±1,89	8±1,23	10±1,28	9±1,19	9,5±1,67	9±1,93
	1 kHz	sağ	10,5±1,46	8±1,06	9±1,30	8±1,84	11±2,36	9±1,98	10±2,16	9±1,67
		sol	14,5±4,39	7±0,93	8±1,72	8±1,67	9,5±0,92	9±1,25	10,5±1,16	9±2,01
	2 kHz	sağ	13,5±3,08	8±1,21	8±1,25	9±2,95	10,5±1,96	7±1,71	9±1,37	8,5±2,1
		sol	13±3,98	8±1,15	8±2,09	9±2,03	9±1,56	9±2,03	8,5±1,69	7±1,26
	4 kHz	sağ	15,5±2,78*	8±0,93*	11±2,06	8±0,3	8±1,38	7±1,08	9±2,48	8±1,58
		sol	12±3,35	9,5±1,23	11±2,63	9±0,98	10±1,12	7±1,67	8±1,19	10±2,13
Konuşma Eşikleri	SSO (dB)	sağ	13,4±3,47	9±0,71	10±1,18	8,5±2,25	10,25±2,76	8,25±1,31	9,5±1,45	9±2,18
		sol	13,9±4,3*	6,9±2,02*	9±3,09	9±2,16	10,5±3,27	7,8±1,98	12±2,58	9,3± 2,98
	SRT (dB)	sağ	14±4,11	10,5±1,07	10±1,96	9±1,78	12±2,63	11± 42	13±1,62	12,5 ±1,64
		sol	13,4±3,94	10±0,34	11±2,23	9±2,18	14±3,19	9 ±2,09	13±2,63	12±3,04
	SD (%)	sağ	95,6±4,54	96,8±2,37	96,6±3,52	97,6±2,87	97,4±2,7	98±2,35	96,8±3,03	97±2,96
		sol	96,4±3,9	98,8±2,69	98,4±2,19	99,2±3,06	97,6±3,36	99,2±1,68	97,2±3,27	97,6±3,37

ss : standart sapma

K : kontrol grubu

SLE : sistemik lupus eritematozus

SSO : saf ses ortalaması

SRT : konuşmayı alma eşiği

SD : konuşmayı ayırt etme değeri,

* 18-25 yaş aralığında SLE grubu ile kontrol grubu işitme eşikleri arasında anlamlı fark saptandı (p<0,05).

Çalışma ve kontrol grubundaki erkeklerin tanılama yaşına göre saf ses odyometri işitme eşikleri karşılaştırıldığında; 36-40 yaş grubunda sağ kulak hava yolu 4000 ve 6000 Hz’lerde, kemik yolu 4000 Hz’de, sol kulak hava ve kemik yolu 4000 Hz’de SLE grubunda işitme eşiklerinin yükseldiği ve işitme eşiklerindeki bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı (p<0,05). Ancak işitme eşikleri normal sınırlar içinde olduğu için klinik açıdan anlamlı kabul edilmedi. Diğer yaş grupları arasında istatistiksel olarak fark saptanmadı.

Çalışma ve kontrol grubundaki erkeklerin tanılama yaşına göre saf ses odyometri sonuçları Tablo 8’de verilmiştir.

Tablo 8. Erkeklerde tanılama yaşına göre saf ses odyometri işitme eşikleri (ortalama $\pm$ ss)

Frekans kHz			26-30 SLE	26-30 K.	31-35 SLE	31-35 K.	36-40 SLE	36-40 K.
Eşikleri	0,25 kHz	sağ	8,5 $\pm$ 2,78	7,5 $\pm$ 1,87	15 $\pm$ 2,9	9 $\pm$ 0,89	13 $\pm$ 2,87	9 $\pm$ 1,55
		sol	5,5 $\pm$ 1,17	9 $\pm$ 3,38	13 $\pm$ 3,94	7,5 $\pm$ 1,19	12 $\pm$ 3,87	10 $\pm$ 2,03
	0,5 kHz	sağ	6,5 $\pm$ 1,63	6 $\pm$ 1,18	11,5 $\pm$ 1,86	9 $\pm$ 1,16	12 $\pm$ 2,94	9 $\pm$ 0,98
		sol	6 $\pm$ 1,39	8 $\pm$ 2,67	10 $\pm$ 2,89	7,5 $\pm$ 1,24	13 $\pm$ 3,89	9,5 $\pm$ 1,95
	1 kHz	sağ	6,5 $\pm$ 1,91	6 $\pm$ 1,44	10 $\pm$ 1,95	9 $\pm$ 0,91	14 $\pm$ 3,46	9,5 $\pm$ 1,63
		sol	5 $\pm$ 1,03	6 $\pm$ 2,16	10 $\pm$ 2,56	6 $\pm$ 1,13	12 $\pm$ 3,16	10 $\pm$ 2,19
	2 kHz	sağ	8,5 $\pm$ 2,09	7 $\pm$ 2,15	8,5 $\pm$ 1,17	6 $\pm$ 0,37	10 $\pm$ 1,67	8,5 $\pm$ 2,2
		sol	7,5 $\pm$ 1,58	5 $\pm$ 1,75	8,5 $\pm$ 1,07	5 $\pm$ 2,05	10 $\pm$ 2,61	8 $\pm$ 1,34
	4 kHz	sağ	8 $\pm$ 1,32	7 $\pm$ 1,13	6,5 $\pm$ 1,42	6 $\pm$ 1,4	16$\pm$3,18*	9$\pm$2,83*
		sol	8 $\pm$ 1,53	8 $\pm$ 1,16	8,5 $\pm$ 2,65	5 $\pm$ 1,76	18$\pm$4,09*	8$\pm$1,48*
	6 kHz	sağ	15 $\pm$ 3,07	11 $\pm$ 2,96	11,5 $\pm$ 2,06	12,5 $\pm$ 3,32	23$\pm$3,74*	16$\pm$3,15*
		sol	11 $\pm$ 3,13	9,5 $\pm$ 3,16	11 $\pm$ 4,12	8 $\pm$ 2,84	21 $\pm$ 4,18	19 $\pm$ 3,78
Hava Yolu	0,5 kHz	sağ	6 $\pm$ 1,04	6 $\pm$ 1,39	11,5 $\pm$ 2,67	9 $\pm$ 1,96	12 $\pm$ 2,62	9 $\pm$ 1,16
		sol	6 $\pm$ 1,71	8 $\pm$ 2,42	10 $\pm$ 2,36	7 $\pm$ 2,65	12,5 $\pm$ 2,67	9 $\pm$ 2,66
	1 kHz	sağ	6,5 $\pm$ 1,48	6 $\pm$ 1,63	10 $\pm$ 1,83	9 $\pm$ 1,24	13 $\pm$ 2,48	9 $\pm$ 2,37
		sol	5 $\pm$ 1,58	6 $\pm$ 2,14	10 $\pm$ 2,43	6 $\pm$ 2,41	11 $\pm$ 1,8	9 $\pm$ 2,05
	2 kHz	sağ	8,5 $\pm$ 2,12	7 $\pm$ 1,71	8 $\pm$ 1,74	8 $\pm$ 2,35	10 $\pm$ 2,16	8 $\pm$ 1,89
		sol	7 $\pm$ 1,37	5 $\pm$ 1,89	8 $\pm$ 1,16	5 $\pm$ 1,65	9,5 $\pm$ 2,23	8 $\pm$ 1,86
	4 kHz	sağ	8 $\pm$ 1,91	7 $\pm$ 1,5	6,5 $\pm$ 0,66	6 $\pm$ 1,57	15$\pm$3,04*	9$\pm$2,01*
		sol	8 $\pm$ 1,68	8 $\pm$ 1,56	7,5 $\pm$ 2,14	5 $\pm$ 1,65	17$\pm$3,07*	8$\pm$2,61*
	SSO (dB)	sağ	7,8 $\pm$ 2,25	7,6 $\pm$ 2,92	9 $\pm$ 3,27	8,83 $\pm$ 2,31	12,8 $\pm$ 3,19	10 $\pm$ 3,19
		sol	6,6 $\pm$ 1,32	6,7 $\pm$ 1,04	9 $\pm$ 2,55	6 $\pm$ 1,92	13,25 $\pm$ 3,05	9 $\pm$ 3,5
	SRT (dB)	sağ	15 $\pm$ 0,5	10 $\pm$ 3,16	10 $\pm$ 3,13	11 $\pm$ 2,47	11 $\pm$ 2,23	10 $\pm$ 2,16
		sol	10 $\pm$ 0	9,1 $\pm$ 2,04	10 $\pm$ 4,13	11,5 $\pm$ 1,24	13 $\pm$ 2,73	10 $\pm$ 3,53
	SD (%)	sağ	98 $\pm$ 3,34	98,6 $\pm$ 2,06	98 $\pm$ 3,34	100 $\pm$ 0	95,2 $\pm$ 3,34	97,6 $\pm$ 2,19
		sol	97,3 $\pm$ 2,06	98 $\pm$ 1,12	97,3 $\pm$ 4,18	98 $\pm$ 2,19	96,2 $\pm$ 3,34	96,8 $\pm$ 4,38

ss : standart sapma

K : kontrol grubu

SLE : sistemik lupus eritematozus

SSO : saf ses ortalaması

SRT : konuşmayı alma eşiği

SD : konuşmayı ayırt etme değeri

* 36-40 yaş aralığında SLE grubu ile kontrol grubu işitme eşikleri arasında anlamlı fark saptandı (p<0,05).

Çalışma ve kontrol grubu kadınlarda tanılama yaşına göre yüksek frekans odyometri sonuçları değerlendirildiğinde sağ ve sol kulak 31-35 ve 36-40 yaş gruplarında 12000, 14000 ve 16000 Hz’lerde SLE grubunda işitme eşiklerinin yükseldiği ve işitme eşiklerindeki bu yükselmenin istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü (p<0,05). Diğer yaş grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Çalışma ve kontrol grubu kadınlarda tanılama yaşına göre yüksek frekans odyometri sonuçlarının karşılaştırılması Tablo 9’da verilmiştir.

Tablo 9.Kadınlarda tanılama yaşına göre yüksek frekans odyometri işitme eşikleri (ortalama±ss)

Frekans kHz		18-25 SLE	18-25 K.	26-30 SLE	26-30 K.	31-35 SLE	31-35 K.	36-40 SLE	36-40 K.
8 kHz	sağ	15±3,47	8,57±1,6	10±2,17	10±1,03	11,5±3,5	9±1,94	15±3,49	8±1,7
	sol	13,57±1,9	10±1,58	13±2,48	10±1,28	12±1,42	8±1,39	14±1,85	10,5±1,27
10 kHz	sağ	15,71±3,85	7,85±1,32	14±3,36	9±0,89	18±4,18	9±2,18	16,5±4,27	10,5±2,05
	sol	16,42±2,07	10,71±1,8	14±1,93	9±0,92	22±3,08	8±1,16	16,5±2,06	12,5±1,93
12 kHz	sağ	17,85±4,07	7,93±1,44	15±3,24	8±1,16	29±3,19*	8±2,23*	31±5,8**	12,5±2,49**
	sol	16,91±2,18	7,84±1,31	15±2,09	9±1,13	33±3,19*	9±1,53*	31,5±3,4**	13,5±2,01**
14 kHz	sağ	19,28±5,31	10±2,18	16±2,92	10±0,96	37±4,75*	10±1,37*	42,5±6,16**	14,5±3,62**
	sol	13,85±1,88	12,14±2,4	15±1,97	10±1,46	51±5,84*	10±1,94*	40,5±4,19**	14,5±2,24**
16 kHz	sağ	24,57±5,73	15±3,6	19±3,85	10±1,42	49±5,12*	14±3,94*	47±5,91**	16±3,94**
	sol	17,85±2,73	13,57±1,2	15±1,66	10±1,6	49±5,26*	15±2,88*	47,5±5,72**	17±2,61**

ss : standart sapma

K : kontrol grubu

SLE : sistemik lupus eritematozus

*31-35 yaş aralığında SLE grubu ile kontrol grubu işitme eşikleri arasında anlamlı fark saptandı (p<0,05).

**36-40 yaş aralığında SLE grubu ile kontrol grubu işitme eşikleri arasında anlamlı fark saptandı (p<0,05).

Çalışma ve kontrol gruplarındaki erkeklerde tanılama yaşına göre yüksek frekans odyometri sonuçları değerlendirilmesinde ise sağ ve sol kulakta 26-30, 31-35 yaş gruplarında 14000 ve 16000 Hz'de; 36-40 yaş grubunda 12000, 14000 ve 16000 Hz'ler arasında anlamlı fark vardı (p<0,05). Diğer yaş grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Çalışma ve kontrol grubundaki erkeklerin tanılama yaşına göre yüksek frekans odyometri sonuçları Tablo 10'da verilmiştir.

Tablo 10. Erkeklerde tanılama yaşına göre yüksek frekans odyometri işitme eşikleri (ortalama $\pm$ ss)

Frekans kHz		26-30 SLE	26-30 K.	31-35 SLE	31-35 K.	36-40 SLE	36-40 K.
8 kHz	sağ	13 $\pm$ 1,38	10 $\pm$ 0,85	8,5 $\pm$ 1,27	6 $\pm$ 1,04	18 $\pm$ 2,27	8 $\pm$ 1,46
	sol	11,5 $\pm$ 2,15	9 $\pm$ 1,84	10 $\pm$ 2,03	7 $\pm$ 1,08	16 $\pm$ 2,48	10 $\pm$ 0,74
10 kHz	sağ	20 $\pm$ 1,8	10,5 $\pm$ 0,96	11,5 $\pm$ 1,57	10 $\pm$ 2,32	13 $\pm$ 1,35	10 $\pm$ 1,73
	sol	17 $\pm$ 2,48	10 $\pm$ 1,92	15 $\pm$ 3,66	9 $\pm$ 1,37	21 $\pm$ 3,71	12 $\pm$ 1,11
12 kHz	sağ	21 $\pm$ 1,62	10 $\pm$ 1,01	21,5 $\pm$ 2,18	10 $\pm$ 1,73	28 $\pm$ 3,61***	12 $\pm$ 1,68***
	sol	18 $\pm$ 2,62	11 $\pm$ 1,74	21,5 $\pm$ 3,94	10 $\pm$ 1,53	36 $\pm$ 3,94***	13 $\pm$ 1,34***
14 kHz	sağ	30 $\pm$ 2,49*	11,5 $\pm$ 1,12*	26,5 $\pm$ 2,84**	15 $\pm$ 2,96**	44 $\pm$ 4,18***	14 $\pm$ 2,13***
	sol	23 $\pm$ 3,16*	12 $\pm$ 1,88*	25 $\pm$ 3,81**	15 $\pm$ 2,64**	44 $\pm$ 4,06***	14 $\pm$ 2,0***
16 kHz	sağ	31 $\pm$ 2,71*	12 $\pm$ 1,44*	33 $\pm$ 3,65**	16 $\pm$ 3,19**	49 $\pm$ 4,22***	16 $\pm$ 2,51***
	sol	30 $\pm$ 4,69*	14 $\pm$ 2,49*	26,5 $\pm$ 3,95**	17 $\pm$ 2,80**	49 $\pm$ 3,82***	17 $\pm$ 2,19***

ss : standart sapma

K : kontrol grubu

SLE : sistemik lupus eritematozus

*26-30 yaş aralığında SLE grubu ile kontrol grubu işitme eşikleri arasında anlamlı fark saptandı (p<0,05).

** 31-35 yaş aralığında SLE grubu ile kontrol grubu işitme eşikleri arasında anlamlı fark saptandı (p<0,05).

*** 36-40 yaş aralığında SLE grubu ile kontrol grubu işitme eşikleri arasında anlamlı fark saptandı (p<0,05).

Sistemik lupus eritematozus grubu yüksek frekans odyometri sonucu kadınlarda 4'ü (%10) tek taraflı, 12'si (%30) bilateral, toplamda 16 (%40) hastada; erkeklerde 2'si (%6,6) tek taraflı, 4'ü (%13,3) bilateral toplamda 6 (%20) hastada orta dereceli SNİK olduğu gözlemlendi.

Çalışma grubunda bulunan bireylerin tedavi süresi ve hastalık süresi aynı gruba dahil olduğu ve karşılaştırılan bireyler aynı olduğu için hastalık süresi ve tedavi süresi beraber değerlendirilmiştir.

Çalışma grubu ile tedavi ve hastalık süresi işitme eşiği arasındaki ilişkiye bakıldığında saf ses odyometri ile anlamlı bir ilişki bulunamadı. Yüksek frekans odyometride kadınların her iki kulak; erkeklerin sol kulak 0-5 ve 6-10 yıl ile 11 yıl ve üstü grubu arasında 12000, 14000 ve 16000 Hz'lerde; erkeklerin sağ kulak 0-5 ve 6-10 yıl ile 11 yıl ve üstü arasında 16000 Hz'de, anlamlı fark vardı (p<0,05). Çalışma grubu tedavi ve hastalık süresi ile işitme eşikleri arasındaki ilişki Tablo 11'de verilmiştir.

Tablo 11. Çalışma grubu tedavi-hastalık süresi ile yüksek frekans işitme eşikleri arasındaki ilişki (ortalama±ss)

Frekans kHz		KADIN				ERKEK			
		0-5 Y.	6-10 Y.	11 Y.Ü.	P	0-5 Y.	6-10 Y.	11 Y.Ü.	P
8 kHz	sağ	14,54 ± 4,23	11±3,80	12,5±4,60		13,33±4,88	11,76±2,67	17,50±3,85	
	sol	10 ± 2,16	11,74±3,68	17,85±5,37		15±3,45	18,33±4,37	17,75±5,50	
10 kHz	sağ	17,27 ± 4,46	10±3,05	17,5±4,52		23±6,28	11,66±4,88	15,48±3,45	
	sol	11,67 ± 3,41	13,27±4,17	25,03±6,05		18,75±3,67	20±4,40	26,25±5,30	
12 kHz	sağ	16,36 ± 5,36	17±5,60	35,67±6,9	0,013^a,0,016^β	28,33±5,75	22,25±9,21	31,33±6,79	
	sol	20,55 ± 6,37	17,65±5,49	49,22±7,15	0,001^θ,0,001^δ	26,66±6,81	22,50±6,46	43,66±8,21	0,012^θ,0,01^δ
14 kHz	sağ	22,73 ± 5,48	29±6,12	41,63 ± 7,32	0,011^a,0,02^β	38,65±10,25	40,33±9,65	45±8,33	
	sol	30,48 ± 7,38	26,89±6,52	46,86 ± 8,2	0,017^θ,0,012^δ	35±9,45	37,50±8,62	43,35±9,95	0,048^θ
16 kHz	sağ	25,9 ± 5,90	23±5,18	40,41 ± 6,93	0,015^a,0,013^β	35,32±8,66	36,33±7,63	48,16±5,11	0,04^a,0,043^β
	sol	35,53 ± 8,49	22,64±4,93	44,66 ± 8,63	0,011^δ	33,33±5,29	31,27±5,77	45,15±9,58	0,03^θ,0,02^δ

ss : standart sapma

Y : yıl

Y.Ü : yıl ve üstü

P : Mann Whitney U testi p değeri

^a : sağ kulak 0-5 yıl grubu ile 11 yıl ve üstü grubu arasında anlamlı farklılık saptandı (p<0,05).

^β : sağ kulak 6-10 yıl grubu ile 11 yıl ve üstü grubu arasında anlamlı farklılık saptandı (p<0,05).

^θ : sol kulak 0-5 yıl grubu ile 11 yıl ve üstü grubu arasında anlamlı farklılık saptandı (p<0,05).

^δ : sol kulak 6-10 yıl grubu ile 11 yıl ve üstü grubu arasında anlamlı farklılık saptandı (p<0,05).

Çalışma grubunda kullanılan 1. grup ilaç (steroid + hidroksiklorokin) ve 2. grup ilaç (steroid + hidroksiklorokin + azatioprin) ile her iki cinsiyet ve her iki kulak işitme eşikleri arasında anlamlı bir ilişki bulunamadı (p>0,05).

Çalışma grubu tanılama yaşına göre işitme eşikleri karşılaştırıldığında kadınlarda sağ ve sol kulak 18-25 yaş grubu ile 31-35 ve 36-40 yaş grupları arasında, 26-30 yaş grubu ile 31-35 ve 36-40 yaş grupları arasında 12000, 14000 ve 16000 Hz’lerde; erkeklerde sadece sol kulakta 26-30 yaş grubu ile 36-40 yaş grubu arasında 12000, 14000 ve 16000 Hz’lerde, 31-35 yaş grubu ile 36-40 yaş grubu arasında 14000 ve 16000 Hz’lerde anlamlı fark vardı (p<0,05). Saf ses odyometrisinde anlamlı bir farklılık görülmedi. Çalışma grubunun tanılama yaşı ile işitme eşikleri arasındaki ilişki Tablo 12’de verilmiştir.

Tablo 12. SLE hastalarında tanılama yaşına göre yüksek frekans odyometri işitme eşikleri (ortalama $\pm$ ss)

		KADIN					ERKEK			
Frekans kHz		18-25	26-30	31-35	36-40	P	26-30	31-35	36-40	P
8 kHz	sağ	15 $\pm$ 3,47	18,57 $\pm$ 1,63	11,5 $\pm$ 3,56	15 $\pm$ 3,49		13 $\pm$ 1,38	8,5 $\pm$ 1,27	18 $\pm$ 2,27	
	sol	13,57 $\pm$ 1,90	13 $\pm$ 2,48	12 $\pm$ 1,42	14 $\pm$ 1,85		11,5 $\pm$ 2,15	10 $\pm$ 2,03	16 $\pm$ 2,48	
10 kHz	sağ	15,71 $\pm$ 3,85	17,85 $\pm$ 1,32	18 $\pm$ 4,18	16,5 $\pm$ 4,27		31 $\pm$ 2,71	11,5 $\pm$ 1,57	13 $\pm$ 1,35	
	sol	16,42 $\pm$ 2,07	14 $\pm$ 1,93	22 $\pm$ 3,08	16,5 $\pm$ 2,06		17 $\pm$ 2,48	15 $\pm$ 3,66	21 $\pm$ 3,71	
12 kHz	sağ	17,85 $\pm$ 4,07	10,93 $\pm$ 1,44	29 $\pm$ 3,19	31 $\pm$ 5,8		21 $\pm$ 1,62	21,5 $\pm$ 2,18	28 $\pm$ 3,61	
	sol	16,91 $\pm$ 2,18	15 $\pm$ 2,09	33 $\pm$ 3,19	31,5 $\pm$ 3,41	(0,027,0,049) ^z (0,024,0,022) ^w	18 $\pm$ 2,62	21,5 $\pm$ 3,94	36 $\pm$ 3,94	(0,022,0,042) ^t
14 kHz	sağ	19,28 $\pm$ 5,31	10 $\pm$ 2,18	37 $\pm$ 4,75	42,5 $\pm$ 6,16	(0,02, 0,01) ^x (0,01, 0,01) ^y	30 $\pm$ 2,49	26,5 $\pm$ 2,84	44 $\pm$ 4,18	(0,036,0,014) ^r
	sol	13,85 $\pm$ 1,88	15 $\pm$ 1,97	51 $\pm$ 5,84	40,5 $\pm$ 4,19	(0,01, 0,01) ^z (0,014,0,015) ^w	23 $\pm$ 3,16	25 $\pm$ 3,81	44 $\pm$ 4,06	(0,18,0,02) ^t
16 kHz	sağ	28,57 $\pm$ 5,73	15 $\pm$ 3,6	49 $\pm$ 5,12	47 $\pm$ 9,1	(0,015, 0,019) ^x (0,01, 0,01) ^y	20 $\pm$ 1,8	33 $\pm$ 3,65	49 $\pm$ 4,22	(0,042,0,045) ^r
	sol	17,85 $\pm$ 2,73	15 $\pm$ 1,66	49 $\pm$ 5,26	47,5 $\pm$ 5,72	(0,01, 0,012) ^z (0,014, 0,015) ^w	30 $\pm$ 4,69	26,5 $\pm$ 3,95	49 $\pm$ 3,82	(0,031,0,016) ^t

ss : standart sapma

P : Mann Whitney U testi p değeri

x :sağ kulak 18-25 yaş grubu ile 31-35 ve 36-40 yaş grupları arasında anlamlı farklılık saptandı (p<0,05).

y :sağ kulak 26-30 yaş grubu ile 31-35 ve 36-40 yaş grupları arasında anlamlı farklılık saptandı (p<0,05).

z :sol kulak 18-25 yaş grubu ile 31-35 ve 36-40 yaş grupları arasında anlamlı farklılık saptandı (p<0,05).

w :sol kulak 26-30 yaş grubu ile 31-35 ve 36-40 yaş grupları arasında anlamlı farklılık saptandı (p<0,05).

r :sağ kulak 36-40 yaş grubu ile 26-30 ve 31-35 yaş grupları arasında anlamlı farklılık saptandı (p<0,05).

t :sol kulak 36-40 yaş grubu ile 26-30 ve 31-35 yaş grupları arasında anlamlı farklılık saptandı (p<0,05).

Çalışma grubu cinsiyete göre işitme eşikleri değerlendirildiğinde kadın ve erkekler arasında saf ses odyometride anlamlı bir fark bulunamadı. Yüksek frekans odyometri sonucunda sağ kulakta 26-30 yaş grubunda 14000 ve 16000 Hz’lerde erkeklerin kadınlara göre; 31-35 yaş grubunda 16000 Hz’de ise kadınların erkeklere göre işitme eşiğinin daha yüksek olduğu görüldü. Sol kulakta 26-30 yaş grubunda 16000 Hz’de erkeklerin kadınlara göre; 31-35 yaş grubunda 14000 ve 16000 Hz’lerde kadınların erkeklere göre işitme eşiğinin daha yüksek olduğu görüldü. Çalışma grubunun cinsiyete göre yüksek frekans işitme eşikleri Tablo 13’de verilmiştir.

Tablo 13. Çalışma grubu cinsiyete göre yüksek frekans işitme eşikleri (ortalama $\pm$ ss)

Frekans kHz		Kadın 26-30	Erkek 26-30	Kadın 31-35	Erkek 31-35	Kadın 36-40	Erkek 36-40
8 kHz	sağ	8,57 $\pm$ 1,63	13 $\pm$ 1,38	11,5 $\pm$ 3,56	8,5 $\pm$ 1,27	15 $\pm$ 3,49	18 $\pm$ 2,27
	sol	13 $\pm$ 2,48	11,5 $\pm$ 2,15	12 $\pm$ 1,42	10 $\pm$ 2,03	14 $\pm$ 1,85	16 $\pm$ 2,48
10 kHz	sağ	7,85 $\pm$ 1,32	20 $\pm$ 1,8	18 $\pm$ 4,18	11,5 $\pm$ 1,57	16,5 $\pm$ 4,27	13 $\pm$ 1,35
	sol	14 $\pm$ 1,93	17 $\pm$ 2,48	22 $\pm$ 3,08	15 $\pm$ 3,66	16,5 $\pm$ 2,06	21 $\pm$ 3,71
12 kHz	sağ	10,93 $\pm$ 1,44	21 $\pm$ 1,62	29 $\pm$ 3,19	21,5 $\pm$ 2,18	31 $\pm$ 5,8	28 $\pm$ 3,61
	sol	15 $\pm$ 2,09	18 $\pm$ 2,62	33 $\pm$ 3,19	21,5 $\pm$ 3,94	31,5 $\pm$ 3,41	36 $\pm$ 3,94
14 kHz	sağ	10$\pm$2,18*	30$\pm$2,49*	37$\pm$4,75**	26,5$\pm$2,84**	42,5 $\pm$ 6,16	44 $\pm$ 4,18
	sol	15 $\pm$ 1,97	23 $\pm$ 3,16	51 $\pm$ 5,84	25 $\pm$ 3,81	40,5 $\pm$ 4,19	44 $\pm$ 4,06
16 kHz	sağ	15$\pm$3,6*	31$\pm$2,71*	49$\pm$5,12**	33$\pm$3,65**	47 $\pm$ 5,91	49 $\pm$ 4,22
	sol	15$\pm$1,66*	30$\pm$4,69*	49$\pm$5,26**	26,5$\pm$3,95**	47,5 $\pm$ 5,72	49 $\pm$ 3,82

ss: standart sapma

*26-30 yaş aralığındaki kadın grubu ile erkek grubu arasında anlamlı farklılık saptandı (p<0,05).

**31-35 yaş aralığındaki kadın grubu ile erkek grubu arasında anlamlı farklılık saptandı (p<0,05).

6. TARTIŞMA

Sistemik lupus eritematozus, pato-etyolojisi belirsizliğini koruyan çoklu organ tutulumu olan otoimmün, oto-antikorların varlığı ile karakterize, çeşitli genetik ve çevresel faktörlerin sebep olduğu son derece karmaşık ve çok faktörlü etkileşimi olan bir hastalıktır (20).

Yapılan çalışmalarda kılcal damarlarda ve arteriollerde otoimmün kompleks birikimi nedeniyle vaskülit geliştiği gözlenmiştir. Temporal kemik çalışmalarında koklea ve stria vaskulariste serbest radikallerin birikmesine sebep olan antifosfolipid sendromu ve damar trombozu mekanizmaların varlığı bildirilmiştir (5). SLE de işitme kayıplarının prevalansı %8 ile %66 oranında değişmektedir (10).

Caldarelli ve ark.(74), kılcal damar ve arteriollerde immün mikro infarkt birikimi nedeniyle vaskülit oluşumu olduğunu belirtmişlerdir. Bouman ve ark. (75), stria vaskularisin yanı sıra spiral ganglion ve saç hücrelerinin de atrofiye uğradığını belirtmişlerdir. Kokleanın bazal bölgesinin koklear arter tarafından beslenmesi apeks göre daha fazladır. Bu nedenle arteriyal patolojilerde bazal bölge etkilenmesi görülür (76). Ayrıca kokleanın bazal bölgesinde apikal bölgenin aksine sinir lifleri daha az ve yüzeyseldir (9). Bütün bu etkenler bir araya gelerek SLE hastalarında yüksek frekanslarda işitme kaybı oluşumuna sebep olabilmektedir.

Yapılan alışmalarda SLE’li hastalarda düşük frekanslarda işitme kaybının olmadığı bildirilmiştir (3,10). Yaptığımız çalışmada saf ses odyometride 250-6000 Hz arasında işitme açısından çalışma grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır. Benzer şekilde 250-6000 Hz frekanslarda kadın ve erkek hastalarda SSO, SRT ve SD’lerde klinik olarak fark gözlenmemiştir. Buna karşılık Karabulut ve ark.(4), yaptığı çalışmada düşük frekanslarda da işitme kaybı olduğunu bildirmiştir.

Gomides ve ark. (77), SLE hastalarında işitme kaybını tek taraflı, hafif ve orta derecede olduğunu belirtmişlerdir. Karataş ve ark. (8), işitme kaybı olduğu belirlenen altı hastadan, nde (%50) bilateral, nde (%50) tek taraflı SNİK olduğunu belirtmiştir. Maciaszczyk ve ark. (3), SLE hastalarında işitme kaybının çoğunlukla yüksek frekansları etkileyen simetrik ve bilateral olduğunu bildirmiştir. Roverano ve ark. (10), yaptığı çalışmada %66 oranında yüksek frekanslarda işitme kaybı olduğunu, Kastanioudakis ve ark. (78) ise SLE hastalarında yüksek frekanslarda %12,5 tek taraflı, %87,5 bilateral SNİK olduğunu saptamışlardır. Yaptığımız çalışmada yüksek frekans odyometri sonuçlarına göre kadın çalışma grubunda 18-25 yaş grubunda tek taraflı (sağ kulak) sadece 16000 Hz’de belirgin SNİK saptandı. Çalışma grubundaki kadınların 26-30, 31-35, 36-40 yaş gruplarında 12000, 14000 ve 16000 Hz’lerde belirgin olmak üzere bilateral ve simetrik SNİK olduğu gözlendi. Çalışma grubundaki erkeklerde ise 26-30, 31-35 yaş gruplarında 14000 ve 16000 Hz’lerde, 36-40 yaş grubunda 12000, 14000 ve 16000 Hz’lerde belirgin olmak üzere bilateral ve simetrik SNİK saptandı. Ayrıca kadın ve erkek SLE hastalarının

yüksek frekanslarda sırasıyla 16'sında (%40) ve 6'sında (%20) orta dereceli SNİK gözlenmiştir.

Sperling ve ark. (7), SLE hastalığının süresi ve düşük frekanslı işitme kaybı varlığı arasında bir ilişki bulunamadığını belirtmişlerdir. Gomides ve ark. (77), hastalık süresinin yaptıkları çalışma sonuçları üzerinde önemli bir etkiye sahip olmadığını belirtmişlerdir. Bunların aksine Maciaszczyk ve ark. (3), hava yolu işitme eşikleri ortalamaları ile SLE hastalığının süresi arasında anlamlı bir ilişki olduğu bildirmişlerdir. Yaptığımız çalışmada çalışma grubundaki kadınların her iki kulakta tedavi ve hastalık süresi ile işitme eşikleri arasında sadece 11 yıl ve üstü hastalık süresi olan grupta 12000, 14000 ve 16000 Hz'ler arasında anlamlı bir fark saptandı. Çalışma grubundaki erkeklerde sağ kulakta 11 yıl ve üstü hastalık süresi olan grupta 16000 Hz'de, sol kulakta 11 yıl ve üstü hastalık süresi olan grupta 12000, 14000 ve 16000 Hz frekanslarında anlamlı bir fark gözlenmiştir. Buna karşılık, çalışma grubunda kadın ve erkek sağ ve sol kulakta, 0-5 yıl ve 6-10 yıl hastalık süresi olan hastaların işitme eşikleri arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Compadretti ve ark. (79), 3 yıl boyunca hidrosiklorokin kullanan SLE hastalarında koklear hiçbir hasar olmadığını ve işitme eşiklerinin değişmediğini belirtmişlerdir. Salah ve ark. (80), 20 SLE hastasını, 10 kişi kortikosteroid, 10 kişi de hidrosiklorokin ve azatioprin kombinasyonu ile tedavi etmiş ve işitme kaybı olanlarla olmayanlar arasında alınan ilaçlar arasında anlamlı bir fark olmadığını belirtmişlerdir. Kastanioudakis ve ark. (78), 26 SLE hastasına 15'ine

hidroksiklorokin ve furosemid tedavisi uygulamış, ancak 8'inde SNİK olduğunu belirtmişlerdir. Roverano ve ark. (10), 30 SLE hastasından hidroksiklorokin kullanan 25 kişinin 16'sında; ilaç almayan hastalardan beşinde SNİK'nin olduğunu belirtmişlerdir. Gad ve ark. (81), 8-16 yaş arası SLE tanısı almış juvenil hastaların on yıllık takibi sonucu hastalık süresince steroid ve hidroksiklorokin verilmemesine rağmen SNİK gözlemlendiğini saptamıştır. Oluşan bu işitme kaybının antifosfolipid sendromundan kaynaklandığını belirtmişlerdir. Yaptığımız çalışmada ilaç grubu; steroid + hidroksiklorokin ile steroid + hidroksiklorokin + azatioprin olarak ikiye ayrılmıştır. Her iki ilaç grubunda da hidroksiklorokin kullanımı söz konusudur. Çalışma grubundaki hastalardan hidroksiklorokin kullanmayan mevcut değildir. Çalışmaya dahil ettiğimiz SLE hastalarının kullandıkları ilaç grupları ile işitme eşiği arasında anlamlı bir fark gözlenmemiştir.

Sistemik lupus eritematozus tanılama yaşı ile işitme eşikleri arasında anlamlı bir ilişki olmadığını belirten yayınlar olmakla birlikte (81, 82), bunların aksine özellikle yüksek frekanslarda işitme seviyeleri ile SLE hastalarında hastalığın tanılama yaşı ve işitme kaybı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğunu bildiren yayınlarda vardır (3, 80). Yaptığımız çalışmada, çalışma grubundaki kadınların tanılama yaşına göre işitme eşikleri karşılaştırılmasında saf ses hava-kemik yolu işitme eşikleri ve konuşma odyometri sonuçları arasında anlamlı fark bulunamadı. Yüksek frekans işitme eşikleri karşılaştırıldığında, kadın grubunda 18-25 yaş grubu ile 31-35 ve 36-40 yaş grupları arasında hem sağ hem de sol kulakta 12000, 14000 ve 16000 Hz'ler arası, 26-30 yaş grubu ile 31-35 ve 36-40 yaş grupları arasında hem sağ hem de sol kulak 12000, 14000 ve 16000

Hz'ler arası fark olduğu gözlenmiştir. Erkek çalışma grubu tanılama yaşlarına göre işitme eşikleri karşılaştırıldığında 26-30 yaş grubu ile 36-40 yaş grupları arasında sol kulakta 12000, 14000 ve 16000 Hz'ler, sağ kulakta 14000 ve 16000 Hz'ler arası, 31-35 yaş grubu ile 36-40 yaş grubu arasında sağ ve sol kulakta 14000 ve 16000 Hz'ler arasında fark olduğu gözlenmiştir.

Berrocal ve ark. (83), SLE hastalarında cinsiyetler arası işitme eşikleri arasında fark olmadığını belirtmişlerdir. Yaptığımız çalışmada SLE hastası olan kadın ve erkek grupları arasında saf ses hava ve kemik yolu işitme eşikleri ve konuşma odyometrisi arasında anlamlı fark bulunamamıştır. Yüksek frekans odyometri sonuçları karşılaştırıldığında sol kulak için 26-30 yaş erkek grubunun işitme eşiklerinin 14000 ve 16000 Hz'lerinin kadınlara göre daha yüksek olduğu gözlenmiştir. 31-35 yaş kadın grubunun 16000 Hz frekansının erkeklere göre daha yüksek olduğu gözlenmiştir. Sağ kulakta ise 26- 30 yaş erkek grubunun 16000 Hz frekansının kadın grubuna göre işitme eşikleri daha yüksek, 31-35 yaş kadın grubunun 14000 ve 16000 Hz frekanslarda erkek grubuna göre işitme eşiklerinin daha yüksek olduğu gözlenmiştir. Bu sonuçlara bakarak SLE'nin işitmeye etkisinin cinsiyet üzerine özellikli etkisi olmadığı söylenebilir.

Sonuç olarak;

1. SLE'nin yüksek frekansları etkilediği gözlenmiştir.
2. SLE hastalarının kullandığı ilaç grupları ile işitme eşikleri arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı değildir.

3. Hastalık süreleri 0-5 yıl ile 6-10 yıl olanlar arasında işitme eşikleri arasında anlamlı fark yoktur. Ancak 11 yıl ve üstü hastalık süresi olanların diğer iki yaş grubuyla yüksek frekansların genellikle 12000, 14000 ve 16000 Hz'ler arasında anlamlı fark olduğu görülmüştür.
4. Tedavi süreleri ile hastalık süreleri aynı gruba dahil olduğu ve karşılaştırılan bireyler aynı olduğu için hastalık süresi ve tedavi süresi beraber değerlendirilmiştir.
5. SLE'de işitme eşikleri cinsiyete göre karşılaştırıldığında her iki kulakta 26-30 yaşta erkek grubun, 31-35 yaşta ise kadın grubun yüksek frekans 14000 ve 16000 Hz'ler arasında işitme eşiklerinin daha yüksek olduğu gözlenmiştir.
6. SLE hastalarının yüksek frekanslarda olmak üzere kadınların 16'sında (%40) ve erkeklerin altısında (%20) orta dereceli SNİK gözlenmiştir

Çalışmamızda otoimmün bir hastalık olan SLE'nin çalışma grubunun kontrol grubuna göre yüksek frekanslarda işitme eşiklerinde yükselme olduğu gözlenmiştir. Bu bulgular sonucunda, SLE'nin işitme sistemi üzerindeki etkilerini belirlemede yüksek frekans odyometrinin faydalı olabileceği ve hastaların takibinde işitme eşiklerinin periyodik olarak değerlendirilmesinin uygun olacağını düşünmekteyiz.

7. KAYNAKLAR

1. Schroeder JO, Euler HH. Recognition and management of systemic lupus erythematosus. *Drugs* 1997; 54: 422-434.
2. Özgirgin ON, Otoimmün iç kulak hastalığı. O Çelik (Editör). Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi. 2. Baskı, İzmir: Asya Tıp Kitabevi 2007: 733-744.
3. Maciaszczyk K, Durko T, Waszczykowska E, Erkiert-Polgaj A, Pajor A. Visual function in patients with systemic lupus erythematosus. *Auris Nasus Larynx* 2011; 38: 26-32.
4. Karabulut H, Dagli M, Ates A, Karaaslan Y. Results for audiology and distortion product and transient evoked otoacoustic emissions in patients with systemic lupus erythematosus. *J Laryngol Otol* 2010;124:137-140.
5. McCabe BF. Autoimmune sensorineural hearing loss. *Ann Otol Rihinol Laryngol* 1979; 88: 585-589.
6. Agrup C. Immune-mediated audiovestibular disorders in the pediatric popilation: A review. *Int J Audiol* 2008; 47: 560-565.
7. Sperling NM, Tehrani K, Liebling A, Ginzler E. Aural symptoms and hearing loss in patients with lupus. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 118: 762–765.
8. Karataş E, Onat A, Durucu C ve ark. Audiovestibular disorders in patients with systemic lupus erythematosus. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2007; 136: 82-86.
9. Muş N, Abaylı E, Uçar C. Diabetes mellitustaki santral nöropatinin prognozunun tayininde işitsel beyin sapı cevaplarının yeri. *KBB Dergisi* 1992; 2: 21-24.
10. Roverano S, Cassano G, Paire S, et. al. Asymptomatic sensorineural hearing loss in systemic lupus erythematosus. *J Clin Rheumatol* 2006; 12: 217-220.
11. Petri M, Purvey S, Frang H, Magder L. Predictors of organ damage in systemic lupus erythematosus: The Hopkins' Lupus Cohort. *Arthritis Rheum* 2012; 2: 4021–4028.
12. Hargraves MM, Richmond H, Morton R. Presentation of two bone marrow elements. *Mayo Clin Proc* 1948; 21: 25-28.
13. Friou GJ. Clinical application of lupus serum: nucleoprotein reaction using fluorescent antibody technique. *J Clin Invest* 1957; 36: 890-896.
14. Dubois EL, Tuffanelli DL. Clinical manifestations of systemic lupus erythematosus. Computer analysis of 520 cases. *JAMA* 1964; 190: 104-111.
15. Amerikan Romatoloji Koleji, “SLE sınıflandırma Kriterleri” <http://www.rheumatology.org/Portals/0/Files/2012%20Update%20of%201982%20Revised.pdf>. 01.08.2016.
16. Rees F, Doherty M, Grainge M, et al. The incidence and prevalence of systemic lupus erythematosus in the UK, 1999–2012. *Ann Rheum Dis* 2014; 75: 136-141.
17. Petri M. Epidemiology of SLE. *Best Pract Rest Clin Rheumatol* 2002; 16: 847-858.

18. Voss A, Green A, Junker P. Systemic lupus erythematosus in Denmark: clinical and epidemiological characterization of a county-based cohort. *Scand J Rheumatol* 1998; 27: 98-105.
19. Cervera R, Khamashta MA, Font J, et al. Systemic lupus erythematosus: clinical and immunologic patterns of disease expression in a cohort of 1000 patients. The European Working Party on Systemic Lupus Erythematosus. *Medicine (Baltimore)* 1993; 72: 113-124.
20. Mok CC, Lau CS. Pathogenesis of systemic lupus erythematosus. *J Clin Pathol* 2003; 56: 481-490.
21. Pisetsky DS. Systemic lupus erythematosus; B. Epidemiology, pathology and pathogenesis. In: Klippel JH, ed. *Primer on the rheumatic diseases*, 11th ed. Georgia, USA: Springer 1997:246-251.
22. Walport MJ, Davies KA, Botto M. C1q and systemic lupus erythematosus. *Immunobiology* 1998; 199: 265-285.
23. Schur PH. Genetics of systemic lupus erythematosus. *Lupus* 1995; 4: 425-437.
24. Sullivan KE. Genetics of systemic lupus erythematosus. Clinical implications. *Rheum Dis Clin North Am* 2000; 26: 229-256.
25. Meurer M. Lupus erythematosus. In: Burgdorf WHC, Plewig G, Wolf HH, Lanthaler M (Eds.). *Braun-Falco's Dermatology*. 3rded. Heidelberg: Springer 2009: 716-741.
26. Düzgün Nurşen. "Sistemik Lupus Eritematozus" <http://ichastaliklariromatolojimedecine.ankara.edu.tr/files/2014/02/SistemikLupusEritematozus.pdf> 01.08.2016.
27. Costner IM, Sontheimer RD. Lupus erythematosus. In: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ (Editors). *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. 7th ed. New York: Mc Graw Hill Co 2008: 1515-1535.
28. Rahman A, Isenberg DA. Systemic lupus eritematosus. In: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Editors. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 15 th ed. New York: McGraw-Hill 2001: 1922-1928.
29. Hahn BH. Management of systemic lupus erythematosus. In: Haris Jr ED, Budd RC, Firestein GS, Genovese MC, Sargent JS, Ruddy S, Sledge CB. Eds. *Kelley's Textbook of Rheumatology*. 7th Ed. USA: Elsevier Saunders 2005: 1225-1247.
30. Budd RC, Firestein GS, Genovese MC, Sargent JS, Ruddy S, Sledge CB, Eds: *Kelley's Textbook of Rheumatology* 7th Ed, USA: Elsevier Saunders 2005; 1201-1223.
31. Patel P, Werth V. Cutaneous Lupus Erythematosus: A review. *Dermatol Clin* 2002; 20: 373-385.
32. Kanbay S. Santral sinir sistemi tutulumu olan ve olmayan sistemik lupus eritematozuslu hastalarda perfüzyon magnetik rezonans görüntüleme ile beyin hemodinamiğinin değerlendirilmesi. Doktora Tezi. Malatya: İnönü Üniversitesi, Tıp Fakültesi, 2010.
33. Ansari A, Larson PH, Bates HD. Cardiovascular manifestations of systemic lupus erythematosus: current perspective. *Prog Cardiovasc Dis* 1985; 27: 421-434.

34. D'Cruz DP, Khamashta MA, Hughes GR. Systemic lupus erythematosus. *Lancet* 2007; 369: 587–596.
35. Ben ME. Systemic lupus erythematosus: A review for anesthesiologists. *Anesth Analg* 2010;111: 665–676.
36. Massarotti EM. Lupus erythematosus: clinical evaluation and treatment. In: Suchur PH, Massarotti EM.(Editors). *Gastrointestinal manifestations of systemic lupus erythematosus*. New York: The Springer Science+Business Media 2012: 153-160.
37. Tian XP, Zhang X. Gastrointestinal involvement in systemic lupus erythematosus: Insight into pathogenesis, diagnosis and treatment. *World J Gastroenterol* 2010; 16: 2971–2977.
38. Bajwa A, Foster SC. Ocular manifestations of systemic lupus erythematosus. *J Clin Cell Immunol* 2014;5: 191.
39. Popescu A, Kao AH. Neuropsychiatric systemic lupus erythematosus. *Curr Neuropharmacol* 2011; 9: 449–457.
40. Lam GKW, Petri M. Assessment of systemic lupus erythematosus. *Clin Exp Rheumatol* 2005; 23: 120-132.
41. Er E. Sistemik lupus eritematozus hastalarında hipertansiyon sıklığı, hipertansiyon tanı ve takibinde ofis, ev ve 24 saatlik ambulatuar kan basıncı ölçümlerinin karşılaştırılması. Uzmanlık Tezi. Ankara: Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, 2013.
42. Turgay M. Kortikosteroidler.<http://ichastaliklariromatoloji.medicine.ankara.edu.tr/files/2014/02/Kortikosteroidler.pdf>. 04.08.2016.
43. Seferoğlu B, Altaş EU, Şenel K. Antimalaryaller ve sülfasalazin. *Türkiye Klinikleri J PM&R* 2014; 7: 20-24.
44. Şentürk T. Non-Steroid Anti-İnflamatuar İlaçlar. <http://ichastaliklariromatoloji.medicine.ankara.edu.tr/files/2014/02/NonSteroidAnti%C4%B0nflamatuar%C4%B0la%C3%A7larNSA%C4%B0C4%B0.pdf>. 04.08.2016.
45. Doğanavşargil E. Klinik Romatoloji El Kitabı. 1. Baskı, İzmir: Güven Kitabevi 2003: 238-265.
46. İliçin G, Biberoğlu K, Süleymanlar G, Ünal S. İç Hastalıkları. 3. Baskı, Ankara: Güneş Tıp Kitabevi 2012: 1916-1929.
47. Mccune WJ, Riskalla M. Immunosuppressive drug therapy. In: Wallace DJ, Hahn BH, Eds. *Dubois' Lupus Erythematosus*. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins 2002: 1195-1217.
48. Contreras G, Pardo V, Leclercq B, et al. Sequential therapies for proliferative lupus nephritis. *N Engl J Med* 2004; 350: 971-980.
49. McNeil HP, Chesterman CN, Krilis SA. Immunology and clinical importance of antiphospholipid antibodies. *Adv Immunol* 1991; 49: 193-280.
50. Düzgün N, Erden A. Ateroskleroz ve otoimmün romatizmal hastalıklar. *Türkiye Klinikleri* 2008; 28: 508-512.

51. Pusey CD, Levy JB. Plasmapheresis in immunologic renal disease. *Blood Purif* 2012; 33: 190-198.
52. Kurtaran H, Altuntaş EE, İşitme kayıpları. Gündüz M, Karabulut E. (Editör). *Odyolojide Temel Kavramlar ve Yaklaşımlar*. 1.Baskı, Ankara: Nobel Tıp Kitapevi 2015: 269-285.
53. Çelik O, Şerbetçioğlu MB, Göktan C. Otoloji ve nöro-otolojide öykü, muayene ve değerlendirme. Çelik O. (Editör). *Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi*. 2. Baskı. İzmir: Asya Kitapevi 2007: 1-35.
54. Akyıldız N. *Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi*. Ankara: Bilmsel Tıp Yayınevi 2002: 22-165.
55. Stach BA. *Clinical audiology: an introduction*. 2. Ed. USA, Singular Publishing Group Inc 2010: 56-59.
56. Sataloff RT, Sataloff J. The nature of hearing loss. In: Sataloff RT, Sataloff J. (Editors). *Hearing loss*, 4th ed. Newyork: Taylor and Francis Group 2005: 19-27.
57. Belgin E. Non-organik işitme kayıpları. Belgin E. (Editör). *Temel Odyoloji*. Ankara: Güneş Kitapevi 2015: 335-339.
58. Şahlı S, Belgin O. Bebek ve çocuklarda işitme kayıplarının etkileri. Belgin E. (Editör). *Temel Odyoloji*. Ankara: Güneş Kitapevi 2015: 371-380.
59. Goodman A. Reference zero levels for pure-tone audiometers. *Asha* 1965; 7: 262-263.
60. Clark JG. Uses and abuses of hearing loss classification. *Asha* 1981: 493-500.
61. Kırkım G. İmmittansmetrik değerlendirme yöntemleri. Belgin E. (Editör). *Temel Odyoloji*. Ankara: Güneş Kitapevi 2015: 105-122.
62. Silman S, Silverman CA. *Auditory diagnosis*. San Diego: Academic Press 1991: 211-214.
63. Jerger J, Northern J. *Clinical impedance audiometry*, Stuttgart: Thieme 1970: 18-64.
64. Brown CJ. İşitmenin elektrofizyolojik olarak belirlenmesi. Cumings CW, Flint PW, Harker LA, et. al. (Editors). Koç C. (Çeviri Editörü) Cumings *Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi*, 4. Cilt, Ankara: Öncü Basımevi 2007: 3446-3482.
65. Belgin E. Saf ses odyometri. Belgin E. (Editör). *Temel Odyoloji*. Ankara: Güneş Kitapevi 2015: 335-339.
66. Belgin E. Konuşma odyometrisi. Belgin E. (Editör). *Temel Odyoloji*. Ankara: Güneş Kitapevi, 2015: 335-339.
67. Solares CA, Hughes GB, Tuohy VK. Autoimmune sensorineural hearing loss: an immunologic perspective. *J Laryngol Otol* 2000;114: 101-107.
68. Mathews J, Kumar BN. Autoimmune sensorineural hearing loss. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 2003; 28: 479-488.
69. Lunardi C, Bason C, Leandri M, et. al. Autoantibodies to inner ear and endothelial antigens in Cogan's syndrome. *Lancet* 2002; 360: 915-921.

70. Rahman MU, Poe DS, Choi HK. Autoimmun vestibulocochlear disorders. *Curr Opin Rheumatol* 2001;13:184-189.
71. Yoo TJ, Yazawa Y. Immunology of cochlear and vestibular disorders. In: Luxon L. Editor. *Audiological Medicine Clinical Aspects of Hearing and Balance*. London: Taylor&Francis 2003: 61-87.
72. Nortem JL, Downs MP. *Hearin in Children*. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins 2002.
73. Humes LE. Psychoacoustic considerations in clinical audiology. *Handbook of Clinical Audiology*. Katz J. Williams&Wilkins Baltimore 1994: 56-72.
74. Caldarelli DD, Rejowski JE, Corey JP. Sensorineural hearing loss in lupus erythematosus. *Am J Otolaryngol* 1986; 7: 210-213.
75. Bouman H, Klis SF, Groot JC, et. all. Induction of endolymphatic hydrops in the guinea pig by perisaccular deposition of sepharose beads carrying and not carrying immune complexes. *Hear Res* 1998; 117: 119-130.
76. Başar F, Belgin E. Sigara kullananlarda yüksek frekans işitme eşiklerinin değerlendirilmesi. *Kulak Burun Boğaz İhtisas Dergisi* 2008; 18: 19-23.
77. Gomides AE, Rosario H, Borges H et. al. Sensorineural in systemic lupus erythematosus patients dysacusis. *Lupus* 2007; 16: 987-990.
78. Kastanioudakis I, Ziavr N, Voulgari P, Exarchakos PA, Skevas A. Ear involvement in systemic lupus erythematosus: a comparative study *J Laryngol Otol* 2002; 116: 103-107.
79. Compadretti GC, Brandolini C, Tasca I. Sudden sensorineural hearing loss in lupus erythematosus associated with antiphospholipid syndrome: case report and review. *Ann Otol Laryngol* 2005; 114: 214-218.
80. Salah S, Lotfy HM, Mokbel AN, Kaddah AM, Fahmy N. Damage index in childhood-onset systemic lupus erythematosus in Egypt. *Pediatr Rheumatol Online J* 2014; 36: 117-124.
81. Gad GI, Mohamed ST, Awwad KS, Mohamed RF, Study of audiovestibular dysfunction in children with systemic lupus erythematosus. *Int J Ped Otol* 2013; 77: 1561-1566.
82. Abbasi M, Z Yazdi, M Kazemifar. Hearing loss in patients with systemic lupus erythematosus. *Glob J Health Sci* 2013; 5: 102-106.
83. Berrocal JRG, Diego BD, Trinidad A, Camacho RR. Young systemic lupus erythematosus patients with no hearing involvement: 10-year follow up. *J Laryngol Otol* 2012; 10: 101-107.

8. EKLER

EK 1

Evrak Tarih ve Sayısı: 25/12/2015-122541

T.C.

FIRAT ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ

Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu



Sayı :97132852/050.01.04/
Konu :Prof. Dr. Turgut KARLIDAĞ

KULAK BURUN VE BOĞAZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALINA

İlgili :24/11/2015 tarihli, 117804 sayılı ve "Proje Değerlendirilmesi Hk." konulu yazı

Anabilim Dalınız Öğretim Üyesi Prof. Dr. Turgut KARLIDAĞ yönetiminde, Yük. Lis. Öğr. Nilda TUNAY YAZGAN'a ait "Sistemik Lupus Eritematozus Hastalarında Saf Ses ve Yüksek Frekans Odyometri ile İşitmenin Değerlendirilmesi" konulu çalışma ile ilgili Etik Kurul Kararı ekte sunulmuştur.

Bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.

e-imzalıdır.
Prof.Dr. Mustafa KAPLAN
Kurul Başkanı

Not : Araştırmacıların TÜBİTAK'a yapılacak başvurular için, tüm üyelerin ıslak imzalarının bulunduğu etik kurul kararını talep etmeleri gerekmektedir.

EK :
Etik Kurul Kararı 1(bir) sayfa

Firat Üniversitesi Rektörlüğü 23119 ELAZIĞ/TÜRKİYE
Tel: 0 424 237 00 00 Faks: 0 424 2322717
E-Posta: h.kalkan@firat.edu.tr Elektronik e-posta: http://www.firat.edu.tr

Ayrıntılı bilgi için irtibat : Tezime ÖZGÜÇ

Bu belge 5070 sayılı Elektronik İmza Kanununun 5. Maddesi gereğince güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

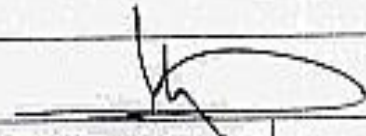
T.C.
FIRAT ÜNİVERSİTESİ
Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığı

ETİK KURUL KARARI

TOPLANTI TARİHİ	TOPLANTI SAYISI	KARAR NO	ÇALIŞMACININ ADI SOYADI
22.12.2015	22	15	Prof. Dr. Turgut KARLIDAĞ

KARAR

"Sistemik Lupus Eritematozus Hastalarında Saf Ses ve Yüksek Frekans Odyometri ile İşitmenin Değerlendirilmesi" konulu çalışmada etik kurulunuzda görüşülmüş olup; çalışmanın etik kurallara uygun olduğuna oybirliğiyle karar verilmiştir.

Prof. Dr. Mustafa KAPLAN (Başkan)			
Prof. Dr. Engin ŞAHNA (Üye)	İmza	Prof. Dr. Neriman ÇOLAKOĞLU (Üye)	İmza
Prof. Dr. Süleyman Serdar KOCA (Üye)	Bulunmadı	Prof. Dr. Demet ÇİÇEK (Üye)	İmza
Prof. Dr. Sefa KAZANÇ (Üye)	İmza	Prof. Dr. Ertan EVİN (Üye)	İmza
Doç. Dr. Endal TAŞKIN (Üye)	İmza	Doç. Dr. Fatih FIRDOLAS (Üye)	İmza
Doç. Dr. Yalın Kılıç TÜREL (Üye)	İmza	Doç. Dr. Alper Osman ÖĞRENİMİŞ (Üye)	İmza
Doç. Dr. Murat SUNKAR (Üye)	İmza	Doç. Dr. Yüksel SAVUCU (Üye)	İmza
Doç. Dr. Funda GÜLCÜ BULMUŞ (Üye)	İmza	Yrd. Doç. Dr. Nuhhan HALİSDEMİR (Üye)	Bulunmadı

EK 2

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ ONAM FORMU

Araştırmacını Açıklaması;

Fırat Üniversitesi Hastanesi Kulak Burun ve Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı Odyoloji Ünitesinde yapacağımız çalışma için gönüllü olmak ister misiniz?

‘Sistemik Lupus Eritematozus Hastalarında Saf Ses ve Yüksek Frekans Odyometre ile İşitmenin Değerlendirilmesi’ isimli çalışmada yer almak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışma, araştırma amaçlı olarak yapılmaktadır ve katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Çalışmaya katılmaya karar vermeden önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Çalışma hakkında tam olarak bilgi sahibi olduktan sonra ve sorularınız cevaplandıktan sonra eğer katılmak isterseniz sizden bu formu imzalamanız istenecektir. Bu araştırma Kulak Burun ve Boğaz Anabilim Dalında Prof. Dr. Turgut KARLIDAĞ’ın sorumluluğu altındadır.

Çalışmanın Amacı;

Sistemik Lupus Eritematozus (SLE), kronik, sebebi bilinmeyen, immünolojik bozukluklarla birlikte, otoimmün karakterli, birçok organ ve sistemi tutan bir bağ doku hastalığıdır. Hastalık klinikte ateş, eklemlerde şişlik, ciltte eritemli döküntülerden, böbrek, santral sinir sistemi, akciğer gibi organ ve sistemlerin etkilenmesine kadar çeşitlilik gösterir. Hastaların büyük kısmında halsizlik yorgunluk ateş, kas ağrıları ve kilo kaybı gibi spesifik olmayan sistemik semptomlar yanında, spesifik organ ve sistem semptomları bulunabilir. Hastalık, bazen ateş ile başlayarak enfeksiyonu taklit edebilir veya sinsi bir şekilde aylar ve yıllarca ateş, yorgunluk, halsizlik semptomları ile seyredebilir. Klinik seyir hafiften ciddi gidişe kadar değişebilir, tipik olarak değişen sürelerde remisyon ve alevlenmeler görülür. Hastalık her yaşta görülebilir ama en sık başlama yaşı 16-55’dir. Kadınlarda erkeklerden 9-10 kat fazla görülür. Otoimmün olan ve

etiolojisi tam olarak bilinmeyen hastalığa, genetik, hormonal ve çevresel faktörler (enfeksiyon, UV radyasyonu, ilaçlar) sebep olabilir.

İç kulak otoimmün ataklara karşı duyarlı bir organdır ve sensörinöral işitme kaybı spesifik olmayan otoimmün hastalıkların bir komplikasyonu olarak ortaya çıkabilmektedir. Sensörinöral işitme kaybının etiolojisinde otoimmün nedenlerin rolü üzerinde günümüzde sıkça durulmaktadır.

SLE hastalığı pek çok sistemi etkileyen otoimmün bir hastalıktır. Sensörinöral işitme kaybının otoimmün kökenli olduğu düşünülen bazı hastalıklara eşlik ettiğinin bulunmuş olmasından yola çıkarak, SLE' li hastalarda işitmede normal popülasyona göre bir kayıp olup olmadığının araştırılması amaçlanmaktadır. Değerlendirme saf ses ve yüksek frekans odyometri testleri ile yapılacaktır. Sonuçlar sistemik hastalığı olmayan normal bireylerle karşılaştırılacaktır.

Bu çalışmaya katılmalı mıyım?

Bu çalışmaya katılmak tamamen size bağlıdır. Şu anda formu imzalarsanız bile istediğiniz herhangi bir zamanda çalışmayı bırakmakta özgürsünüz.

Size işitme testleri yapılırken uygulanacak olan odyolojik ve timpanometrik incelemelerin hiçbir zararı ve yan etkisi yoktur.

Çalışmada yer almanın yaraları nelerdir?

SLE hastalarının işitsel sistemi değerlendirilecek olup, olası fonksiyon bozukluklarının tespit edilmesine yardımcı olacaksınız.

Kişisel bilgilerim nasıl kullanılacak?

Araştırmacınız kişisel bilgilerinizi araştırmayı ve istatistiksel analizleri yürütmek için kullanılacaktır. Ancak kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır. Yalnızca gereği halinde sizinle ilgili bilgileri etik kurullar ya da resmi makamlar

inceleyebilirler. Çalışma sonuçları çalışma bitiminde tıbbi literatürde yayınlanabilecektir ancak kimliğiniz açıklanmayacaktır.

Çalışma ile ilgili bilgiye gereksinim duyduğunuzda aşağıda ki kişi ile lütfen iletişime geçiniz.

Adı: Nilda TUNAY YAZGAN

Görevi: Yüksek Lisans Öğrencisi

Telefon: 0 507 919 35 34

Katılımcının/Hastanın Beyanı

Fırat Üniversitesi Hastanesi Kulak Burun ve Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalında, Odyoloji Yüksek Lisans Öğrencisi Nilda TUNAY YAZGAN tarafından bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıda ki bilgiler bana aktarıldı ve ilgili metini okudum. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya ‘katılımcı’ olarak davet edildim.

Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Araştırmanın yürütülmesi sırasında herhangi bir neden göstermeden araştırmadan çekilebilirim. (Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmenin uygun olacağının bilincindeyim).

Araştırmadan elde edilen kişisel bilgilerin gizliliğinin korunacağını biliyorum. Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Bu koşullarla söz konusu klinik araştırmaya kendi rızamla, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın gönüllülük içerisinde katılmayı kabul ediyorum.

İmzalı bu formun bir kopyası bana verilecektir.

Katılımcı

Adı, Soyadı :

Adres :

Tel :

İmza :

Tarih :/...../ 20.....

Veli veya Vasi

Adı, Soyadı :

Adres :

Tel :

İmza :

Tarih :/...../ 20.....

Görüşme Tanığı

Adı, Soyadı :

Adres :

Tel :

İmza :

Tarih :/...../ 20.....

Katılımcı ile görüşen araştırmacı

Adı, Soyadı : Nilda TUNAY YAZGAN

Adres : Fırat Üniversitesi Hastanesi / Kulak Burun ve Boğaz Anabilim Dalı /
Odyoloji Ünitesi

Tel : 0 507 919 35 34

İmza :.....

Tarih :...../...../ 20.....



9. ÖZGEÇMİŞ

Malatya’da doğdum. İlk ve orta öğrenimimi aynı şehirde tamamladım. Lisans eğitimimi 2006-2010 yılları arasında İnönü Üniversitesi Sağlık Yüksek Okulu Hemşirelik bölümünde tamamladım. 2011-2015 yılları arasında Elazığ Eğitim Araştırma Hastanesi’nde hemşire olarak çalıştım. 2016 yılından itibaren Malatya Devlet Hastanesi’nde görevimi sürdürmekteyim. 2014 yılında Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun ve Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı Odyoloji Ünitesi’nde yüksek lisanas eğitimime başladım.