



ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
KULAK BURUN BOĞAZ (ODYOLOJİ) ANABİLİM DALI

ANİ İŞİTME KAYIPLI HASTALARIN SOSYO-DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ

YÜKSEK LİSANS TEZİ

Fatma YÜCEL

Samsun

Şubat-2018



ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
KULAK BURUN BOĞAZ (ODYOLOJİ) ANABİLİM DALI

ANİ İŞİTME KAYIPLI HASTALARIN SOSYO-DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ

YÜKSEK LİSANS TEZİ

Fatma YÜCEL

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Figen BAŞAR

**Samsun
Şubat-2018**

T.C.
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Fatma YÜCEL tarafından Prof. Dr. Figen BAŞAR danışmanlığında hazırlanan ANİ İŞİTME KAYIPLI HASTALARIN SOSYO-DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ başlıklı bu çalışma jürimiz tarafından 09/02/2018 tarihinde yapılan sınav ile Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı'nda YÜKSEK LİSANS tezi olarak kabul edilmiştir.

Başkan : Prof. Dr. Figen BAŞAR
Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı

Üye : Prof. Dr. Ahmet ATAŞ
İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı

Üye : Doç. Dr. Özgür KEMAL
Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı

ONAY

Bu tez, Enstitü Yönetim Kurulunca belirlenen ve yukarıda adları yazılı jüri üyeleri tarafından uygun görülmüştür.

..... / /

Prof. Dr. Ahmet Uzun
Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü

TEŞEKKÜR

Yüksek lisans eğitimin boyunca bana desteğini esirgemeyen değerli hocam Prof. Dr. Figen BAŞAR'a;
Eğitimimizle ilgilenen KBB anabilim dalı öğretim üyelerine;
Eğitim süresince beraber yol aldığım arkadaşlarım Kağan DEMİR, Damla DEVECİ HARMANKAYA, Buse EKİM ve Mehmet EKİM'e;
Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi Odyoloji ünitesinde ki mesai arkadaşlarıma;
Vermiş oldukları manevi desteklerden dolayı anneme, babama ve ağabeyime teşekkür ederim.



ÖZET

ANİ İŞİTME KAYIPLI HASTALARIN SOSYO-DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ

Amaç: Çalışmanın amacı, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Kliniğinde ani işitme kaybı tanısı alan hasta bilgilerinin retrospektif olarak değerlendirilmesidir.

Materyal ve metot: Çalışmada, 01 Ocak 2016- 31 Aralık 2016 tarihleri arasında Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Kliniğinde, ani işitme kaybı tanısı alan hastaların dosyaları incelendi. Hastaların sosyo-demografik ve klinik özellikleri değerlendirildi.

Bulgular: Ani işitme kaybı (AİK) tanısı alan 95 (50 erkek, 45 kadın) hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması $49,18 \pm 13$ yıl idi. Hastaların 88 tanesinde unilateral, 7 tanesinde bilateral işitme kaybı vardı. Çalışmamızda AİK en sık 4. ve 5. dekatta tespit edildi. Kadın ve erkeklerde eşit oranda izlendi. Çalışmamıza alınan hastaların %70,5'i şehir merkezinde yaşıyordu. Çalışmamızda idiyopatik AİK oranı %73,3 olarak elde edildi. Çalışmamıza alınan hastaların %60,6'sında sistemik hastalık vardı. Erkeklerin kadın hastalara göre, il merkezinde yaşayan hastaların periferde yaşayan hastalara göre, üniversite mezunu hastaların diğer eğitim gruplarına göre ve kronik hastalığı olmayan hastaların, kronik hastalığı olanlara göre daha erken sürede hastaneye başvurduğu görüldü.

Sonuç: Çalışmamız sonucunda AİK'lı hastalarda elde edilen bulguların literatürle uyumlu olduğu, AİK'nın cinsiyetten etkilenmediği, sıklıkla tek taraflı olduğu, idiyopatik AİK oranının en yüksek olduğu tespit edildi. AİK sonrası merkeze başvuru oranları da merkeze yakınlık ve eğitim düzeyi ile ilişkilendirildi.

Anahtar Kelimeler: Ani işitme kaybı; Sosyodemografik özellik; İdiyopatik; İşitme kaybı

Fatma YÜCEL, Yüksek Lisans Tezi

Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Samsun, Şubat – 2018

ABSTRACT

RETROSPECTIVE EVALUATION OF THE PATIENTS WITH SUDDEN HEARING LOSS

Aim: The aim of the study was to analyse the data of sudden hearing loss (SHL) patients retrospectively.

Material and Method: Patients who were diagnosed as sudden hearing loss at otolaryngology department of Samsun Training and Research Hospital, between January 2016 and December 2016 were included in the study. The sociodemographic characteristics, and clinical parameters were evaluated retrospectively from the patient data bases.

Results: A total of 95 patients (50 were male and 45 were female) were included in the study. The mean age of the SHL patients was $49,18 \pm 13$ years. 88 of them had unilateral hearing loss, where seven of the patients had bilateral. Most of the patients lived in the downtown area (70.5%). We found the rate of idiopathic SHL 73.3%. 60.6% of patients included in our study had different kinds of systemic diseases. Male patients, patients living in the province center, university graduates and patients without chronic diseases referred to hospital earlier than female patients, subjects living in villages, other education groups and patients with chronic diseases respectively.

Conclusion: Our findings with SHL were similar with the literature. SHL was not affected by sex, and often single-sided. The most common cause was idiopathic SHL. Rates of post-SHL presentations to hospital were related with the patients proximity to the city center and patients education levels.

Keywords: Sudden hearing loss; Sociodemographic characteristics; Idiopathic; Hearing loss

Fatma YÜCEL, Master Thesis

Ondokuz Mayıs University - Samsun, February-2018

SİMGELER VE KISALTMALAR

- AİK** : Ani İşitme Kaybı
ASHA : American Speech Language Hearing Association
dB : Desibel
DTH : Dış Tüy Hücreleri
ICD : International Classification of Diseases
İTH : İç Tüy Hücreleri
MR : Manyetik Rezonans
ÜSYE : Üst Solunum Yolları Enfeksiyonu



İÇİNDEKİLER

ÖZET	iv
ABSTRACT	v
SİMGELER VE KISALTMALAR	vi
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Kulak Anatomisi	2
2.1.1. Dış Kulak	2
2.1.2. Orta kulak	3
2.1.3. İç Kulak	4
2.2. İşitme Fizyolojisi.....	7
2.2.1. Dış kulağın işitme fizyolojisindeki rolü	8
2.2.2. Orta kulağın işitme fizyolojisindeki rolü	8
2.2.3. İç kulağın işitme fizyolojisindeki rolü.....	9
2.2.4. İşitme mekanizmasında santral işitme yollarının fonksiyonu.....	9
2.3. Ani İşitme Kaybı.....	10
2.3.1. Epidemiyoloji.....	10
2.3.2. Etyopatoloji.....	11
2.3.3. Ayırıcı Tanı.....	13
2.3.4. Klinik Tablo	14
2.3.5. Tedavi ve Prognoz.....	14
3. MATERYAL ve METOT	16
3.1. Bireyler	16
3.2. Seçim Kriterleri.....	16
3.2.1. Çalışmaya dahil edilme kriterleri	16
3.2.2. Çalışma dışı bırakılma kriterleri.....	16

3.3. Gereç ve Yöntemler	17
3.3.1. Anket uygulaması.....	18
3.3.2. Çalışmada kullanılan istatistiksel yöntemler	19
4. BULGULAR	20
5. TARTIŞMA.....	25
6. SONUÇLAR.....	34
KAYNAKLAR.....	35
EKLER.....	40
ÖZGEÇMİŞ.....	45

1. GİRİŞ

Acil tanı ve tedavi gerektiren bir kulak hastalığı olan ani işitme kaybı (AİK) 72 saat içerisinde meydana gelen, en az 3 ardışık frekansı tutan 30 desibel (dB) ve üzerinde gelişen işitme kaybı olarak tanımlanmaktadır (Wilson ve ark., 1980). Ani başlayan genellikle tek taraflı ve sensörinöral işitme kaybı mevcuttur (Fetterman ve ark., 1996). Toplumda 100.000 kişide 5-20 oranında görüldüğü bilinmekle birlikte gerçek görülme oranının daha fazla olduğu ve toplumlara göre değişiklik gösterdiği bildirilmiştir (Kuhn ve ark., 2011). Almanya'da 1000 kişide 3 kişi oranında, Japonya'da 1000 kişide 1,6 kişi oranındadır (Teranishi ve ark., 2007; Suckfüll, 2009). AİK genellikle 50-60 yaş arasında görüldüğü bildirilmiştir. Cinsiyetler arasında görülme oranı eşittir (Kuhn ve ark., 2011).

Ani işitme kaybının en sık nedeni idiyopatikdir, etyolojisi ve patogenezi hala tam olarak açıklanmamıştır (Suckfüll, 2009). İdiyopatik AİK'nın patofizyolojisi hakkında farklı teoriler olsa da sigara, hipertansiyon, hiperlipidemi, genetik özellikler, yorgunluk gibi durumlar nedenler arasında sayılmaktadır (Capaccio ve ark., 2007; Chau ve ark., 2010). Etiyolojisi belli olan AİK, sıklıkla enfeksiyöz, otoimmün, travmatik, vasküler, neoplastik, metabolik, ilaçlar ve nörolojik nedenlerle oluşur (Suckfüll, 2009).

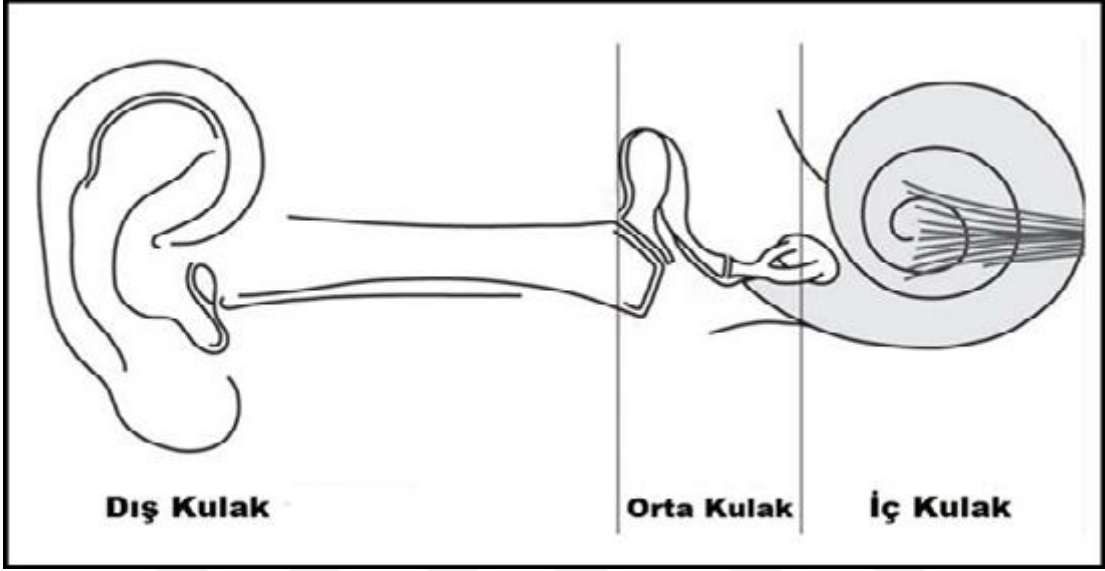
Ani işitme kaybı can sıkıcı ve huzur kaçıran bir durumdur. Aniden ortaya çıkan işitme kaybı hastayı tedirgin eder ve günlük aktivitelerini (telefon görüşmesi, trafikte araç kullanma, sesli ortamlarda çalışma vb.) yaparken zorluk meydana getirir. Kısa süreli olsa bile hasta psikolojik ve davranışsal bozukluklar yaşayabilir. Bu açılarından bakıldığında ani işitme kaybı, sosyal ve ekonomik bir sorun olarak da kabul edilmelidir.

Çalışmamızın amacı, 01 Ocak 2016- 31 Aralık 2016 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Kliniği'ne ani işitme kaybı nedeni ile başvuran hastaların sosyo-demografik özelliklerinin incelenmesi ve literatürle benzerlik ve farklılıkların ortaya konulmasıdır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kulak Anatomisi

Periferik işitme sistemi dış kulak, orta kulak ve iç kulak olmak üzere üç bölüme ayrılır (Şekil 2.1).



Şekil 2.1. Kulağın anatomik yapısı (Kuhn ve ark., 2011)

2.1.1. Dış Kulak

Kulak kepçesi ve dış kulak yolu olmak üzere iki kısımdır. Kulak kepçesinin iç ve dış olmak üzere iki yüzü vardır. Derin parçası huni şeklinde olup, dış kulak yolu ile devam eder (Anıl, 2010). Kulak kepçesi sesleri toplar ve dış kulak yoluna iletir. Kepçe aynı zamanda çevredeki seslere odaklanır ve sesin lokalizasyonunda rol oynar, yapısal özelliği nedeniyle sesi yükseltir. Dış kulak yolu orta kulağa açılır, dış kulak ve orta kulağı kulak zarı ayırır (Şekil 2.2). Dış kulak yolu 7 mm çapındadır ve 2,5-2,7 cm uzunluğundadır, 1/3'lük kesimi kıkırdak dokudan oluşurken, 2/3'lük bölümü kemik dokudan oluşur. Dış kulak yolunun görevi sesi yükselterek kulak zarına iletmektir (Belgin, 2017).



Şekil 2.2. Dış kulak ve orta kulağın anatomik yapısı (www.britannica.com/science/ear)

2.1.2. Orta kulak

Orta kulak; kulak zarı, orta kulak kavitesi, orta kulak kemikçikleri, östaki tüpü, stapes ve tensor timpani kası ile dört ligamentten oluşur. İşitmenin önemli bir parçası olan orta kulak boşluğu, komşulukları ve ihtiva ettiği önemli nörovasküler yapılar nedeniyle oldukça karmaşık bir anatomiye sahiptir (Keseroğlu ve Bayır, 2016).

Orta kulak altı duvarı olan bir yapıdır. Dış duvarı kulak zarı oluşturur, iç duvarda oval pencere ve yuvarlak pencere bulunur. Orta kulak boşluğunda yüz sinirinin dalı olan korda timpani siniri bulunur.

Orta kulağın ilk anatomik bölgesi kulak zarıdır. Kulak zarı kalınlığı 0,1 mm, uzunluğu 10-11 mm ve genişliği 8-9 mm'dir. Dış kulak kanalından gelen sesin oluşturduğu basınç değişikliği ile titreşir ve orta kulaktaki kemikçikleri harekete geçirir.

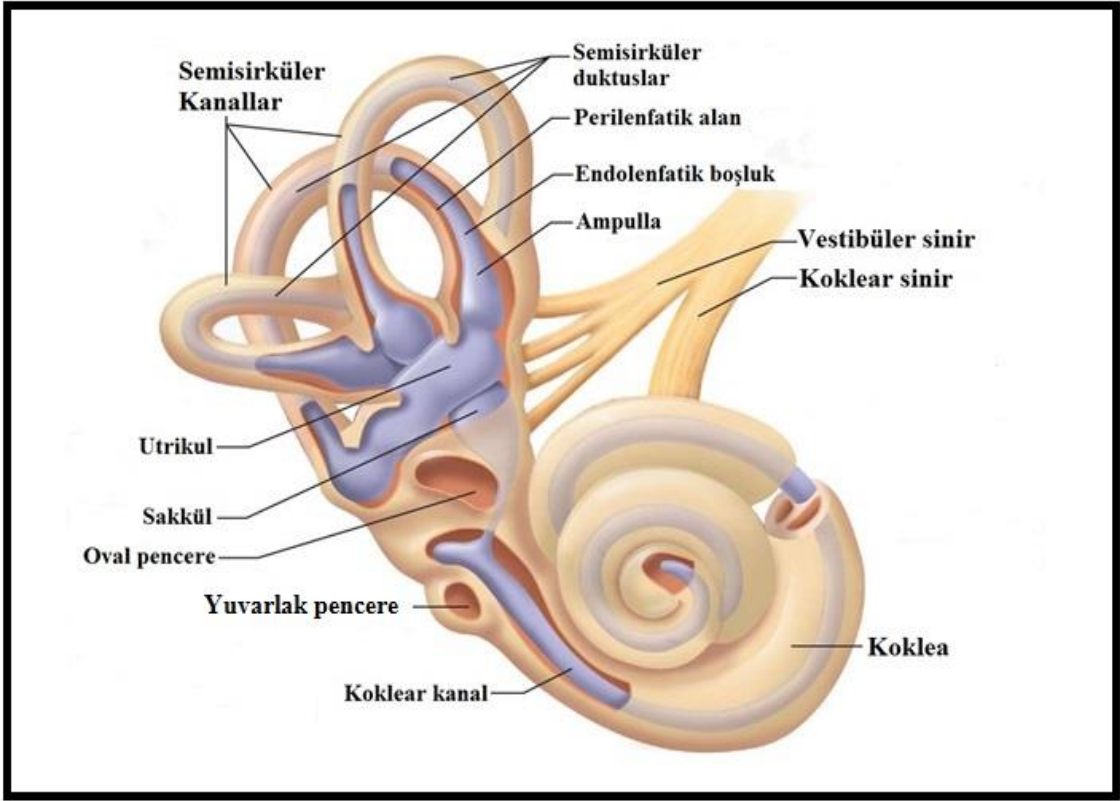
Vücudumuzun en küçük kemikçikleri olan malleus, incus ve stapes ses iletiminde önemli görevlere sahiptir ve sesin kulak zarından alınıp iç kulağa geçmesini sağlar. Malleus en dışta yer alan, kulak zarına yapışık ve en büyük olan kemiktir. Malleus incus ile, incus ise stapes ile eklem yapar. Incus, malleus ve stapes kemiklerinin ortasında yer alır. Stapes vücudumuzun en küçük kemiğidir. Taban kısmı oval pencere ile eklem yapar. Ses uyararı geldiğinde her üç yapı birlikte titreşir ve ses oval pencerenin hareketleri ile iç kulak sıvılarına iletilir.

Orta kulakta iki adet kas bulunur. Stapes kası vücudun en küçük kasıdır. Ses uyararına karşı stapes tabanını yana çeker ve akustik şiddeti azaltarak kokleayı korur. Tensor timpani kası, ses uyararı geldiği zaman kulak zarını gerer ve böylece kulak zarı kemikçik zincirinin hareketliliğini azaltır.

Orta kulak havalanması ve dış kulak ile orta kulak arasındaki basıncın eşit olması ses iletimi için önemlidir. Bunu östaki tüpü sağlar. Östaki tüpü nazofarenksle orta kulağı birbirine bağlar, 3,5 cm uzunluğundadır. Üst 1/3 kısmı kemikten, alt 2/3 kısmı kıkırdaktan oluşur. Östaki tüpü normalde kapalıdır ancak çiğneme, yutkunma, esneme hareketleri ile açılarak orta kulak hava basıncını dengeler. İntakt olmaması durumunda ve ani basınç değişikliklerinde basınç bozulur (Belgin, 2017).

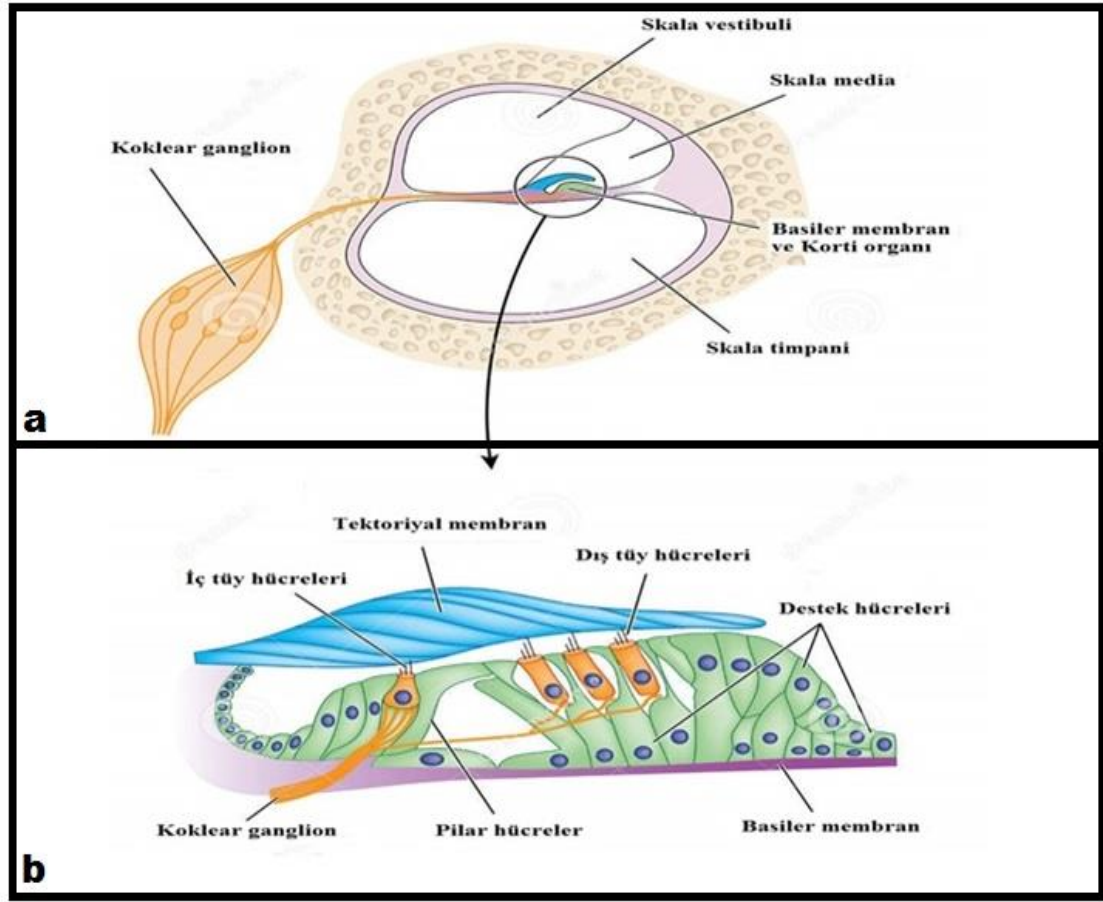
2.1.3. İç Kulak

İç kulak işitme ve denge organıdır. İç kulak, kemik labirent ve zar labirent olarak ikiye ayrılır. Kemik labirent ise koklea, vestibül ve yarım daire kanalları olmak üzere üç bölüme ayrılmıştır (**Şekil 2.3**). Zar labirent kemik labirente benzer. Zar ve kemik labirentler arasında sodyum bakımından zengin perilenf bulunur. Zar labirentin içinde ise potasyum iyonlarından zengin endolenf vardır.



Şekil 2.3. İç kulağın anatomik yapısı (www.medical-dictionary.thefreedictionary.com/cochlea)

- a. **Koklea:** İç kulağın ön kısmında bulunan, şekli salyangoza benzeyen iç kulağın primer işitme organıdır. Merkezine modiulus adı verilir ve bu yapı iç duvar olarak görev yapar. Modiulus içindeki ince kanallardan koklear damarlar, sekizinci kranial sinirin lifleri geçer. Kokleada üç adet içi sıvı dolu tüp bulunur. Bu yapılar skala vestibuli, skala media ve skala tympanidir. Basiler membran skala media ve skala tympaniyi birbirinden ayıran üzerinde spinal ganglion denilen korti organını taşıyan yapıdır. Korti organı, tüy hücreleri ve destek hücrelerden oluşur. Tüy hücreleri iç ve dış olmak üzere ikiye ayrılır. Tüy hücrelerinin görevi ses enerjisini elektrik enerjisine çevirmektir. Bu yüzden korti organı işitme fonksiyonunda görev alan en önemli yapıdır (Şekil 2.4).



Şekil 2.4. (a ve b) Korti organının anatomik yapısı (www.dreamstime.com)

- b. Vestibül:** Vestibül, zar labirentin en geniş parçasıdır. Koklea ve yarım daire kanallarının ortasında yer alır ve genişliği 4 mm dir. Vestibüler akuaduktus, endolenfatik duktusu barındıran bir kanaldır ve bu kanal beyin omurilik sıvısı ile komşudur. Koklear akuaduktus, vestibülü kafa içine birleştiren iki kanaldan biridir. Vestibülün girişinde utrikulus bulunur ve oval bir keseciktir. Utrikulun ön duvarından ince bir tüp çıkar. Buna utrikulosakküler duktus adı verilir ve hem sakkülüs hem de endolenfatik duktusla irtibatlıdır. Yine oval şekilde olan sakkül, yapı bakımından utrikulusa benzer ama ondan küçüktür. Utrikulus yatay düzlemde sakkül düşey düzlemde yerleşmiştir (Van De Water, 2012).

c. Semisirküler Kanallar

Utrikulusa açılan, lateral, superior ve porterior pozisyonlarda toplam üç kanaldan oluşur. Her üç düzlemde başın hareketlerini algılayarak vücut denge sistemine yardımcı olur.

İç kulak sinir yapıları açısından hem zengin hem de karmaşık bir yapıya sahiptir. Tüy hücreleri sinir lifleri ile temas halindedir. Liflerin yaklaşık %90'ı iç tüylü hücrelerden, geri kalanı ise dış tüylü hücrelerden üst merkezlere gider. Sinirlerin gövdesi kokleanın içinde bulunan spiral ganglionlardır ve korti organında yer alır. Santral işitme yolunu VIII. kranial sinir oluşturur. Sekizinci kranial sinir; süperior vestibüler sinir, inferior vestibüler sinir, sakküler sinir ve koklear sinir gibi dallardan oluşur. Bu sinirler değişik kanallardan geçerek iç kulak yoluna girerler. Koklear ve vestibüler sinirin konumları iç kulak yolundan ponto-serebellar köşeye ilerler ve ponto-medüller kavşaktan beyin sapına uzanır. İşitme sinirleri burada koklear çekirdeklere girer. Koklear çekirdekler ponto-medüller kavşakta simetrik olarak bulunurlar. Koklear çekirdeklerden çıkan sinirler alt beyin sapında bulunan süperior lateral olive, süperior medial olive, trapezoid cismin medial nükleusu ve inferior kollikulusta sonlanırlar. Alt beyin sapından gelen sinirler üst kısımdaki işitme korteksine gider.

2.2. İşitme Fizyolojisi

Atmosferde meydana gelen ses dalgalarının kulak tarafından toplanmasından, beyindeki merkezlerde karakter ve anlam olarak algılanmasına kadar olan süreç işitme olarak adlandırılır. Ses enerjisi bir titreşimdir. Ses uyarılarının algılanması dış kulaktan başlayarak, orta kulak, koklea, 8. sinir ve korteks'e kadar uzanan anatomik oluşumların senkronize hareketi ile gerçekleşir (Madanoğlu, 2003). İşitme için ilk olarak ses dalgalarının atmosferden korti organına iletilmesi gereklidir. Kortu organında ses enerjisi biyokimyasal olaylarla sinir enerjisi haline dönüştürülür. İç ve dış tüy hücrelerinde meydana gelen elektrik akımı ile sinir liflerini uyarır. Bu aktivasyonla tüy hücrelerinde nöral enerji üretilir ve işitme sinirine iletilir. Böylece ses enerjisi elektrik enerjisine dönüşür. Ses işitme siniri aracılığıyla koklear nükleusa ve üst oliver komplekse aktarılır. Beyin içerisinde devam eden aktarım temporal bölgede son bulur (Guyton, 1996; Madanoğlu, 2002; Chau ve ark., 2010).

2.2.1. Dış Kulağın İşitme Fizyolojisindeki Rolü

Kulak kepçesi, dış uyarandan gelen sesleri toplar ve dış kulak yoluna iletir. Kulak kepçesi sesleri toplamanın yanı sıra, gürültülü ortamlarda daha iyi duymaya yardımcı olur. Dış kulak yolu, sesi orta kulağa aktarır ve sesin yükseltilmesini sağlar. Rezonans frekansı erişkinlerde ortalama 2-4 kHz'dir. Yedi yaş altındaki çocuklarda ise bu frekans daha yüksektir (Şahlı, 2017). Sesin iletilme sürecinde başın ve vücudun engelleyici etkisi varken, dış kulak yolu ve orta kulağın şiddetlendirici ve yönlendirici etkisi vardır. Başın ses dalgalarına yaptığı engelleyici etki başın genişliğine göre değişir. Her iki kulak arasındaki uzaklık (interaural mesafe) başın engelleyici etkisini belirgin hale getirir. Ses yakın kulaktan 0,6 ms'lik (interaural mesafe) zaman farkıyla diğer kulağa geçer. Başın sesin işitilmesinde yaptığı diğer bir etki de gölge etkisidir (shadow effect). Karşı kulakta, baş ses dalgalarını bloke ederek ses basıncını azaltır. Gölge etkisi, sesin frekans ya da dalga boyuna bağlıdır. Başın gölge etkisi yüksek frekanslarda, alçak frekanslara göre ses basıncında daha fazla azalmaya sebep olur (Belgin, 2017).

2.2.2. Orta Kulağın İşitme Fizyolojisindeki Rolü

Orta kulak, kulak zarı ve iç kulak arasında kalan bölümdür ve ses enerjisinin kulak zarından iç kulağa geçmesini sağlar. Ses iç kulağa geçerken önemli bir enerji kaybına uğrar ve bu kayıp ortalama 30 dB'dir (İncesulu, 2017). Orta kulak farklı mekanizmalarla bu enerji kaybını engellemeye çalışır. Kemikçik zincirde, malleus ve inkus bir kaldıraç gibi hareket eder. Bu kaldıraçın destek noktası malleus başıdır, malleusun uzun kolu ve inkusun uzun kolu kaldıraçın kollarını oluşturur. İki kol arasında uzunluk farkı vardır ve böylece birleşik yapı olarak titreşen sistem, kulak zarını titreştiren ve manibrium üzerinde yoğunlaşan ses enerjisini stapes başına 1,3 kat güçlendirerek iletir. Ayrıca ses kulak zarına ulaştığı zaman, zarın gergin kısmı (Pars tensa) titreşir ve diğer kısımlar hareketsizdir. Küçük bir bölgede toplanan enerji, kulak zarına yapışık malleus yoluyla kemikçik sisteme aktarılır. Malleusun uzun kolunun hareketi ile ses enerjisi yoğunlaşır ve kemikçik zincirine yükseltilerek aktarılmış olur. Üçüncü mekanizma ise kulak zarının yüzey alanının stapes tabanının yüzey alanından 18 kat fazla olmasıdır. Büyük yüzeyden, küçük yüzeye aktarılan enerjinin yüzey farkı nedeniyle şiddeti yükselir (İncesulu 2017).

2.2.3. İç Kulağın İşitme Fizyolojisindeki Rolü

Oval pencereden koklea'ya geçen titreşimler, kokleanın içindeki sıvıyı hareket ettirir. Faz farkıyla hareket eden perilenf, koklea boyunca baziler zarı titreştirir. Koklea içerisinde baziler zar boyunca farklı frekanslara göre farklı yanıt alınır. Baziler zarın yapısı, bölgeye göre farklıdır. Baziler zar, bazal bölümde daha dar ve gergindir. Bazal ve apikal bölgeler arasında baziler zarın titreşim gerginliği (ampitüt) farklıdır. Bu özellik nedeniyle kokleaya giren yüksek frekanslı sesler, stapes yakınında baziler zarın sınırlı bir bölgesini titreştirir. Alçak frekanslar ise tüm zarı titreştirir. Fakat zarın en çok titreştiği yer apektir. Kokleaya giren ses, bazaldan apikale ilerler ve sesin frekansına göre kokleada spesifik bir bölgeyi en fazla titreştirir (İncesulu, 2017). İnsanda 20-20.000 Hz arası frekansların duyulmasını sağlayan duyu reseptörlerini içeren korti organı, bazilar membran üzerinde lokalizedir. Bazilar membranın titreşimi korti organındaki tektoriyal membran tarafından örtülen duyu reseptörleri (tüy hücreleri) tarafından sinir impulslarına çevrilir. Bir sıra halinde olan iç tüy hücreleri (İTH) 3500 hücreden oluşur. Dış tüy hücreleri (DTH) ise 3-4 sıradan oluşur, sayıları 12.500 kadardır. Tüy hücreleri bazaldan ve yan taraflarından koklear sinir ile sinaps yaparlar. Bu hücrelerden gelen afferent lifler, modiolus'taki spiral ganglion'a gider. Spiral ganglion, kulak ile beyin arasındaki köprüdür ve 8. sinire ulaşarak sesin santral sisteme iletilmesini sağlar (Guyton, 1996; Madanoğlu 2003; Nayagam et al., 2011; Benoudiba et al., 2013).

2.2.4. İşitme Mekanizmasında Santral İşitme Yollarının Fonksiyonu

Santral işitme sistemi hem basit ve sözel olmayan uyaranları hem de lisan gibi oldukça karmaşık uyaranları tanımlayan ve ayırt eden karmaşık nöral yollardan oluşmuştur (Litovsky, 2015). American Speech Language Hearing Association (ASHA)' ya göre santral sistemin başlıca fonksiyonları; sesin yönünü tayin etmek, işitsel ayırım yapmak, işitsel kelimeyi tanımlamak, ardarda gelen sesleri beyinde sıralamak, iki farklı uyaran verildiğinde istenilen sesi ayırt etmek ve gelen sesin özelliği bozulduğunda ayırt edebilmektir (ASHA, 2005).

Santral işitme sistemi; koklear nükleus kompleksi, süperior oliver kompleksi, lateral lemniscus, inferior kollikulus, medial genikulat cisim ve işitme korteksinden oluşmaktadır (Pickles ve James, 2012).

Akustik sinirin taşıdığı bilgiler, işitsel yol üzerindeki birçok istasyona uğrayarak şekillenir. Koklea ve 8. sinir işitsel yolağın ilk basamağıdır. Korti organındaki duyu hücrelerinden gelen sinir lifleri, spiral ganglion hücreleri ile koklear nükleusa bağlanır (Benoudiba et al., 2013). İnsanda 30.000-35.000 arasında spiral ganglion hücre nöronu vardır. Buradaki Tip I ganglion hücreleri İTH'lerini, Tip II hücreleri DTH'lerini innerve eder. Koklear nükleus, santral işitme sisteminin ilk durağıdır. Kokleadan gelen ses, koklear nükleusta bir süre depo edildikten sonra üst seviyelere doğru iletilir (Madanoğlu, 2002). Koklear nucleusdan, beyin işitme korteksine kadar asendan işitme sistemi birçok paralel yollara ayrılır. Buna multikanal iletim adı verilir.

Lateral lemniskus, sesteki zamanlama ve amplitüt değişikliklerini ayarlar.

İnferior kollikus, orta beyinde bulunur. Konuşmayı ayırt etme, şiddet, zamanlama, sabit ve hareketli ses kaynağının lokalizasyonu ve frekans analizi fonksiyonlarında etkilidir.

Medial genikulat cisim, talamusta lokalizedir. Sesin lateralizasyonu ile ilgili temporal ve frekans bilgisinin detaylı olarak analiz edildiği bölgedir (Şahlı, 2017).

İşitsel korteks, sağ ve sol temporal bölgede bulunur. İşitme ile ilgili temel ve en üst düzey işlemlerin gerçekleştiği bölgedir (Nourski, 2017).

2.3. Ani İşitme Kaybı

Ani işitme kaybı; genellikle tek taraflı olarak ortaya çıkar ve iç kulaktaki akut işlev bozukluğu nedeniyle oluşur. Vakaların yaklaşık % 85'ine tinnitus, %30'una ise vertigo eşlik eder. Tek taraflı işitme kaybında, sesin lokalizasyonu bozulur ve konuşmanın gürültülü ortamda anlaşılması zorlaşır. Tek taraflı AİK varlığında, gürültüye aşırı duyarlılık ve etkilenen kulakta basınç hissi de işitme kaybına eşlik eder (Suckfüll, 2009).

2.3.1. Epidemiyoloji

Ani işitme kaybı, ilk olarak 1944 yılında De Kleyn tarafından tarif edilmiştir (De Kleyn, 1944). Toplumda 100.000 kişide 5-20 oranında görülse de gerçek görülme oranı bundan çok fazladır. Bu farklılıklar, birinci basamak sağlık hizmetinde doğru tanı konulamamasından kaynaklanmaktadır (Alexander ve Harris, 2013). Ayrıca, insidansı toplumlara göre değişiklik gösterir (Kuhn ve ark., 2011). Amerika Birleşik Devletleri'nde 1000 kişide 0,27 kişi oranında, Japonya'da 1000 kişide 1,6 kişi oranında

ve Almanya’da 1000 kişide 3 kişi oranında görülür (Teranishi ve ark., 2007; Suckfüll, 2009; Alexander ve Harris, 2013). İspanya’da otorinolaringoloji merkezlerine gelen acil vakaların % 1,2’sini AİK oluşturmaktadır (Plaza ve ark., 2011). Almanya’da her sene 200.000’den fazla kişiye AİK tanısı konulmaktadır (Suckfüll, 2009). AİK tüm yaş gruplarını etkiler. Ancak çocuklarda ve yaşlılarda daha az görülmektedir. En sık 50-60 yaş arasında görülür. Cinsiyetler arasında görülme oranı birbirine eşittir (Kuhn ve ark., 2011). Vakaların neredeyse tamamı tek taraflıdır ve bilateral görülme oranı %2’den daha azdır (Huy ve Sauvaget, 2005). Hastaların çoğu uyandıkları zaman AİK yaşadıklarını belirtmektedir (Chau ve ark., 2010).

2.3.2. Etyopatoloji

Ani işitme kaybı geçiren hastaların çoğunda işitme kaybı ile ilişkilendirilebilecek bir neden bulunmaz buna idiyopatik AİK adı verilir (Nosrati-Zarenoe ve ark., 2007). Ayrıntılı incelemeyle AİK geçiren hastaların %7 - 45’inde bir neden bulunduğu gösterilmiştir (Kuhn ve ark., 2011). AİK oluşturabilecek yüzden fazla potansiyel neden vardır ancak en sık enfeksiyöz, otoimmün, travmatik, vasküler, neoplastik, metabolik, nörolojik ve ototoksik ajan gibi sebeplerle ortaya çıkmaktadır (**Tablo 2.1**) (Kuhn ve ark., 2011). Bunlar arasında görülen en sık sebep ise enfeksiyondur (Chau ve ark., 2010). Tüm bu etyolojik faktörlerin ortak özellikleri ise koklear yapılara zarar vermeleridir.

Tablo 2.1. Ani işitme kaybı sebepleri (Kuhn ve ark., 2011)

AİK sebepleri	Hastalık
Otoimmün	Otoimmün iç kulak hastalığı Behçet Hastalığı Cogan sendromu Sistemik Lupus Eritematosuz
Metabolik	Diyabetes mellitus Hipotroidizm

Tablo 2.1.Ani işitme kaybı sebepleri (Kuhn ve ark.,2011) (devam)

Enfeksiyon	Bakteriyel menenjit Viral menenjit HIV Humma Lyme hastalığı Kabakulak Sfiliz Toksoplazma
Fonksiyonel	Konversiyon
Neoplastik	Vestibüler şivannoma Menenjiom Miyelom Metastazlar
Nörolojik	Migren Multipl skleroz İskemi
Otolojik	Meniere Otosklerozis Değişen işitme kaybı
Toksik	Aminoglikozitler Kemoterapik ilaçlar Salisilatlar Non-steroid ilaçlar
Travma	Travma Ameliyatlar Kemik kırıkları Perilenfatik fistül
Vasküler	Kalp ameliyatları Felç Orak hücre anemisi

Etyolojisi bilinmeyen ve sebebi günümüzde bile tam olarak aydınlatılamayan idiopatik AİK'nın nedenleri için pek çok teori ortaya konulmuştur. Bunlardan üç tanesi en çok kabul gören vasküler, koklear membran rüptürü ve viral teorilerdir (Kuhn ve ark., 2011). Bunlar içerisinde en çok düşünülen sebep viral etyolojilerdir (Harris ve Ruckenstein, 1996). AİK geçiren hastaların, yapılan kan incelemelerinde viral ajanların serolojik değerlerinin önemli ölçüde arttığı görülmüştür. Ayrıca hastaların % 25-% 30 arasında AİK öncesi üst solunum yolu enfeksiyonu öyküsü vardır. AİK geçiren hastaların temporal kemikleri histopatolojik olarak değerlendirilmiş ve bu değişikliklerin viral labirentit vakaları ile benzerlik gösterdiği bulunmuştur. İşitme kaybının immünsüpresif tedaviye oldukça iyi cevap vermesi de, AİK sürecinin viral olabileceğini düşündürmektedir (Harris ve Ruckenstein, 1996).

Vasküler teoriye göre; idiopatik AİK nedeni iç kulaktaki kanlanma azlığıdır. Koklea, iskemiye karşı dayanaksızdır. Vasospazm, emboli, tromboz, akut hemoraji ve kan vizikositesinin artması gibi nedenler AİK'nın potansiyel vasküler nedenleridir. (Harris ve Ruckenstein, 1996; Kuhn ve ark., 2011). Koklear membran rüptürü teorisine göre; iç kulağın fizyolojik özellikleri değişecek ve sesin mekanik-elektrik dönüşümü hasar göreceği için AİK gelişecektir (Kuhn ve ark., 2011). Normal iç kulak fonksiyonları, endolenf ve perilenf sıvılarının birbirinden ve dış çevreden ayrı olarak çalışmasına bağlıdır (Harris ve Ruckenstein, 1996). Kafa içerisinde herhangi bir nedenden dolayı kafa içi basıncı artarsa, koklear membran bu basınç artışından zarar görecektir ve oluşacak iç kulak disfonksiyonu ile AİK oluşacaktır (Kuhn ve ark., 2011).

2.3.3. Ayırıcı Tanı

Ani işitme kaybı geçiren hastaların yalnızca %7 - 45'inde bir neden bulunabilir (Kuhn et al., 2011). Ayrıntılı yapılacak laboratuvar ve radyolojik incelemeler sonucunda neden belirlenebilir. Otoimmün, enfeksiyon, fonksiyonel, metabolik, neoplastik, nörolojik, otolojik, toksik, travma vb. nedenler, sebebi bilinen AİK hastalığını oluşturur. Ancak sebebi ne olursa olsun tedavi seçenekleri kısıtlıdır, tedaviye erken başlamak gerekir (Harris ve Ruckenstein, 1996).

2.3.4. Klinik Tablo

Ani işitme kaybı hastaların büyük çoğunluğu işitme kaybının bilincindedir ve işitme kaybının başlangıç anını kesin olarak ifade edebilir. Genelde kulak muayeneleri normaldir (Suckfüll, 2009). Bazen tek taraflı kayıplar işitme derecesi nedeniyle fark edilmeyebilir. Hastaların büyük çoğunluğunda tinnitus ve yaklaşık %40'ında vertigo mevcuttur (Harris ve Ruckenstein, 1996).

Hastalara saf ses işitme eşiklerini, konuşma odyometrisini ve akustik refleksleri içeren ayrıntılı bir odyolojik inceleme şarttır. AİK'lı hastalarda işitme konfigürasyonu, düz tip işitme kaybı % 41, yüksek frekanslarda kayıp %29, düşük frekanslarda kayıp %17 ve total kayıp %13 oranında görülür. Çoğu kez AİK öncesine ait odyogram bulunmadığından karşı kulak eşik değerleri referans olarak kullanılır. Tedavi esnasında tekrarlı odyogram yapılarak tedavi etkinliğini belirlemek için işitme eşiklerinin saptanması gerekir. Timpanogramda, normal kulak muayenesi nedeniyle orta kulak basınçlarının normal olması beklenir. Akustik refleksler mutlaka değerlendirilmelidir, işitme kaybının derecesine göre stapes refleksi alınabilir ya da alınmayabilir. Refleks elde edilmesine bağlı olarak refleks erime (decay) testi olası retrokoklear lezyonların ayırıcı tanısında önemlidir. İşitme kaybı tam olarak düzelmeyen ya da tekrarlayan hastalarda ABR incelemesi yapılmalıdır (Harris ve Ruckenstein, 1996; Suckfüll, 2009; Kuhn ve ark., 2011).

Ani işitme kaybı hastalarına radyolojik olarak yapılabilecek inceleme manyetik rezonans (MR) görüntülemesidir. MR yumuşak doku incelemesine yönelik yapılıdır. Bu hastaların %7-13'ünde anormal MR bulgularına rastlanır, köşe tümörü, multipl skleroz ve iskemik değişiklikler gibi AİK oluşturabilecek patolojileri ortaya koyar. AİK hastalarında eğer baş ağrısı, baş dönmesi, uyuşukluk, nistagmus gibi nörolojik semptomlar varsa MR inceleme mutlaka yapılmalıdır (Harris ve Ruckenstein, 1996; Suckfüll, 2009; Kuhn ve ark., 2011).

2.3.5. Tedavi ve Prognoz

Ani işitme kaybında etkili olduğunu gösterilen tek tedavi steroid tedavisidir ve steroid tedavisine mümkün olduğu kadar çabuk başlanmalıdır (Harris ve Ruckenstein, 1996). Koklear dolaşımı ve oksijenizasyonu artırmaya yönelik bazı ajanlar da kullanılmıştır. Bunların arasında vazodilatörler, antikoagülanlar, antiplatelet ajanlar,

plazma genişleticiler vardır. Ancak bu ajanların tedavi etkileri şüphelidir (Harris ve Ruckenstein, 1996).

Ani işitme kaybının prognozu etyolojisine, tedaviye başlama süresine, hastanın koklear yapısı gibi faktörlere bağlıdır. Ortalama 35 dB işitme kaybı olan hastaların %45-%65'i tedavi almasalar bile düzelebilir (Kuhn ve ark., 2011). Hastanın ileri derecede işitme kaybı olması, ileri yaş, vertigo varlığı ve vestibüler disfonksiyon kötü prognoza sebep olur (Harris ve Ruckenstein, 1996; Kuhn ve ark., 2011).



3. MATERYAL ve METOT

Çalışma, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Kliniği'nde yapıldı. Ondokuz Mayıs Üniversitesi Klinik Çalışmalar Etik Kurul Başkanlığı'nın 27.02.2017 tarih ve 779 sayılı kararı ile etik açıdan uygun bulundu (Ek 1).

3.1. Bireyler

Çalışmada 01 Ocak – 31 Aralık 2016 tarihleri arasında hastanenin bilgi işlem sistemine ani işitme kaybı tanısı ile kaydı yapılan hastaların verileri kullanıldı. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Kliniği'ne ani işitme kaybı şikayeti ile başvurmuş, uluslararası hastalık sınıflaması (International Classification of Diseases (ICD)) kodu “Ani idiyopatik işitme kaybı” olarak sisteme kodlanmış 95 hastanın verileri çalışmaya alındı.

3.2. Seçim Kriterleri

Katılımcılar cinsiyet, eğitim ve sosyo-ekonomik düzey farkı gözetilmeksizin araştırmaya dahil edildi. Hastalar yapılacak çalışma hakkında bilgilendirildi, onayı alınan hastaların bilgileri incelendi (Ek 2).

3.2.1. Çalışmaya dahil edilme kriterleri

- 1- Ani işitme kaybı şikayeti ile KBB kliniğine başvurmak
- 2- 18 yaş ve üzerinde olmak
- 3- Ani işitme kaybı tanısı ile sisteme kayıt yapılmış olmak
- 4- Ani işitme kaybı dışında ek bir kulak hastalığına sahip olmamak
- 5- Çalışma için bilgilerinin kullanılmasına onayı olmak

3.2.2. Çalışma dışı bırakılma kriterleri

- 1- 18 yaş altında olmak
- 2- Akut / kronik orta kulak enfeksiyonuna sahip olmak
- 3- Çalışma için bilgilerinin kullanımına onay vermemek

Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik verileri **Tablo 3.1**'de gösterildi.

Tablo 3.1. Hastaların demografik özellikleri

Hasta sayısı		Yaş (ort±ss) (yıl)		İşitme kaybı yönü		
Kadın	Erkek	Kadın	Erkek	Sağ	Sol	Bilateral
45	50	52,71±12,35	46,02±14,06	46	42	7

(Ort: ortalama, ss: standart sapma)

3.3. Gereç ve Yöntemler

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kulak Burun Boğaz Kliniği'ne, ani işitme kaybı şikayeti ile 01 Ocak – 31 Aralık 2016 tarihleri arasında başvuran, toplam 112 hasta retrospektif olarak hastane kayıt sisteminden tespit edildi. Hastaların 7'sine ikinci bir hastalık kodu girildiğinden, 2'si 18 yaş altı olduğundan, 3'ü çalışmaya katılmak istemediği ve 5'ine dosyada kayıtlı telefon numarasından ulaşılamadığı için çalışma dışı bırakıldı. Çalışma kriterlerine uyan toplam 95 hasta çalışmaya dahil edildi.

ICD kodu “Ani idiyopatik işitme kaybı” olan hastaların dosya ve iletişim bilgilerine hastane bilgi işlem merkezi yardımıyla ulaşıldı (Şekil 3.1).

The screenshot displays a patient's medical record in a hospital information system. The 'Hasta Yatış Bilgileri' (Patient Admission Information) section is visible, showing the following details:

- Servis Adı:** KBB HASTALIKLARI
- Doktor Adı:** [Redacted]
- Ön Tanı:** H91.2-Ani idiyopatik işitme kaybı (Circled in red)
- Yatış Tarihi:** 19.04.2016
- Çıkış Tarihi:** 29.04.2016

The 'Tedavi Hizmetleri' (Treatment Services) section shows a list of services with columns for Makro, İşlem Adı, İşlem Türü, Personel, Servis, Miktar, Fiyat, Tutar, Ödeme Türü, İşlem Tarihi, and Onay. The first service listed is '520030 520.030-Formal poliklinik muayenesi' with a price of 15,50. The second service is '704120 704.120-Odyolojik testler komple, iki taraf' with a price of 14,90. The third service is '9019402' with a price of 1,21. The 'Argiv No' is 239031-1.

Şekil 3.1. Hastane bilgi sisteminde örnek ani işitme kaybı tanılı hasta bilgilerin görünümü

Dosya taramasında belirlenen hastalar aranarak çalışma amacı anlatıldı. Çalışmaya katılmayı kabul eden hastalara araştırmacı tarafından oluşturulmuş sosyo-demografik özellikleri sorgulayan anket formunun doldurulacağı bildirildi. Hastaneye gelmeyi kabul eden 37 hastaya kontrole geldikleri tarihte yüz yüze, hastaneye ulaşma imkanı olmayan 58 hastaya ise telefonda kendileri ile görüşerek anket formu dolduruldu (Ek 3).

3.3.1. Anket Uygulaması

Çalışma için araştırmacı tarafından anket formu hazırlandı. Ani işitme kaybı için literatürde değinilen ve hastalığı etkileyebileceği düşünölen konularda, 18 soruluk Evet/Hayır yanıtları beklenen anket uygulandı (Tablo 3.2).

Tablo 3.2. Ani işitme kaybı hastaları için demografik özellikler bilgi formu

İsim-Soyisim:	
Başvuru Tarihi:	
Cinsiyet:	
Boy:	
Kilo:	
Yaş:	
Yaşadığı yer:	
Eğitim Durumu:	
Meslek:	
1.Ne kadar sürede başvurduunuz? Saat
2.Daha önce başka bir merkeze başvurduunuz mu?	Evet Hayır
3.Daha önce ani işitme kaybınız oldu mu?	Evet Hayır
4.Ani işitme kaybı yönü:	Sol/Sağ Bilateral
5.Ailede ani işitme kaybı öyküsü var mı?	Evet Hayır
6.Sigara kullanıyor musunuz?	Evet Hayır
7.Alkol kullanıyor musunuz?	Evet Hayır

Tablo 3.2. Ani işitme kaybı hastaları için demografik özellikler bilgi formu (devam)

8.Diyabet hastalığınız var mı?	Evet	Hayır
9.Tansiyon hastalığınız var mı?	Evet	Hayır
10.Guatr hastalığınız var mı?	Evet	Hayır
11.Geçirilmiş damarsal bir hastalığınız var mı?	Evet	Hayır
12.Kanser hastalığınız var mı?	Evet	Hayır
13.Bunların dışında başka bir hastalığınız var mı?	Evet	Hayır
14.Gece çalışması (nöbet) var mı?	Evet	Hayır
15.Düzenli ilaç kullanımınız (herhangi bir hastalıktan dolayı) var mı?	Evet	Hayır
16.Depresyon tedavisi görüyor musunuz?	Evet	Hayır
17.İşitme kaybınız nasıl başladı ?		
18.Düzenli spor yapıyor musunuz?	Evet	Hayır

3.3.2. Çalışmada Kullanılan İstatistiksel Yöntemler

Araştırmadan elde edilen veriler, SPSS V.15 paket programında bilgisayara aktarıldı ve analiz edildi. Veriler değerlendirilirken; sürekli değişkenler parametrik varsayımları göstermediği için ortanca (minimum ve maksimum değer) ile ifade edildi, frekans veriler ise sayı ve yüzde (%) ile ifade edildi. İstatistiksel analizlerde, tüm ölçümsel değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu “Shapiro-Wilk Testi” ile değerlendirildi. Sürekli değişkenlerin gruplar arası karşılaştırmalarında, normal dağılıma uymayan değişkenler “Mann-Whitney U Testi” ve “Kruskal Wallis Testi” kullanılarak değerlendirildi. İki ve üzeri grupta anlamlı fark saptanan değişkenlerde “Bonferroni Düzeltmesi” yapıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi tüm testler için $p<0,05$ olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

01.01.2016/31.12.2016 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Kliniği'nde, ani işitme kaybı tanısı alan ve çalışmaya dahil edilen 95 hastanın sonuçları sunuldu.

Odyoloji ünitesine belirtilen tarihler arasında, işitme testi isteğiyle toplam 11.348 hasta başvurdu, bunlardan 112 (%1) hastanın AİK tanısı aldığı tespit edildi. Hastaların demografik ve klinik verileri **Tablo 4.1**'de verildi.

Tablo 4.1. Hastaların demografik ve klinik özellikleri

Veri		Sayı	Yüzde
Cinsiyet	Erkek	50	%47,4
	Kadın	45	%52,6
Eğitim durumu	Okur-yazar	9	%9,5
	İlköğretim	37	%38,9
	Lise	28	%29,5
	Üniversite	21	%22,1
Yaşadığı yer	Köy / Kasaba	8	% 8,4
	İlçe	20	% 21,1
	İl	67	% 70,5
Meslek	Ev hanımı	34	% 35,8
	Serbest	17	% 17,9
	Memur	16	% 16,8
	Emekli	13	% 13,7
	Öğrenci	6	% 6,3
	Öğretmen	3	% 3,3
	İşçi	3	% 3,3
	Avukat	2	% 2,1
Gece çalışma	Mühendis	1	% 1,1
	Evet	5	% 5,3
	Hayır	90	%94,7

Tablo 4.1. Hastaların demografik ve klinik özellikleri (devam)

Başka bir merkeze başvuru	Evet	13	% 13,7
	Hayır	82	% 86,3
Daha önce AİK öyküsü	Evet	7	% 7,4
	Hayır	88	%92,6
Ailede AİK öyküsü	Evet	5	% 5,3
	Hayır	90	%94,7
AİK yönü	Sağ	46	% 48,4
	Sol	42	% 44,2
	Bilateral	7	% 7,4
AİK sebebi	İdiyopatik	70	% 73,7
	ÜSYE	8	% 8,5
	Yüksek sese maruziyet	6	% 6,3
	Psikolojik etkilenme	5	% 5,3
	Uçak yolculuğu	4	% 4,3
	Otit sonrası	2	% 2,1
Sistemik hastalık	Diyabet	16	% 16,8
	Hipertansiyon	16	% 16,8
	Guatr	10	% 10,5
	Kalp ve damar hastalıkları	9	% 9,5
	Kanser	4	% 4,2
	Diğer hastalıklar (Romatoid Artrit)	3	% 3,2
Sigara kullanımı	Evet	24	% 25,3
	Hayır	71	% 74,7
Düzenli alkol kullanımı	Evet	11	% 11,6
	Hayır	84	% 88,4

Tablo 4.1. Hastaların demografik ve klinik özellikleri (devam)

Düzenli ilaç kullanımı	Evet	37	% 38,9
	Hayır	58	%61,1
Düzenli spor alışkanlığı	Evet	19	% 20
	Hayır	76	%80
Depresyon tedavisi	Evet	5	% 5,3
	Hayır	90	% 94,7

Çalışmaya dahil edilen hastaların ani işitme kaybı sonrası ortalama hastaneye başvuru süresi $74,2 \pm 58,4$ (24-240) saat olarak tespit edildi.

Cinsiyete göre başvuru süreleri değerlendirildi. Sonuçlar **Tablo 4.2'** de verildi.

Tablo 4. 2. Cinsiyete göre ani işitme kaybı sonrası hastaneye başvuru süresi

	Kadın (n=45) (ort±ss) (min-max)	Erkek (n=50) (ort±ss) (min-max)	P (p<0.05)
Cinsiyete göre başvuru süresi	83,7±64,2 (24-240)	65,8±51,9 (24-240)	0,08

(Ort: ortalama, SS: standart sapma, Min: minimum, Max: maksimum)

Hastaların cinsiyetine göre başvuru süreleri değerlendirildiğinde kadın hastaların ortalama başvuru süresi $83,7 \pm 64,2$ saat, erkek hastaların ortalama başvuru süresi $65,8 \pm 51,9$ saat olarak tespit edildi. Erkeklerin, kadınlara göre AİK başladığı zaman daha erken dönemde hastaneye başvurdukları görüldü, ancak aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

Hastaların yaşadığı yere göre başvuru süreleri değerlendirildi. Sonuçları **Tablo 4.3'** de verildi.

Tablo 4. 3. Hastaların yaşadığı yere göre ani işitme kaybı sonrası hastaneye başvuru süresi

	Köy-Kasaba (n=8) (ort±ss) (min-max)	İlçe (n=20) (ort±ss) (min-max)	İl (n=67) (ort±ss) (min-max)	P (p<0.05)
Yaşadığı yere göre başvuru süresi	78±37,9 (24-120)	92,3±51,8 (24-240)	68,4±61,7 (24-240)	0,01

(Ort: ortalama, SS: standart sapma, Min: minimum, Max: maksimum)

Hastaların yaşadıkları yere göre başvuru süresi değerlendirildiğinde, köy-kasabada yaşayan hastaların AİK şikayeti başladıktan 78±37,9 saat, ilçede yaşayan hastaların 92,3±51,8 saat ve il merkezinde yaşayan hastaların 68,4±61,7 saat sonra hastaneye başvurduğu görüldü. Gruplar arasında elde edilen zaman farkı istatistiksel olarak anlamlı bulundu. İl merkezinde yaşayan hastaların diğer gruplara göre AİK sonrası daha erken başvurduğu tespit edildi. Köy-kasabada yaşayan hastaların, ilçede yaşayan hastalara göre hastaneye daha erken sürede başvurdukları görüldü, ancak fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0,60).

Çalışmaya dahil edilen hastaların eğitim durumuna göre başvuru süreleri değerlendirildi. Sonuçlar **Tablo 4.4**'de verildi.

Tablo 4.4. Hastaların eğitim durumuna göre hasta başvuru süresi

Eğitime göre başvuru süreleri	Okur yazar(n=9)	İlköğretim(n=37)	Lise (n=28)	Üniversite(n=21)	p (p<0.05)
	(ort±ss) (min-max)	(ort±ss) (min-max)	(ort±ss) (min-max)	(ort±ss) (min-max)	
	96±69,9 (24-240)	85,6±61,3 (24-240)	81,8±60,7 (24-240)	34,9±14,2 (24-72)	0,00

(Ort: ortalama, SS: standart sapma, Min: minimum, Max: maksimum)

Hastaların eğitim durumlarına göre başvuru süreleri değerlendirildiğinde, okur-yazar hastaların AİK şikayeti başladıktan 96±69,9 saat sonra başvurduğu görüldü. Aynı oran ilköğretim, lise ve üniversite mezunu hastalar için sırasıyla 85,6±61,3 saat, 81,8±60,7 saat ve 34,9±14,2 saat olarak bulundu. Eğitim durumu arttıkça hastaneye başvuru süresinin kısaldığı görüldü. Üniversite mezunlarının diğer gruptaki hastalara göre en erken sürede başvurduğu tespit edildi. Üniversite mezunu olan grubun süresi diğer tüm gruplar ile karşılaştırıldığında fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p=0,00). Diğer gruplar kendi aralarında ikili olarak incelendiğinde; ilköğretim mezunu hastaların, okur-yazar grubu hastalara göre daha erken sürede başvurduğu, ancak bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı tespit edildi (p=0.64). Lise mezunu hastaların, okur-yazar grubu hastalara göre daha erken sürede başvurduğu, ancak bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı tespit edildi (p=0.56). Lise mezunu hastaların, ilköğretim

mezunu hastalara göre daha erken sürede başvurduğu ancak aralarında ki farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı tespit edildi (p=0.67).

Sistemik hastalık durumu ve başvuru süresi arasındaki ilişki değerlendirildi ve sonuçlar **Tablo 4.5**'de verildi.

Tablo 4.5. Hastaların sistemik hastalık durumuna göre hasta başvuru süresi

Sistemik hastalık durumuna göre başvuru süresi	Sistemik hastalığı olanlar (n=58) (ort±ss) (min-max)	Sistemik hastalığı olmayanlar (n=37) (ort±ss) (min-max)	P (p<0.05)
	96±65,8 (24-240)	66,1±53,7 (24-240)	0,01

(Ort: ortalama, SS: standart sapma, Min: minimum, Max: maksimum)

Sistemik hastalık ile başvuru süresi arasındaki ilişki değerlendirildiğinde sistemik hastalığı olanların AİK sonrası 96±65,8 saat ve sistemik hastalığı olmayanların 66,1±53,7 saat sonra hastaneye başvurdukları görüldü. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı elde edildi .

Sistemik hastalıklardan diyabet ve hipertansiyona sahip olan hastaların süreleri hesaplandığında diyabeti olan hastalar AİK şikayeti başladıktan 111±64,9 saat sonra, hipertansiyonu olan hastaların 102,3±79,1 saat sonra hastaneye başvurdukları görüldü. Aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi (p=0,12).

Ankette yer alan diğer sorulara verilen cevaplara göre hastaların 5'i (%5,3) gece vardiyasında çalıştığını belirtti, 13 (%13,7) hasta AİK şikayeti başladığı zaman hastanemiz dışında başka bir merkeze gittiğini, 82 (%86,3) hasta ise kliniğimize başvurduğunu belirtti. Yedi (%7,4) hastanın önceden geçirilmiş AİK öyküsü mevcuttu, 5 (%5,3) hastanın aile öyküsünde (anne, baba, kardeş) AİK vardı. Beş hasta (%5,3) AİK öncesinde depresyon tedavisi aldığını bildirdi. Hastaların 71'i (%74,7) sigara kullanmıyordu, 84 (%88,4) hasta düzenli alkol almıyordu. Ondokuz (%20) hastanın düzenli spor alışkanlığı vardı.

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi Odyoloji Ünitesi'ne 01.01.2016 - 31.12.2016 tarihleri arasında, AİK nedeniyle başvuran hastalar incelendi. Çalışma toplam 95 hasta ile tamamlandı.

Yapılan araştırmalar, AİK'nın her iki cinsiyette eşit oranda görüldüğünü bildirmektedir (Fetterman et al., 1996; Nosrati-Zarenou et al., 2007.; Enache ve Sarafoleanu, 2008). Yapılan bir çalışmada 494 AİK hastası retrospektif olarak değerlendirildiğinde kadınlarda ve erkeklerde AİK görülme oranını eşit olarak bulunmuştur (Kang et al., 2017). Ülkemizde 125 AİK hastası ile yapılan çalışmada da AİK'nın kadınlarda ve erkeklerde eşit oranda görüldüğü belirtilmiştir (Binnetoğlu et al., 2015). Alexander ve Harris, Amerika Birleşik Devletleri'nde AİK'nın insidansını bulmak için yapmış oldukları toplum tabanlı geniş saha araştırmalarında, AİK'nın erkeklerde çok az yüksek görülse de her iki cinsi eşit oranda etkilediğini ve tam olarak erkek kadın oranınının 1,07:1 olduğunu açıklamışlardır (Alexander and Harris, 2013). Çalışmamıza dahil edilen 95 hastanın 50'si erkek, 45'i kadındır. Erkek hasta sayısı, kadın hasta sayısından fazladır fakat istatistiksel olarak anlamlı değildir. AİK'nın cinsiyetler arasındaki ilişkisi değerlendirildiğinde elde ettiğimiz bu bulgu literatürle uyumluluk göstermektedir.

AİK orta yaş ve üzeri kişilerde görülen bir hastalıktır. Geniş kapsamlı bir çalışmada 6205 kişi değerlendirildiğinde, AİK'nın en sık 50-70 yaş arasında görüldüğü bulunmuştur (Nakashima et al., 2014). Yüzonsekiz kişilik başka bir çalışmada AİK en çok ellili yaşlarda görülmüştür (Ballesteros et al., 2012). Yapılan geniş kapsamlı başka bir çalışmada ise 8712 hasta değerlendirilmiş ve AİK'nın en sık kırk ve altmışlı yaşlar arasında görüldüğü belirtilmiştir (Wu et al., 2008). Kuhn ve ark. yapmış olduğu yaklaşık 1200 makaleyi değerlendirdikleri derlemelerine göre ise AİK en sık ellili ve altmışlı yaşlarda görülür (Kuhn et al., 2011). Çalışmamızda, kadın hastaların yaş ortalaması 52.71±12,35 yıl iken, erkek hastaların yaş ortalaması 46,02±14,06 yıldır. Tüm hastaların yaş ortalaması ise 49.18±13 yıl olarak bulunmuştur. AİK'nın geliştiği yaş aralığı literatürle karşılaştırıldığı zaman, çalışmamızda elde edilen bulgular literatürle uyumludur.

AİK'nın oluşumu ve eğitim düzeyi arasındaki ilişkiyi gösteren literatür bilgisine rastlanmamıştır. Çalışmamızda, eğitim düzeyi ile AİK olma durumu arasındaki

ilişki değerlendirildi. En çok ilköğretim mezunu olan hastalarda AİK görüldü, 21 hasta üniversite, 28 hasta lise ve dengi, 37 hasta ise ilköğretim mezunuydu. Dokuz hasta ise okur-yazar olmasına rağmen okul diplomasına sahip değildi. Bu durumun çalışmanın yapıldığı hastanenin bulunduğu lokasyonda, sosyo-ekonomik düzeyin ve eğitim düzeyinin düşük olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir. Çalışmamızda AİK geçirme oranı ile eğitim düzeyi arasında bir ilişki bulunamamıştır.

Yaşanılan coğrafi bölgenin ve mevsimsel değişikliklerin AİK oluşumunda bir faktör olmadığı çalışmalarda belirtilmiştir (Mees et al., 1987; Danielides et al., 2002). Yapılan bir çalışmada, farklı bölgelerde yaşayan 82 hasta 5 yıl boyunca takip edilmiş ve coğrafi bölge ile mevsimsel değişikliklerin AİK oluşumunda bir etkisi olmadığı belirtilmiştir (Danielides et al., 2002). Çalışmamıza dahil edilen hastaların 67'si il merkezinde, 20'si ilçe merkezinde ve 8'i köy veya kasabada ikamet etmekteydi. Çalışmamızdaki hastaların çoğunluğunun il merkezinde yaşaması şehir stresinin, şehir gürültüsünün, sosyal yaşam gereklerinin kişi üzerindeki psikolojik ve fizyolojik etkilerine bağlı olabilir. Çalışmanın yapıldığı hastane il merkezinde olduğu için, il merkezinden başvuran hastaların sayısını artırmış olabileceği düşünülebilir. Ancak çalışmamızda her yerleşim biriminden hastanın gelmesi AİK'nın coğrafi bölgeden etkilenmediğinin bir kanıtı olabilir. Dolayısıyla AİK nedenini sadece şehrin getirdiği sıkıntıya bağlamak doğru olmayacaktır.

Çalışmamızda aylık düzenli geliri olmayan toplam 48 hasta (34'ü ev hanımı, 6'sı öğrenci ve 8'i işsiz) vardı. Aylık düzenli geliri olan 35 (22'si kamu, 13'ü emekli) hasta mevcuttu. Modern çağda, düzenli kazanç yaşam kalitesi açısından oldukça önemli bir faktördür. Yetersiz kazancın insan psikolojisini negatif yönde etkileyerek strese neden olacağı açıktır. Stres, AİK için oldukça önemli bir risk faktörüdür (Schmitt ve ark., 2000). Schmitt ve ark. bu çalışmalarında stresin, ani işitme kaybı gelişiminde bir risk faktörü olup olmadığını araştırmışlardır. Çalışmalarında AİK olan, 40 hasta ile 28 kontrol hastasını karşılaştırmışlardır. Çalışmalarının sonunda günlük sıkıntıları fazla olan ve daha stresli yaşayan insanlarda daha fazla AİK geliştiği ve bu durumun AİK için bir risk faktörü olduğunu belirtmişlerdir. Yetersiz kazanç günlük sıkıntıların başında gelir ve AİK için bir risk faktörü olabilir. Ancak kanıta dayalı tıp çerçevesinde AİK ve kazanılan gelir arasındaki ilişkiyi inceleyen daha ayrıntılı araştırmalara ihtiyaç vardır.

Li ve ark. (2016) çalışmalarında, AİK'nın olası sebepleri arasında yorgunluk olabileceğini belirtmişlerdir. Çalışmalarında; toplam 136 hasta değerlendirmiş ve bu hastaların 6'sında (%4) yorgunluk nedeniyle AİK geliştiğini bildirmişlerdir. Çalışmamızda, 5 hasta (% 5,3) ekstra gece vardiyasına kaldıklarını ve dolayısıyla da yorulduklarını belirtmiştir. Bu bulgu Li ve ark.(2016) yaptığı çalışmaya benzerdir.

AİK unilateral veya bilateral olabilir. Unilateral görülme oranı daha yüksektir ve her iki kulak eşit oranda etkilenir (Huy andSauvaget, 2005; Enache and Sarafoleanu 2008). Yapılan bir çalışmada, 181 hasta değerlendirilmiş; AİK'nın sağ kulakta görülme oranı % 45,9 ve sol kulakta görülme oranı % 54,1 olarak bulunmuştur ve aralarında istatistiki bir fark bulunamamıştır (Atay et al., 2016). Başka bir çalışmada, 173 hasta retrospektif olarak incelenmiş sol kulakta % 53 ve sağ kulakta % 47 olarak AİK görülme oranı bulunmuştur (Witting et al., 2014). Huy ve Sauvaget ise 326 serilik prospektif çalışmalarında, bilateral AİK görülme oranını %1,8 olarak bulmuşlardır. Fetterman ve ark. 837 hastayı değerlendirdikleri çalışmalarında ve Kuhn ve ark. 1200 makaleyi değerlendirdikleri derlemelerinde, bilateral AİK oranını % 2'den daha az olduğunu bildirmişlerdir (Fetterman et al., 1996; Huy andSauvaget, 2005; Kuhn et al., 2011). Bizim çalışmamızda, AİK ve kulak yönü incelendiğinde; 46 hastada sağ kulakta, 42 hastada sol kulakta ve 7 hastada her iki kulakta AİK görülmüştür. Çalışmamızda bilateral AİK görülme oranı % 7,4'dür. Çalışma bu yönüyle literatürden farklı bir özellik göstermiştir. Çalışmanın merkezi il içerisinde üçüncü basamak bir eğitim merkezidir. Bu yüzden; bilateral ani işitme kayıplı hastaların tedavisi için il içerisindeki diğer merkezler merkezimize refere etmektedir. Çalışmamızdaki toplam 13 (% 13,7) hasta AİK şikayeti başladığı zaman başka bir merkeze gitmiş ve bu merkezlerden tarafımıza yönlendirilmiştir. Bilateral AİK olan, 7 hastanın 5 tanesi sevk edilen hasta grubundandır. Bu durum bilateral AİK hasta sayısının neden literatürden daha yüksek olduğunu açıklayabilir.

Bir çok hastalıkta olduğu gibi AİK'da da genetik sebepler bir risk faktörüdür (Capaccio et al., 2007; Fusconi et al., 2011). Son zamanlarda oldukça fazla sayıda AİK'nın genetik olarak geçebileceğini belirten çalışmalar yayınlanmaktadır (Chien et al., 2017; Şeker et al., 2017; Kitoh et al., 2017). Yapılan bir çalışmada AİK hastalığı olan 90 kişiyi genetik olarak değerlendirmişler ve bazı genlerin AİK'ya sebep olurken, farklı bazı genlerin ise AİK'dan koruduğunu belirtmişlerdir (Şeker et al., 2017).

Binnetoğlu ve ark.(2015) 125 AİK hastasında aile öyküsü araştırmışlar, hastalarında aile öyküsü oranını % 33,6 olarak bulmuşlar ve hastaların AİK'ya genetik olarak yatkın olabileceğini belirtmişlerdir. Yüzseksenaltı hastanın değerlendirildiği çalışmada, AİK geçiren hastaların % 21,4'ünde aile öyküsü olduğunu ve ailede AİK öyküsü bulunmasının tedaviyi gleştireceğini ve dolayısıyla bu hastaların tetkik, tedavi ve takibinde daha dikkatli olunması gerektiği bildirilmiştir (Gckler et al., 2010). Çalışmamızda; 5 (% 5,3) hastanın aile öyküsünde (anne, baba, kardeş) AİK hikayesi olduğu öğrenilmiştir. Bu hastaların anne, baba, kardeş ve çocuklarının AİK'ya yatkın olabilecekleri konusunda uyarılmaları gerektiği düşünülmektedir.

Wu ve ark.(2014) Tayvan'da retrospektif kohort bir çalışma yapmışlar ve Tayvan'da, tekrarlayan AİK insidansını araştırmışlardır. 2001 – 2006 tarihleri arasında, beş yıllık süre içerisinde AİK geçiren 45.715 hasta çalışmaya alınmış, hastalar AİK geçirdikten sonra 180 gün boyunca takip edilmiş ve bu çalışmada AİK'nın tekrar etme oranını % 4,99 olarak bulmuşlardır. Başka bir çalışmada, 809 hastada AİK'nın tekrarlama oranı % 1,3 olarak verilmiş ve tekrar ettiği zaman ilk AİK atağına kıyasla kulağın daha çok hasar gördüğü belirtilmiştir (Park et al., 2013). Çalışmamızda 7 (% 7,4) hastada geirilmif AİK öyküsü vardır. Tekrarlayan AİK görülme oranımız literatürden biraz yüksektir. Bu durum hasta sayımızın literatürdeki çalışmalara göre oldukça az olması ile açıklanabilir.

AİK olan hastaların çoğunda altta yatan bir neden bulunamaz ve bu tip AİK'ya idiyopatik AİK denir (Shaia&Sheehy, 1976; Fetterman et al.,1996; Nosrati-Zarenoe et al., 2007; Chau et al., 2010). İdiyopatik AİK nedeninin labirentin, koklear sinirin inflamasyonu veya mikrovasküler bozulmalar olabileceği düşünülmektedir (Kuhn et al.,2011). Çalışmamızda, idiyopatik AİK oranımız %73,3 olarak bulunmuştur. Atay ve ark. (2016) idiyopatik ve olası viral enfeksiyonlara bağlı AİK oranının % 85-90 arası olduğunu bildirmişlerdir. Rossini ve ark. (2017)'na göre ise aynı oran % 70-90 arasında, Chau ve ark.(2017)'na göre ise %70 düzeyindedir. İdiyopatik AİK oranımız literatürle benzerlik göstermektedir.

Çalışmamızda, hastaların % 26,3'ünde AİK'ya başka bir patolojinin sebep olduğu düşünülmüştür. Bu hastaların 8'inde ÜSYE öyküsü, 6'sında yüksek sese maruziyet, 5'inde psikolojik etkilenme (stres), 4'ünde uçak yolculuğu sonrası AİK ve 2'sinde otit öyküsü alınmıştır. Chau ve ark. (2010) 23 çalışmayı değerlendirdikleri

meta-analizlerinde idiyopatik AİK sonrası en sık sebebin %13 ile enfeksiyonlar, sonra sırayla otolojik sebepler (%5), travmatik sebepler (%4), vasküler sebepler (%2) ve ilaçlar, psikolojik sebepler (%2) olduğunu belirtmişlerdir. Çalışmamızdaki hastaların %10,6'sında (8 ÜSYE + 2 otit) enfeksiyon öyküsü olması AİK nedeni olarak enfeksiyonu desteklemektedir. Altı hastada (%6,3) yüksek sese maruz kalma hikayesi vardı. Bu hastalarda AİK nedeni olarak akustik travma; uçak yolculuğu öyküsü olan 4 hastada (%4,2) ise AİK nedeni olarak barotravma düşünüldü. Psikolojik etkilenme (stres) sebebiyle AİK yaşayan hasta oranı %5,3'tü. Chau ve ark.(2010)'na göre stres sebebiyle AİK gelişme oranı %2'nin altındadır. Çalışmamızdaki AİK gelişmesine neden olan sebepler bu çalışma ile benzer özellik göstermektedir.

Diyabet, hipertansiyon, tiroit bezi hastalıkları, kalp damar hastalıkları, romatolojik hastalıklar gibi sistemik ve kronik hastalıklar, AİK ile yakından ilişkilidir (Enache and Sarafoleanu, 2008; Aimoni et al., 2010; Kuhn et al., 2011; Stachler et al., 2012; Rossini et al., 2017). Tayvan'da diyabetli hastalarda AİK insidansını araştıran retrospektif çalışmada 26.556 diyabetli hastayı değerlendirmişler ve AİK görülme oranını %0,129 olarak bulmuşlardır. Aynı oranını kontrol grubundaki sağlıklı insanlarda ise %0,078 olarak bulmuşlar ve diyabetin AİK için bir risk faktörü olduğunu belirtmişlerdir (Lin et al., 2012). Beşyüzondört hastanın olduğu kontrol çalışmasında, AİK olan hastaların %35,6'sında hipertansiyon, %19,6'sında diyabet ve % 13,8'inde kardiyak hastalıklar olduğunu ve hipertansiyonla diyabetin AİK için bir risk faktörü olduğunu belirtmişlerdir (Koo and Hwang, 2015). Demirelli ve ark. ise prospektif çalışmalarında AİK olan 31 hastanın geceleri kan basınçlarını ve kalp atım hızlarını araştırmışlar ve AİK olan hastalarda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde kan basınçlarının arttığını ve kalp hızlarının azaldığını belirterek, kardiyovasküler hastalıkların AİK için bir risk faktörü olduğunu belirtmişlerdir (Demirelli et al., 2016). Başka bir çalışmada, AİK olan hastalarda diyabet, hipertansiyon ve kalp damar hastalıkları görülme oranını sırasıyla %20, %13,3 ve %13,3 olarak bulmuşlardır (Berjis et al., 2016). Yüzkırkbir hastalık bir çalışmada, hastalarının % 15,6'sında AİK olduğu bildirilmiştir (Aimoni et al., 2010). Bir retrospektif çalışmada, 95 AİK hastası incelenmiş ve bunların %29,5'inde diyabet görüldüğü belirtilmiştir (Kaplan ve ark., 2012). Ciğer ve ark. AİK olan 192 hastayı retrospektif olarak değerlendirmişler ve AİK geçiren hastalarının % 17,1'inde

hipertansiyon, %9,3'ünde diyabet ve %6,2'sinde kalp-damar hastalıkları olduğunu bildirmişlerdir (Ciğer ve ark., 2003). Çalışmamızdaki hastaların %60,6'sında sistemik hastalık mevcutken, % 39,4'ünde sistemik hastalık yoktu. Sistemik hastalığı olanların %16,8'inde diyabet, %16,8'inde hipertansiyon, %10,5'inde tiroit bezi hastalıkları, %9,5'inde kalp-damar hastalıkları vardı. Çalışmamız, bu yönüyle dünyada ve ülkemizde yapılan bu çalışmalarla benzerlik göstermektedir.

Sigara ve AİK arasında ki ilişki tartışmalıdır. Bazı yayınlar sigara ve alkol kullanımının AİK gelişme riskini belirgin olarak artırdığını iddia etmektedir (Rudack et al., 2006; Lin et al., 2012; Dispenza et al., 2013). Lin ve ark. (2012) 22 araştırmayı içine alan meta-analizlerinde sigara ve alkol kullanımının, AİK gelişmesi ihtimalini oldukça artırdığını belirtmişlerdir. AİK ile sigara arasındaki ilişkiyi araştırılan başka bir epidemiyolojik çalışmada, 3073 hasta değerlendirilmiş ve sigara kullanımı ile AİK arasında kuvvetli bir ilişki bulunurken, alkol kullanımı ile AİK arasında bir ilişki bulunamamıştır (Umesawa et al., 2017). Ancak bu yayınların tam tersi olarak, sigara ile AİK arasında bir ilişki olmadığını belirten yayınlar da mevcuttur (Schmolke et al., 1990; Welleschik et al., 1998; Cadoni et al., 2004;). Berjis ve ark. (2014) AİK hastalarını değerlendirdikleri çalışmalarında, hastaların %10'unda, Wittig ve ark. (2014) ise %14'ünde düzenli sigara kullanma alışkanlığı olduğunu belirtmiştir. Ülkemizde ise Körpınar ve ark. (2011) yapmış olduğu çalışmada sigara kullanma oranı %56 olarak verilmiştir. Bizim çalışmamızda, hastaların % 25,3'ü sigara ve % 11,6'sı düzenli alkol kullanmaktadır. Her ne kadar sigara ile AİK arasındaki ilişki tartışmalı olsa da, sigaranın AİK ile ilişkili olabileceği ve AİK geçiren hastalara sigarayı bırakmalarının tavsiye edilmesi önerilebilir.

AİK etyolojilerinden biri olan vasküler teoriye göre, AİK nedeni küçük damarlarda meydana gelen akut kanama, emboli nedeniyle akut tıkanma, vasospazm veya kan vizikositesindeki artış nedeniyledir (Kuhn et al., 2011). Trombüs ve vasküler patolojisi olan hastalara tedavi amaçlı düzgün spor yapmaları önerilir (Lopez et al., 2017). Çalışmamıza katılan hastaların düzenli spor yapma alışkanlıklarını sorguladığımızda hastaların % 20'sinde sınırlı fiziksel aktivite alışkanlığı vardı. Literatürü değerlendirdiğimiz de düzenli spor yapma ile AİK arasında ki ilişkiyi araştırılan bir çalışmaya rastlamadık. Her ne kadar öngörümüz düzenli spor yapan

insanlarda AİK gelişme riskinin daha az olacağı şeklinde olsada, bu konu hakkında ayrıntılı çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünüyoruz.

Çalışmamızda hastaların AİK sonrası başvuru süreleri incelendiğinde ortalama $74,2 \pm 58,4$ saat sonra hastaneye başvurdukları görüldü. Hastaların cinsiyetine göre başvuru süreleri değerlendirildiğinde kadın hastaların başvuru süresi $83,7 \pm 64,2$ saat, erkek hastaların başvuru süresi $65,8 \pm 51,9$ saat olarak bulundu. Erkek hastalar, kadın hastalara göre daha erken sürede hastaneye başvurmuşlardı. Ancak aralarında ki bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0,08$). Kaplan ve ark. (2012) 95 hastanın değerlendirildiği çalışmalarında hastaların AİK başladıktan sonra %65,2'sinin 168 saat içinde, %21,1'inin 168 ile 336 saat içinde ve %13,7'sinin 504 saat ve sonrasında hastaneye başvurduğunu belirtmişlerdir. Ellidört hastanın değerlendirildiği başka bir çalışmada hastaların %66,6'sının ilk bir hafta (168 saat) içinde, %33,4'ü bir haftadan sonra hastaneye başvurmuştur (Gök ve ark., 2007). Ciğer ve ark. (2002) ise AİK geçiren hastaların %57,8'inin ilk 5 gün(120 saat) içinde, % 26,1'inin 6-10 gün(144 ile 240 saat) içerisinde ve % 16,1'inin 10 gün ve üzeri (240 saatten sonra) hastaneye başvurduklarını belirtmiştir. Çalışmamızda, ortalama başvuru süresi 74,2 (yaklaşık 3 gün) saattir. Çalışmadaki hastaların AİK sonrası başvuru sürelerinin diğer çalışmalara göre daha erken olduğunu söyleyebiliriz.

Çalışmamızda, hastaların yaşadıkları yer ile başvuru saatleri değerlendirildiğinde, il merkezinde yaşayan hastaların $68,4 \pm 61,7$, köy-kasabada yaşayan hastaların $78 \pm 37,9$ ve ilçede yaşayan hastaların $92,3 \pm 51,8$ saat sonra hastaneye başvurduğu görüldü. İl merkezinde yaşayan hastaların istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde hastaneye diğer gruplara göre daha erken sürede başvurduğu görüldü. İl merkezinde, hastaneye erişimin daha kolay olması hastaların diğer coğrafi merkezlerde yaşayan hastalara göre daha erken sürede hastaneye başvurduklarını düşündürdü. Ancak çalışmamızda köy-kasabada yaşayan hastaların, ilçede yaşayan hastalara göre, istatistiksel olarak anlamlı olmasa da, hastaneye daha erken sürede başvurdukları görüldü. Bu durum hastaneye ulaşım açısından köyler ile ilçeler arasında bir fark olmadığını göstermektedir.

Arslandaş ve arkadaşlarının (2010) yaptıkları çalışmaya göre, eğitim seviyesi yüksek olan kişiler hastaneye başvurma ve tedavi olma konusunda daha çabuk profesyonel yardım kaynaklarına yönelen bir tutum sergilemektedirler. Çalışmamızda üniversite mezunu hastaların, hastaneye başvuru süresi en kısa olarak ($34,9 \pm 14,2$ saat) tespit edildi. Eğitim düzeyi arttıkça, hastaların hastaneye başvuru süresinin kısaldığı görüldü.

Kronik hastalıklar uzun dönemli olan, tıbbi girişimlerle tedavi edilemeyen, periyodik izlem ve destek bakımı gerektiren durumlardır (Gorman et al., 1996). Çalışmamızda, kronik hastalığı olan hastaların ortalama $96 \pm 65,8$ saat ve kronik hastalığı olmayan hastaların ortalama $66,1 \pm 53,7$ saat sonra hastaneye başvurduğu görüldü, aralarında ki bu fark anlamlıydı. Kronik hastalığı olanlar, hem fizyolojik hem de psikolojik bir takım sorunlar yaşarlar ve bu sorunlar hayatlarının bir parçası haline gelir (Özdemir ve Taşçı, 2013). Çalışmamızda kronik hastalığı olan hasta grubunun hastaneye daha geç başvurma sebebi, işitme azlığı şikayetini ötelemek ya da önemsememek olarak düşünülebilir.

Diyabet ve hipertansiyon, ülkemizde sık görülen iki kronik hastalıktır. Bu hasta gruplarını, hastaneye başvuru süreleri açısından karşılaştırdığımızda AİK sonrası diyabet hastalarının $111 \pm 64,9$ saat ve hipertansiyonlu hastaların $102,3 \pm 79,1$ saat sonra hastaneye başvurdukları görüldü. Diyabetli hastalar, hastaneye daha geç sürede başvursa bile hipertansif hastalarla aralarında istatistiksel bir fark yoktu. Fukui ve ark.nın (2004) 148 hasta ile yaptıkları retrospektif çalışmaya göre, diyabet kötüleştikçe, AİK görülme riskinin arttığını bildirmiştir. Lin ve ark. (2012) göre diyabetli hastalarda, AİK gelişme riski diyabetik olmayanlara göre 1,54 kat daha fazladır. Bu çalışmalar genelde diyabetli hastalar üzerine yapılırsa da kronik hastalığı olanlarda AİK görülme oranı daha yüksektir. Kronik hastalığı olanların AİK konusunda uyarılmalarının ve AİK gelişirse vakit kaybetmeden hastaneye başvurularını gerektiğinin anlatılmasının önemli olduğunu düşünüyoruz.

Bu çalışmada; AİK yaşayan hastaların sosyo-demografik verilerinin incelemesi yapılarak, merkemize başvuran AİK hastaların özellikleri ortaya konmaya çalışıldı. Elde edilen sonuçların, literatürdeki çalışmalarla karşılaştırılarak bölgemizin benzerlikleri ve farklılıkları tartışıldı. Çalışmamızda; AİK'nın her iki cinste eşit oranda ve genelde kırklı ve ellili yaşlarda görüldüğü, daha çok unilateral olduğu, en sık idiyopatik nedenli

olduğu, erkek hastaların, il merkezinde yaşayanların, üniversite mezunu olanların ve kronik hastalığı olmayan hastaların daha erken sürede hastaneye başvurduğu tespit edildi. Çalışmamız ilimiz ve bölgemiz açısından öncü niteliktedir. Çalışmanın daha fazla hasta sayısı ve prospektif olarak, çok merkezli tekrarlanması önerilir. Çalışmamızın AİK demografik özellikleri konusunda çalışma yapacak diğer araştırmacılara kılavuz olacağı inancındayız.



6. SONUÇLAR

1. Erişkin hasta grubunu aldığımız çalışmamız da erkek ve kadın hasta sayısı birbirine yakın bulundu. AİK sıklığı cinsiyete göre benzer bulundu.
2. AİK'nın en çok 4. ve 5. dekatta ki hastaları etkilediği görüldü.
3. AİK % 93 oranda unilateraldi ve sağ veya sol kulakta görülme oranı aynıydı.
4. Erkek hastalar, kadın hastalara göre hastaneye daha erken sürede başvurdu.
5. Eğitim seviyesi arttıkça başvuru süresinin azaldığı tespit edildi.
6. Kronik hastalığı olmayan hastalar anlamlı olarak hastaneye daha erken sürede başvurdu.



KAYNAKLAR

- Aimoni C, Bianchini C, Borin M, et al. Diabetes, cardiovascular risk factors and idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a case-control study. *Audiol Neurootol* 2010;15(2):111–115.
- Alexander TH, Harris JP. Incidence of sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol* 2013;34:1586-89.
- American Speech Language Hearing Association (ASHA). Working group of auditory processing disorders. (Central) auditory processing disorders. Technical report, 2005.
- Anıl A. Kulak kepçesi anatomisi. *Türkiye Klinikleri J PM&R-Special Topics* 2010;3(1):16-9.
- Arslandaş H, Gültekin BK, Söylemez A, Dereboy F. Bir üniversite hastanesi psikiyatri polikliniğine ilk kez başvuran hastaların damgalamayla ilgili inanç, tutum ve davranışları. *ADÜ Tıp Fakültesi Dergisi* 2010;11(1):11 – 17.
- Atay G, Kayahan B, Çınar BÇ, Saraç S, Sennaroğlu L. Prognostic Factors in Sudden Sensorineural Hearing Loss. *Balkan Med J* 2016;33(1):87-93.
- Ballesteros F, Tassies D, Reverter JC, Alobid I, Bernal-Sprekelsen M. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: classic cardiovascular and new genetic risk factors. *Audiol Neurootol* 2012;17(6):400-8.
- Belgin E. Periferik işitme sisteminin anatomi ve fizyolojisi. Belgin E, Şahlı S. Editör, *Temel Odyoloji, 2.Baskı*, Ankara, Güneş Tıp Kitapevi. 2017; 29-40.
- Benoudiba F, Toulgoat F, Sarrazin JL. The vestibulocochlear nerve (VIII). *Diagn Interv Imaging* 2013 Oct;94(10):1043-50.
- Binnetoğlu A, Yumuşakhuylu AC, Demir B, Bağlam T, Derinsu U, Sarı M. Association between Family History and Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss. *J Int Adv Otol* 2015 Apr;11(1):30-2. doi: 10.5152/iao.2015.607.
- Byl FM Jr. Sudden hearing loss: eight years' experience and suggested prognostic table. *Laryngoscope*. 1984;94(5 Pt 1):647-61.
- Cadoni G, Agostino S, Scipione S, Galli J. Low serum folate levels: a risk factor for sudden sensorineural hearing loss? *Acta Otolaryngol* 2004; 124: 608-11.
- Capaccio P, Ottaviani F, Cuccarini V, Bottero A, Schindler A, Cesana BM, Censuales S, Pignataro L. Genetic and acquired prothrombotic risk factors and sudden hearing loss. *Laryngoscope* 2007;117(3):547-51.

- Chau JK, Lin JR, Atashband S, Irvine RA, Westerberg BD. Systematic review of the evidence for the etiology of adult sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope* 2010;120(5):1011-21.
- Chien CY, Huang TY, Tai SY, Chang NC, Wang HM, Wang LF, Ho KY. Glutathione peroxidase 3 gene polymorphisms and the risk of sudden sensorineural hearing loss. *Kaohsiung J Med Sci* 2017 Jul;33(7):359-364.
- Çiğer E, Özkul MD, Çukurova İ, Arslan İB. Ani İşitme Kaybı Sonuçlarımız. *SSK İzmir Eğitim Hastanesi Tıp Dergisi*, 2003;9 (4): 111-114.
- Danielides V, Nousia CS, Bartzokas A, Lolis CJ, Kateri M, Skevas A. Weather conditions and sudden sensorineural hearing loss. *BMC Ear Nose Throat Disord* 2002;2(1):2.
- De Kleyn A. Sudden complete or partial loss of function of the octavus system in apparently normal persons. *Acta Otol* 1944; 32:407-29.
- Dispenza F, De Stefano A, Costantino C, Marchese D, Riggio F. Sudden sensorineural hearing loss: results of intratympanic steroids as salvage treatment. *Am J Otolaryngol* 2013; 34: 296-300.
- Enache R, Sarafoleanu C. Prognostic factors in sudden hearing loss. *J Med Life* 2008;1(3):343-7.
- Fetterman BL, Saunders JE, Luxford WM. Prognosis and treatment of sudden sensorineural hearing loss. *Am J Otol* 1996; 17:529-36.
- Fusconi M, Chistolini A, Angelosanto N, Pignoloni P, Tombolini M, De Virgilio A, Pagliarella M, de Vincentiis M. Role of genetic and acquired prothrombotic risk factors in genesis of sudden sensorineural hearing loss. *Audiol Neurootol* 2011;16(3):185-90.
- Gäckler A, Eickelmann AK, Brors D, Dazert S, Epplen JT, Kunstmann E. Positive family history of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2010;267(12):1843-8
- Gorman LM, Sultan DF, Raines ML. *Davis' s manual of psychosocial nursing in general patient care*. Philadelphia: F A Davis Company.1996: 436-47.
- Gök Ü, Kapusuz Z, Sapmaz E, Yıldız M. Ani işitme kaybında saf ses odyogram tipleri ile prognoz arasındaki ilişki. *Fırat Tıp Dergisi* 2007;12(1):13-6.
- Guyton AC, Hall JE. *Textbook of Medical Physiology*. 9th Ed, Philadelphia, Pennsylvania, WB Saunders Company. 1996; 663-673.

- Harris JP, Ruckenstein MJ. Ani İşitme Kaybı, Perilenf Fistülü ve Otoimmün İç Kulak Hastalığı. Ballenger JJ, Snow JB. Editors, Otorinolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi, Fifteenth Edition, İstanbul, Nobel Tıp kitapevi. 1996;1109-1112.
- Huy PT, Sauvaget E. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss is not an otologic emergency. *Otol Neurotol* 2005;26(5):896-902.
- İncesulu ŞA. İşitme sistemi anatomi ve fizyolojisi. Turan Z. Editör, İşitmenin doğası ve işitmeye yardımcı teknolojiler, 1.Baskı, Ankara, Pegem akademi. 2017; 28-42.
- Kang WS, Yang CJ, Shim M, Song CI, Kim TS, Lim HW5, Ahn JH1, Park HJ1, Chung JW. Prognostic Factors for Recovery from Sudden Sensorineural Hearing Loss: A Retrospective Study. *J Audiol Otol*. 2017 Apr;21(1):9-15. doi: 10.7874/jao.2017.21.1.9. Epub 2017 Mar 30.
- Kaplan Y, Ülkümen B, Kanlıkama M. Ani İşitme Kaybında Prognostik Faktörlerin Değerlendirilmesi. *J Kartal TR* 2012;23(2):84-90.
- Keseroğlu K, Bayır Ö. Orta kulağın endoskopik anatomisi. *Turkiye Klinikleri J E.N.T.- Special Topics* 2016;9(1):4-11.
- Kitoh R, Nishio SY, Usami SI. Prognostic impact of gene polymorphisms in patients with idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Acta Otolaryngol* 2017;137(sup565):S24-S29.
- Kuhn M, Heman-Ackah SE, Shaikh JA, Roehm PC. Sudden sensorineural hearing loss: a review of diagnosis, treatment, and prognosis. *Trends Amplif* 2011;15(3):91-105.
- Lazarini PR, Camargo AC. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: etiopathogenic aspects. *Braz J Otorhinolaryngol* 2006;72(4):554-61.
- Li FJ, Wang DY, Wang HY, Wang L, Yang FB, Lan L, Guan J, Yin ZF, Rosenhall U, Yu L, Hellstrom S, Xue XJ, Duan ML, Wang QJ. Clinical Study on 136 Children with Sudden Sensorineural Hearing Loss. *Chin Med J (Engl)*. 2016;129(8):946-52.
- Lin RJ, Krall R, Westerberg BD, Chadha NK, Chau JK. Systematic review and meta-analysis of the risk factors for sudden sensorineural hearing loss in adults. *Laryngoscope* 2012;122(3):624-35.
- Litovsky R. Development of the auditory system. *Handb Clin Neurol* 2015;129:55-72.
- López JM, Fortuny G, Puigjaner D, Herrero J, Marimon F, Garcia-Bennett J. Effects of walking in deep venous thrombosis: a new integrated solid and fluid mechanics model. *Int J Numer Method Biomed Eng* 2017;33(5).

- Madanoğlu NA. İşitme Mekanizmasında İşitme Yollarının Fonksiyonu. *Otoskop* 2002; 3:121-124.
- Madanoğlu NA. Kohleanın İşitme Mekanizmasındaki Yeri. *Otoskop* 2003; 2:78-82.
- Mees K, Ruhenstroth-Bauer G, Sandhagen R, Baumer H, Filipiak B: Idiopathic hearing loss- dependent on the weather? *Laryngol Rhinol Oto* 1987; 66:246-248.
- Nakashima T, Sato H, Gyo K, Hato N, Yoshida T, Shimono M, Teranishi M, Sone M, Fukunaga Y, Kobashi G, Takahashi K, Matsui S, Ogawa K. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss in Japan. *Acta Otolaryngol* 2014;134(11):1158-63.
- Nayagam BA, Muniak MA, Ryugo DK. The spiral ganglion: connecting the peripheral and central auditory systems. *Hear Res* 2011;278(1-2):2-20.
- Nosrati-Zarenoe R, Arlinger S, Hultcrantz E. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: results drawn from the Swedish national database. *Acta Otolaryngol* 2007;127(11):1168-75.
- Nourski KV. Auditory processing in the human cortex: An intracranial electrophysiology perspective. *Laryngoscope Investig Otolaryngol* 2017 12;2(4):147-156.
- Özdemir Ü, Taşcı S. Kronik hastalıklarda psikososyal sorunlar ve bakım. *Erciyes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakóltesi Dergisi* 2013;1(1):57-72.
- Park IS, Kim YB, Choi SH, Hong SM. Clinical analysis of recurrent sudden sensorineural hearing loss. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2013;75(4):245-9.
- Pickles CF, James O. *An Introduction to the Physiology of Hearing* 4th Ed, Bingley, UK: Emerald Group Publishing Limited 2012; 215-217.
- Plaza G, Durio E, Herráiz C, Rivera T, García-Berrocal JR. Consensus on diagnosis and treatment of sudden hearing loss. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2011;62(2):144-57.
- Rossini BAA, Penido NO, Munhoz MSL, Bogaz EA, Curi RS. Sudden Sensorineural Hearing Loss and Autoimmune Systemic Diseases. *Int Arch Otorhinolaryngol* 2017; 21(3):213-223.
- Rudack C, Langer C, Stoll W, Rust S, Walter M. Vascular risk factors in sudden hearing loss. *Thromb Haemost* 2006; 95: 454-61.
- Shaia FT, Sheehy JY. Sudden sensorineural hearing impairment:A report of 1,220 cases. *Laryngoscope* 1976; 86: 389-398.
- Schmitt C, Patak M, Kröner-Herwig B. Stress and the onset of sudden hearing loss and tinnitus. *Int Tinnitus* 2000; 6(1):41-9.

- Schmolke B, Hörmann K. Vascular risk factors of sudden deafness and its incidence in the normal population. A retrospective study. *HNO*. 1990; 38: 440-5.
- Suckfüll M. Perspectives on the pathophysiology and treatment of sudden idiopathic sensorineural hearing loss. *Dtsch Arztebl Int* 2009;106(41):669-75.
- Stachler RJ, Chandrasekhar SS, Archer SM, et al. Clinical practice guideline: sudden hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2012; 146:S1–35.
- Şahlı S. Santral işitme sisteminin anatomi ve fizyolojisi. Belgin E, Şahlı S. Editör, *Temel Odyoloji*, 2.Baskı, Ankara, Güneş Tıp Kitapevi. 2017; 41-57.
- Şeker Yıldız K, Durmuş K, Dönmez G, Arslan S, Altuntaş EE. Studying the Association between Sudden Hearing Loss and DNA N-Methyltransferase 1 (DNMT1) Genetic Polymorphism. *J Int Adv Otol* 2017 Apr 17. doi: 10.5152/iao.2017.2723.
- Teranishi M, Katayama N, Uchida Y, Tominaga M, Nakashima T. Thirt year trends in sudden deafness from four nationwide epidemiological surveys in Japan. *Act a Otolaryngol* 2007;127:1259-65.
- Van De Water TR. Historical Aspects of Inner Ear Anatomy and Biology that Underlie the Design of Hearing and Balance Prosthetic Devices. *Anat Rec (Hoboken)*. 2012;295(11):1741-59.
- Welleschik B, Rasinger GA, Brunner E. Does pure-tone audiometry provide inferences for a vascular cause of sudden deafness?. *HNO*. 1987; 35: 119-27.
- Wilson WR, Byl FM, Laird N. The efficacy of steroids in the treatment of idiopathic sudden hearing loss. A double-blind clinical study. *Arch Otolaryngol* 1980;106(12):772-6.
- Wittig J, Wittekindt C, Kiehntopf M, Guntinas-Lichius O. Prognostic impact of standard laboratory values on outcome in patients with sudden sensorineural hearing loss. *BMC Ear Nose Throat Disord*. 2014 9;14:6. doi: 10.1186/1472-6815-14-6. eCollection 2014.
- Wu CS, Chao PZ, Lin HC. Physician and hospital characteristics related to length of stay for sudden sensorineural hearing loss patients. *Tohoku J Exp Med* 2008;216(2):157-64.
- Wu CM, Lee KJ, Chang SL, Weng SF, Lin YS. Recurrence of idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a retrospective cohort study. *Otol Neurotol* 2014;35(10):1736-41.

EKLER

Ek 1. Çalışmanın Etik Kurul İzin Belgesi

Ek 2. Hasta Bilgilendirme Formu

Ek 3. Ani işitme Kaybı Hastaları İçin Demografik Özellikler Bilgi Formu



Ek 1. Çalışmanın Etik Kurul İzin Belgesi



T.C.
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU


Sayı: B.30.2.ODM.0.20.08/677-779

27.02.2017

Sayın Prof. Dr. Figen Başar

Etik Kurulumuza sunmuş olduğunuz **Ani işitme kaybı hastaların sosyo - demografik özellikleri** başlıklı OMÜ KAEK 2017/25 Karar nolu Anket çalışması nitelikli araştırma projeniz amaç, gerekçe, yaklaşım ve yöntemle ilgili açıklamaları açısından Klinik Araştırmalar Etik Kurulu yönergesine göre incelenmiş ve etik açıdan bir sakınca olmadığına, çalışmanın süresi 6 ayı geçerse 6 aylık bildirimlerinin yapılmasına, çalışma tamamlandıktan sonra sonucunun tarafımıza en geç üç(3) ay içerisinde bildirilmesine 12.01.2017 tarihli Etik kurulumuzda oy birliği ile karar verilmiştir.

Bilgilerinize arz/rica ederim.


Prof. Dr. Dursun AYGÜN
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanı

Ek 2. Hasta bilgilendirme formu

T.C.
Sağlık Bakanlığı
Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Hasta Bilgilendirme Formu

Değerli hastamız,

“Ani işitme kayıplı hastaların sosyo-demografik özellikleri” isimli bir çalışma planlanmaktadır.

Daha önce yaşadığımız ani işitme kaybı hastalığı ile ilgili olarak merkezimiz bir çalışma planlamaktadır. Bu çalışma ile ani işitme kaybı yaşayan hastaların özellikleri araştırılacak ve bu araştırmanın sonucunda sizlere verdiğimiz hizmet değerlendirilerek kalitemizin artırılması sağlanacaktır. Bu çalışmada sizlere hastalığımız ve sizin hakkımızda bir anket verilecek ve doldurmanız istenecektir. Bunun dışında size herhangi bir işlem (tahlil, tetkik vb.) yapılmayacaktır. Bu çalışmanın amacı Samsun ve çevresindeki ani işitme kayıplı hastaların kişisel ve çevresel özelliklerini ortaya koymaktır.

Çalışmamız bir anket çalışmasıdır. Çalışmaya katılıp katılmama kararı tamamen size aittir. Katılmaya karar vererseniz, çalışmadan herhangi bir zamanda ayrılmakta özgürsünüz. Bu durum sizin aldığınız tedavinin standardını etkilemeyecektir.

Çalışmaya katılmak istiyorum

Ad-Soyad:

Tarih:

İmza:

Ek 3. Ani işitme kaybı hastaları için demografik özellikler bilgi formu

İsim-Soyisim:	
Başvuru Tarihi:	
Cinsiyet:	
Boy:	
Kilo:	
Yaş:	
Yaşadığı yer:	
Eğitim Durumu:	
Meslek:	
1.Ne kadar sürede başvurduunuz? Saat
2.Daha önce başka bir merkeze başvurduunuz mu?	Evet Hayır
3.Daha önce ani işitme kaybınız oldu mu?	Evet Hayır
4.Ani işitme kaybı yönü:	Sol/Sağ Bilateral
5.Ailede ani işitme kaybı öyküsü var mı?	Evet Hayır
6.Sigara kullanıyor musunuz?	Evet Hayır
7.Alkol kullanıyor musunuz?	Evet Hayır

8.Diyabet hastalığınız var mı?	Evet	Hayır
9.Tansiyon hastalığınız var mı?	Evet	Hayır
10.Guatr hastalığınız var mı?	Evet	Hayır
11.Geçirilmiş damarsal bir hastalığınız var mı?	Evet	Hayır
12.Kanser hastalığınız var mı?	Evet	Hayır
13.Bunların dışında başka bir hastalığınız var mı?	Evet	Hayır
14.Gece çalışması (nöbet) var mı?	Evet	Hayır
15.Düzenli ilaç kullanımınız (herhangi bir hastalıktan dolayı) var mı?	Evet	Hayır
16.Depresyon tedavisi görüyor musunuz?	Evet	Hayır
17.İşitme kaybınız nasıl başladı ?		
18.Düzenli spor yapıyor musunuz?	Evet	Hayır

ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı: Fatma Yücel

Doğum Yeri: Eskişehir

Bildiği Yabancı Diller: İngilizce

Eğitim Durumu (Kurum ve Yıl):

Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksek Okulu, Odiyometri Bölümü,
1996-1998, Önlisans

Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Eğitim Fakültesi, İşitme Engelliler Öğretmenliği,
2008-2011, Lisans

Çalıştığı Kurum/Kurumlar ve Yıl:

Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2001- Halen

E-posta: fatmayucel2655@gmail.com