

T.C.
İstanbul Üniversitesi
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Kulak-Burun-Boğaz Anabilim Dalı

**ANİ İŞİTME KAYIPLARI
VE
HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ**

(Uzmanlık Tezi)

Dr.Engin ACIOĞLU

İstanbul – 2007

TEŞEKKÜR

Asistanlığım sırasında gerek bilimsel gerek sosyal açıdan destek ve katkılarını esirgemeyen, başta tezimle ilgili konularda danışmanlık görevini üstlenen Prof. Dr. Murat Toprak olmak üzere anabilim dalı başkanımız Prof. Dr. Özgün Enver'e, her zaman deneyimlerinden yararlandığım hocalarım Prof. Dr. Nihat Şekercioğlu'na, Prof. Dr. Tahir Altuğ'a, Prof. Dr. Yalçın Oran'a, Prof. Dr. Cengiz Yağız'a, Prof. Dr. Hüsni Özek'e, Prof. Dr. İrfan Devranoğlu'na, Prof. Dr. Ahmet Gökçel'e, Prof. Dr. Salih Çanakçıoğlu'na, Prof. Dr. Asım Kaytaz'a, Prof. Dr. Nazım Korkut'a, Prof. Dr. Ferhan Öz'e, Prof. Dr. İrfan Papila'ya, Prof. Dr. Ahmet Özdoğan'a, Prof. Dr. Mehmet Ada'ya, Prof. Dr. Ferhat Erişir'e, Prof. Dr. Harun Cansız'a, Prof. Dr. Doğan Şenocak'a, Doç. Dr. Fatih Öktem'e, tezimin hazırlanmasında bana çok emek veren, bilgi ve tecrübesinden yararlandığım Doç. Dr. Ender İnci'ye sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Eğitim süresince her zaman birlikte uyum ve dayanışma içinde çalıştığım, daima sevgi ile hatırlayacağım Uzm. Dr. Emin Karaman ve asistan arkadaşlarıma, kliniğimiz hemşire ve personeline sonsuz teşekkür ederim

Çalışmam sırasında gösterdikleri anlayışla bana destek olan eşim Dr. Hasniye Acioğlu'na, biricik oğlum Arda'ya ve tüm eğitim hayatım boyunca benden her türlü desteklerini esirgemeyen anne ve babama sonsuz teşekkürlerimi ve sevgilerimi sunuyorum.

Dr. Engin ACIOĞLU

İÇİNDEKİLER

Giriş.....	3
Genel Bilgiler	
İç Kulak Anatomisi.....	5
Kulak Fizyolojisi.....	17
Ani İşitme Kaybı.....	27
Hiperbarik Oksijen Tedavisi.....	36
Materyal Metod.....	41
Bulgular.....	45
Tartışma.....	63
Sonuç.....	73
Özet.....	75
Kaynaklar.....	78

GİRİŞ

Ani işitme kaybı (AİK), işitme fonksiyonunun total veya parsiyel kaybı ile ortaya çıkan patogenezi şüpheli olan ve etyolojinin nadiren tesbit edilebildiği otolojik acillerden birisidir. Tanım olarak, ani işitme kaybı üç gün içinde veya daha kısa zamanda aniden gelişen, ard arda üç frekansı tutan, 30 dB ve üzerindeki sensorinöral işitme kaybıdır.(1)

Ani işitme kaybı ilk kez Everberg tarafından 1860 yılında bir kabakulak olgusu sonrasında bildirilmiştir. Politzer, 1894’de yayınladığı kitabında özellikle ani işitme kaybını tartışmamakla birlikte “akustik organın nedeni bilinmeyen hastalığma” ilişkin bir bölüme yer vermiştir. 1904’de Bing vertigonun eşlik etmediği bir ani işitme kaybı bildirmiştir (2). Otolojinin ortaya çıkışından bu yana ani işitme kaybı, üzerinde çalışılan ve tartışılan bir konu olmuştur. Klinik odyometrinin ilerlemesi ile De Kleyn 1944 yılında ilk hasta serisini sunmuştur. 1957 yılında Savene-Knudson 100 vakalık bir başka seri sunmuştur (2,77).

AİK insidansı literatürde değişik oranlarda belirtilmiştir. Bunun başlıca nedenleri spontan düzelme oranının yüksek oluşu ve hastaların bu yakınma ile sağlık kuruluşlarına başvurmamalarıdır. Yılda yaklaşık insidans 5-20/100.000 olarak bildirilmektedir. (3) Yaş gruplarına göre bakıldığında 40-65 yaş grubunda diğer yaşlara oranla insidansın daha yüksek olduğu görülür. Avrupa Japonya ve Amerika’da yapılan yayınlar üzerinde gerçekleştirilen kümülatif çalışmalar sonucunda 7500 hasta üzerinden ortalama etkilenme yaşı 43-53 yaş, erkek ve bayan oranının eşit olduğu tespit edilmiştir. Shaia ve Sheehy 1220 vakalık geniş serilerinde yine cinsiyet dağılımının eşit olduğunu bildirilmiştir.(4)

AİK’da spesifik bir etken hastaların ancak %10’nunda tespit edilebilmektedir. (5) Etyolojiye yönelik çalışmalarda özellikle dört ayrı görüş üzerinde tartışma mevcuttur;

- Vasküler sebepler (trombüs,vazospazm,emboli)

- Otoimmün hastalık
- Kokleanın viral enfeksiyonu
- Kokleanın membran düzensizlikleri

Ancak bu dört teori üzerinde özellikle en fazla viral ve vasküler nedenler üzerinde durulmaktadır.

Ayrıca, Ani işitme kaybında hastanın yaş ve genel durumuna ait bazı faktörlerin, meydana gelen işitme kaybının odyolojik özelliklerine ait faktörlerin ve işitme kaybına eşlik eden vertigo ve tinnitus varlığının ayrıca tedaviye başlama hızının hastalığın seyrini iyi yönde veya kötü yönde etkilediği bildirilmiştir.

AİK'ında uygun tedavi protokolünün oluşturulabilmesi için her hasta için bilinen etyolojik nedenler aydınlatılmaya çalışılmalıdır. Eğer bilinen potansiyel nedenler örneğin; Ototoksik ilaç kullanımı, endokrin, metabolik ve diğer sistemik hastalıklar saptanırsa en uygun tedavi protokolü altta yatan sebebe yönelik olanıdır. Ancak hastaların büyük bir bölümünde etyolojik neden tespit edilememektedir. Sebep bulunamayan hastalar idiyopatik olarak kabul edilerek olası nedenlere yönelik tedavi protokollerinden biri başlanır. Bu amaçla çok çeşitli tedavi protokolleri ve bunun sonucunda da çok çeşitli sonuçlar bildirilmiştir. Kombine tedavideki amaç her bir ilacın muhtemel sınırlı etkilerinden, belki de birlikte kullanılmaktan kaynaklanan sinerjik etkiden yararlanmak beklentisidir. AİK'lı olgularda değişik merkezlerde kullanılan medikal ajanlar daha çok enflamasyonu ve otoimmün hasarı baskılamaya, ödemi azaltmaya ve mikrosirkülasyonu düzenlemeye yöneliktir (6).

Bizim çalışmamızda idiyopatik ani işitme kaybı nedeni ile takip edilen 112 hastanın iyi ve kötü prognostik faktörlerin varlığına, odyolojik özelliklerine ve uygulanan tedaviye göre elde edilen uzun dönem sonuçlar karşılaştırılmıştır.

GENEL BİLGİLER

İşitme ve dengenin periferik organı olan kulak, temporal kemik içine yerleşmiş, görevleri ve yapıları birbirinden farklı üç yapıdan oluşur. i) Dış kulak ii) Orta kulak iii) İç kulak. AİK'ında primer olarak etkilenen bölge iç kulaktır. Petröz kemik içinde yerleşen iç kulak, yuvarlak ve oval pencereler yolu ile orta kulakla, koklear aquaduktus ve vestibüler aquaduktus yolu ile de kafa içi ile bağlantılıdır. Çok karmaşık yapıları olduğundan iç kulağa "labirent" denir. Labirent iki kısma ayrılır;

Kemik Labirent: Labirentin kapsülünden gelişir. Bu kapsül periostal ve encondral kemikleşme sonucu oluşur. Kemik labirent şu kısımlardan oluşur;

- a- Vestibül
- b- Koklea
- c- Kemik semisirküler kanallar
- d- Aquaductus Vestibüli
- e- Aquaductus Koklea

Membranöz Labirent: Membranöz labirent ektodermal otik plaktan gelişir. Membranöz labirent kemik labirenti aynen taklit eder ancak onu tamamen doldurmaz. Kemik labirent içinde damardan zengin bağ dokusu ile asılı durur. Kemik labirent ile membranöz labirent arası boşluğa ise perilenfatik aralık denir ve bu aralıkta sodyumdan zengin perilenf sıvısı bulunur. Zar labirentin içinde ise potasyum iyonlarından zengin endolenf bulunur. Membranöz labirent şu kısımlardan oluşur:

- a- Utrikulus
- b- Sakkulus
- c- Duktus Semisirkülares

d- Duktud endolenfatikus

e- Duktus koklearis

f- Korti organı

Kemik Labirent

Vestibül: Labirentin en geniş parçasıdır. Koklea ve yarım daire kanallarının ortasında yer alır ve genişliği erişkinde yaklaşık 4 mm çapa sahiptir. Dış yan duvarı fenestra vestibüli (oval pencere) ve fenestra koklea (yuvarlak pencere) ile orta kulak boşluğu ile komşudur. İç yan duvarında ise ön altta sakkulusun yerleştiği spherical recess, arka üstte ise utrikulusun yerleştiği elliptical recess bulunur. Utrikulusun hemen arkasında akuaduktus vestibulinin açıldığı bir delik bulunur. Bu deliğin hemen altında duktus koklearisin başlangıç kısmı bulunur. Vestibulumun üst ve arka duvarlarında semisirküler kanalların açıldığı delikler bulunur.

Kemik Semisirküler Kanallar: Superior, lateral ve posterior olmak üzere üç adettir. Her biri bir dairenin yaklaşık 2/3'ü kadardır. Superior semisirküler kanalın ampulla adı verilen ön şişkin ucu vestibulumun üst duvarının ön iç tarafına açılır. Arka ucu ise posterior kanalın ön ucu ile birleşerek krus osseum kammuneyi oluşturarak vestibulumun üst duvarının arka kısmına açılır. Posterior semisirküler kanalın ampulla adı verilen arka ucu vestibulumun arka duvarına açılır. Ön ucu ise krus osseum kammuneyi oluşturarak vestibulumun üst duvarının arka kısmına açılır. Lateral semisirküler kanal dış yana doğru kavis yapar. Kavum timpaninin arka iç duvarında yapmış olduğu kabartı prominensia kanalis semisirkularis lateralis adını alır ve bu çıkıntı fasyal kanalın arka üst kısmında bulunur. Ampulla adı verilen ön ucu vestibulumun üst duvarının arka dış kısmına açılır. Arka ucu ise krus osseum simpleks adını alarak vestibulumun üst duvarının arka dış kısmına açılır. Lateral semisirküler kanal en kısa olanıdır.

Koklea: Vestibülün ön medial kısmında bulunur. Yaklaşık 30-35 mm uzunluğundadır. Modiolus adı verilen koni şeklindeki bir yapı etrafında arkadan öne iç yandan dış yana doğru spiral kıvrım yaparak salyangoz kabuğuna benzer kıvrımlı bir tüptür.

Kokleanın;

- Modiolus
- Kanalis spiralis koklea
- Lamina spiralis ossea olmak üzere üç parçası vardır.

Modiolus, kokleanın eksenini oluşturan koni şeklinde spogöz bir kemiktir. Bu kemik içi ince kanallardan koklear damarlar ve sekizinci kranial sinirin lifleri geçer.

Kanalis spiralis koklea, modiolus etrafını 2.5 kez dolanır ve onu ikiye ayırır. Bu kanal kapalı bir uç ile sonlanır.

Lamina spiralis ossea, kanalis spiralis koklea içinde spiral şeklinde dolanır ve onu ikiye ayırır. Kemik lamina lümenin yarısında sonlanırken, kemiğin periostu dış duvara doğru baziler membran (membranöz spiral lamina) adı verilen fibröz bir katmanla uzanır.

Baziler membranın üzerinde kalan kısma skala vestibuli adı verilir ve vestibulumla açılır. Altta kalan kısım ise skala timpani adını alır ve fenestra koklea aracılığı ile orta kulak boşluğu ile komşuluk yapar. Skala vestibuli ve skala timpanide perilenfatik sıvı vardır. S. Vestibuli ve s.timpani kokleanın tepesinde helikotrema adı verilen yerde birleşirler.

Aqueductus Vestibüli: Vestibulumun iç duvarından başlayarak arka iç yana doğru ilerler ve petröz kemiğin arka-üst yüzünde fossa subarcuata denen çukurda sonlanır. Uzunluğu 10-12 mm olan bu kanalın içinde duktus endolenfatikus bulunur. Fossa subarcuata içinde ise sakkus endolenfatikus bulunur.

Aqueductus Koklea: Membrana timpani secundaria'nın yakınında olarak scala timpaniden başlayan bu kanal petröz kemiğin alt yüzünde sunaraknoid boşluğa açılır. Bu kanal içinde duktus perilenfatikus vardır.

Membranöz Labirent

Utrikulus: Utrikulusun iç yan duvarı, vestibulum içinde iç yan duvarda bulunan eliptical resess bölgesine tutunur. Utrikulusun dış yan duvarı ise stapes tabanının kaşısındadır. İç yan duvarda makula utrikuli denilen sensoryal hücreler bulunur ve buradan nervus utrikularis başlar. Utrikulusda semiriküler kanalların açıldığı 5 adet delik ayrıca duktus utrikulosakkularisin açıldığı ayrıca bir delik bulunur.

Sakkulus: Vestibulumun iç yan duvarında spherical resess'e tutunur ve yine utrikulus gibi macula sakküli adı verilen kısımda denge ile ilişkili nörosensoryal hücreler bulunur ve buradan da nervus sakkularis başlar. Sakkulusta bir adet duktus utrikulosakkularise ait, bir adet ise sakkulus ile duktus koklearisi bağlayan ductus reuniense ait iki delik bulunur.

Ductus Semisirkulares: Kemik semisirküler kanalların içinde bulunan membranöz tip kanallardır ancak kalınlıkları farklıdır. Kemik kanalların yalnızca 1/5 kalınlığındadırlar ve kalan kısım perilenf ile doludur. Membranöz ampuller bölgelerde crista galli denen nörosensöriyal hücreler vardır buradan çıkan sinirler (nervus ampullaris anterior/posterior/lateralis) utrikuler ve sakküler sinirler ile birleşerek vestibüler siniri meydana getirirler.

Ductus endolenfatikus: Utrikulosakküler duktus ile bağlantılı şekilde başlayan bu kanal aquaduktus vestibuli içinde devam eder ve fossa subarcuata bölgesinde sakkus endolenfatikus içine drene olur.

Duktus Perilenfatikus: Aquaduktus koklea içerisindedir ve skala timpani ile subaraknoid boşluğu birleştirir. Perilenf vardır.

Duktus koklearis: Kemik kokleanın dış duvarı boyunca uzanan 35 mm uzunlukta, spiral seyirli, dar lümenli, membranöz bir tüptür. Kanalis spiralis koklea gibi 2.5 tur yapar. Duktus koklearis, vestibulumdaki koklear recesssten başlar ve kokleanın apeksinde cecum kupula adı verilen kör bir noktada sonlanır. Duktus koklearis koklear kesitlerde üç duvarlı üçgen bir yapı olarak görülür.

1-Üst duvar (vestibüler duvar): Üst duvar reissner membranı tarafından oluşturulur. Bu vestibüler membran skala vestibülideki perilenfi kokleadaki endolenfden ayırır. Ortasında ince bağ dokusu vardır. İki yüzü pigmentli olan yassı epitelle örtülüdür. İnsanda bu membranda damar bulunmaz. Epitelyum hücrelerinin skala mediaya bakan yüzünde mikrovillüsler bulunur.

2- Dış Duvar: Spiral ligamentten yapılıdır. Spiral ligament kemik periostunun kalınlaşması ile oluşmuştur. Kesitte üçgen biçiminde görülür. Spiral ligamentin kemiğe yakın kısmı kompakt bağ dokusu, iç kısmı gevşek bağ dokusu yapısındadır. Bu duvarda küçük bir kabartı (spiral prominens) bulunur. Spiral prominens koyu boyanan tek katlı kübik epitelle döşelidir.

Spiral prominens ve vestibüler membran arasındaki spiral ligament kısmına stria vaskülaris denir. Kapillerler stria vaskülaris içine girerek epitelyum içinde longitudinal seyredir. İnsanda epitelyum içinde kapillerin bulunduğu tek yer stria vaskülaristir. Yapısı endolenfin iyon dengesini sağladığını düşündürmektedir. Koklear kanaldaki endolenfin yapım yeri stria vaskülaristir.

3- Alt duvar (timpanik duvar): İşitme için farklılaşmış kompleks yapıdaki hücre grubu olan korti organı (spiral organ) buradadır. Korti organı, spiral kemik laminanın periostuna ve bunun devamı olan baziler membran üzerine oturmuştur. Spiral laminanın korti organına yakın kısmındaki periostun kalınlaşması ile oluşan limbus silindirik epitelle örtülüdür. Epitelin yüzeyinde tektoriyal membran ile devam eden kütiküler yapı bulunur.

Baziler Membran: Baziler membran, bağ dokusundan oluşur ve işitme fonksiyonunda önemli rolü vardır. İnsanlarda uzunluğu yaklaşık olarak 31.5 mm'dir. Genişliği bazalden apikale

doğru artar. Pars arcuata ve pars pectinata olmak üzere iki bölümden oluşur. Pars arcuata spiral ligamana doğru uzanır ve iki dala ayrılır. Bu dalların arasında pars pectinata bulunur. Pars pectinata glikoprotein ve fibronektinden zengindir. Bunlar, amorf kristaller halindedir. Baziler membran boyunca genişlik büyük ölçüde değişiklikler gösterir. Baziler membran hareketlerinin ve frekansa özel hareketlerin farklı olması yani frekans analizi ve ses şiddetinin alınabilmesi ancak bu sayede olanak verir.

Baziler membranın dış kısmında Cladius ve Boettcher hücreleri bulunur. Bundan sonra ise Korti organı başlar.

Cladius hücreleri: Endolenfle temasta olan kübik hücrelerdir. Hensen hücrelerinden spiral prominense kadar olan bölgeyi kaplarlar. İç tarafta Boettcher hücreleri ile dış tarafta ise baziler membran ile temastadır. Büyük moleküllerin geçişine izin vermez. Bu şekilde endolenfle skala timpanideki perilenf arasında sağlam bir sınır oluştururlar.

Boettcher hücreleri: Baziler membran ile Cladius hücreleri taban kısmı arasında yerleşmişlerdir. Tek katlı küboid epitelden oluşurlar. Görevlerinin fibronektin ve diğer bazal membran komponentlerinden bazılarını üretmek olduğu sanılmaktadır. Ayrıca karbonik anhidraz içerdikleri için iyon taşımada rol aldıkları düşünölmektedir.

Korti organı: İşitme fonksiyonunda görev alan en önemli yapıdır. Vücudun en iyi korunan bölgelerinden biridir. Perilenfteki mekanik titreşimleri, sinir liflerini uyaran elektriki akımlara dönüştürür. Transdüksiyonda rol alır. Buradaki nöroepitelyumda ortalama 24000 silyalı hücre vardır. Bu bölgede değişik şekillerde hücreler bulunmakla birlikte esas olarak iki tip hücre grubu vardır.

1) İşitme reseptör hücreleri: Titrek tüylere sahiptir. Bunlara stereosilya denir. Stereosilyalar hem iç hem de dış titrek tüylü hücrelerin apikal kısımlarında bulunurlar. Stereosilyalar gerçek bir silya değildir. Bunlar sert mikrovilluslardır. En uzunları en dışta bulunur. Stereosilyaların sertliğini aktin filamanı sağlar. Stereosilyaların bir özelliği de vestibüler sistemde olduğu gibi kinosilyum içermemeleridir. Her titrek tüylü hücrenin apeksinde 6 ya da 7 adet stereosilya bulunur.

a) *Dış titrek tüylü hücreler*

Korti organı içinde, apikal ya da bazal uçlarından Deiters hücrelerine ve bunların parmaksı çıkıntılarına bağlıdırlar. İnsanda sayıları 13400 civarında olduğu kabul edilmektedir. Dış titrek tüylü hücreler retiküler lamina içinde bulunurlar. Boyları apekse doğru artar. İç plazma membranı boyunca kutikular tabakadan çekirdeğe doğru uzanan birkaç tabaka halinde yüzeyaltı sisternalar vardır. Bu sisternalarda Hensen cisimcikleri vardır.

Dış titrek tüylü hücrelerin tabanları geniş veziküller içeren sinir lifleri ile kuşatılmıştır.

b) *İç titrek tüylü hücreler*

Vestibüler hücelere benzerler. Bazı özellikleri ile dış titrek tüylü hücrelerden ayrılırlar. Tek katlı hücre dizileri şeklindedirler. Destek hücreleri ile çevrilmişlerdir. Hücrelerinin taban kısmında birçok sinaptik sinir sonlanması görülür. Her afferent uca komşu sitoplazma içinde bir presinaptik kalıp vardır. Efferent uçlar daha geniştir, veziküller içerir ve daha çok afferent uçlarla sinaps yapar.

2) Destek Hücreleri (değişik tiplerde)

a) *Kenar Hücresi*

b) *İç falanjeal hücre- Dış falanjeal hücre (Deiters hücresi)*

Dış titrekle tüylü hücrelerin destekleyicisi hücrelerdir. Bazılar membrana bağlıdır. Dış titrekle tüylü hücrelerin etrafını sararlar. Dış titrekle tüylü hücreler ile Deiters hücreleri arasındaki sıvı dolu boşluğa Nuel boşluğu adı verilir.

c) *Hensen hücreleri:*

Korti organının yan sınırını oluşturur. Koklea apeksine doğru uzunlukları artar. Dizi halindedirler ve endolenfle temas etmezler. Hensen hücreleri ile dış titrekle tüylü hücreler arasında Korti tüneli bulunur.

d) *İç ve dış kavis hücreleri (Pillar hücreleri)*

Dış ve iç olmak üzere iki tiptir. Retiküler laminanın bazı kısımları ile Korti tünelinin oluşmasına katkıda bulunurlar. Aktif filamanlar ve mikrotübüllerden oluşur. Pillar hücrelerinin parmaksı çıkıntıları hem dış titrekle tüylerin, hem de iç titrekle tüylerin sınırını yapar.

Membrana tectoria: Lamina spiralis osseanın vestibüler duvarına tutunarak başlar ve dış yana uzanarak Korti organını örter. Basiller membranın hareketi ile tektorial membran da hareketlenir. Dış tüylü hücreler tektorial membranın hareketi ile iç tüylü hücreler ise sıvı hareketi ile uyarılırlar. Dış tüylü hücreler iç tüylü hücrelere göre 30 dB daha duyarlıdır. Bu yüzden akustik travmadan daha fazla etkilenirler.

İç Kulak Sıvıları

1- Perilenf

2- Endolenf

3- Kortilenf olmak üzere üç çeşittir.

Endolenfin potasyum miktarı 145 mmol/l, buna karşılık sodyum 5 mmol/l civarındadır. Endolenfatik aralıkta potasyum iyonlarının yüksek olması nedeniyle pozitif bir elektrik yükü saptanmıştır. Endolenf oluşumunda stria vaskularis görev yapar. Endolenfatik sak ve endolenfatik duktus tarafından emilir.

Skala vestibuliye yakın olarak stria vaskularisin daha üst kısmından perilenf yapılır. BOS'tan duktus perilenfatikus aracılığıyla gelir. Emilimi ile spiral venlerin çevresindeki perivasküler alanlardan ve endolenfatik sakı çevreleyen gevşek vasküler bağ doku tarafından gerçekleşir. Bu kanal dardır. Sıvı girişi çok yavaştır. Perilenf iyonik içeriği ekstrasellüler sıvı ve beyin-omurilik sıvısı ile benzerlik gösterir. Potasyum 10 mmol/l, sodyum 140 mmol/l civarındadır. Perilenfatik alan internal akustik kanal distali ve koklear aquaduktus yolu ile subdural boşluk ile ilişki içindedir. Bu nedenle beyin-omurilik sıvısından üretildiği düşünülmektedir.

Kortilenf ise Korti Tüneli ve Nuel aralığını doldurur. Kimyasal olarak perilenfe benzer. BOS'tan koklear sinir liflerini izleyerek gelir. Endolenfin yüksek potasyum içeriği nöral iletimi engelleyeceği için Korti tünelinin içinden geçen dış tüylü hücrelerin lifleri kortilenf ile sarılmıştır.

İç Kulak Kanlanması

Kulağın kan akımı birbirinden bağımsız iki dolaşım sistemi ile sağlanır.

1-Dış ve orta kulağın kanlanmasını sağlayan sistem

2- İç kulağın kanlanmasını sağlayan sistem

İki sistem arasında anastomoz yoktur. İç kulağın kanlanması a.auditiva internadan sağlanır. Bu arter genellikle anterior inferior serebellar arterden çıkar. Bazen basiller arterden direkt de çıkabilir. İnternal akustik kanala girdikten sonra üç dala ayrılır. Dallardan bir tanesi vestibüler sinire eşlik ederek bu siniri, utrikulu, sakkulu ve semisirküler kanalları kanlandırır. vestibulokoklear arter denilen ikinci dal sakkulu, utrikulu, posterior semisirkuler kanalı ve kokleanın bazal dönüşünü besler. Son dal koklear arter adını alır. Koklear arter modiulusa girer ve burada kemiksel spiral laminanın tabanında seyreden spiral damarları verir. Spiral arterlerden ayrılan damarlar kanalikulusların içinden geçerek korti organının tabanına ulaşır. Spiral arterlerden ayrılan damarlar kanalikulusların içinden geçerek korti organının tabanına ulaşır. Spiral arterlerden ayrılan diğer dallar skala vestibulinin ve skala timpaninin duvarlarını besleyerek stria vaskulariste sonlanırlar. Diğer iki damar iç kulağa anastomoz yapmadan girer. Biri subarkuat eminesten girerek intrakanalikuler kemiği, diğeri ise endolenfatik keseyi ve duktusu kanlandırır.

İç kulağın venöz drenajı is üç yoldan gerçekleşir. Koklear dönüş, orta ve apikal dönüşleri drene eden internal akustik ven ile sağlanır. Koklear ven kokleanın basal dönüşünü ve anterior vestibulu drene eder ve koklear akuaduktusa paralel bir kanaldan geçtikten sonra inferior petrosal sinüse dökülür. Üçüncü bir venöz kanal posterior labirenti drene eder ve endolenfatik duktusu izleyerek sigmoid sinüse dökülür.

İç Kulağın Sinirleri

Koklea otonom, afferent ve efferent lifler olmak üzere üç tür sinir lifi alır. Korti organında ise iç ve dış titretilen tüylü hücreler hem afferent, hem de efferent sinir lifleri alır. Ancak bunların iç kulaktaki dağılımları farklıdır. Afferent liflerin yaklaşık %90'ı iç titretilen tüylü hücrelerle sinaps yapar. Geri kalan afferent sinir lifleri dış titretilen tüylü hücrelere gider.

Efferent lifler hem iç, hem de dış titrektüylü hücrelerde sonlanırlar. Ancak sonlanma biçimleri farklıdır. İç titrektüylü hücrelerde efferent lifler hücre gövdesinde ve afferent sinir sinapsları ile birlikte dir. Dış titrektüylü hücrelerde ise bazal kısmında sinaps yaparlar. Efferent sinir liflerinin nörotransmitterinin asetilkolin olduğu sanılmaktadır. Myelinli afferent ve efferent sinir lifleri lamina spiralis osseayı radyal biçimde geçerler ve spiral laminayı terk ederken myelin kılıflarını kaybederler. Kemikte habenula perforata denilen deliklerden çıkarak Korti organına girerler. Myelinsiz lifler iç titrektüylü hücrelere doğrudan girerler. Dış titrektüylü hücrelerin afferent lifleri ise Korti organının katederler ve Deiters hücreleri demetinin yanından spiral biçimde koklea tabanına ulaşırlar. Her sinir lifi aşağı yukarı 10 dış titrektüylü hücreyi innerve eder. Efferent lifler ise Rosenthal kanalını spiral biçimde geçerek intraganglionik spiral demet adını alır. Korti organı bu demetten çıkan ve radyal olarak dağılan lifleri alır. Efferent lifler iç titrektüylü hücrenin tabanına yakın bir kısmından girerler ve iç spiral demet adını alırlar. Bu demetteki lif sayısı apekse doğru artar. Lifler seyirleri sırasında afferent liflerle sinaps yaparlar. Diğer lifler ise Korti tüneline geçerek dış titrektüylü hücrelere ulaşırlar.

Spiral ganglion: İç ve dış titrektüylü hücreleri innerve eden sinir lifleri spiral ganglionda yerleşmişlerdir. Bu hücreleri içeren kemik kanal spiral biçimde koklea apeksine doğru gider ve Rosenthal kanalı adını alır. Spiral ganglionda bipolar hücre gövdelerinden çıkan myelinli lifler ve intraganglionik demet denilen bir demet yapan efferent lifler bulunur. Otonom sinir sistemine ilişkin lifler de spiral gangliondan geçerler.

Santral işitme yolları: Sekizinci kranyal sinir, superior vestibüler sinir, sakküler sinir, posterior vestibüler sinir ve koklear sinir olmak üzere birkaç daldan oluşur. Bu sinirler otik kapsülü değişik kanallardan geçerek iç kulak yoluna girerler ve burada N.Fasialis ve N.İntermedius ile birlikte seyrederek. Koklear ve vestibüler sinirlerin yaptığı olukta fasial sinirle bu sinirler arasına N.İntermedius yerleşmiştir.

Koklear çekirdekler bütün işitme sinir lifleri için ilk konaktır. Çekirdekler pontomedüller kavşakta bulunurlar ve simetrikler. Superior olivar kompleks ise ponsun gri cevherinin hemen arkasında ve ponsun alt kısmında yerleşmiştir. En önemli çıkan yol lateral lemniskustur. Beyin sapının yan tarafında bulunur. Koklear çekirdekler superior olivar kompleksi inferior kollikulusa bağlar. İnférieur kollikulus ise iki taraflıdır ve mezensefalonda yerleşmiştir. Beyin sapının tavanının bir kısmını yapar. Çıkan işitme lifleri için başlıca konağı oluşturur ve akustik bilgileri hazırlar. Alt beyin sapından gelenleri üst kısımdaki medial genikulat cisme ve işitme korteksine gönderir. Medial genikulat cisim talamusta bulunur. İnférieur kollikulus ile işitme korteksi arasında bir ara istasyondur. İşitme korteksi de primer işitme korteksi ve ilişkili sahalar olmak üzere iki kısma ayrılır. İlişkili sahalar hem akustik hem de diğer duyuşal girdileri alırlar. Primer işitme korteksi Broadmann sahası adını alır ve 41-42 diye numaralandırılmıştır. Temporal lobun üst kısmında yerleşmiştir. Spesifik ve nonspesifik ilişkili sahalar ile çevrelenmiştir. Korti organında oluşun uyarılar ganglion spiraledeki sinir hücrelerinin dendritleri tarafından algılanır. Bu sinir hücrelerinin aksonları N.Cochlearis adını alarak bu uyarıları ponstaki koklear çekirdeklere götürür. Koklear nükleuslar ventral ve dorsal olmak üzere iki gruptur. Koklear nükleuslardan çıkan nöronlar işitme yollarının ikinci nöronunu oluştururlar. Bunların çoğu çaprazlaşarak karşı tarafa superior olivar kompleksine giderler ve az sayıda lifler ise ipsilateral superior olivar komplekse ulaşırlar. Superior olivar kompleks yükselen işitme sisteminin ilk merkezi olarak kabul edilebilir. Buradan kalkan lifler lateral lemniskusu oluşturarak inferior kollikulusa giderler. İnférieur kollikulus mezensefalonda bulunur. Alt beyin sapından gelen uyarıları üst kısımdaki medial genikulat cisme ve işitme korteksine gönderir. İçerisinde 18 belli başlı hücre tipi ve işitme bakımından özel görevi olan 5 ayrı bölge vardır. Bu bölgenin işitme davranışlar ile ilgili olduğu sanılmaktadır. Örneğin frekans ve şiddetin birbirinden ayrılması,

gürültü ve iki işitme gibi birtakım fonksiyonlarda görev yaptığı düşünülmektedir. Bu bakımdan inferior kollikulusun işitsel uyarı için bir ara konak olmaktan çok daha önemli merkez kabul edilmektedir. İnférieur kollikulustan kalkan lifler talamusta bulunan medial genikulat cisme, oradan da işitme korteksine giderler. İşitme korteksi temporal lobda Silvan yarığındadır.

KULAK FİZYOLOJİSİ

Kulağın temel olarak işitme ve denge olmak üzere iki fizyolojik özelliği bulunur.

İşitme Fizyolojisi

Dış ortamdan toplanan ses enerjisinin kulağın çeşitli bölümlerinde iletilip değişikliğe uğradıktan sonra sinirsel uyarı halinde beyine gönderilip burada ses halinde algılanmasına İŞİTME denir.

Yani işitmenin meydana gelebilmesi için

- 1- Ses kaynağı,
- 2- Ses dalgalarını ileten bir ortam
- 3- Bunları algılayan reseptör organ, kulak, gereklidir.

1- Ses Kaynağı: Ses, bir enerji kaynağından yayılan hava, gaz, sıvı ve katı ortamlarda moleküllerin sıkışıp gevşemesi ile ortaya çıkan enerjidir. Bu sıkışma ve gevşeme, her ortamda yayılarak ses dalgalarını oluşturur. Moleküllerin bir defa sıkışıp gevşeme hareketi içinde kalan mesafe, sesin dalga boyunu belirler. Bir tek titreşimde pozitif ve negatif iki faz mevcuttur. Bir saniyedeki titreşim sayısı o sesin frekansını, ses dalgalarının amplitüdü ise o sesin şiddetini oluşturur. Sesin frekansı Hertz (Hz) olarak ifade edilmektedir. Mesela 1000 frekanslık bir ses 1000 Hz olarak gösterilir. Normal bir insan kulağı her titreşim enerjisini ses olarak algılayamaz. Ancak 16 ilâ 20.000 Hz arasındaki sesleri işitebilecek kabiliyettedir. Ses şiddeti desibel (dB) ile ölçülür.

Normal kulaklarda, 1000 Hz'de kulağı uyarabilen en düşük ses şiddeti 0 dB olarak kabul edilmiştir. Bunun basınç olarak değeri 0.000204 dyn/cm² dir. Referans olarak bu değerin alınması ile diğer frekanslardaki ses basınç değerleri hesaplanabilir. Normal insan kulağı 0-120 dB şiddetteki sesleri duyabilir. En rahat dinlediği ses şiddeti ise; 50-70 dB'dir. 75-90 dB'in üzerindeki ses şiddeti, kulak için rahatsız edici ve zararlıdır.

2- Ses dalgalarını ileten bir ortam: Ses dalgalarının hızı yayıldıkları ortamın yapısına göre değişir. Ses dalgaları katı ortamlarda en hızlı ve gaz ortamlarda en düşük hızla yayılır. Sıvı ortamlardaki yayılma hızı ise bu ikisi arasındadır. Deniz seviyesinde 20 derecelik bir sıcaklıktaki bir hava tabakasında sesin hızı 344 m/sn'dir. Sıvı ortamlarda ise havaya göre ses dört kez hızlı olarak yayılır. Sesin kemikteki yayılma hızı 3013 m/sn olarak saptanmıştır.

3- Reseptör organ: Kulak

Reseptör organı “iletim bölümü” ve “dönüşüm bölümü” şeklinde iki kısma ayırmak gereklidir.

1- İletim bölümü (kondüksiyon): İşitmenin olabilmesi için ilk olarak ses dalgalarının atmosferden korti organına iletilmesi gereklidir. Dış ortamdan gelen ses dalgalarının karşılaştığı ilk organ kulak kepçesidir. Kulak kepçesi, sesleri toplamaya ve dış kulak yoluna iletmeye yarar. Ayrıca yapı özelliği nedeniyle sesi süzme ve amplifiye etme görevi de vardır. Bu şekilde ses şiddetini 6 dB arttırdığı sanılmaktadır.

Kulak zarı, DKY'den gelen ses dalgalarını kulak kemikçikleri aracılığıyla oval pencereye iletirken, bu ses dalgalarının yuvarlak pencereye ulaşmasını da engeller. Daha kısa bir ifade ile zar, yuvarlak pencere için yalıtkan vazifesi ifa etmektedir. Mekanik ses dalgalarının, orta kulak iletim elemanlarından geçip, iç kulak sıvılarında bir dalga hareketi meydana getirebilmeleri için oval ve yuvarlak pencereler birbirine karşıt fazda titreşebilmelidir. Diğer bir anlatımla sıvılar, gazlar gibi sıkıştırılmayacağına göre, iç kulaktaki sıvı ortamını çevreleyen sert kemik dokusunun, iki esnek penceresinden birisi

olan oval pencereden içeriye ses dalgaları pompalanınca, diğer pencereden, yani yuvarlak pencereden dışarıya kabarak atılmalıdır. Buna faz farkı denir.

Orta Kulağın iletme etkisi: Ses enerjisinin bir gaz ortamından sıvı ortama iletilmesi belli bir oranda enerji kaybına yol açar. Havadan suya geçen ses enerjisi ortalama 30 dB kadar kayıp vermektedir. 20oC hava ortamından 37oC deniz suyuna çarpan ses dalgalarının 30 dB kadar kısmının geriye yansıdığı araştırmalarla belirlenmiştir. Sesin orta kulaktan iç kulağa transferinde de aynı ortamların bulunduğu, aynı enerji kaybının meydana geldiği bilinmektedir. Bunu telafi etmek ve iç kulağa iletilen sesin şiddetini arttırıcı bazı mekanizmalar mevcuttur.

a) Kemikçikler sisteminin yükseltici etkisi (Ossiküler lever): Kemikçik sisteminin ses enerjisi yükseltici etkisi umbo ile inkusun kısa kolu arasındaki manivela etkisi ile mümkündür. Kemikçik sisteminin yükseltici etkisi 1.3/1 olarak hesaplanmıştır. Malleus, kolundaki enerjiyi inkus koluna 1.3 kat büyütür.

b) Kulak zarı ile stapes yüzeyleri arasındaki alan farkı: Orta kulaktaki mekanizmaların en önemlisidir. Kulak zarının titreşen bölümü ile stapes tabanı arasındaki oran, çeşitli araştırmacılara göre 1/15 ile 1/20 civarındadır (zarın titreşen alanı 64 mm², stapes tabanı ise 3.2 mm² dir). Bu sebeple gelen enerji 20 kat artarak i kulağa iletilmiş olur.

c) Enerji kaybını karşılama konusunda diğer bir görüş ise ki bu görüş çok fazla taraf bulamamıştır; Helmholtz'un "Konik Kaldıraç Hipotezi"dir. Bu teoriye göre; sirküler ve radyal liflerden oluşan kulak zarı üzerine çarpan sesler, umbo'da toplanıp, 30 dB'lik bir amplifikasyona uğrarlar.

Böylece kulak zarındaki ses enerjisi, kemikçik zincirinin kaldıraç etkisi ve zarın aktif bölgeleri ile stapes tabanı arasındaki farkın oluşturduğu hidrolik etki sonucu, iç

kulağa yaklaşık olarak 22 kat arttırılmış olarak iletilir. Bu da yaklaşık olarak 30 dB'e tekabül eder.

Orta kulak kasları ise işitme fizyolojisi açısından çok önemlidir. Orta kulak kavitesinde, m.tensor tympani ve m.stapedius isimli iki ayrı kas bulunur. Sesin iç kulağa transferinde tensor tympani kası, yapıştığı malleus'u hareket ettirerek, kulak zarını gerer veya gevşetir. Bu sayede zarı seslere karşı daha duyarlı veya duyarsız hale getirir. Yüksek şiddetteki seslerde zarı gevşeterek iç kulağa aşırı derecede ses basıncı gitmesine engel olur. Aksine, düşük şiddetteki seslerde ise kasılarak kulak zarını gerer ve iç kulağa olduğundan fazla ses basıncı iletilmesini temin eder. Bu kas n.trigeminus'un mandibuler dalı tarafından inerve edilir. Stapes kemiğinin arka bacağına yapışan m.stapedius ise normal kulaklarda 75-90 dB şiddetindeki ses uyarınları ile kasılarak, stapes tabanını dışarı doğru çekerek, iç kulak titreşim tüylü hücrelerini yüksek şiddetteki seslerin travmatik etkisinden korur. Bu kas n.fasiyalis'in stapedia dalı tarafından inerve edilir.

Faz farkının iletme etkisi: Yuvarlak pencere orta kulağın arka alt tarafında ve stapes tabanı düzlemine dik bir konumda yer almıştır. Bu yüzden kulak zarı ve kemikçikler olmasa bile ses her iki pencereye aynı anda ve aynı fazda ulaşamaz. Kulak zarının titreşimleri hem kemikçikleri ve hem de orta kulak boşluğundaki havayı titreştirir. Havadaki titreşim yuvarlak pencerenin titreşmesini sağlar. Oval pencereye ise titreşimler kemikçikler ile gelir. Normal koşullarda kulak zarı ve kemikçiklerle oval pencereye ulaşan ses enerjisi hem hızlı ve hem de üç sistemin yükseltici etkisi ile hava yoluyla yuvarlak pencereye ulaşan ses enerjisinden fazladır. Buna karşılık hava yolundan yuvarlak pencereye ulaşan ses enerjisi orta kulak ve kulak zarının yükseltici mekanizmalarından yoksundur. Pencereye ulaşan iki ayrı ses dalgası arasında iletim hızının farklı olması yüzünden faz farkı ortaya çıkar.

2- Dönüşüm bölümü (Transdüksiyon) : Korti organı, işitme siniri ve onun santral bağlantılarını içerir.

Koklear Fizyoloji: Kokleanın iki önemli görevi vardır;

- 1- Akustik enerjinin korti organındaki titreşimli hücrelerine kadar taşınması.
- 2- Korti organındaki titreşimli hücrelerine gelen mekanik iletim dalgasının kimyasal veya elektriksel gerilimlere dönüştürülüp, koklear sinire iletilmesi. Bu dönüşüm, sesin perdesi, tını, faz ayırımı, şiddeti gibi fiziksel özelliklerinin kaybolmayacağı bir biçimde olur ve ses enerjisindeki bu özellikler, oluşacak elektriksel gerilimlerle şifrelenerek, santral sinir sistemine gönderilirler.

Kokleadaki ses dalgalarının yayılımı ve transdüksiyonu net olmamakla beraber çeşitli teoriler ile açıklanmaktadır;

- 1- Bekesy'nin ilerleyen dalga teorisi
- 2- Helmholtz'un yer teorisi
- 3- Wever'in Volley (yayılım) teorisi

Günümüzde geniş çevrelerce kabul gören teori Bekesy'nin ilerleyen dalga teorisidir.

Bekesy'ye göre, skalalardan herhangi birine uygulanan işitsel titreşimler basiler membranda yer değişimlerine yol açmaktadır. Bu dalga basiler membranın bazal ucundan başlayarak apekse doğru ilerler. Yayılma hem boyuna hem de enine yönlerdedir. Yine bu iletim dalgasının en büyük özelliği de amplitüdünün gittikçe artarak maksimuma ulaşması ve titreşimlerin daha sonra sönerek faz değiştirmesidir. Buna bağlı olarak bu dalgaların, basiler membran üzerinde en büyük titreşim yaptığı yerin her frekans için belirli bölgeler oluşudur. Özetle, işitilebilen her frekans için basiler membran üzerinde değişmeyen "en büyük titreşim noktası" vardır. En büyük amplitüdle

titreşen bölge, yüksek frekanslarda bazal bölgede, yani oval pencereye yakındır. İşitsel enerjinin frekansı düşükçe basiler membranın en çok titreşen bölgesi kokleanın tepesine yaklaşır. Basiler membran, bazal bölgede daha katı ve dar, apekse doğru gidildikçe esnek ve genişleyen bir yapıya sahiptir. Bu yapısal özelliğinden dolayı her frekans için ayrı bir maksimum titreşim bölgesine sahiptir.

Denge Sistemi Fiziyojisi

Denge uzay içindeki oryantasyonun teminidir. Normal postür ve hareketin sağlanmasında üç önemli sistem vardır;

1-Vestibüler sistem

2-Vizüel sistem (göz ve göz kasları)

3-Proprioseptif sistem

Bu üç önemli sistemin refleks ilişkileri ile sağladıkları üç ayrı görev vardır.

a-Başın anguler ve lineer hareketlerini ve bu hareketlerdeki hızlanma ve yavaşlamaları santral sinir sistemine iletmek

b-Göz kaslarını kontrol etmek ve bu yolla vizüel oryantasyonun sağlanmasına yardımcı olmak

c-İskelet kaslarının tonusunu kontrol etmek

Denge bu üç sistemin sağlıklı çalışması ile sağlanır. Bu sistemlerin herhangi birinin fonksiyon görmemesi veya anormal reaksiyon göstermesi halinde denge bozulur. Eğer bu sistemlerden ikisi fonksiyon görmezse denge tamamen kaybedilir.

Vestibüler sistem:

I-Periferik vestibüler sistem

II-Vestibüler sinir

III-Vestibüler çekirdekler

IV-Santral vestibüler yollardan oluşmuştur.

Periferik vestibüler sistem: Periferik vestibüler sistem petröz kemik içine yerleşmiştir ve baş hareketlerine duyarlıdır. Başın yaptığı anguler ve lineer hareketi SSS için dengenin sağlanmasında yararlı biyolojik sinyaller haline getirir ve vestibüler sinir aracılığı ile hem serebellum hem de vestibüler çekirdeklere iletir. Lineer ve anguler tüm baş hareketleri periferik vestibüler sistem tarafından kontrol edilir.

Periferik vestibüler sistemde yer alan titretilen tüylü duyu hücreleri (hair cell, saçlı hücre) 5 değişik yerde yerleşir: Utrikulus, sakkulus ve üç planda yerleşen semisirküler kanal ampullaları. Labirentin normal fonksiyonu saçlı hücre ile perisellüler sıvı arasındaki potansiyel farkından kaynaklanır. Normalde 80 mV civarındaki bu fark stereocilioların eğilme yönüne göre azalır veya çoğalır. Her saçlı hücrede 50-110 stereosilia (titretilen tüy) ve bir kinocilium bulunur. Stereocilioların kinociliuma doğru eğilmeleri hücrede depolarizasyona ve ilgili sinir lifinde artan stimulusa yani afferent impulslara yol açar. Normalde duyu lifleri dinlenme anında 10-20/saniye spontan deşarj hızına sahiptir. Bu deşarj sayısı hücrenin depolarizasyonu ile artar, repolarizasyonu ile azalır. Kinociliumlar horizontal semisirküler kanal kristasında hep bir yönde utrikulus tarafında, superior ve posterior semisirküler kanal kristalarında ise utrikulusun aksi yönünde yerleşmişlerdir. Utriküler ve sakküler makulada ise kinocilium yerleşim yönleri kristaların aksine her yöne dağılmış vaziyettedir, böylece stereocilioların herhangi bir yöne eğilmesi az veya çok uyarılmaya yol açar. Duyu hücreleri semisirküler kanal ampullasında bir çıkıntı üzerinde yerleşmiş olup stereocilioları tavana kadar uzanır ve lümeni tamamen tıkar (cupula). Açısal akselerasyon ve deselerasyon esnasında endolenf atalet nedeniyle geride kalır ve ampullada bir basınç oluşturur. İvme azalıp sabit hıza erişildiğinde veya durulduğunda endolenf hareketi durur. Endolenfin her deplasmanında stereociliolar her iki yönde hareket edip

depolarizasyona veya repolarizasyona yol açabilir. De veya repolarizasyon için eşik en az 0.2-0.5 d/s hızda açışal harekettir. Semisirküler kanallar sadece açışal hareketlere hassastır. Kanalın tam planındaki bir dönüş maksimal uyarıyı sağlarken diğer kanallarda uyarıya neden olmaz. Aradaki planlarda dönüş 2 veya 3 kanalda birden uyarıya yol açabilir. Utrikulus ve sakkulus maculalarında ise duyu hücrelerinin stereociliaları statokonial membrana uzanırlar ve başın her yöne, öne, arkaya, yukarı, aşağı doğru lineer akselerasyon ve deselerasyonunda, sağa sola eğilmesinde bu otolith organın kayması sonucu sterosilialarda bir eğilme yani uyarılma olur. Ayna görüntüsü olan karşı taraf labirent yapılarında da eşit ve ters yönde bir uyarı ortaya çıkar ve iki taraf birbirini dengeler.

Vestibüler Sinir

Vestibüler sinirin ganglionu iç kulak yolunda bulunur. Aksonları vestibuler sensoriel epitele gelirken dendritleri santral sinir sistemine bağlanır. Vestibuler sinyaller vestibüler çekirdekler içinde sensoriel sistemden gelen sinyallerle birleşir. Bazıları ise direkt vestibüler çekirdeklere ulaşır. İnterstisyel nükleus ise diğer kaynaklardan gelen sinyalleri alır. Bunlar servikal bölge, serebellum, retiküler formasyon, spinal kord ve karşı taraf vestibüler çekirdeklerdir.

Vestibüler çekirdekler

Tüm birinci derece vestibüler nöronlar 4. ventrikül altında önemli bir alanı işgal eden vestibüler çekirdek kompleksinde sinaps yaparlar. Vestibüler çekirdek kompleksi 4 farklı alt çekirdekten ;

-süperior(Bechterev veya anguler)

-lateral(Deiters)

-medial(Schwalbe veya trianguler)

-inferior(spiral)

ve minör çekirdeklerden(interstisial nükleus, grup x,y,z ve supravestibüler nükleus) oluşur.

Santral vestibüler yollar

Santral sinir sistemindeki bağlantıları vasıtası ile labirentler dengeyi, özellikle baş ve gözlerin postürünü sağlar. Başın ve vücudun hareketi sırasında ekstraoküler kasların tonusunun otomatik ayarlanması ile bakış herhangi bir noktaya sabitlenebilir. Eğer hareket devam ederse ve sabitlenen nokta görüş alanı dışına çıkarsa gözler hızla başka bir nesne üzerine sabitlenir (optokinetik nistagmus). Yavaş faz tamamen beyin sapında refleks düzeyde iken hızlı düzeltici faz serebral korteks düzenlemesine gerek duyar. Vestibüler sistemden serebelluma ulaşan uzaysal (spatial) bilgiler burada kalıcı ve her an tekrar edilebilecek bilgiler haline getirilir. Hızlı hareketlerin her seferinde yeniden programlanması yerine depolanması daha uygundur. Bu depolanma muhtemelen formatio retikulariste yapılmaktadır ve devamlı olarak vestibüler, vizüel ve proprioseptif sistemden beslemekte ve bilinçaltı düzeyde yeniden yapılanmaktadır. Daha önce karşılaşmadığımız bir hareket ile karşılaşsak bu bilinç düzeyine çıkar ve hemen hareketin farkına varırız. Eğer bu hareketin gereği yerine getirilemez ise otonom sinir sistemi belirtileri ortaya çıkar. Depo merkezi bu daha önce yaşanmayan ve tolere edilemeyen bilgilere karşı alışkanlık kazanmaya başlar ve vestibüler belirtiler kaybolur (habitüasyon). Bu uyarılara karşı refleks cevabı optimize etmek amacıyla vestibülo-oküler refleksler de ayarlanır (adaptasyon).

Vestibulo-oküler refleks(VOR): Düz bakış sırasında bakışı sabitlemeyi amaçlar. Bu amaçla gözler retinadaki imajı sabitleyebilmek için başın aksi yönünde ve aynı hızla hareket ederler. Baş hareketleri ile göz arasındaki bu ilişki denge için de gereklidir ve VOR'in nedenidir. Başın pozisyon değişikliklerini anında SSS'ne iletir. Ancak pozisyon hakkında bilgi vermez. Bunun için optokinetik sisteme ihtiyaç vardır. Optokinetik sistem ise SSS'ne

başın pozisyonu hakkında bilgi verir. VOR, baş hareketi sırasında bütün labirent reseptörlerinin simültane uyarılması sonucunda ortaya çıkan kompanse edici göz hareketleri olarak tanımlanabilir. VOR'ın meydana gelişinde üç çeşit nöron görev alır:

-Vestibüler sinir(primer vestibüler afferent nöron)

-sekonder vestibüler nöron

-motor nöron

Vestibüler çekirdekler ile göz motor çekirdekleri arasında bağlantıyı sağlayan lifler sekonder vestibüler nöronu oluşturur. Göz motor çekirdeklerinden göz kaslarına giden lifler ise motor nöronu oluştururlar.

- *Horizontal kanal VOR*: Horizontal kanalın elektriki olarak uyarılması her iki gözde uyarılan kanalın aksi yönünde horizontal konjuge bir harekete neden olur.

- *Superior kanal VOR*: Her iki gözün üst kutuplarından yukarı ve karşı tarafa doğru çekilmesi ve karşı tarafa doğru dönme hareketi yapmasına neden olur.

- *Posterior kanal VOR*: Uyarılması aynı tarafa doğru dönme hareketi ve aşağı aynı tarafa doğru çekilme hareketi meydana getirir.

Vertikal kanalların gözün dönme hareketi ile yakından ilişkisi vardır. Baş hareketleri sırasında otolit membrandan doğan sinyaller çeşitli nöronlarla iletir. Horizontal lineer hareketler sırasında utrikulus makulasından uyarımlar doğar. Utrikulus makulasının uyarılması ile gözlerde torsiyonel hareketler ortaya çıkar. Yani her iki göz üst kutupları aksi yönde hareket eder. Sakkulus makulasının üst tarafının uyarılması yukarıya doğru ve alt tarafının uyarılması aşağıya doğru göz hareketlerine neden olur.

ANI İŞİTME KAYBI

Tanım: Değişik çevrelerce farklı tanımlamalar yapılmış olmasına rağmen en fazla kabul gören ifade; birbirini izleyen en az üç frekansta 30 dB ve üzerindeki sensörinöral işitme kaybının üç günden daha kısa sürede gelişmiş olması şeklindedir.(7,8,9)

Bir kısım araştırmacılar üç günlük süreden daha uzun zamanda yerleşen ve bazen 30 dB'den daha düşük seviyede gözlenen işitme kayıpları bulunduğunu belirtmişlerdir ve buna bağlı tanımlamada değişikliklerin yapılması gerektiğini iddia etmişlerdir. Buna göre;

- 20 dB ve daha az şiddette ani sağırılık vakaları da vardır. Bu nedenle sürenin 20 dB'e indirilmesi gereklidir

- Üç günden daha uzun sürede yerleşen işitme kayıpları da saptanmıştır. Bu nedenle ani sağırılıkları ortaya çıkma ve yerleşme süresine göre iki gruba ayırmak gereklidir.

- Ani: Üç gün içinde yerleşen işitme kayıpları bu gruba sokulur.

- Hızlı Progresif: Üç günden daha uzun sürede yerleşen işitme kayıplarını içermelidir.

Tanımdaki önemli değişkenlerden biri işitme kaybının süresidir. Gerçekte genellikle dakikalar ile birkaç saatlik süre içinde işitme kaybı ortaya çıkar. Yaklaşık vakaların üçte birinde hasta işitme kaybını sabah uyandığında fark eder (10).

Tarihçe Ani işitme kaybı ilk kez Everberg tarafından 1860 yılında bir kabakulak olgusu sonrasında bildirilmiştir. Politzer, 1894'de yayınladığı kitabında özellikle ani işitme kaybını tartışmamakla birlikte "akustik organın nedeni bilinmeyen hastalığına" ilişkin bir bölüme yer vermiştir. 1904'de Bing vertigonun eşlik etmediği bir ani işitme kaybı bildirmiştir (2). Otolojinin ortaya çıkışından bu yana ani işitme kaybı, üzerinde çalışılan ve tartışılan gelen bir konu olmuştur. Klinik odyometrinin ilerlemesi ile De Kleyn 1944 (11) yılında ilk hasta serisini sunmuştur. 1957 yılında Savene-Knudson 100 vakalık bir başka seri sunmuştur (2).

Yaş, Cinsiyet, İnsidans: AİK insidansı literatürde çok değişik oranlarda belirtilmiştir. En önemli neden spontan düzelme oranının yüksek oluşu ve hastaların bu yakınma ile sağlık kuruluşlarına başvurmamalarıdır. Genel olarak yılda yaklaşık insidans 5-20/100.000 olarak bildirilmektedir. (2,12,13,14,15).

Ani işitme kaybının görülme sıklığı ilerleyen yaşla birlikte artmaktadır. En yüksek insidansın 50-60 yaş arasında her 100.000 kişide 15.7 olduğu, 20-30 yaş diliminde ise insidansın her 100.000 kişide 4.7 ile en düşük oranda olduğu bildirilmiştir (16). Mattox ve Simmons serisinde ortalama yaş 46 iken Hallberg'in serisinde ise ortalama yaş 49 olarak tespit edilmiştir.(17,18) Avrupa Japonya ve Amerika'da yapılan yayınlar üzerinde gerçekleştirilen kümülatif çalışmalar sonucunda 7500 hasta üzerinden ortalama etkilenme yaşı 43-53 yaş, erkek ve bayan oranının eşit olduğu tespit edilmiştir. Shaia ve Sheehy 1220 vakalık geniş serilerinde yine literatür ile uyumlu olarak cinsiyet dağılımının eşit olduğunu bildirmişlerdir.(4, 19, 20, 21, 22). AİK genellikle tek taraflı olmasına rağmen literatürde bilateral AİK bildirilmiştir. Daha nadir görülmeleri sebebi ile insidans %1 den %80'e kadar değişiklik gösterebilmektedir. Geniş serilere bakıldığında Aldous ve ark. 592 hasta üzerinden % 10'a tekabül eden 57 hastada bilateral AİK saptamışlardır. (23, 24)

Etyoloji

AİK'nın etyolojisi hakkında tam bir netlik yoktur. Spesifik bir etken hastaların ancak %10-15'inde tespit edilebilmektedir. (5,25). Özellikle günümüzde nedeni tam olarak bilinmeyen idyopatik AİK'nın (İAİK) sebebine yönelik çalışmalarda özellikle dört ayrı görüş üzerinde tartışma mevcuttur;

- Vasküler sebepler (trombüs,vazospazm,emboli)
- Otoimmün hastalık

- Kokleanın viral enfeksiyonu
- Kokleanın membran düzensizlikleri

Ancak bu dört teori üzerinde özellikle en fazla viral ve vasküler nedenler üzerinde durulmaktadır.

İAİK ve Viral nedenler: Virüslerin iç kulakta etkiledikleri kısma göre;

- Viral koklear labirentit
- Viral kokleovestibüler labirentit
- Viral vestibüler labirentit
- Viral nörint terimleri kullanılır.

Günümüze kadar elde edilen verilerde ani işitme kaybının en sık nedeninin viral kokleit olduğu gösterilmiştir. Ani işitme kaybına neden olabilen virüsler arasında kabakulak virüsü, kızamık virüsü, influenza virüsü, parainfluenza A, B, C, Ebstein Barr Virüs, adenovirüs tip 2, herpes zoster, sitomegalozirüs, Lassa ateşi gibi virüsler serolojik ve elektronmikroskopik çalışmalarda saptanmıştır.(28,29,30,31,32,33) İdyopatik sensorinöral işitme kaybı olan hastaların serolojik incelemelerinde kontrol popülasyonunda görülmeyen viral ajanlara karşı önemli derecede artmış antikor titreleri saptanmıştır (26,27).

Günümüze kadar elde edilen verilerde ani işitme kaybının en sık nedeninin viral kokleit olduğu gösterilmiştir.

Viral enfeksiyonların değişik yollarla buldukları bölgede damar endotel hücrelerinde ödem meydana getirerek, hemaglutinasyon yapıp hiperkoagülasyona eğilimi arttırdıkları saptanmıştır. Koagülasyon mekanizmasında meydana gelen bu değişimler sebebi ile damar lümeninde daralma ve kan akışında staz oluşabilir.(34)

Virüslerin iç kulağa ulaşımı üç yolla olabilir; En sık viremi sonucu iç kulak tutulumu olur. Bunun dışında viral meningoensefalitlerde virüsler aquaduktus koklea yolu

ile subaraknoid mesafeden perilenfe geçebilir. Üçüncü yol ise non-süpüratif otitis mediada virüslerin orta kulaktan direk geçiştir.

Kabakulak virüsü AİK'na yol açtığı en iyi bilinen virüştür. Everberg kabakulak enfeksiyonu sırasında sağırılık insidansını 0,05/1000 olgu olarak bildirmiştir. Kokleada, stria vaskularis, tektorial membran ve korti organında atrofiye yol açar. Şiddetli veya total, genellikle unilateral işitme kaybına neden olur. (35) Kızamık virüsü ise genellikle bilateral olarak iç kulağı etkiler. Vestibüler semptomlar hastaların %70'inde vardır. İşitme kaybı çok seyrek olarak unilateral olur. İşitme kaybı genellikle bilateral, asimetric, derin veya totaldir.

İAİK ve Vasküler nedenler: İç kulak, kanlanmasının terminal damarlarla olması nedeniyle vasküler patolojilerden kolay etkilenir. Vazospazm, tromboz, emboli, hemoraji, hiperkoagülasyon sonucu AİK olabilir.

Vasküler Oklüzyon:

1. Kısmi Oklüzyon:

a. Yüksek viskozite sendromları (makroglobulinemi, polistemia vera, M.myelom)

Sensörinöral işitme kaybı olan 49 hastanın işitme eşikleri, kan, serum viskoziteleri ve hematokrit değerleri değerlendirilmiş ve yüksek frekanslardaki kayıplarla kan viskozitesinde belirgin ilişki olduğu ve bunun plazma viskozitesiyle de kısmen ilişkili olduğu görülmüştür. Hematokrit ile bağlantı kurulamamıştır (36). Benzer bir çalışma A.İ.K.'lı 51 olguda tekrarlamış, bu 51 A.İ.K.'lı olgu ve 70 kontrol alınan çalışmada A.İ.K.'lı olguların ilk başvurdukları dönemde kan ve plazma viskoziteleri kontrol değerlerinden belirgin olarak yüksek bulunmuştur. Pure tone odyogramların ortalamaları ile kan ve plazma viskoziteleri arasında

belirgin ilişki saptanmıştır. Oksijen transport kapasitesi ile ise negatif ilişki saptanmıştır. Tedavi sürecinde işitme kaybındaki düzelme ile birlikte viskozitede düşme saptanmıştır (37).

b. Küçük damar obstruksiyonu (orak hücreli anemi, mikroemboli)

Küçük damarların kısmi blokajına neden olan orak hücreli anemide gelişen A.İ.K. geri dönüşümlü olabileceği gibi kalıcı da olabilir. Bu konudaki olgular az sayıdadır ve klinik gidiş değişkendir.(38)

c. Küçük damarlarda daralma (diabetes mellitus, arteriosklerozis)

Diabetes mellitus veya ateroskleroza bağlı AİK geliştiğini belirten kesin kanıtlar yoktur.

d. Hiperkoagulabilite

e. Vazospasm

Vazospasm hipotetik bir A.İ.K. nedeni olup kanıtlanmış bir etyolojik faktör değildir. A.İ.K'lı olgularda hemostatik mekanizmalardaki bozuklukların araştırılmasında belirgin bozukluk saptanmamıştır (39).

f. Vertebrobaziller yetmezlik

51 A.İ.K.'lı olguda yapılan çalışmada (MRG) manetik rezonans görüntüleme kullanılarak vertebrobaziller yavaş kan akımı araştırılmış ve hastaların %21'inde (12 olgu) yavaş kan akımı saptanmıştır ve tümünde (12 olguda da) vertigonun olaya eşlik ettiği bildirilmiştir (40)

g. Karotid arter anomalileri

h. Vasküler hastalıklarla birlikte mitokondriopatiler

2. Tam Oklüzyon:

a. Trombüs veya emboli

b. By-pass cerrahisine ikincil mikroemboli (Kardiyopulmoner by-pass)

Plase ve ark. 1981'de kardiyopulmoner by-pass cerrahisi sonrası 1:1000 (7/7000) hastada AİK'na rastlamışlardır. Hiçbir hastada vertigo oluşmadığı için koklear arter veya onun dallarının tıkanıklığı sonucu oluştuğu düşünülmüştür.(41)

3. İç kulağa kanama, lösemi, antikoagulasyon

Akut lösemi geçiren bir çocukta meydana gelen ani sağırılık vakası ilk defa Schuknecht tarafından yayımlandı. Otopsisinde iç kulakta kanamalar saptandı. Ayrıca, kronik myeloid lösemnin ilk bulgusu olarak unilateral AİK ile kliniğimize gelen ve yapılan medikal tedavilere ve intratimpanik steroid enjeksiyonlarına rağmen işitmesinde herhangi bir düzelme olmayan bir hastayı da ayrıca yayınlamıştık.(42)

Kokleanın membran düzensizlikleri: Ani gelişen reversibl sensörinöral işitme kayıplarında intrakoklear membran yırtılması veya intrakoklear fistül tanımı 1967'de Simmons tarafından ortaya atılmıştır. Teorik olarak Reissner membran rüptürü nedeniyle kokleanın sensörinöral bölümü için potasyum zehirlenmesi söz konusu olur ve hidrops gelişir ve ani fluktuan işitme kaybı ortaya çıkar. Simmons 15 vakalık serisindeki 8 vakada işitme kaybının yataktan kalkma, öksürük, hapşırık, valsalva manevrası yapma gibi bir aktivite sırasında olduğunu belirtmiştir. (10) BOS basıncı veya orta kulak basıncı aniden artıp iç kulağa iletilince membran rüptürüne neden olmaktadır. Hastalarda fluktuasyon gösteren işitme kaybı ve çınlama olur. Bu bulgulara vertigo ve nistagmus eşlik eder.

Otoimmünite: Ani işitme kaybı etyolojisindeki rolü tam olarak kesinlik kazanmamıştır. Romatoid artrit, Wegener granülamatozisi, SLE ve vaskülitler gibi multisistemik ve organ nonspesifik otoimmün hastalıkların iyi bilinen fakat nadir bir komplikasyonudur.

Klinik ve Tanı: İAİK'ında tanı Anamnez, fizik muayene ve odyolojik testlerle konur. Anamnezde belirgin bir sebep olmaksızın 3 günden daha kısa bir zaman içinde gelişen işitme kaybı vardır

Asıl Belirtiler:

- 1- İşitme kaybının aniden başlaması gereklidir
- 2- İşitme kaybının nedeni belli değildir.
- 3- İşitme kaybı dalgalanma göstermez ve genellikle tek taraflı olur

Ek Belirtiler:

- 1- Tinnitus eşlik edebilir
- 2- Vertigo, bulantı kusma eşlik edebilir
- 3- Vestibülokoklear sinir fonksiyon bozukluğu dışında hiçbir ek semptom bulunmaz

Hastaların fizik muayenesi tamamen normaldir. Weber testi sağlam tarafa lateralizedir. Rinne bilateral pozitif veya etkilenen kulakta patolojik negatif olabilir. Odyolojik incelemelerde unilateral ardarda üç frekansı tutan orta dereceden totale kadar değişen şiddette sensörinöral işitme kaybı saptanması tanı koydurucudur. İşitme kaybı sadece alçak veya yüksek frekansları tutabildiği gibi tüm frekansları da tutabilir. Timpanometride her iki orta kulak basıncı normaldir ve stapes refleksi eğer işitme kaybı 60 dB'i aşmamış ise genelde etkilenmez. Daha şiddetli kayıplarda hasta kulağa stimulus verildiğinde ipsilateral, kontrateral stapes refleks eşikleri yükselir ya da refleks alınmaz. Supraliminer testler, konuşmayı ayırt etme skorları ve ABR, koklear-retrokoklear patoloji ayırımı yapmada, fonksiyonel işitme kayıplarını tespit etmede faydalı olabilir.

Yaklaşım: AİK'ında acil yaklaşım prognoz açısından önem arz eder. Tedavi altta yatan sebebe yönelik olmalıdır. Hastalarda etyolojinin çok değişken olması bazı laboratuvar tetkiklerinin ve radyolojik incelemelerinin rutin olarak yapılmasını gerekli kılar.

- Tam kan sayımı
- Sedimentasyon
- Rutin biokimya (kan şekeri, total protein, globulin, total lipid, kolesterol, trigliserid fraksiyonları)
- Glukoz HbA1c
- T3, T4, TSH
- PT, PTT, serum filtrabilite testi
- Sifilis testleri (VDRL, FTA-ABS)
- Periferik yayma
- HIV antikoru
- Viral antikor titreleri
- Lomber ponksiyon
- CT yada MR (Gadolinium): Temporal kemik ve pontoserebellar köşe taranması
- ANA, CRP, RF

Fakat AİK'ında altta yatan etyolojik faktör genellikle tespit edilemediği için bu tip hastalarda tedavi sonucu elde edilecek yanıt çok değişken olmaktadır. Ancak hastaların ilk başvurduğu dönemde hastaya ve hastalığa bağlı önemli bazı parametreler prognoz açısından bize bir öngörü sağlayabilir. Bu parametreler; (43)

1. Kötü yönde etkileyen prognostik faktörler

- İleri yaş
- İşitme kaybı bilateral ve totale
- Objektif vestibüler semptomlar ve fasiyal paralizi varsa
- Birden fazla vasküler risk faktörü
- Hasta ne kadar geç başvurmuş ve tedaviye geç başlanmışsa.
- Odyogramda eğrisi inen eğri şeklinde ise.

2. İyi yönde etkileyen prognostik faktörler

- Vestibüler semptom olmaması
- Birden fazla vasküler risk faktörü olmaması

- İşitme kaybının hafif olması
- Erken tedavi
- Odyogramda 2 hafta içinde iyileşme belirtileri varsa
- İşitme kaybı tek taraflı ise
- Odyogramda yükselen eğri şeklinde işitme kaybı saptanmışsa

Tedavi: Etiyolojik faktör tespit edilemeyen AİK'lı hastalar idiyopatik olarak kabul edilerek olası nedenlere yönelik tedavi protokollerinden biri başlanır. Bu amaçla çok çeşitli tedavi protokolleri ve bunun sonucunda da çok çeşitli sonuçlar bildirilmiştir. Kombine tedavideki amaç her bir ilacın muhtemel sınırlı etkilerinden, belki de birlikte kullanılmaktan kaynaklanan sinerjik etkiden yararlanmak beklentisidir. AİK'lı olgularda değişik merkezlerde kullanılan medikal ajanlar daha çok enflamasyonu ve otoimmün hasarı baskılamaya, ödemi azaltmaya ve mikrosirkülasyonu düzenlemeye yöneliktir.

Klasik tıbbi tedavi yöntemleri

- Kortikosteroid tedavisi
- Hemodilüzyon tedavisi
- Vazodilatasyon tedavisi
- Antikoagülasyon tedavi
- Radyoopak maddelerle tedavi
- Sempatik ganglion blokajı
- Diüretik tedavi
- Vitamin tedavisi
- Kombine tedavi

Diğer tıbbi tedavi yöntemleri

- Karbogen tedavisi
- Pentoksifilin tedavisi
- Otoimmün tedavi
- Hiperbarik oksijen tedavisi
- Prostaglandin E1 tedavisi
- Akupunktur tedavisi
- Coenzim Q10 tedavisi
- Botroxobin
- Timpanotomi

Hiperbarik Oksijen Tedavisi: Tarihte ilk kez 1662 yılında Hershaw, körük düzeneği ve kapaklar kullanarak kapalı bir oda içinde oksijen uygulamasını tasarlamıştır. 1841 yılında Fransız Triger, nehir yatağında çalışan kişilerde bazı basınç problemleri oluştuğunu gözlemleyerek ve bu hastaların tedavisinde yüksek basınç odası ile yarar sağlanabileceğini bildirmiştir. İlk kez XVII. Yüzyıl sonlarında oksijenin bir tedavi uygulaması olduğu ayrıntılı olarak tanımlanmaktadır. 1891 yılında ilk kez İngiliz Kraliyet Deniz Kuvvetlerine bağlı bir basınç ekibi kuruldu. XVIII. yüzyıl sonlarında ise yüksek basınç altında oksijen uygulamanın prensipleri ortaya atıldı. I. ve II. Dünya savaşı yıllarında özellikle teknik donanımı yetersiz dalgıçlarda izlenen ve ‘vurgun’ olarak tanımlanan dekompresyon hastalığı tedavisi için yüksek basınçlı oksijen tedavisinin önemi daha da iyi anlaşılmaya başladı. 1950’li yılların sonlarında kan gaz analizi ve değişiminin daha iyi anlaşılması ile hiperbarik oksijen tedavisi modern klinik kullanıma girdi. 1961 yılında iki Alman Boereme ve Brummelkamp’ın hiperbarik oksijeni gazlı gangrenli hastalarda kullanmaları ile klinik uygulamalar da başlamış oldu. 1965 yılında Amsterdam’da ilk uluslar arası hiperbarik oksijen kongresi yapıldı.

Tanım olarak deniz seviyesindeki basınçtan daha yüksek bir barometrik basınç altında belli bir süre için, maske ya da entübasyonla, izole bir basınç ortamında %100 saturasyonda oksijen solunması işlemine hiperbarik (yüksek basınçlı) oksijen tedavisi denir. Deniz seviyesindeki havada %20 oranında oksijen bulunur ve basınç değeri 760 mm Hg veya 1 ATA (Bar)’dır. Yüksek basınçlı oksijen tedavisinde ise 1.5-3 ATA arasında basınç kullanılır.

Yüksek basınç altında arteriyel sistemde oksijen basıncı 2000 mm civa basıncına, dokuda 400 mm civa basıncına kadar yükselir. Deniz seviyesinde 1 ATA basınçta plazmada çözülmüş halde 0.3 ml/dl oksijen bulunur. %100 saturasyonda oksijen solunmasıyla en fazla 5 kat artarak 1.5 ml/dl ye çıkabilirken 3 ATA basınç altında bu 20 katına (6 ml/dl) çıkar. Oksijen tedavisi doku içinde gaz hareketlerinin belli yasalara göre davranması esasına bağlıdır. Bunlar Boyle-Mariotte

(sabit bir ısıda bir gazın volüm ve basıncı ters orantılıdır) ve Henry (sabit bir ısıda bir sıvıda çözünen gaz miktarı sıvı üzerinde kalan gazın parsiyel basıncı ile doğru orantılıdır) yasalarıdır. Buna göre basınç altında gaz kabarcıklarında 2/3 oranında küçülme sağlanır. Oksijenin dokuda çözülmesi sağlanarak hızla metabolizmaya katılması sağlanır.

HBO'nun etkileri:

Yüksek basınçlı oksijenin organizmada etkilerini şu şekilde sıralamak mümkündür.

1. Damarlar üzerine vazokonstriktif bir etki yaratır. Bu özelliği ile dokularda ödemin geriye dönüşünü hızlandırır ve kan akımını yavaşlatarak düzenler. Bu esnada yüksek oksijen basıncı ile distal iskemilerin düzelmesi sağlanır, yara iyileşmesi hızlanır.(44,45)

Neovaskülarizasyonu provake eder. Platelet agregasyonunu azaltır.(44)

2. Dokudaki artan oksijen basıncı ve miktarı ile (oksidasyon) toksinlerin parçalanmasına (detoksifikasyon) yardımcı olur.

3. Hücre büyümesi ve bölünmesini hızlandırır. Bu sayede fibroblast, osteblast ve osteoklast ve granülositlerin etkisi ile kollagen sentezi ve yara tamiri işlemi hızlandırılır.(45)

4. Özellikle anaerobiklere olmak üzere ortamda antibakteriyel etkinlik gösterir.(46)

5. Aksonal rejenerasyonu hızlandırıcı etki yapar.(47) Nöro-müsküler bileşkede mediatör salınımı aracılığı ile eksitasyonu artırır.

AİK ve HBO:

Patogenez henüz tam olarak anlaşılmamış olmakla birlikte ani işitme kayıplarının pek çoğunda vasküler mekanizma söz konusudur ve bu gruptaki hastalar prognostik olarak en iyi grubu oluşturmaktadırlar. Ani işitme kaybının ortaya çıkışı ile birlikte önce saçlı hücrelerde biyokimyasal değişiklikler meydana gelir. Fonksiyon bozuklukları ve daha sonra hücre ölümü görülür. Yüksek basınçlı oksijen tedavisinden amaç iskeminin önlenmesi, hipoksinin düzeltilmesi ile hücre fonksiyonlarının tamir edilmesidir. Kan biyokimyasının düzeltilmesinin yanısıra

endolenf ve perilenfteki oksijen basıncı da dengelenmiş olur. Aslında ani işitme kaybında olguların çoğunda vasküler etioloji bulunmakla beraber, hipertansif bir atakla ortaya çıkanlar hariç, bunun tespit edilmesinde kesin bir tanı yöntemi yoktur. Tanıda klinik ve laboratuvar olarak belirgin vasküler etioloji bulunmamakla beraber bütün hastaların yüksek basınçlı oksijen tedavisine alınmasında bir sakınca yoktur. Ancak unutulmamalıdır ki viral nedenli olanlarda başarı düşüktür.(48,49)

Ani işitme kaybında önerilen tedavi protokolü ani işitme kaybindan hemen sonra başlamak üzere 10 gün boyunca günde 1 veya 2 kez olmak üzere (1 kez olacaksa 60-90 dakika, 2 kez olacaksa 20 dakika süreyle) 2.5 ATA basınçla %100 oksijen solunması biçimindedir. İşitme kaybı ile tedaviye başlama süresi arasında ortak bir fikir bulunmamakla beraber bunun en erken zamanda başlaması bir zorunluluktur. Erken tedaviye başlamanın prognoz üzerinede olumlu etkisi vardır (ilk 3 gün). Ancak en geç hangi sürede başvuran hastaya bu tedavinin başlanması konusunda ortak bir fikir birliği yoktur. Kanımızca bu süre 3 haftanın üzerine çıktığında tedaviden beklenen yarar minimal düzeyde olacaktır. Diğer yandan işitme kaybı ve tinnitus 2 ayrı bulgu olarak ele alınmalı ve tedaviden elde edilecek yarar açısından bu özellik hastaya çok açık bir biçimde anlatılmalıdır. Hasta işitmesinde düzelme izlese bile kulak çınlamasında bir değişiklik hissetmeyebilir. Prognostik olarak çınlama, tedaviye cevabın iyi bir göstergesi olduğu kabul edilir. Oksijen tedavisinin etkinliğinde vasküler nedenler ilk sırayı almakla beraber diabet ve benzeri metabolik nedenlerde de mikroanjiopatilerden kaynaklanan iskemi tedavi ile düzelebilmektedir. Travmatik iskemi ile entoksikasyonlu hastalardaki işitme kaybı da bu tedaviye olumlu cevap vermektedir. Ancak oksijen tedavisinin etkinliği nörolojik ve özellikle viral olan diğer enfektif türdeki işitme kayıplarında çok iyi değildir.

Kontrendikasyonlar

Yüksek basınçlı oksijen tedavisi için tek mutlak kontrendikasyon tam tedavi edilmemiş pnömotorakstır. Üst solunum yolu enfeksiyonları, kontrol edilemeyen yüksek ateş, bazı santral sinir sistemi hastalıkları, gebelik, optik nörit ve retina dekolmanı, pulmoner lezyonlar, ciddi kalp ve dolaşım bozuklukları, toraks ve kalp cerrahisi geçirmiş olanlar, orta kulak enfeksiyonları ve sinüzitler nispi kontrendikasyonlar olarak sıralanabilir. Yüksek basınçlı oksijen uygulamasının perfore kulaklarda işitme üzerine bir risk oluşturabileceği ileri sürülmüşse de deneysel hayvan çalışmalarında bu kanıtlanamamıştır.(50) Kanserli bir hastanın başka bir nedenden ötürü yüksek basınçlı oksijen tedavisi alıp alamayacağı konusu uzun yıllar pek çok tartışmaya ve çekincelere hedef olmuştur. Bu konuyu ilk kez 1966 yılında Lauchlan ortaya atmış ve oksijen tedavisi altındaki kanserli hastalarda metastazların daha sık ortaya çıktığını ve hastalığın daha fetal seyrettiğini iddia etmiştir. Ancak son yıllardaki geniş çalışma analizleri bu görüşü desteklemekten uzaktır. (51) Koklear implant kullanıcısı hastaların yüksek basınçlı oksijen tedavisine alınmasında sakınca olduğunu iddia eden araştırmacılar olmuşsa da yapılan bir çalışmada, halen kullanılmakta olan cihazların hiçbirinde böyle bir teknik sorun olmadığı ve hasta için fazladan bir risk getirmediği ileri sürülmektedir.(52) Epileptik hastalarda atak tetiklenmesi riski nedeniyle basınçlı oksijen tedavisi önerilmez. Yine klostrofobisi olanlarda bu tedavinin uygulanması zordur.

Yakın zamanda orta kulak cerrahisi geçirmiş olan hastaların basınçlı ortama girmeleri önerilmez. Multipl skleroz gibi demiyelinizan hastalıklarla, akustik tümör gibi organik patolojilerde çok nadir olsa da ani işitme kaybı olabileceği düşünülürse yüksek basınçlı oksijen tedavisine almadan önce her hastadan temporal kemik bölgesinin tomografik ve MR incelemesini istemek doğru olur.

Komplikasyonlar

Yüksek basınçlı oksijen tedavisi esnasında bazı komplikasyonlara rastlamak mümkündür.

Bunlar içinde en ciddi komplikasyon oksijen zehirlenmesi olup bunun sonucu santral sinir sisteminin uyarılması ile konvülzyonlar görülebilmektedir. Bazılarına göre bunun nedeni kan şekerinin düşmesindedir. Bazılarına göre de GABA metabolizmasında enzimatik bir bozukluk vardır. Oldukça geniş serili bir çalışmada konvülzyon riskinin sadece %0.03 oranında olduğu ifade edilmektedir.(53) Yüksek basınçlı oksijen tedavisinden hemen sonra kısa bir süre için kognitif fonksiyonda azalma ya da daha az enerjik hissetme olabilir. Ancak bunlar geçici şikâyetlerdir. Ayrıca barotravmaya bağlı olarak pnömotoraks ya da trakeobronşial irritasyon gelişebilir. Akciğer rüptürü, hava embolisi ve mediastinal anfizem ortaya çıkabilir. Her hasta uygulama öncesi timpanometrik olarak değerlendirilmeli ya da otoinsuflasyon testine alınmalıdır. Bazı yaşlı hastalarda solunum havasındaki oksijen fazlalığı lens kesafetindeki artışa bağlı reversibl myopi ve katarak gibi okuler komplikasyonlara yol açabilir.

MATERYAL VE METOD

Ani işitme kaybı tanısı ile 2002-2007 yılları arasında Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı'na başvuran hastalar ile İstanbul'un değişik kliniklerden hiperbarik oksijen (HBO) tedavisi verilmesi için özel bir hiperbarik oksijen tedavi merkezine yönlendirilen toplam 112 hasta çalışmaya dahil edildi. Altta yatan nedeni tespit edilen yani idyopatik olmayan ani işitme kayıplı hastalar çalışmaya dâhil edilmedi. Tüm hastalardan

1- Anamnez:

- Hastanın cinsiyet ve yaşı
- Sigara kullanımı
- İşitme kaybının ne zaman ve ne şekilde başladığı (eforla ilişkisi?)
- Kaçınıcı gün tedaviye başlandığı
- Vertigo ve Tinnitus varlığı

- Hastalarda mevcut tinnitusun şiddetinin skorlanması amacı ile schumann sınıflaması kullanıldı. Bu sınıflamada;

Schumann 0 Tinnitus yok

Schumann 1 Rahatsız etmeyen çok hafif çınlama

Schumann 2 Henüz katlanılabilir derecede hafif çınlama

Schumann 3 Sürekli rahatsız edici çınlama, uğultu

Schumann 4 Çok rahatsız edici uykuya dalmakta zorluk veren kuvvetli uğultu, çınlama zil sesi

Schumann 5 Aşırı derecede rahatsız edici, psikolojik durumu olumsuz etkileyen, konsantrasyon bozukluğu yapan, kalp ritim bozukluğu, mutsuzluk, iş gücü kaybına ve uyku

bozukluğuna neden olan uğultu, çınlama, zil sesi,ağlayan gürültü

- Geçirilmiş veya mevcut hastalıklar özellikle vasküler patolojiler (Hipertansiyon, Diabetes mellitus)

2- Muayene:

Tüm hastalara rutin KBB muayenesi ve otonörolojik muayene yapıldı. Ayrıca Laboratuar araştırmaları ile bazı standart parametreler araştırıldı;

- Tam kan sayımı
- Sedimentasyon
- Rutin biokimya (kan şekeri, total protein, globulin, total lipid, kolesterol, trigliserid fraksiyonları)
- Glukoz HbA1c
- T3, T4, TSH
- PT, PTT, CRP
- Sifilis testleri, RF, ANA

Tüm hastaların odyolojik değerlendirmeleri yapıldı. 125-8000 Hz frekans alanlı odiometri cihazı ile 250, 500, 1000, 2000, 4000 ve 8000 Hz frekanslarda saf ses eşik ortalaması, konuşmayı alma eşiği, konuşmayı ayırt etme skoru, timpanogram, akustik refleks ölçümleri yapıldı.

Tüm hastalar radyolojik olarak kranial MR ile değerlendirildi.

Hastaların tümü hem kliniğimizce hem de değişik kliniklerce HBO tedavisi alması amaçlı gönderilmiş olgulardı. Hastalara bağlı buldukları klinik veya hekim tarafından düzenlenen medikal tedaviye tarafımızca herhangi bir müdahale veya değişiklik yapılmamıştır. İdyopatik AİK nedeni ile hastalara değişik merkezlerce verilen değişik tedavi protokollerine rağmen hastalar tarafımızca 2 majör gruba ayrılmıştır;

Grup 1: Kortikosteroid tedavisi + HBO verilen AİK'lı olgular

Grup 2: Kortikosteroid tedavisi verilmeyen + HBO verilen AİK'lı olgular

Literatürde de belirtildiği gibi günümüzde AİK'nın tedavisinde etkinliği kanıtlanmış tek medikal tedavi yöntemi olan kortikosteroid tedavisi dışında hastalara verilen etkinliği kesin olmayan diğer tüm ilaçlar (örneğin; Betahistin, trimetazidin, pirasetam, Bensiklan hidrojen fumarat, Piribedil, vit B1-6, hidroklorotiazid v.b.) vazodilatatör adı altında incelenmiş ve hastaları gruplandırırken önem arz etmemiştir.

Tüm hastalara HBO tedavisi verilmiştir. Kortikosteroid verilmeyen hasta grubunda hastaya sadece HBO tedavisi verilmiştir. Hastalara HBO tedavisi 2,4 ATA basınç altında ilk 3 gün günde çift seans, diğer günler günde tek seans uygulandı. Her seans 120 dk'dan ibaret olup 3 peryotta 20 şer dakikalık 100% saf O2 solutulmaktadır. Tedavi öncesi odyometrik değerlendirilmelerine göre eğer ortalama 10 db veya üzeri işitmede progressif kazanç görülmüş ise hastalara 10 seans daha uygulanmasına karar verilmiştir. İyileşme saptanmayan hastalarda ise 10 seans sonrası tedaviye son verilmiştir. 112 hastanın 34 tanesine 10 seans daha uygulanıp toplam hasta başına 20 seans uygulanmış ve bunlarında 11 tanesinin hbo tedavisine 10 seans daha eklenerek toplam her hasta için 30 seans hbo tedavisi verilmiştir. Özellikle AİK ile birlikte vertigo şikayeti olan hastalarda koklear membran rüptür olasılığı dikkate alınmış ve HBO tedavisi sırasında vertigo şikayetleri artan hastalar çalışmaya dâhil edilmemiştir. HBO tedavisinin neoplastik hücreler üzerindeki etkisi net olmadığı için kanserli ve AİK hastalar çalışmaya dâhil edilmemiştir.

Kortizon tedavisi alan hastalar kendi kliniklerince verilen dozlarda kullanmış ve yine bu tedavide de tarafımızca bir değişiklik yapılmamıştır. Değişik kliniklerce hastaların kortizonu kesme protokolleri çeşitlilik göstermesine rağmen tüm hastalarımız ortalama 1 mg/kg/gün civarı metilprednizolon tedavisi uygulanmıştır.

Her iki grupta hem kendi içlerinde hem gruplar arasında yaş, cinsiyet, risk faktörleri, odyometrik özellikler, iyileşme oranları, HBO etkinliği, Kortizon tedavisinin etkinliği gibi çeşitli parametreler bulgular kısmında soru-cevap şeklinde sunulmuştur. Genel olarak tek bir istatistiksel analiz yönteminden ziyade her parametre için değişken olduğu için her yöntem kendi içinde bulgular kısmında ayrıca belirtilmiştir.

BULGULAR

Çalışmaya toplam 100 unilateral AİK ve 6 bilateral AİK hasta dahil edilmiştir. Bilateral AİK lı hastaların kulakları ayrı ayrı değerlendirilmiş ve çalışmaya 12 kulak şeklinde hesaplanarak dahil edilmiştir (Toplam 112 AİK'lı olgu). Hastalar genel olarak ilk başvurduklarında uygulanan saf ses odyogramlarına göre hafif AİK (20-39 dB) 24 olgu, orta AİK (40-59 dB) 13 olgu, ileri AİK (60-84 dB) 25 olgu ve çok ileri (85 dB ve üstü) 44 olgu şeklinde dağılım göstermekte idi.

Grup1, yani steroid+HBO tedavisi verilen grup 92 hastadan oluşmakta idi. Grup 2, yani sadece HBO tedavisi verilen grup ise 20 hastadan oluşmakta idi. 20 kişilik hasta grubunun 10'u erkek (%50) ve 10'u bayan (%50) olup ortalama yaş 48,2, yaş aralığı 22-84 idi. 92 kişilik hasta grubunun 50'si erkek (%54,3) ve 42'si bayan (%45,6) olup ortalama yaş 40,26, yaş aralığı 12-70 idi.

Amaç 1: AİK ile gelen hastaların hangi yaşlarda insidansı artmaktadır?

Çalışmaya dahil edilen hastaların genel olarak ;

- 0-15 yaş
- 15-40 yaş
- 40- 60 yaş şeklinde 3 gruba ayrıldı.

N	Valid	104
	Missing	8

Toplam 104 hasta yaş gruplarına göre ayrıldı. 8 hastanın yaş bilgilerine ulaşılamadı.

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	0-15 yaş	5	4,5	4,8
	16-40 yaş	45	40,2	48,1
	41-60 yaş	54	48,2	100,0
	Total	104	92,9	100,0
Missing	System	8	7,1	
Total		112	100,0	

Yukarıdaki tabloda da görüldüğü gibi AİK'lı olguların % 90' a yakını 16-60 yaş arasında görülmekte ve 16-40 ile 41-60 yaş arasında insidans açısından belirgin bir fark görülmemektedir.

Amaç 2: Cinsiyet farklılığı ile AİK'nın tedavisi ile elde edilen sonuçlarda istatistiksel olarak anlamlı bir fark oluşur mu?

Her iki grup açısından tedavi öncesi odyometrik değerler ile tedavi sonrası değerler arasında yapılan t-test analizi sonrası (aşağıdaki tablo) cinsiyet farklılığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilememiştir

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	T	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
tedavi sonrası değer	Equal variances assumed	2,182	,144	-1,659	71	,102	11,2357	6,77454	24,74374	2,27234
	Equal variances not assumed			-1,663	69,123	,101	11,2357	6,75648	24,71409	2,24268

Amaç 3: Hastanın yaşı ile işitme kaybı tipi arasında ilişki var mı ? (inen?, Çıkan?, Düz?, Total)

Çalışmaya alınan tüm AİK'lı hastalar yaşlarına göre 3 ayrı gruba ayrıldı (0-15 yaş, 16-40 yaş, 41-60 yaş) ve hastaların odyometrik frekans eğrilerine göre (inen eğri, çıkan eğri, düz odyo, total kayıp) yaş grupları arasında bir ilişkinin varlığı araştırıldı.

		kategorize edilmiş yaş 3 lü			Total	
		0-15 yaş	16-40 yaş	41-60 yaş		
odyo özelliği	total	Count	2	4	5	11
		% within kategorize edilmiş yaş 3 lü	50,0%	9,1%	9,6%	11,0%
düz		Count	0	8	6	14
		% within kategorize edilmiş yaş 3 lü	,0%	18,2%	11,5%	14,0%
inici		Count	1	15	26	42
		% within kategorize edilmiş yaş 3 lü	25,0%	34,1%	50,0%	42,0%
çıkıcı		Count	1	17	15	33
		% within kategorize edilmiş yaş 3 lü	25,0%	38,6%	28,8%	33,0%
Total		Count	4	44	52	100
		% within kategorize edilmiş yaş 3 lü	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Tabloya genel olarak bakıldığında özellikle inen ve çıkan eğrili odyogramı olan ileri yaş hastaların insidansında artış olduğu görülmesine rağmen yapılan “Pearson Chi-Square” analiz ile hasta yaş grupları ile odyometrik frekans eğrileri arasında istatistiksel olarak herhangi bir ilişki saptanmamıştır (0.143, $p>0.05$)

Amaç 4: Sigara kullanımı AİK’lı hastalarda tedavi sonrası işitmede elde edilen sonuçları etkiliyor mu?

Her iki gruptaki tüm hastalar sigara kullanımı açısından ayrıca değerlendirilmiş ve sigara kullanımı ile iyileşme arasında bir ilişkinin varlığı araştırılmıştır.

Kortizon +HBO alan grup

	SIGARA	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
tedavi sonrası değer	Yok	53	48,3804	27,68902	3,80338
	Var	19	45,1316	32,04725	7,35214

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means					95% Confidence Interval of the Difference	
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	Lower	Upper
tedavi sonrası değer	Equal variances assumed	2,041	,158	,421	70	,675	3,2489	7,72036	-12,14891	18,64663
	Equal variances not assumed			,392	28,224	,698	3,2489	8,27766	-13,70111	20,19884

Kortizonsuz+HBO alan grup

	SIGARA	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
tedavi sonrası değer	yok	9	47,8704	28,30915	9,43638
	var	3	39,7222	22,21007	12,82299

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means					95% Confidence Interval of the Difference	
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	Lower	Upper
tedavi sonrası değer	Equal variances assumed	,285	,605	,449	10	,663	8,1481	18,13265	-32,25391	48,55020
	Equal variances not assumed			,512	4,428	,633	8,1481	15,92088	-34,42001	50,71630

Her iki gruptaki hastaların iyileşme düzeyleri ile sigara kullanımı arasında anlamlı bir fark elde edilememiştir.

Amac 5: Her iki grupta viral enfeksiyon öyküsü olanlar ile olmayanlar arasında tedavi sonrası işitmede elde edilen sonuçlar farklı olabilir mi?

Her iki gruptaki tüm hastalar AİK öncesi viral enfeksiyon açısından sorgulanmışlardır. Kortizon+HBO tedavisi alan hasta grubunda ve Kortizonsuz+ HBO alan hasta grubunda viral enfeksiyon hikayesi varlığı ile tedavi sonrası işitmede elde edilen sonuçlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanamamıştır.

	ÜSYE	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
tedavi sonrası değer	yok	48	46,5451	30,25460	4,36687
	var	24	49,4792	25,82785	5,27209

Kortizon+HBO alan hasta grubunda AİK öncesi viral enfeksiyon hikayesi 24 hastada mevcut fakat 48 hastada böyle bir anamnez bulunmamaktaydı. Kortizonsuz+HBO alan hasta grubunda AİK öncesi viral enfeksiyon hikayesi 5 hastada mevcut fakat 7 hastada böyle bir anamnez bulunmamaktaydı Ve her iki grup için yapılan “Independent Samples Test” analizi sonrası viral enfeksiyon hikayesi varlığı ile tedavi sonrası işitmede elde edilen sonuçlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanamamıştır. ($p>0.05$)

	ÜSYE	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
tedavi sonrası değer	yok	7	41,3095	29,40324	11,11338
	var	5	52,1667	22,45056	10,04020

Amac 6: Tüm hastalara etyolojiye yönelik radyolojik inceleme yapmak gerekli mi?

Her iki grup içinde tüm hastalara kranial MR tetkiki uygulanmış ve yalnız 3 hastada patoloji saptanmıştır. Bir hastamızda ileri yaşa bağlı serebral atrofi diğer hastamızda sinüzit lehine bulgular ve bir hastamızda ise bilateral mastoid hücrelerde enflamasyon lehine bulgular saptanmıştır. Hiçbir hastada akustik nörinom tespit edilmemiştir.

Amac 7: Tinnitus hangi frekanslarda işitme kaybı olan hastalarda daha çok oluyor (İnen, Çıkan, Düz, Total) ?

Buna göre hastaların odyometri sonuçları her frekans için değerlendirilerek

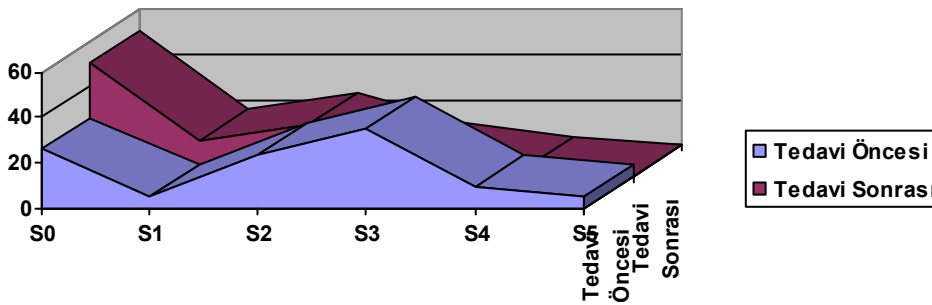
- İnen Eğri: İşitme kaybı yüksek frekanslarda daha fazla olan hastalar
- Çıkan eğri: İşitme kaybı düşük frekanslarda daha fazla olan hastalar
- Düz: İşitme kaybı her frekans için eşit değerde bir düşüş yaşamış ise
- Total: Tüm frekanslarda 90 dB veya daha üstü işitme kaybı mevcut ise

Yapılan tek yönlü varyans analizi (One-Way ANOVA) sonucu tinnituslu hastaların odyometrik özellikleri birbirleri ile karşılaştırılmış ve yalnızca düz odio ile çıkan odio arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık elde edilmiştir. ($p < 0.05$)

(I) odyo özelliği	(J) odyo özelliği	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
					Lower Bound	Upper Bound
total	düz	-1,0872	,55350	,209	-2,5334	,3590
	inici	-,4158	,46360	,807	-1,6270	,7955
	çıkıcı	,1109	,47632	,996	-1,1336	1,3554
düz	total	1,0872	,55350	,209	-,3590	2,5334
	inici	,6714	,43937	,425	-,4765	1,8194
	çıkıcı	1,1980(*)	,45276	,046	,0151	2,3810
inici	total	,4158	,46360	,807	-,7955	1,6270
	düz	-,6714	,43937	,425	-1,8194	,4765
	çıkıcı	,5266	,33698	,405	-,3538	1,4071
çıkıcı	total	-,1109	,47632	,996	-1,3554	1,1336
	düz	-1,1980(*)	,45276	,046	-2,3810	-,0151
	inici	-,5266	,33698	,405	-1,4071	,3538

Amaç 8: Her iki grupta işitme kaybı frekanslarına göre elde edilen tedavi öncesi ve tedavi sonrası tinnitus şiddet skorlaması (schumann skorlaması) arasında anlamlı fark var mı?

Genel olarak AİK ile gelen hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası tinnitus şikayetleri skorlanarak (Schumann et al. Skorlamasına göre S0-S5 arası tinnitus şiddetine göre sınıflama yapılır) grafik haline getirilmiştir.



	S0	S1	S2	S3	S4	S5
Tedavi Öncesi	26	5	24	35	10	5
Tedavi Sonrası	50	16	23	10	4	0

Yukarıdaki grafikte de görüldüğü gibi tüm hastaları içeren (Grup1+Grup2) değerlendirmede tedavi öncesi tinnitus skorlarında belirgin bir düşme olduğu görülmektedir. Tedavi öncesi tinnitusu da olan hastalar genel olarak S2 ile S4 arasında yoğunlaşmış durumdadır. Bu durum tedavi sonrası S0 ile S2 arasına düşmüştür.

Amaç 9: Tinnitusun eşlik ettiği AİK'lı hastalara verilen tedavi farklılığı tinnitus şiddetinin düzelmesinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark yaratmış mıdır?

Kortizon+HBO grubundaki hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası tinnitus şiddeti schumann skorlamasına göre skorlanarak aradaki fark istatistiksel olarak değerlendirilmiştir. Aynı istatistiksel analiz Kortizonsuz+HBO tedavisi verilen hastalarda da uygulanmıştır.

Kortizon+HBO alan grup analizi

	Paired Differences				95% Confidence Interval of the Difference	t	df	Sig. (2-tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	Lower				
Upper								
Pair 1								
TINNITUS - taburcu tinnitus	1,1279	1,29974	,14015	,8492	1,4066	8,048	85	,000

Kortizonsuz+HBO alan grup analizi

	Paired Differences				95% Confidence Interval of the Difference	t	df	Sig. (2-tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	Lower				

TINNI TUS - tabur cu tinnitu s			,5882	,87026	,211 07	,1408	1,03 57	2,78 7	16	,013
---	--	--	-------	--------	------------	-------	------------	-----------	----	------

Yapılan değerlendirmede her iki grup içinde tinnitusun istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde düzeldiği görülmüştür ($p < 0.05, .000$)

Amaç 10: Beraberinde vertigo Şikayeti olan AİK'lı hastalarda işitme kaybı daha çok hangi frekansları tutuyor?

Buna göre hastaların odyometri sonuçları her frekans için değerlendirilerek

İnen Eğri: İşitme kaybı yüksek frekanslarda daha fazla olan hastalar

Çıkan eğri: İşitme kaybı düşük frekanslarda daha fazla olan hastalar

Düz: En iyi ve en kötü eşikler arasında 20 dB'den daha az fark olan kayıplar

Total: Tüm frekanslarda 90 dB veya daha üstü işitme kaybı mevcut ise

Kortizon+HBO tedavisi alan hasta grubu ile Kortizonsuz+HBO tedavisi alan hasta grubunda vertigonun eşlik ettiği hastaların yapılan odyometrik frekans eğri tiplendirilmeleri ile vertigo arasında bir ilişkinin varlığı araştırılmıştır.

Kortizon+HBO grubu		VERTIGO		Total	
		yok	var		
odyo özelliği	total	Count	9	3	12
		% within VERTIGO	14,1%	12,5%	13,6%
düz		Count	5	9	14
		% within VERTIGO	7,8%	37,5%	15,9%
inici		Count	26	8	34
		% within VERTIGO	40,6%	33,3%	38,6%
çıkıcı		Count	24	4	28
		% within VERTIGO	37,5%	16,7%	31,8%
Total		Count	64	24	88
		% within VERTIGO	100,0%	100,0%	100,0%

Kortizonsuz+HBO grubu

		VERTIGO		Total	
		yok	var		
odyo özelliği	total	Count	1	1	2
		% within VERTIGO	8,3%	16,7%	11,1%
düz		Count	0	1	1
		% within VERTIGO	,0%	16,7%	5,6%
inici		Count	6	2	8
		% within VERTIGO	50,0%	33,3%	44,4%
çıkıcı		Count	5	2	7
		% within VERTIGO	41,7%	33,3%	38,9%
Total		Count	12	6	18
		% within VERTIGO	100,0%	100,0%	100,0%

Vertigo şikayetinin eşlik ettiği ve/veya etmediği hasta gruplarında odyometrik eğri özelliklerinde homojen bir dağılım olduğu saptanmıştır. Vertigo ile frekans eğri analizi arasında anlamlı bir ilişki saptanamamıştır.

Amaç 11: Vertigosu olan AİK'lı hastaların vertigosu olmayan hastalara göre iyileşme oranları nasıldır?

Kortizon+HBO tedavisi alan gruptaki AİK'lı hastalar vertigo eşlik eden ve etmeyen olarak iki alt gruba ayrılarak bu hastalardaki iyileşme oranları tablo haline getirilmiştir. Aynı işlem Kortizonsuz+HBO tedavisi alan hasta grubu içinde gerçekleştirilmiştir.

İyileşme oranları aşağıdaki kriterlere göre sınıflandırılmıştır

Tam İyileşme	≤ 20 db işitme kaybına gerileyen hastalar
Belirgin iyileşme	≥ 30 db işitme kazancı var ise
Hafif İyileşme	11- 29 db işitme kazancı var ise
Düzelme yok	0- 11 db kazanç

Kortizon+HBO grubu

		VERTIGO		Total	
		yok	var		
iyileşme durumu	tam iyileşme	Count	10	1	11
		% within VERTIGO	18,9%	5,9%	15,7%
	belirgin iyileşme	Count	11	7	18
		% within VERTIGO	20,8%	41,2%	25,7%
	hafif iyileşme	Count	10	6	16
		% within VERTIGO	18,9%	35,3%	22,9%
	düzeltme yok	Count	22	3	25
		% within VERTIGO	41,5%	17,6%	35,7%
Total		Count	53	17	70
		% within VERTIGO	100,0%	100,0%	100,0%

Kortizon+HBO tedavisi alan hasta grubunda, tedavi sonucu hiç düzelme olmayan toplam 25 hastanın yalnızca 3 tanesinde AİK'na vertigo eşlik etmiştir. Ayrıca yapılan "Pearson Chi-Square" analiz ile vertigo ile iyileşme oranları açısından belirgin anlamlı bir bulgu saptanamamıştır. Bu durum Kortizonsuz+HBO tedavisi alan hasta grubu içinde geçerlidir.

Kortizonsuz+HBO grubu

		VERTIGO		Total	
		yok	var		
iyileşme durumu	tam iyileşme	Count	1	0	1
		% within VERTIGO	11,1%	,0%	7,7%
	belirgin iyileşme	Count	2	1	3
		% within VERTIGO	22,2%	25,0%	23,1%
	hafif iyileşme	Count	4	1	5
		% within VERTIGO	44,4%	25,0%	38,5%
	düzeltme yok	Count	2	2	4
		% within VERTIGO	22,2%	50,0%	30,8%
Total		Count	9	4	13
		% within VERTIGO	100,0%	100,0%	100,0%

Amac 12: Her iki grup arasında medikal tedaviye 3 günden önce başlayanlar ile 3 günden sonra başlayan arasında iyileşme açısından istatistiksel anlamlı fark var mı?

Kortizon+HBO tedavisi alan hasta grubunda medikal tedaviye AİK'ından sonra 3. günden önce başlayanlar ile 3. günden sonra başlayanlar arasında iyileşme açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark var mı diye incelenmiştir.

Kortizon+HBO grubu

		TEDSÜYE3		Total	
		3 ve daha az	3 den fazla		
iyileşme durumu					
tam iyileşme	Count	8	3	11	
	% within TEDSÜYE3	16,7%	14,3%	15,9%	
belirgin iyileşme	Count	13	5	18	
	% within TEDSÜYE3	27,1%	23,8%	26,1%	
hafif iyileşme	Count	12	4	16	
	% within TEDSÜYE3	25,0%	19,0%	23,2%	
düzeltme yok	Count	15	9	24	
	% within TEDSÜYE3	31,3%	42,9%	34,8%	
Total		Count	48	21	69
		% within TEDSÜYE3	100,0%	100,0%	100,0%

Yukarıda ki tabloda da görüldüğü gibi 3. günden önce tedaviye başlanmış olgularda iyileşme oranlarının 3.günden sonra başlayanlara göre daha iyi olduğu tespit edilmiştir. Ancak yapılan “Pearson Chi-Square” analizi sonucu istatistiksel olarak anlamlı bir fark maalesef tespit edilememiştir. Aynı yöntem Kortizonsuz+HBO tedavisi alan hasta grubunda da uygulanmıştır.

Kortizonsuz+HBO grubu

		TEDSÜYE3		Total
		3 ve daha az	3 den fazla	

iyileşme durumu					
tam iyileşme	Count		1	0	1
	% within TEDSÜYE3		11,1%	,0%	7,1%
belirgin iyileşme	Count		2	1	3
	% within TEDSÜYE3		22,2%	20,0%	21,4%
hafif iyileşme	Count		4	1	5
	% within TEDSÜYE3		44,4%	20,0%	35,7%
düzelme yok	Count		2	3	5
	% within TEDSÜYE3	22,2%	60,0%	35,7%	
Total	Count		9	5	14
	% within TEDSÜYE3		100,0%	100,0%	100,0%

Bu hasta grubunda ise iyileşme dereceleri medikal tedaviye başlama günlerine öre

yukarıdaki tabloda gösterilmiştir. Bu hasta grubu sayısının yeterli çoğunlukta olmayışı nedeni ile yapılan “Pearson Chi-Square” analizi güvenilirlik düzeyi düşük çıkmıştır.

Amac 13: Her iki grupta AİK tespiti sonrası ilk 15 içinde tedavi alanlar ile 15 günden sonra tedavi alanlar arasında tedavi öncesi ve tedavi sonrası elde edilen ortalama işitme oranları arasında istatistiksel anlamlı fark var mı?

Kortizon+HBO tedavisi alan hasta grubunda ilk 3 gün yerine ilk 15. gün içinde tedaviye başlayan hastalar ile 15. günden sonra tedavi görmeye başlayan hastaların tedavi sonucunda elde edilen düzelme karşılaştırılmış ve istatistiksel olarak anlamlı farkın varlığı değerlendirilmiştir.

Kortizon+HBO

	HBO15LIK	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
tedavi sonrası değer	15 günden önce	61	45,0819	27,71333	3,54833
	15 günden sonra	10	64,3333	29,89901	9,45490

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means							
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference		
								Lower	Upper	
Equal variances assumed	,374	,543	-2,015	69	,048	-19,2514	9,55538	38,31387	-,18897	
Equal variances not assumed			-1,906	11,679	,082	-19,2514	10,09880	41,32208	2,81924	

Kortizon+HBO grubunda yapılan istatistiksel analiz sonucu (T-testi) tedavi amacı ile 15. günden önce başvuran olgularda istatistiksel olarak 15. günden sonra gelenlere göre iyileşme daha iyi olmaktadır. ($p < 0.05$, .048) Kortizonsuz+HBO tedavisi alan hasta grubunda, olgu sayısı kısıtlı olduğu için t-testi yerine “Mann-Whitney Test” uygulanmış fakat Kortizon+HBO tedavi grubunun aksine herhangi bir istatistiksel anlam görülemedi.

Amaç 14: AİK’lı hastalarda tedavi sonrası sıklıkla hangi frekans aralıklarında düzelme meydana geliyor e bunun istatistiksel olarak anlamlılığı var mı?

Kortizon+HBO tedavisi alan hasta grubunda takipler süresince her 10 seans sonrası hastaların kontrol odyometreleri dikkate alınarak tedavi öncesi ve tedavi sonrası her bir frekans için (250, 500, 1000, 2000, 4000 ve 8000 Hz) iyileşmenin istatistiksel olarak anlamlı olup olmadığı araştırılmıştır. Aynı işlem Kortizonsuz+HBO grubunda da gerçekleştirilmiştir.

Kortizon+HBO (10, 20 veya 30 seans) grubunda aşağıdaki tabloda da görüldüğü gibi tüm frekanslarda istatistiksel olarak anlamlı derecede düzelme olduğu saptanmıştır. ($p < 0.05$)

Kortizon+ HBO grubu

		Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
					Lower	Upper			
Pair 1	tedavi öncesi 250 db - seans 10 250 db	18,1081	22,59990	2,62718	12,8721	23,3441	6,893	73	,000
Pair 2	tedavi öncesi 250 db - seans 20 250 db	33,4615	23,22797	4,55538	24,0796	42,8435	7,346	25	,000
Pair 3	tedavi öncesi 250 db - seans 30 250 db	43,8889	27,47474	9,15825	22,7699	65,0078	4,792	8	,001
Pair 4	tedavi öncesi 500 db - seans 10 500 db	20,1351	24,00019	2,78996	14,5747	25,6955	7,217	73	,000
Pair 5	tedavi öncesi 500 db - seans 20 500 db	36,1538	26,27956	5,15385	25,5393	46,7684	7,015	25	,000
Pair 6	tedavi öncesi 500 db - seans 30 500 db	48,7500	32,48626	11,48563	21,5908	75,9092	4,244	7	,004
Pair 7	tedavi öncesi 1000 db - seans 10 1000 db	17,0946	24,27026	2,82136	11,4716	22,7176	6,059	73	,000
Pair 8	tedavi öncesi 1000 db - seans 20 1000 db	27,6923	25,54333	5,00946	17,3751	38,0095	5,528	25	,000
Pair 9	tedavi öncesi 1000 db - seans 30 1000 db	43,7500	25,87746	9,14906	22,1159	65,3841	4,782	7	,002
Pair 10	tedavi öncesi 2000 db - seans 10 2000 db	13,7838	20,72010	2,40866	8,9833	18,5842	5,723	73	,000
Pair 11	tedavi öncesi 2000 db - seans 20 2000 db	20,3846	20,82897	4,08490	11,9716	28,7976	4,990	25	,000
Pair 12	tedavi öncesi 2000 db - seans 30 2000 db	39,3750	28,83915	10,19618	15,2649	63,4851	3,862	7	,006
Pair 13	tedavi öncesi 4000 db - seans 10 4000 db	12,9730	18,55977	2,15753	8,6730	17,2729	6,013	73	,000

Pair 14	tedavi öncesi 4000 db - seans 20	15,1923	19,36392	3,79758	7,3710	23,0136	4,001	25	,000
Pair 15	tedavi öncesi 4000 db - seans 30	24,3750	25,27527	8,93616	3,2443	45,5057	2,728	7	,029
Pair 16	tedavi öncesi 8000 db - seans 20	12,5000	15,31339	3,00320	6,3148	18,6852	4,162	25	,000
Pair 17	tedavi öncesi 8000 db - seans 30	18,7500	24,31196	8,59558	-1,5753	39,0753	2,181	7	,066

Kortizonsuz +HBO (10, 20 veya 30 seans) grubunda aşağıdaki tabloda da görüldüğü gibi kortizon tedavisi alan hasta grubu gibi tüm frekanslarda istatistiksel olarak anlamlı derecede düzelme saptanamamıştır.($p < 0.05$). Yer yer bazı frekanslarda p değeri 0.05 in altında tespit edilmiştir ama kortizon tedavisi eklenen hasta grubu gibi %100 anlamlı iyileşme yoktur. Her iki grup için yapılan bu istatistikse analiz dar spektrumlu değildir. İstatistiksel araştırma sırasında hastalarda 10 dB veya üzerinde iyileşme bile düzelme olarak kabul edilmiştir.

Kortizonsuz+HBO grubu

		Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
					Lower	Upper			
Pair 1	tedavi öncesi 250 db - seans 10	13,3333	30,72051	10,24017	-10,2805	36,9472	1,302	8	,229
Pair 2	tedavi öncesi 500 db - seans 10	13,8889	21,90573	7,30191	-2,9493	30,7271	1,902	8	,094
Pair 3	tedavi öncesi 1000 db - seans 10	12,2222	16,41476	5,47159	-,3953	24,8397	2,234	8	,056
Pair 4	tedavi öncesi 2000 db - seans 10	8,8889	8,20738	2,73579	2,5801	15,1976	3,249	8	,012
Pair 5	tedavi öncesi 4000 db -	10,0000	7,90569	2,63523	3,9231	16,0769	3,795	8	,005

Pair 6	seans 10 4000 db - tedavi öncesi 8000 db - seans 10	3,8889	18,33333	6,11111	-10,2034	17,9811	,636	8	,542
Pair 7	8000 db tedavi öncesi 250 db - seans 20 250	14,0000	24,34132	10,88577	-16,2237	44,2237	1,286	4	,268
Pair 8	db tedavi öncesi 500 db - seans 20 500	18,0000	23,34524	10,44031	-10,9869	46,9869	1,724	4	,160
Pair 9	db tedavi öncesi 1000 db - seans 20	22,0000	21,96588	9,82344	-5,2742	49,2742	2,240	4	,089
Pair 10	1000 db tedavi öncesi 2000 db - seans 20	25,0000	11,18034	5,00000	11,1178	38,8822	5,000	4	,007
Pair 11	2000 db tedavi öncesi 4000 db - seans 20	14,0000	15,57241	6,96419	-5,3357	33,3357	2,010	4	,115
Pair 12	4000 db tedavi öncesi 8000 db - seans 20	2,0000	12,04159	5,38516	-12,9516	16,9516	,371	4	,729
Pair 13	8000 db tedavi öncesi 250 db - seans 30 250	42,5000	17,67767	12,50000	-	201,3276	3,400	1	,182
Pair 14	db tedavi öncesi 500 db - seans 30 500	50,0000	28,28427	20,00000	-	304,1241	2,500	1	,242
Pair 15	db tedavi öncesi 1000 db - seans 30	37,5000	3,53553	2,50000	5,7345	69,2655	15,000	1	,042
Pair 16	1000 db tedavi öncesi 2000 db - seans 30	22,5000	10,60660	7,50000	-72,7965	117,7965	3,000	1	,205
Pair 17	2000 db tedavi öncesi 4000 db - seans 30	17,5000	10,60660	7,50000	-77,7965	112,7965	2,333	1	,258
Pair 18	4000 db tedavi öncesi 8000 db - seans 30	7,5000	10,60660	7,50000	-87,7965	102,7965	1,000	1	,500
	8000 db								

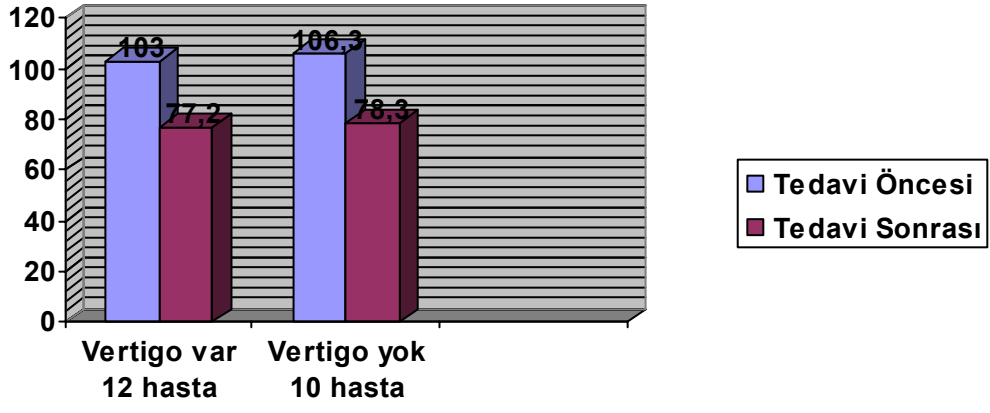
Amaç 15: Total işitme kaybı olan hastaların yaş dağılımı ve tedavi sonrası iyileşme durumu?

Çalışmaya dahil edilen hastaların (grup 1+grup 2) 26'ında Total işitme kaybı mevcut idi (ortalama 95 dB veya üstü işitme kaybı). Bu hastalardan 22 olguda unilateral total AİK mevcut iken 2 olguda bilateral total AİK mevcut idi. (22 unilateral +2 bilateral olgu = 26 AİK'lı kulak) Hastalardan sadece 3 tanesine hekimlerince herhangi bir steroid tedavi başlanmamış ve sadece HBO tedavisi görmüşlerdir ancak ilk 10 seans sonrası yapılan odyometrik incelemelerinde 10 dB ve üzeri düzelme olmadığı için bu 3 olguda 10. seans sonrası HBO tedavisi sonlandırılmıştır ve yapılan takiplerinde uzun dönemde de düzelme saptanmamıştır. Kalan 23 olguda Hem kortizon hemde HBO tedavisi verilmiştir. Aşağıdaki tabloda total işitme kaybı olan olguların yaş, tedavi öncesi ve sonrası iyileşme oranları belirtilmiştir.

	Olgu sayısı	TÖ ORT işitme dB	TS ORT İşitme dB
0-15 yaş	2	110	110
16-40 yaş	9	102,6	78,8
41-60 yaş	15	98,1	86,7
Total	26		

Amaç 16: Total İşitme kaybı olan hastalarda vertigo eşlik eden ile etmeyen vakalar arasında iyileşme açısından fark var mı?

Sadece Kortizon+ HBO tedavisi verilen total AİK'lı hasta grubunda 23 hasta bulunmaktadır. 1 hastanın vertigo açısından bilgilerine ulaşılamadı. 22 hastanın 12'sinde AİK ile beraber vertigo mevcut idi. 10 hastada ise vertigo yoktu. Hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası saf ses odyogramları karşılaştırıldığında anlamlı bir fark elde edilememiştir.



TARTIŞMA

Ani işitme kaybı (AİK), ilk kez Everberg tarafından 1860 yılında tanımlanan, işitme fonksiyonunun total veya parsiyel kaybı ile ortaya çıkan patogenezi süpheli olan ve etyolojinin nadiren tesbit edilebildiği otolojik acillerden birisidir.

Tanım olarak, ani işitme kaybı üç gün içinde veya daha kısa zamanda aniden gelişen, ard arda üç frekansı tutan, 30 dB ve üzerindeki sensorinöral işitme kaybıdır.

AİK'nın insidans oranına yönelik literatürde değişik rakamlar mevcuttur. Bunun başlıca nedeni ise spontan düzelme oranının yüksek oluşu ve hastaların bu yakınma ile sağlık kuruluşlarına başvurmamalarıdır. Tahmini olarak insidansın yaklaşık 5-20/100.000 olduğu düşünülmektedir. Yaş gruplarına göre bakıldığında 40-65 yaş grubunda diğer yaşlara oranla insidansın daha yüksek olduğu görülür. Avrupa Japonya ve Amerika'da yapılan yayınlar üzerinde gerçekleştirilen kümülatif çalışmalar sonucunda 7500 hasta üzerinden ortalama etkilenme yaşı 43-53 yaş, erkek ve bayan oranının eşit olduğu tespit edilmiştir.(3,4) Shaia ve Sheehy 1220 vakalık geniş serilerinde yine cinsiyet dağılımının eşit olduğunu bildirmişlerdir.(4) Sunulan çalışmada 1.Grup hastaların ortalama yaşı 40,26, 2.grup hastaların ortalama yaşı 48,2 idi. Bu sonuçlar literatür ile uyumlu olmasına rağmen genel olarak bakıldığında 16-40 yaş ile 41-60 yaş grubu arasında belirgin farklılık olmadığı saptanmıştır. Her iki yaş grubundaki insidans oranları birbirlerine çok yakın tespit edilmiştir. Ancak 15 yaş öncesi insidans belirgin olarak azalmaktadır. Her iki grupta da ve genel olarak cinsiyet dağılımı literatür ile de uyumlu biçimde eşit olduğu tespit edilmiştir. Ayrıca yapılan analiz sonucu cinsiyet farklılığının AİK'nın prognozuna herhangi bir etkisinin olmadığı da tespit edilmiştir.

Nikotin ve karbonmonoksitin kan damarları ve dolaşım üzerine olan olumsuz etkilerini tam olarak açıklamak halen zordur. Ancak sigaranın, koklea fonksiyonunu bozduğu

bilinmektedir. (13) Kobaylarda yapılan çalışmalarda gürültü ve nikotine maruz bırakılan hayvanlarda, tek başlarına gürültüye maruz bırakılanlara kıyasla anlamlı olarak daha fazla işitme kaybı gelişmiştir.(76) Hesse ve Hesch, 12 nörosensöryal işitme kaybı olan hastalarla kardiyovasküler hastaların; vücut ağırlığı, hiperlipidemi, sigara ve hipertansiyon gibi aynı risk faktörüne sahip olduklarını saptadı. Ancak, AİK ile bu risk faktörleri arasında anlamlı ilişki kurulamamakla beraber, sadece hiperkolesterolemi ve diabetes mellitus'un AİK'dan ziyade progresif işitme kaybına neden olabileceğini bildirdi. Yine Preyer ve ark.13 hiperkolesterolemi, hipertansiyon, diabetes mellitus, sigara kullanımı ve vücut ağırlığının AİK için risk faktörü olmadığını bildirdi.(77,78) E.İnci ve ark. 66 hasta üzerinden yaptıkları çalışmada sigara kullanımı ile AİK arasında bir ilişki saptayamamışlardır. (79). Biz de çalışmamızda sigara kullanımının AİK'da bir risk faktörü olmadığını ortaya koyduk.

Günümüze kadar elde edilen verilerde ani işitme kaybının en sık nedenlerden birinin viral kokleit olduğu gösterilmiştir. Viral enfeksiyonların değişik yollarla buldukları bölgede damar endotel hücrelerinde ödem meydana getirerek, hemaglutinasyon yapıp hiperkoagülasyona eğilimi arttırdıkları saptanmıştır. Koagülasyon mekanizmasında meydana gelen bu değişimler sebebi ile damar lümeninde daralma ve kan akışında staz oluşabilir.(34) Bazı yazarlar, AİK'lı hastaların %25-40 'ında, işitme kaybı öncesi meydana gelen üst solunum yolu enfeksiyon varlığı rapor etmişlerdir.(17,54,55) Fakat bu çalışmalarda maalesef prevalansa yönelik kontrol grubu içermeyen çalışmalar idi. Veltri ve ark. 49 AİK'lı hasta üzerinde yaptıkları çalışmada 24 hastada birden fazla viral etkene karşı yüksek antikor titreleri tespit ederek mevcut patolojinin sadece tek bir viral etken olmadığını göstermişlerdir.(56) Değişik çalışmalarda da AİK'lı hastalarda herpes simplex virus, sitomegalovirüs, influenza A3-B, parainfluenza B, reubeola ve rubella gibi viral etkenlerin yüksek titreleri tespit edilmiştir.(57,58) Yapılan değişik hayvan çalışmaları ile iç kulakta viral inflamatuvar reaksiyon ve spiral ganglion yerleşimli viral partiküller tespit edilmiştir.

(59,60) Çalışmamızda tüm hastalar tedavi öncesi yakın zamanda geçirilmiş viral enfeksiyon varlığı açısından değerlendirilmiştir. Tüm hastalar üzerinden değerlendirildiğinde, hastaların %34 civarında geçirilmiş ÜSYE hikayesi mevcut idi. Her grup için yapılan değerlendirmede viral enfeksiyon hikayesi olan ile olmayan hastalarda tedavi ile elde edilen sonuçlar arasında belirgin bir farklılık saptanmamıştır.

AİK'nın etyopatogenezi tam olarak açıklığa kavuşturulamamasına rağmen prognoz açısından birçok çalışma mevcuttur. Yapılan araştırmalar sonucunda prognozu iyi yönde veya kötü yönde etkileyen bazı faktörler ileri sürülmüştür. (61-65) Bunlar:

İyi prognostik faktörler	Kötü prognostik faktörler
Vestibüler semptom olmaması	Vestibüler semptom olması
Erken tedavi	Geç Tedavi veya tedavi edilmemesi
Odyogramda çıkan eğri	Odyogramda inen eğri
Hafif işitme kaybı	Bilateral ve/veya total işitme kaybı

AİK'na ek olarak vertigo şikayetinin varlığı kötü prognozun bir habercisidir. Genel olarak %40 olguda vertigo mevcuttur ve %75 olguda ise tinnitus eşlik eder. Hastalar çoğunlukla kulak dolgunluğu, basınç hissi ve uğultudan yakınırırlar.

Moskowitz ve ark. Yaptıkları çalışmada vertigo ile beraber olan hastalarda %14 iyileşme olduğu ifade edildirken bu rakam Shiarishi 'nin çalışmasında % 40 olarak beirtilmiştir.(15,63) Bir başka çalışmada ise vertigo ve ENG'de patolojik bulgu olmayan AİK'lı olgularda %70 iyileşme gerçekleşirken patolojik bulgu olanlarda bu rakam %30 civarına düşmekte idi.(10) Yine literatür ile uyumlu şekilde Ceylan A ve ark. 83 AİK'lı hastada yaptıkları çalışmada vertigo ile işitmede düzelme arasında negatif korelasyon varlığı saptanmıştır.(67) Aynı negatif korelasyon Mamak A ve ark. tarafınca da tespit edilmiştir.(66) Anadolu ve ark. Vertigosu olan olguların %20'inde tam iyileşme %8'inde kısmi iyileşme elde etmişlerdir %72 hastada ise hiçbir iyileşme gözlenmemiştir.

(68) Çalışmamızda ise genel olarak bilgilerine erişilen hastalarda vertigo oranı yaklaşık %28,3 (30/106) idi. Kortizon+HBO tedavisi alan hasta grubunda, tedavi sonucu hiç düzelme olmayan toplam 25 hastanın yalnızca 3 tanesinde AİK'na vertigo eşlik etmiştir. Yapılan istatistiksel analiz ile vertigo ile iyileşme oranları açısından literatür ile uyumlu olmayarak, belirgin anlamlı bir bulgu saptanamamıştır. Bu durum Kortizonsuz+HBO tedavisi alan hasta grubu için de geçerlidir. Buna ek olarak, Grup 1 (kortizon+HBO tedavisi alan) olgular arasında total ani işitme kaybına maruz kalan 22 hasta vertigo şikâyetine göre iki ayrı gruba ayrılmıştır. 22 hastadan 12'sinde (%54,5) vertigo olduğu saptanmıştır. Bu oran, tüm hastalar değerlendirildiğinde çıkan %28,3 oranına göre yüksek tespit edilmiştir ancak tedavi öncesi ve tedavi sonrası elde edilen sonuçlar karşılaştırıldığında vertigo eşlik eden total AİK'lı hastalar ile vertigo eşlik etmeyen total AİK'lı hastalar arasında iyileşme açısından belirgin bir farklılık tespit edilememiştir. Ayrıca vertigo ile odyogram eğri tipleri arasında korelasyon varlığı açısından yapılan değerlendirme sonucunda homojen bir dağılım olduğu saptanmıştır.

Literatüre bakıldığında AİK'lı olgularda tinnitusun varlığı prognozun daha iyi olabileceğinin bir göstergesidir. Literatürde genel olarak AİK'lı hastaların %90'nına yakınında tinnitusun olabileceğini ifade eden yayınlar mevcuttur.(73) Anadolu ve ark, AİK'lı hastalarda, tinnitüslü olguların %68'inde iyileşme gözlerken, %32'sinde hiçbir değişiklik saptamamışlardır.(68) Gök ve ark.'nın yaptığı çalışmada, hastaların 39'unda (%72.22) tinnitus vardı ve verilen steroid tedavisi ile bunlardan 30'u (%64.11) iyileşmiş, 14'ü (%35.89) iyileşmemiştir. İnanlı ve ark.'nın 49 olgu üzerinden yayınladıkları raporda %44,7 tinnitusun AİK'na eşlik ettiği belirtilmiştir.(72) Ancak tüm bu ve benzeri yayınlarda genellikle tinnitusun varlığı veya yokluğu değerlendirilmiş şiddetine yönelik skorlama çalışmaları daha nadir yapılmıştır. Bu tip çalışmalardan önemli olan iki tanesi; Schwab ve ark. (1988) 33 hasta ile Hoffmann ve ark. 20 olgu ile (1995) yapmıştır.(74,75) 0-10 arası vizüel analog skorlama ile

takip ettikleri hastalara uyguladıkları HBO tedavisi sonrası her iki yazarda hastalarda meydana gelen anlamlı düzelmeyi rapor etmişlerdir. Çalışmamızda ise genel olarak bilgilerine ulaşabildiğimiz toplam 105 hastanın tedavi öncesi sadece 26 (%24,7) hastada tinnitus hiç yoktu (S0). Bu oran tedavi sonrası % 48,5 civarına yükselmiştir. Yapılan istatistiksel analiz sonrası her iki grupta da tedavi sonrası tinnitus derecesinde istatistiksel olarak anlamlı düzelmeye olduğu saptanmıştır. Tinnitus amaçlı tek başına verilen HBO tedavisinin, kombine tedavi (kortizon+HBO) kadar etkili olduğu saptanmıştır.

AİK bir an önce tedaviye başlanması gereken otolojik acil bir hastalıktır. Tedavi ne kadar hızlı başlarsa prognoz o kadar iyidir. Genel olarak 10 hafta içinde başvuran AİK'lı hastalara tedavinin uygulanması gerektiğine dair görüşler mevcuttur. (69) Yapılan çoğu çalışmada AİK'lı hastaları gruplarken homojeniteyi sağlamak için değişik görüşler öne sürülmüştür. İlk 15 günden önce başvuran hastalar çalışmaya alanlar veya ilk yedi günü ve 7. gün sonrası diye ayırım yapan yazarlar mevcuttur. (70) Shaia ve Sheehy 1 hafta içinde başvuran ani işitme kayıplarında vazodilatatör tedaviyle işitmede %75 iyileşme, 1 hafta-1 ay arasında başvuranlarda ise bu oranın %53'e düştüğü bildirilmektedir.(4) Moskowitz ise steroid tedavisi ile 1 hafta içinde başvuranlarda %56 iyileşme, 1 ay ve sonrasında başvuranlarda %27 iyileşme bildirmektedir (63) Byl'in serisinde ilk 7 gün içinde başvuranlarda % 56 gibi yüksek oranda tam iyileşme olduğunu belirtmiştir.(13) Sunulan çalışmada 1. grup hastalar (kortizon+HBO) kendi içinde medikal tedaviye 3. gün önce ve sonra başlayanlar olmak üzere 2 altgruba ayrılmıştır. Bu iki altgrup arasında iyileşme açısından anlamlı bir fark tespit edilememiştir. Aynı analiz grup 2 hastalar içinde yapılmış ve yine bir fark tespit edilememiştir. Ancak bu altgruplama 15. gün baz alınarak yapıldığında her iki grupta iyileşme açısından tedaviye 15. günden önce başlayanlar ile sonra başlayanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmiştir.

Ani işitme kaybında, etkilemiş olan frekanslar da (odyogram eğrisinin şekli) prognozu etkilemektedir. Literatüre bakıldığında özellikle düz ve çıkıcı odyogram eğrisine sahip hastalarda prognozun iyi olduğu belirtilir.(17,19) Alçak frekanslarda (çıkıcı eğri) meydana gelen işitme kaybının tedavi olmaksızın spontan iyileşme oranı %40-66 arasında olduğu bildirilmiştir. İnen odyograma sahip hastaların ise genelde kötü prognoza sahip olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmada, bulgular kısmında (amaç 10) da belirtildiği gibi hastalarımızın geneline bakıldığında özellikle alçak frekansı ve yüksek frekansı tutan AİK'lı olguların daha fazla olduğu görülmüştür. Çalışmamızda gruplardan odyogram eğri şekilleri ile prognoz arasındaki ilişki incelenmemiştir. Odyogram şekli ile ilgili olarak tarafımızca daha önce literatürde bulunmayan değişik bazı parametreler arasında ilişki kurulmaya çalışılmıştır. Bunlardan birisi odyogram eğrisi ile vertigo arasında ilişkinin varlığıdır. Yapılan analiz sonucu böyle bir bağıntı kurulamamıştır. Diğerisi ise tinnitus ile odyogram eğrisi arasında ilişkinin varlığıdır. Bunu değerlendirmek için tinnitüslü hastaların odyogram şekilleri ikişerli grup halinde birbirleri ile karşılaştırılmıştır. Yapılan analiz sonucu düz odyogram ile çıkıcı odyogram arasında tinnitus açısından anlamlı bir fark olmasına rağmen bu farklılık diğer gruplarda (total-düz, total-inici, total-çıkıcı, inici-düz, inici-çıkıcı) gözlenenememiştir.

Tüm hastalarımız içinde Total ani işitme kaybına uğrayan 24 hasta mevcut idi. Bu hastalaradan 2'si bilateral total AİK, 22 hasta ise unilateral AİK idi. Bu hastalardan sadece unilateral total AİK'lı 3 hastaya steroid tedavisi verilmemişti. Yapılan takiplerde bu 3 hastadan sadece birinde tedavi sonrası değer ancak 65 dB civarına kadar düzelebildi. Diğer hastalarda herhangi bir düzelme saptanmadı. Bilateral Total AİK'lı 2 hastanın birinde her iki kulakta eşit seviyede kombine tedavi (steroid +HBO) ile 45 dB'e kadar düzeldi. Diğer bilateral AİK'lı hastada ise sadece sağ kulakta 70 dB civarına kadar düzelme oldu. Kombine tedavi gören

(steroid+HBO) 19 unilateral total AİK'lı hastadan ise sadece birinde (%5,2) tam düzelme olduğu görüldü.

KS'ler AİK da dâhil olmak üzere değişik iç kulak hastalıklarında anti enflamatuvar etkilerinden dolayı sıkça kullanılmaktadır. Son 20 yılda KS'lerin iç kulakta etki yeri ve mekanizmaları hakkında yapılan araştırmalar birçok yeni bilgi vermiştir. Hayvan modellerinde iç kulakta glikokortikoid (GK) reseptörleri tanımlanmıştır. Rarey ve ark. (80) fare çalışmasında kokleada bu reseptör dağılımının spiral ligamentte en fazla olduğu tespit edilmiştir. Bunu korti organının takip ettiği ve en az stria vaskulariste var olduğu bulunmuştur. Pitouski ve ark GK reseptörlerini koklea lateral duvarda ve SS kanal ampullasında tespit etmiş ve diğer otörler gibi kokleada 2,7 kere daha fazla reseptör konsantrasyonu olduğunu bulmuşlardır. (81) . Birçok otöre göre iç kulakta glikokortikoid reseptörlerinin bulunması hücre sel anlamda dolaşım da bulunan GK'lerin iç kulak fizyolojisine direkt etkilerinin olduğunu gösterir. Nagura ve ark domuzlarda yapılan çalışmalarda hidrokortizonun koklear kan akımına etkisini vazodilatatör ve amido trizoat'a göre daha etkili olduğu bulmuşlardır. Ayrıca stria vaskularis dejenerasyonunu azalttığı sonucuna varılmıştır. Yazarlar bu sonucun KS'in antioksidan etkisiyle meydana geldiğini düşünmektedirler.(82) Shirwany ve ark. transtimpanik dekzametazon injeksiyonu yapılan domuzlarda koklear kan akımında %26 artış olduğunu göstermişlerdir. (83) Bu çalışma bize kombine tedavinin etkiliğinin daha iyi sonuçlar verebileceğini işaret etmiştir. Ayrıca antienflamatuvar özelliğinden dolayı KS'lerin iç kulaktaki etkileri; lenfosit, eozinofil ve bazofiller azalması, makrofaj fonksiyon inhibisyonu, PG, LT ve PAF gibi inflamatuvar medyatör salınımının azalması, sitokin üretim ve salınımının düşmesi, kompleman etkisinin azalması ve kapiller permeabilitenin azalması şeklinde sıralanabilir. Haris ve ark. iç kulağa yapılan antijen enjeksiyonunun hem humoral hem de hücre sel immün cevap oluşturduğunu bulmuşlardır. Aynı araştırmacılarca yapılan başka çalışmalarda hayvanlarda iç kulağa yapılan antijen enjeksiyonunun

sistemik olarak bir immun cevap oluşturarak hücreyel infiltrasyon, inflamasyon, koklear hasar ve artmış perilenfatik antikor titreleri ve lokal antikor üretimi olduğunu göstermişlerdir. Bu cevabın ciddi işitme kaybı ile sonuçlanabildiği ve sistemik immun supresanlar ile azaltıldığı görülmüştür.(84)

Tüm yayınlanmış yayınlarda ortak nokta ‘shot gun’ tedavi modalitesidir. Bir çok değişik tedavi en erken dönemde kümülatif olarak hastaya yüklenir. Yapılan çalışmalarda bu tip bir tedavinin etkinliğinin %40-75 arasında etkinliğe sahip olduğu bildirilmektedir. Fakat bu kombine tedavi modalitesi içinde kanıtlanmış etkinliğe sahip tek ajan kortikosteroidlerdir. AİK hastalarda KS’lerin yararlı olduğu birçok çalışmada gösterilmiştir. Bu konuda ilk defa yapılan ve birçok yayın tarafınca da referans olarak gösterilen en önemli çalışma Wilson ve ark’larını yaptığı (1980) yayındır. 67 AİK’lı hastaya 2 ayrı klinik olarak randomize olarak KS veya plasebo verilmiş. Her klinik oral KS verdiği hastaların steroid tedavi protokolünü kendi belirlemiştir. 1. klinik 12 gün azalan dozda metilprednizolon kullanmış diğeri ise 10 gün azalan dozda dekzametazon kullanmıştır. Her iki kliniğin sonuçları sonradan toplanmıştır. Bu randomize çalışmaya girmek istemeyen veya KS almayan 52 tedavi almamış hasta ise takip edilmiştir. Plasebo alan grupta %32 civarında işitmede düzelme olmuş ve % 61 ise KS alan grupta işitmede düzelme olduğu görülmüştür. 40 Db veya daha az veya ‘U’ şeklinde 85 Db e kadar olan işitme kayıpları olan hastaların tümünde tam düzelme olduğu görülmüş. Ancak 90 db ve üzerinde flat işitme kaybı olanların sadece %24 ünde düzelme olmuş fakat hiçbirinde total düzelme görülmemiştir. 40 ile 90 db arasında işitme kaybı olan hastalar ise steroid tedavisinin en etkili olduğu grup olarak gözlemlenmiştir. Çünkü plasebo grubunda bu hastaların yalnızca %38 inde düzelme var iken KS grubunda bu oran %78 civarı idi. KS tedavisi alan hasta grubu ile hiç tedavi almamış grup arasında iyileşme oranı ise 4,06:1 civarında iken bu oran plasebo ile hiç tedavi almamış grup asında 1,22:1 civarı tespit edilmiştir. Günümüze kadar KS dışında ‘shot gun’ tedavi

modalitesi içinde yer alan hiçbir ajanın etkinliğini ispatlayan kontrollü çalışma bulunmamaktadır.(85)

HBO tedavisinin ise AİK'lı hastalardaki etkinliği tam olarak kanıtlanmış değildir. Bu konu hakkında değişik öneriler getiren yapılmış birçok çalışma mevcuttur. Genel olarak HBO tedavisi AİK'lı hastalarda ana tedavi modalitesi yerine additif etkili, yardımcı tedavi yöntemleri arasında kabul edilmektedir. Aslan ve ark.'nın 55 hasta ile iki grup halinde yaptıkları kontrollü çalışmada özellikle 50 yaş öncesi AİK'lı bireylerde HBO'nun etkisi saptanmış iken 50 yaş üstü hastalarda bu etkinlik gösterilememiştir. (86) Topuz ve ark. yine bir önceki sonuca benzer şekilde özellikle genç yaş hastalarda ve özellikle düşük frekanslarda HBO'nun etkiliğinin daha fazla olduğunu göstermişlerdir.(87) Buna karşın yapılan review çalışmaları da göstermiştir ki etyolojisi ve patofizyolojisi tam olarak belirlenememiş bir hastalıkta gerek hasta seçimi, gerek tedavi yöntemleri ve gerekse tedavi sonrası alınan sonuçlarda çok fazla sayıda değişken var iken buna ek olarak spontan remisyon özelliğine sahip bir hastalığa ait tüm literatür verilerini tek bir havuzda toplayıp incelemek mümkün olmamaktadır. Bu sebeple sonuçlarda çok değişik rakamlar ve standart sapmaları fazla olan istatistiksel veriler ortaya çıkmaktadır. Çalışmamızda, her iki gruptaki hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası yapılan odyogram ölçümleri ile 250, 500, 1000, 2000, 4000 ve 8000 Hz frekanslarında işitme değerleri grup içi karşılaştırmalı olarak analiz edilmiştir. Elde edilen verilere göre Kortizon+HBO tedavisinde her frekansta anlamlı derecede düzelme olduğu saptanmıştır fakat bu anlamlı düzelme tek başına HBO tedavisi alan grupta her frekans için sağlanamamıştır. Yalnızca 2000 ve 4000 Hz frekanslarında p değeri 0.05 in altında tespit edilmiştir. HBO tedavisinin çalışmamıza göre tek başına %100 anlamlı sayılabilecek bir etkinliği saptanamamıştır. Fakat kortizon tedavisine additif etkisi olduğu düşünülmüştür. Kortizon+HBO verilen grupta belirgin derecede düzelme olduğu saptanmıştır. Çalışmamızda, hastalara kendi kliniklerince verilen tedavilere müdahale yapılmamıştır bu sebeple özellikle

kortizon tedavisi alan hastalarda homojeniteyi sağlamakta güçlük çekilmiştir. Bazı kliniklerin uyguladığı steroid tedavi protokolleri değişken olmaktadır. HBO tedavisi ise bazı hastalara 10 seansdan fazla uygulanmıştır (en fazla 30 seans). Bu da kısmen grup içinde homojen dağılımı ve istatistiksel verileri etkilemiş olabilir. Sadece kortizon kullandığımız ve HBO tedavisi vermediğimiz hasta grubu olmadığı için HBO ile kortizon tedavisi arasında fark sorgulanamamıştır. Grup 1 hasta sayısı ile grup 2 hasta sayısı arasındaki farkın fazla olması nedeni ile her iki grup arasında tedavi sonrası elde edilen değerler açısından yapılması planlanan istatistiksel analizlerin güvenirliliği zayıflamıştır. Grup içi, tedavi öncesi ve tedavi sonrası iyileşme açısından istatistiksel farkın değerlendirilmesi sırasında iyileşme kriteri olarak minimum 11 dB'in baz alınmış olması çalışma sonrası tedaviden fayda görmüş hasta spektrumunu genişletmiş olabilir.

SONUÇLAR

- 1- AİK'lı hastalarda özellikle ileri yaşlarda görülme insidansı artmasına rağmen en sık 16-60 yaş arasında tespit edilmiştir.
- 2- Cinsiyet farklılığı ile AİK tedavisi ile elde edilen sonuçlarda istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilememiştir.
- 3- Hastanın yaşı ile işitme kaybı tipi (inen, Çıkan, Düz, Total) arasında bir ilişki saptanamamıştır.
- 4- Sigara kullanımının, AİK'lı hastalarda tedavi sonrası işitmede elde edilen sonuçları etkilemediği saptanmıştır.
- 5- Hastalarda, viral enfeksiyon öyküsü olanlar ile olmayanlar arasında tedavi sonrası işitmede belirgin bir fark tespit edilememiştir.
- 6- Tüm hastalara tedavi öncesi mutlaka kranial MR çekilmiştir. Hiçbir hastamızda akustik nörinom tespit edilmemiştir.
- 7- Tinnituslu hastaların odyogram eğri tipleri üzerinden yapılan değerlendirmede (inen, Çıkan, Düz, Total) sadece düz ilr çıkan eğri arasında anlamlı ilişki tespit edilmiştir.
- 8- Her iki grupta işitme kaybı frekanslarına göre elde edilen tedavi öncesi ve tedavi sonrası tinnitus şiddet skorlaması arasında anlamlı fark tespit edilmiştir. Verilen tedavi farklılığı ile tinnitusun iyileşmesi açısından bir fark tespit edilmemiştir.
- 9- Beraberinde vertigo şikayeti olan AİK'lı hastalarda özellikle belli frekanslarda işitme kaybı yoğunluğu tespit edilmemiştir.
- 10- Vertigosu olan AİK'lı hastalar ile vertigosu olmayan hastalar arasında iyileşme açısından anlamlı fark tespit edilmemiştir.

- 11- Hastalarımızda medikal tedaviye başlama kriteri olarak ilk 3 gün içinde başlayanlar ile 3. günden sonra başlayanlar arasında anlamlı bir fark tespit edilmemiştir. Ancak ilk 15 gün içinde başlayan hastalar ile 15. günden sonra tedaviye başlayan hastalar arasında bu fark mevcuttur.
- 12- Kortizon+HBO tedavisi alan hastalarda tüm frekanslarda iyileşme olduğu saptanmıştır ancak sadece HBO alan hastalarda tüm frekanslarda iyileşme olduğu gözlenmemiştir.
- 13- Sadece total AIK lı hastalarda vertigo eşlik edenler ile etmeyenler arasında iyileşme açısından fark tespit edilememiştir.

ÖZET

Ani işitme kaybı (AİK), işitme fonksiyonunun total veya parsiyel kaybı ile ortaya çıkan patogenezi şüpheli olan ve etyolojinin nadiren tesbit edilebildiği otolojik acillerden birisidir. Yılda yaklaşık insidans 5-20/100.000 olarak bildirilmektedir. Yaş gruplarına göre bakıldığında 40-65 yaş grubunda diğer yaşlara oranla insidansın daha yüksek olduğu ayrıca erkek ve bayan oranının eşit olduğu tespit edilmiştir. AİK’da spesifik bir etken hastaların ancak %10’unda tespit edilebilmektedir. Sebep bulunamayan hastalar idiyopatik olarak kabul edilerek olası nedenlere yönelik tedavi protokollerinden biri başlanır. Bu amaçla çok çeşitli tedavi protokolleri ve bunun sonucunda da çok çeşitli sonuçlar bildirilmiştir. Kombine tedavideki amaç her bir ilacın muhtemel sınırlı etkilerinden, belki de birlikte kullanılmaktan kaynaklanan sinerjik etkiden yararlanmak beklentisidir. AİK, uygulanan tedavinin yanında tedavi sonuçlarını etkileyen değişik prognostik faktörler içermektedir. Bizim çalışmamızda idiyopatik ani işitme kaybı nedeni ile takip edilen 112 hastanın iyi ve kötü prognostik faktörlerin varlığına, odyolojik özelliklerine ve uygulanan tedaviye göre elde edilen uzun dönem sonuçlar karşılaştırılmıştır.

Bu sebeple ani işitme kaybı tanısı ile 2002-2007 yılları arasında Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı’na başvuran hastalar ile İstanbul’un değişik kliniklerden hiperbarik oksijen (HBO) tedavisi verilmesi için özel bir hiperbarik oksijen tedavi merkezine yönlendirilen toplam 112 hasta çalışmaya dahil edildi. Tüm hastalardan ayrıntılı anamnez alındı. Rutin KBB muayenesi ve ayrıntılı biyokimyasal incelemeler yapıldı. Tüm hastaların odyolojik değerlendirmeleri yapıldı. 125-8000 Hz frekans alanlı odiometri cihazı ile 250, 500, 1000, 2000, 4000 ve 8000 hz frekanslarda saf ses eşik ortalaması, konuşmayı alma eşiği, konuşmayı ayırt etme skoru, timpanogram, akustik refleks ölçümleri yapıldı. Tüm hastalar radyolojik olarak kraniyal MR ile değerlendirildi. Hastalara bağlı buldukları klinik veya hekim tarafından

düzenlenen medikal tedaviye tarafımızca herhangi bir müdahale veya değişiklik yapılmamıştır. rağmen hastalar tarafımızca 2 majör gruba ayrılmıştır;Grup 1: Kortikosteroid tedavisi + HBO verilen AİK'lı olgular, Grup 2: Kortikosteroid tedavisi verilmeyen + HBO verilen AİK'lı olgular.

Çalışmaya toplam 100 unilateral AİK ve 6 bilateral AİK hasta dahil edilmiştir. Bilateral AİK lı hastaların kulakları ayrı ayrı değerlendirilmiş ve çalışmaya 12 kulak şeklinde hesaplanarak dahil edilmiştir (Toplam 112 AİK'lı olgu). Hastalar genel olarak ilk başvurdıklarında uygulanan saf ses odyogramlarına göre hafif AİK (20-39 dB) 24 olgu, orta AİK (40-59 dB) 13 olgu, ileri AİK (60-84 dB) 25 olgu ve çok ileri (85 dBve üstü) 44 olgu şeklinde dağılım göstermekte idi.

Grup1, yani steroid+HBO tedavisi verilen grup 92 hastadan oluşmakta idi. Grup 2, yani sadece HBO tedavisi verilen grup ise 20 hastadan oluşmakta idi. 20 kişilik hasta grubunun 10'u erkek (%50) ve 10'u bayan (%50) olup ortalama yaş 48,2, yaş aralığı 22-84 idi. 92 kişilik hasta grubunun 50'si erkek (%54,3) ve 42'si bayan (%45,6) olup ortalama yaş 40,26, yaş aralığı 12-70 idi.

Genel olarak ve grup içi yapılan istatistiksel değerlendirmeler sonrasında özetle elde edilen veriler;

- * AİK'lı hastalarda özellikle ileri yaşlarda görülme insidansı artmasına rağmen en sık 16-60 yaş arasında tespit edilmiştir.
- * Cinsiyet farklılığı ile AİK tedavisi ile elde edilen sonuçlarda istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilememiştir.
- * Hastanın yaşı ile işitme kaybı tipi (inen, Çıkan, Düz, Total) arasında bir ilişki saptanamamıştır.
- * Sigara kullanımının, AİK'lı hastalarda tedavi sonrası işitmede elde edilen sonuçları etkilemediği saptanmıştır.

* Hastalarda, viral enfeksiyon öyküsü olanlar ile olmayanlar arasında tedavi sonrası işitmede belirgin bir fark tespit edilememiştir.

* Tüm hastalara tedavi öncesi mutlaka kranial MR çekilmiştir. Hiçbir hastamızda akustik nörinom tespit edilmemiştir.

*Tinnituslu hastaların odyogram eğri tipleri üzerinden yapılan değerlendirmede (inen, Çıkan, Düz, Total) sadece düz ilr çıkan eğri arasında anlamlı ilişki tespit edilmiştir.

* Her iki grupta işitme kaybı frekanslarına göre elde edilen tedavi öncesi ve tedavi sonrası tinnitus şiddet skorlaması arasında anlamlı fark tespit edilmiştir. Verilen tedavi farklılığı ile tinnitusun iyileşmesi açısından bir fark tespit edilmemiştir.

* Beraberinde vertigo şikayeti olan AİK'lı hastalarda özellikle belli frekanslarda işitme kaybı yoğunluğu tespit edilmemiştir.

* Vertigosu olan AİK'lı hastalar ile vertigosu olmayan hastalar arasında iyileşme açısından anlamlı fark tespit edilmemiştir.

* Hastalarımızda medikal tedaviye başlama kriteri olarak ilk 3 gün içinde başlayanlar ile 3. günden sonra başlayanlar arasında anlamlı bir fark tespit edilmemiştir. Ancak ilk 15 gün içinde başlayan hastalar ile 15. günden sonra tedaviye başlayan hastalar arasında bu fark mevcuttur.

* Kortizon+HBO tedavisi alan hastalarda tüm frekanslarda iyileşme olduğu saptanmıştır ancak sadece HBO alan hastalarda tüm frekanslarda iyileşme olduğu gözlenmemiştir.

* Sadece total AİK lı hastalarda vertigo eşlik edenler ile etmeyenler arasında iyileşme açısından fark tespit edilememiştir.

KAYNAKLAR

- 1-Arts HA.sudden sensorineural hearing loss, İn: Cummings CW,Fredericson JM, Harker LA, Krause CJ, Shuller DE, Editors. Otolaryngology Head and Neck Surgery, 3rd ed. St Louis: Mosby Year book; 1998 P.2923-2933.
- 2- Byl M.Frederick, Sudden hearing loss eight years experience and suggested prognostic table, Laryngoscope 94: 647-661-1984.
- 3- Byl FM Jr. Sudden hearing loss: eight years' experience and suggested prognostic table. Laryngoscope 1984; 94(5 Pt 1): 647-61.
- 4- Shaia FT, Sheehy JL. Sudden sensori-neural hearing impairment: a report of 1,220 cases.Laryngoscope. 1976 Mar;86(3):389-98.
- 5- Haberkamp TJ, Tanyeri HM. Management of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. The American Journal of Otology 1999; 20:587-595.
- 6- Kallinen J, Laurikainen E, Laippala P, Grenman R. Sudden deafness: a comparison of anticoagulant therapy and carbogen inhalation therapy. An Otol Rhinol Laryngol 1997; 106: 22-26.
- 7- Lamm K, Lamm C, Arnold W. Effect of isobaric oxygen versus hyperbaric oxygen on the normal and noise damaged hypoxic and ischemic guinea pig inner ear. Adv. Otorhinolaryngology 1998; 54:59-85.
- 8- Miller JM, Laurikainen EA, Grenman RA. Epinephrin induced changes in human cochlear blood flow.. The Am J Otolaryngol 1994; 15:299-305.
- 9- Shiraishi T, Kubo T, Okumoro S. Hearing recovery in sudden deafness patients using a modified defibrigenation therapy. Acta Otolaryngol 1993; 501:46-50.

- 10- Wilson R.W, Gulya J. Sudden sensory hearing loss. Otolaryngology-Head and neck surgery. (edited by Cummings C.W. Mosby Year Book 1993 S:3103-3112.
- 11- DeKleyn A. Sudden complete or partial loss function of the octavus-system in apperently normal persons. Acta Otolaryngol 1944; 32:407-429.
- 12- James snow B.J. Telian A.S. Sudden deafness, Otolaryngology edited by Paperalla W.B. Saunders company S:1619-1628, 1991.
- 13- Byl M.F. Seventy six cases of presumed sudden hearing loss occuring in 1973, Prognosis and incidence.
- 14- Shikowitz MJ. Sudden sensorineural hearing loss. Medical Clinics of North America 1991; 75:1239-1250
- 15- Shiraishi T, Kubo T, Okumuro S. Hearing recovery in sudden deafness patients using a modified defibrigenation therapy. Acta Otolaryngol 1993;501:46-50
- 16- Van Caneghem D. La surdite subite. Acta otorhinolaryngol belg. 1958; 12:5-17
- 17- Mattox DE, Simmons FB. Natural history of sudden sensorineural hearing loss. Ann Otol 1977; 86:463-480
- 18- Hallberg OE. Sudden deafness of obscure origin. Laryngoscope 1956;66: 1237-1267
- 19- Feldman H. Sudden hearing loss: a clinical survey. Adv Otorhinolaryngol 1981; 27:40-69
- 20- Iso H, Folsom AR, Wu KK, et al. Hemostatic variables in Japanese and Caucasian men. Tissue plasminogen activator, antithrombin III, and protein C and their relations to coronary risk factors. Am J Epidemiol. 1990 Jul;132(1):41-6.
- 21- Megighian D, Bolzan M, Barion U, Nicolai P. Epidemiological considerations in sudden hearing loss: a study of 183 cases. Arch Otorhinolaryngol. 1986;243(4):250-3.

- 22- Poncet E, Pain F, Francois M, Tran-Quanq-Loc, Biaggi S, Roulleau P. [Sudden deafness. Critical study of a series of 118 cases] *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac.* 1983;100(7):475-84.
- 23- Aldous EW. Sudden hearing loss. Division of Otolaryngol. Stanford Medical school and Affiliated hospitals : Proceedings of Grand rounds (İnternal communication) 1976; p.1-9
- 24- Heller MF, Lindenberg P. Sudden perceptive deafness; report of five cases. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1955 Sep;64(3):931-40.
- 25- Desloovere C, Knecht R, Germonpre P. Hyperbaric oxygen therapy after failure of conventional therapy for sudden deafness. *B-ENT.* 2006;2(2):69-73.
- 26-Arslan A, Değer K, Kayhan V. Ani işitme kayıpları. *Türk ORL Arşivi* 1990; 29:191-2.
- 27-Okamoto M, Shitara T, Nakayama M. Sudden deafness accompanied by asymptomatic mumps. *Acta Otolaryngol* 1994; 514:45-8.
- 28-Berrocal JR, Ramirez-Camacho R, Arellano B. Role of viral and mycoplasma pneumonia infection in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Acta Otolaryngol* 2000; 120:835-9.
- 29- Kubo T, Matsunaga T, Asai H. Efficacy of defibrigenation and steroid therapies on sudden deafness. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1988; 114:649-652.
- 30- Lamm K, Arnold W. The effect of prednisolone and non-steroidal anti-inflammatory agents on the normal and noise-damaged guinea pig inner. *Hear Res.* 1998; 115:149-161.
- 31- Liao BS, Byl FM, Adour KK. Audiometric comparison of Lassa fever hearing loss and idiopathic sudden hearing loss: evidence for viral cause. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;106: 226-229.

- 32-Nomura Y. Diagnostic criteria for sudden deafness, mumps deafness and perilymphatic fistula. *Acta Otolaryngol* 1994; 514:52-54.
- 33- Snow JB, Telian SA. Sudden deafness. In: Paparella MM Shumrick DA, eds. *Otolaryngology*. Vol 2, 3rd ed 1992. pp 1619-28.
- 34- Jaffe BF. Sudden Deafness. An otologic emergency. *Arch Otolaryngol* 1967;86:55-60
- 35- Tanaka K, Fukuda S, Suenaga T, Terayama Y. Experimental mumps virus-induced labyrinthitis. Immunohistochemical and ultrastructural studies. *Acta Otolaryngol Suppl*. 1988;456:98-105.
- 36- Browning G.G., Catehouse S, Lowe G.D.O., Blood viscosity as a factor in sensorineural hearing impairment. *The Lancet* 18: 121-124, 1986.
- 37- Yoshimitsu O, Kasvo M: Blood viscosity and plazma viscosity in patients with sudden deafness. *Acta otolaryngol (stockh)* 114: 601-607, 1994.
- 38- O'Keffe L.J: Maw A.R. Sudden total deofness in scikle cell disease. *J. Laryngol. Otol.* 105 (8) p.353-355, 1991.
- 39- Einer H, Tengborn L, Sudden sensorineural hearing loss and hemostatic mechanisms. *Arch. Otolaryngol Head Neck Surgery Vol:120*, 536-540, 1994.
- 40- Kikuchi S, Higo R, Takumaru A: Sudden Sensorineural Hearing Loss Associated With Slow Blood Flow of the Vestebrobosllar System. *Ann. Otol. Rhinol-Laryngol* 102:873-877, 1993.
- 41- Harris I. Sudden hearing loss: membrane rupture. *Am J Otol.* 1984 Oct;5(6):484-7.
- 42- Acar GO, Acioğlu E, Enver O, Ar C, Sahin S. Unilateral sudden hearing loss as the first sign of chronic myeloid leukemia. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2007 Jul 4
- 43-. Hislcrantz E. Sudden deafness. *Current Therapy in Otolaryngol Head and Neck Surgery*, 46-50 1990.

- 44-Ersoz G, Ocakcioglu B, Bastug M, Ficicilar H, Yavuzer S. Platelet aggregation and release function in hyperbaric oxygenation. *Undersea Hyperb Med.* 1998.25(4):229-232
- 45- Kang TS, Gorti GK, Quan SY, Ho M, Koch RJ. Effect of hyperbaric oxygen on the growth factor profile of fibroblasts. *Arch Facial Plast Surg.* 2004.6(1):31-35.
- 46-Tsuneyoshi I, Boyle WA, Kanmura Y, Fujimoro T. Hyperbaric hyperoxia suppresses growth of *Staphylococcus aureus*, including methicillin-resistant strains. *J Anaesth.* 2001.15(1):29-32.
- 47- Bajrovic FF, Sketelj J, Jug M, Gril I, Mekjavic IB. The effect of hyperbaric oxygen treatment on early regeneration of sensory axons after nerve crush in the rat. *J Peripher Nerv Syst.* 2002.7(3):141-148.
- 48- Fuse T, Inamura H, Nakamura T, Suzuki T, Aoyagi M. Bilateral hearing loss due to viral infection. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 1996.58(3):175-177.
- 49- Landreau P, Bonhoure JB, Chabrol A. Sudden deafness: different pathologies and results of treatment by normovolemic hemodilution. *Rev Laryngol Otol Rhinol.* 1991.112(2):185-188.
- 50- Meller R, Rostain JC, Luciano M, Chays A, Bruzzo M, Cazals Y, Magnan J. Does repeated hyperbaric exposure to 4 atmosphere pressure cause hearing impairment? Study in Guinea pigs and clinical incidences. *Otol Neurotol.* 2003.24(5):723-777.
- 51- Feldmeier J, Carl U, Hartmann K, Sminia P. Hyperbaric oxygen. Does it promote growth or recurrence of malignancy? *Undersea Hyperb Med.* 2003.30(1):1-18.
- 52- Backous DD, Dunford RG, Segel P, Muhlocker MC, Carter P, Hamp NB. Effects of hyperbaric exposure on the integrity of the internal components of commercially available cochlear implant systems. *Otol Neurotol.* 2002.23(4):463-467.

- 53- Hampson N, Atik D. Central nervous system oxygen toxicity during routine hyperbaric oxygen therapy. *Undersea Hyperb Med* 2003.30(2):147-153
- 54- Van Dishoeck Ha, Bierman Ta. Sudden perceptive deafness and viral infection; report of the first one hundred patients. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1957 Dec;66(4):963-80.
- 55- Rowson KE, Hinchcliffe R. A virological and epidemiological study of patients with acute hearing loss. *Lancet.* 1975 Mar 1;1(7905):471-3.
- 56- Veltri RW, Wilson WR, Sprinkle PM, Rodman SM, Kavesh DA. The implication of viruses in idiopathic sudden hearing loss: primary infection or reactivation of latent viruses? *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1981 Jan-Feb;89(1):137-41.
- 57- Wilson WR, Veltri RW, Laird N, Sprinkle PM. Viral and epidemiologic studies of idiopathic sudden hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1983 Dec;91(6):653-8.
- 58- Wilson WR. The relationship of the herpesvirus family to sudden hearing loss: a prospective clinical study and literature review. *Laryngoscope.* 1986 Aug;96(8):870-7.
- 59- Craft JL, Hilding DA. Virus-like particles in the spiral ganglion of the guinea pig cochlea. *Science.* 1968 Dec 27;162(861):1485-7.
- 60- Woolf NK, Harris JP, Ryan AF, Butler DM, Richman DD. Hearing loss in experimental cytomegalovirus infection of the guinea pig inner ear: prevention by systemic immunity. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1985 Jul-Aug;94(4 Pt 1):350-6.
- 61- Kubo T, Matsunaga T, Asai H, et al. Efficacy of defibrinogenation and steroid therapies on sudden deafness. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1988 Jun;114(6):649-52.
- 62- Laird N, Wilson WR. Predicting recovery from idiopathic sudden hearing loss. *Am J Otolaryngol.* 1983 May-Jun;4(3):161-4.

- 63- Moskowitz D, Lee KJ, Smith HW. Steroid use in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope*. 1984 May;94(5 Pt 1):664-6.
- 64- Saeki N, Kitahara M. Assessment of prognosis in sudden deafness. *Acta Otolaryngol Suppl*. 1994;510:56-61.
- 65- Sando I, Loehr A, Harada T, Sobel JH. Sudden deafness: histopathologic correlation in temporal bone. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1977 May-Jun;86(3 Pt 1):269-79
- 66- Mamak A, Yilmaz S, Cansiz H, Inci E, Güçlü E, Dereköylü L. A study of prognostic factors in sudden hearing loss. *Ear Nose Throat J*. 2005 Oct;84(10):641-4.
- 67- Ceylan A, Celenk F, Kemaloglu YK, Bayazit YA, Goksu N, Ozbi Dot Above Len S. Impact of prognostic factors on recovery from sudden hearing loss. *J Laryngol Otol*. 2007 Jan 23;:1-6
- 68- Anadolu Y, Demireller A, Esmer N. Ani işitme kayıplarında ürografın tedavisi. *KBB ve baş boyun cerrahisi dergisi* 1993; 1: 1-4
- 69- Katırcıoğlu S, Karatay MC, Saraçaydan A. Akut işitme kayıplarında yeni tedavi protokolleri. *KBB ihtisas dergisi* 1991;2; 79-82
- 70- Narozny W, Sicko Z, Kot J, Stankiewicz C, Przewozny T, Kuczkowski J. Hyperbaric oxygen therapy in the treatment of complications of irradiation in head and neck area. *Undersea Hyperb Med*. 2005 Mar-Apr;32(2):103-10.
- 71- Gök Ü, Kapusuz Z, Sapmaz E, Yıldız M Ani İşitme Kaybında Saf Ses Odiyogram Tipleri ile Prognoz Arasındaki İlişki. *Fırat Tıp Dergisi* 2007;12:13-16
- 72- Selçuk İnanlı, Şenol Polat, Alper Tutkun, Çağlar Batman, Cüneyd Üneri, M. Ali Şehitoğlu Ani İşitme Kayıplı Olgularımızda Tedavi ve Prognoz Retrospektif Analizi *Türk Otolarengoloji Arşivi* 2002; 40(3): 196-200

- 73- Parnes SM. Current concepts in the clinical management of patients with tinnitus. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 1997;254(9-10):406-9.
- 74- Schwab B, Flunkert C, Heermann R, Lenarz T. HBO in the therapy of cochlear dysfunctions - first results of a randomized study. *EUBS Diving and Hyperbaric Medicine, Collected manuscripts of XXIV Annual Scientific Meeting of the European Underwater and Baromedical Society.* Stockholm: EUBS, 1998:40–2.
- 75- Hoffmann G, Bohmer D, Desloovere C. Hyperbaric oxygenation as a treatment for sudden deafness and acute tinnitus. *Proceedings of the Eleventh International Congress on Hyperbaric Medicine.* Flagstaff, Az: Best Publishing, 1995:146–51.
- 76- Cohn AM, Beal DD, Kohut RI. Inner ear pathology in unilateral congenital deafness. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1968 Feb;77(1):42-53.
- 77- De Kleyn A. Sudden complete or partial loss of function of the octavus system in apparently normal persons. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1944;32:407-429
- 78- Çanakçioğlu S, Papila İ, Altuğ T. Ani işitme kayıplarının değerlendirilmesi. *Türk ORL Arşivi* 1991; 29(3):142-144
- 79- Mamak A, Yilmaz S, Cansiz H, Inci E, Guclu E, Derekoylu L. A study of prognostic factors in sudden hearing loss. *Ear Nose Throat J.* 2005 Oct;84(10):641-4.
- 80- Rarey KE, Gerhardt KJ, Curtis LM, ten Cate WJ. Effect of stress on cochlear glucocorticoid protein: acoustic stress. *Hear Res.* 1995 Feb;82(2):135-8.
- 81- Pitovski DZ, Drescher MJ, Drescher DG. Glucocorticoid receptors in the mammalian inner ear: RU 28362 binding sites. *Hear Res.* 1994 Jun 15;77(1-2):216-20.
- 82- Nagura M, Iwasaki S, Wu R, Mizuta K, Umemura K, Hoshino T. Effects of corticosteroid, contrast medium and ATP on focal microcirculatory disorders of the cochlea. *Eur J Pharmacol.* 1999 Jan 29;366(1):47-53.

- 83- Shirwany NA, Seidman MD, Tang W. Effect of transtympanic injection of steroids on cochlear blood flow, auditory sensitivity, and histology in the guinea pig. *Am J Otol.* 1998 Mar;19(2):230-5.
- 84- Harris JP. Immunology of the inner ear: evidence of local antibody production. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1984 Mar-Apr;93(2 Pt 1):157-62.
- 85- 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 Dec;106(12):772-6.
- 86- Aslan I, Oysu C, Veyseller B, Baserer N. Does the addition of hyperbaric oxygen therapy to the conventional treatment modalities influence the outcome of sudden deafness? *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2002 Feb;126(2):121-6.
- 87- Topuz E, Yigit O, Cinar U, Seven H. Should hyperbaric oxygen be added to treatment in idiopathic sudden sensorineural hearing loss? *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2004 Aug;261(7):393-6