



T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

İZMİR BOZYAKA SAĞLIK UYGULAMA VE ARAşTIRMA MERKEZİ

ANİ İşİTME KAYBININ VESTİBÜLER TESTLER ÜZERİNE ETKİSİNİN ARAşTIRILMASI

DR. AYNUR ALİYEVA

TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIşMANI

DOÇ. DR. DENİZ TUNA EDİZER

İZMİR / 2018



T.C. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

İZMİR BOZYAKA SAğLIK UYGULAMA VE ARAşTIRMA MERKEZİ

ANİ İşİTME KAYBININ VESTİBÜLER TESTLER ÜZERİNE ETKİSİNİN ARAşTIRILMASI

DR. AYNUR ALİYEVA

TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIşMANI

DOÇ. DR. DENİZ TUNA EDİZER

İZMİR / 2018

TEşEKKüR

Başta tez çalışmamın ortaya çıkmasında hakkı ödenemeyecek katkıları olan, engin

bilgi ve tecrübelerini, iş ahlakını, bir klinisyenin nasıl olması gerektiğini ve bu mesleğe bağlılığımın daha çok artmasını sağlayan, bilimsel kişiliğiyle beni yönlendiren, eşsiz desteği ve özverisi için değerli tez hocam Doç. Dr. Deniz Tuna Edizer'e, Kulak-Burun-Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Kliniği Eğitim Sorumlusu Prof. Dr. Enver Altaş'a, Kulak-Burun-Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Kliniği İdari Sorumlusu Doç. Dr. Tolgahan Çatlı'ya aynı zamanda klinikteki tüm değerli öğretim üyesi ve eğitim görevlisi hocalarımıza Doç. Dr. Abdullah Dalğıç'a, Doç. Dr. Togay Müderris'e, Uzm. Dr. Fatih Yılmaz'a, Uzm. Dr. Sezaver Alper'e, Uzm. Dr. Gökçe Aksoy Yıldırım'a, Uzm. Dr. Taşkın Tokat'a, Uzm. Dr. Uzman Uz'a, Uzm. Dr. Abdulhalim Aysel'e, Uzm. Dr. Elif Sarı'ya içtenlikle teşekkürlerimi sunarım.

Koklear İmplant ve Aile Eğitim Merkezindeki bütün araştırma görevlisi arkadaşlarımız Umut Kadir Yapıcı'ya, Esin Görgülü'ye, Aysun Çoşkun Başaran'a, Ergül Bozkurt'a ve Merve Çakır'a teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlık eğitimime başladığım günden itibaren desteğini ve güvenini her zaman dile getiren, kliniğimizden ayrılrsa da her zaman yanımızda olan, kendisini tanımaktan büyük gurur ve mutluluk duyduğum Dr. Levent Olgun'a ayrıca teşekkür ederim.

Bu zorlu eğitim sürecinde bana desteklerini esirgemeyen asistan doktor arkadaşlarıma, servis ve ameliyathane hemşire ve personel ekibine teşekkür ederim.

Ayrıca, tüm öğretim hayatımda olduğu gibi bu çalışmamda da bana her aşamada destek olan sevgili babam Kamandar Aliyev ve annem Solmaz Aliyeva'ya, çalışmanın ortaya çıkmasındaki sabrı, desteği ve katkıları için sevgili eşim Rauf Nasirov'a ve biricik kızım Banuçiçek'e sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

ETİK BEYAN

Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tez Yazım Kurallarına uygun olarak hazırladığım bu tez çalışmada;

- Tez içinde sunduğum verileri, bilgileri ve dokümanları akademik ve etik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi,

- Tüm bilgi, belge, değerlendirme ve sonuçları bilimsel etik ve ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu,

- Tez çalışmada yararlandığım eserlerin tümüne uygun atıfta bulunarak kaynak gösterdiğimi,

-Kullanılan verilerde herhangi bir değişiklik yapmadığımı,

Bu tezde sunduğum çalışmanın özgün olduğunu, bildirir, aksi bir durumda aleyhime doğabilecek tüm hak kayıplarını kabullendiğimi beyan ederim.

Aynur ALİYEVA

01.12.2018

ÖZET

Amaç: İdiopatik ani işitme kaybına %30 oranında vestibüler şikayetler eşlik etmektedir. Vestibüler şikayetlerin varlığı kötü prognostik faktör olarak kabul edilmektedir.

Çalışmamızda idiyopatik ani işitme kaybında kalorik test cevaplarındaki değişikliğin belirlenmesi, vestibüler sinirdeki etkilene derecesinin belirlenmesi, vestibüler sinirdeki etkilene ile başvuru sırasındaki vestibüler şikayetler arasında korelasyon varlığının araştırılması ve vestibüler sinirdeki etkilenemenin iyileşme üzerindeki etkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Ani işitme kaybı tanısı alan 80 hasta incelendi. 18 yaş altı ve 80 yaş üzeri hastalar, bilateral olgular, vestibüler şikayetleri tedavi sonrası devam eden hastalar çalışmadan çıkarıldı. Hastalar vestibüler şikayet olan ve olmayanlar olmak üzere iki gruba ayrıldı. Hasta gruplarının her birinde 25 hasta yer almaktaydı. Hastalar işitme seviyesine göre sınıflandırıldı. Tanı sırasında hastalar odyometri ve videonistagmografi ile değerlendirildi. 250 – 8000 Hz arasında saf ses eşikleri belirlendi. Videonistagmografide hava uyarını ile kalorik yanıtlar elde edildi ve tek taraflı zayıflık değeri belirlendi. Sistemik kortikosteroid tedavi bitiminden üç ay sonra odyometri ve videonistagmografi tekrarlandı. Üç aylık takip sonrasında hastaların iyileşme seviyesi belirlendi. Odyometrik ve kalorik test verilerinin, hastalığın tanı sırasındaki işitme kaybı seviyesine göre etkilene derecesi ve hasta grupları arasındaki farkı incelendi.

Bulgular: Çalışmaya 50 hasta dahil edildi. Vestibüler şikayeti olan idiyopatik ani işitme kayıplı hastalarda 8000 Hz işitme eşığının daha fazla etkilendiği, tedavi sonrası vestibüler şikayeti olan hasta grubunda 4000 ve 8000 Hz’de iyileşmenin daha az olduğu görüldü. Kalorik testte tek taraflı zayıflığın, vestibüler şikayeti olan hastalarda anlamlı olarak daha fazla olduğu görüldü. Her iki hasta grubu arasında saf ses ortalamasına göre belirlenen iyileşme sınıflamasına göre fark olmadığı tespit edildi.

Sonuç: Vestibüler şikayetin eşlik ettiği idiyopatik ani işitme kaybında, yüksek frekans işitme eşikleri daha fazla etkileneilmektedir. Vestibüler şikayetlerin varlığı, ani işitme kaybında

vestibüler fonksiyonun da etkilendiğini düşündürmektedir. Yüksek frekans işitme eşiklerinde iyileşme vestibüler etkilenme olan hastalarda daha düşük seviyede görülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Ani işitme kaybı; vertigo; kalorik test; videonistagmografi



ABSTRACT

Objective: Idiopathic sudden hearing loss is associated with vestibular complaints in 30% of cases. The presence of vestibular complaints is considered to be a poor prognostic factor. In this study, we aimed to determine the change in caloric test responses in idiopathic sudden hearing loss, to determine the degree of influence in the vestibular nerve, to investigate the correlation between the

vestibular nerve damage and vestibular complaints during admission and to evaluate the effect of vestibular nerve influence on the recovery process.

Materials and Methods: 80 patients with sudden hearing loss were evaluated. Patients under 18 and over 80 years of age, patients with vestibular complaints after treatment and with bilateral involvement were excluded from the study. The patients were divided into two groups as those with and without vestibular complaints. There were 25 patients in each patient group. Patients were classified according to their hearing level. Patients were evaluated by audiometry and videonystagmography during diagnosis. Pure voice and speech audiometry was performed. Pure sound thresholds of 250 to 8000 Hz were determined. Caloric responses with air stimulus were recorded via videonystagmography. Unilateral weakness was determined in the caloric test. Audiometry and videonystagmography were repeated three months after the end of systemic corticosteroid therapy. After three months of follow-up, recovery status (full recovery, partial recovery, non-recovery) was determined. The difference between the audiometric and caloric test data according to the level of hearing loss at the time of diagnosis and the difference between the patient groups were examined.

Results: 50 patients with idiopathic sudden sensorineural hearing loss were included. The hearing threshold at 8000 Hz frequency in patients with idiopathic hearing loss who had vestibular complaints was found to be more affected. Within this group of patients after treatment, recovery was less in the hearing thresholds at 4000 and 8000 Hz frequencies. Unilateral weakness in the caloric test was significantly higher in patients with vestibular complaints. There was no difference between the two groups of patients according to the improvement classification based on the pure tone average.

Conclusion: In patients with idiopathic sudden sensorineural hearing loss accompanied by vestibular complaints, higher frequency hearing thresholds are affected at a higher degree. The presence of vestibular complaints suggests that vestibular function is also affected in sudden sensorineural hearing loss. Improvement in high frequency hearing thresholds is seen at a lower degree in patients with vestibular complaints.

Keywords: Sudden hearing loss; vertigo; caloric test; videonystagmography



İÇİNDEKİLER:

TEŞEKKÜR	
ÖZET	
İÇİNDEKİLER.....	
SİMGELER ve KISALTMALAR.....	
ŞEKİLLER , TABLOLAR	
GİRİŞ	
GENEL BİLGİLER	

GEREÇ ve YÖNTEMLER.....	
BULGULAR.....	
TARTIŞMA.....	
SONUÇLAR	
KAYNAKLAR.....	



SİMGELER ve KISALTMALAR

ABR	: İşitsel Beyin Sapı Cevabı
AİK	: Ani İşitme Kaybı
AOM	: Akut Otitis Media
dB	: Desibel
ENG	: Elektronistagmografi
EOG	: Elektrokülografi
Hz	: Hertz
IT	: İntratimpanik
ITS	: İntratimpanik Steroid
KRP	: Korneoretinal potansiyel

KOM	:Kronik Otitis Media
MKG	:Manyetik Rezonans Görüntüleme
OAE	: Otoakustik Emisyon
OS	: Oral Steroid
SNİK	:Sensörinöral İşitme Kaybı
SSO	: Saf Ses Ortalaması
VNG	: Videonistagmografi
VOR	: Vestibüloöklüler refleks
VNG	: Videonistagmografi
VOR	: Vestibüloöklüler refleks
SSK	: Semisirküler kanal
IR	: İnferior rektus
SR	: Superior rektus
BPPV	: Benign paroksizmal pozisyonel vertigo
SPV	: Yavaş faz hızı
PPRF	: Parapontin retiküler formasyon
INO	: İnternükleer oftalmopleji
PAN	: Periodik alternan nistagmus
UW	: Tek taraflı zayıflık
DP	: Yönsel üstünlük
FI	: Fiksasyon indeksi

ŞEKİLLER ve TABLOLAR:

ŞEKİLLER:

Şekil 1. Elektronistagmografi elektrotlarının yerleştirilmesi

Şekil 2. Fonksiyonel semisirküler kanal çiftleri (koplanar kanallar)

TABLOLAR :

Tablo 1. Nistagmus Sınıflandırılması

Tablo 2. Bakışa bağlı (gaze-evoked) nistagmus etiolojisi

Tablo 3. Hastaların tedavi öncesi ve sonrası işitme kaybı seviyeleri

Tablo 4. İşitme kaybı seviyelerlerinin gruplar arasında, tedavi öncesi ve sonrası dağılımı
Tablo 5. Gruplar arasında odyometri eğri tipinin dağılımı
Tablo 6. Tedavi sonrası iyileşme seviyesinin gruplara göre dağılımı
Tablo 7. Tedavi öncesi ve tedavi sonrası frekansa spesifik eşikleri
Tablo 8. Başvuru sırasında gruplar arası frekansa spesifik işitme eşikleri
Tablo 9. Tedavi sonrası gruplar arası frekansa spesifik işitme eşikler
Tablo 10. Gruplar arasında tedavi öncesi ve sonrası tek taraflı zayıflık değerleri
Tablo 11. Vestibüler şikayeti olan İAİK hastalarında, işitme kaybının şiddetine göre tedavi öncesi ve sonrası tek taraflı zayıflık değerleri dağılımı
Tablo 12. Gruplar arasında tedavi öncesi ve sonrası yönsel üstünlük değerleri

GİRİŞ

Ani işitme kaybı üç günden daha kısa bir sürede, ardışık üç frekansta, en az 30 dB-den fazla bir sensörinöral işitme kaybı gelişmesi şeklinde tanımlanabilir. Ani işitme kaybı (AİK) ilk olarak 1944'te De Klein'ın serisi ile literatürdeki yerini almıştır. İnsidansı yılda 5-10 bin kişide bir olduğu düşünülmektedir (1-5). Tüm sensörinöral işitme kayıplarının %1'ni Ani İşitme Kaybı (AİK) oluşturur. Genellikle 30-60 yaş arasındaki kişilerde görülür. Etiyolojik olarak olgunların çoğunda virüsler (Sitomegalovirüs, Kabakulak ve Kızamıkçık virüsü) sorumlu tutulmaktadır (1). Diğer olası etyolojiler, vasküler patoloji, travma, neoplaziler, immun, toksik, metabolik, nörolojik nedenler, dolaşım bozuklukları ve iç kulaktaki membranöz rüptürdür (2).

Ani işitme kaybının tedavisinde etkili olduğu gösterilen tek tedavi steroid tedavisidir. Tedaviyi etkileyen ve prognozu belirleyen bazı faktörler vardır. Bunlar: başvuru anına kadar geçen süre, vertigonun olup olmaması, işitme kaybının derecesi ve odyogram eğrisinin konfigürasyonudur. Ancak %65 oranda spontan iyileşme olduğu belirten çalışmalardan dolayı medikal tedavinin prognoza etkisi tartışmalıdır (3-4).

Denge problemi iç kulağın vestibüler parçası, merkezi sinir sistemi, sistemik hastalıklar ve ya psikolojik hastalıklara bağlı ortaya çıkabilmektedir. Periferik vestibüler afferentler, görsel sistem, somatosensoriyel ve proprioseptif sistemlerden gelen bilgilerin değerlendirilmesi bireyin bilinç düzeyine ulaşmadan tamamlanmaktadır. Denge probleminin değerlendirilmesinde en önemli nokta hastanın hikayesinin tam olarak alınmasıdır. Hastanın yatak başı, basit fizik muayenesinde de yardımcı bulgular elde edilebilmektedir. İşitmenin ve göz hareketlerinin değerlendirilmesi de tanıda önemli ipuçları sağlayabilmektedir. Klinik hikaye ve basit yatak başı muayenesinin işaret ettiği doğrultuda laboratuvar inceleme önerilmektedir. Tedavi seçeneklerinin belirlenmesi için tanının doğruluğu çok önemlidir. Nistagmus vestibüler patolojilerde görülen en önemli objektif bulgudur. Elektronistagmografi, Videonistagmografi, bireyin denge probleminin nedenini belirlemek amacıyla kullanılan bir dizi test yöntemini içermektedir. Okulomotor, pozisyonel ve kalorik testlerden oluşan bu sistem periferik vestibüler patolojiler yanında serebellum ve beyin sapı fonksiyonu ile ilgili de önemli bilgiler verebilmektedir

Vestibüler testlerin amacı, vertigo ve ya dengesizlik şikayetleri olan hastalarda periferik ve santral vestibüler fonksiyon ile ilgili olarak objektif veri sağlamaktır. Dikkatli ve yeterli bir hikaye almaya ilave olarak uygulanan vestibüler testler odyolojik ve radyolojik veriler ile birlikte değerlendirildiğinde olguların çoğunda tanı koyup uygun medikal ve/veya cerrahi tedavi başlanabilmektedir.

Ani işitme kaybında, iyileşme oranı oldukça değişmektedir. İyileşme hastanın yaşı, işitme kaybının seviyesi, tutulan frekans yelpazesi, eşlik eden tinnitus ve vestibüler şikayetlerin varlığı gibi birçok faktörden etkilenmektedir.

İzmir Bozyaka Eğitim Araştırma hastanesi KBB ve BBC bölümünde prospektif olarak yapılan bu çalışmanın amaçları idiopatik ani işitme kaybında kalorik test cevaplarındaki değişikliği, vestibüler sinirdeki etkilenme derecesini belirlemek, vestibüler sinirdeki etkilenme ile başvuru sırasındaki vestibüler şikayetler arasında korelasyon varlığını araştırmak, vestibüler sinirdeki etkilenmenin iyileşme üzerindeki etkisini değerlendirmektir.

GENEL BİLGİLER

İşitmenin meydana gelebilmesi için bir ses kaynağı, ses dalgalarını ileten bir ortam ve bunları algılayan reseptör organ, kulak gereklidir. Ses, bir enerji kaynağından yayılan titreşimlerin etkisi sonucu gaz, sıvı ve katı ortamlarda moleküllerin sıkışıp gevşemesi ile ortaya çıkan enerjidir. Bu sıkışma ve gevşemeler ortamda yayılarak ses dalgalarını oluştururlar. Bir saniyedeki titreşim sayısı o sesin frekansı olarak isimlendirilir ve birim olarak cps (cycle per second-saniyedeki titreşim) ve ya Hertz (Hz) olarak gösterilmektedir. Ses dalgalarının amplitüdü ise o sesin şiddetini oluşturur ve şiddet birimi desibeldir. Normal insan kulağı 0-120 dB arasındaki şiddetteki sesleri duyabilir. En rahat dinlediği ses şiddeti ise 50-70 dB arasındır.

İşitmede iletim sistemleri:

Hava yolu ile işitme

Dış ortamdan gelen ses dalgalarının karşılaştığı ilk organ kulak kepçesidir (auricula). Bir rezonatör olan kulak kepçesi sesleri toplamaya ve dış kulak yoluna iletme, sesi filtreleme ve amplifiye etme gibi görevleri vardır. Ses enerjisi bu yolda ilerlerken amplifiye edilerek kulak zarına iletilir. Kulak yolunun rezonans frekansı olan 3000- 4000 Hz' lerde bu amplifikasyon en yüksek düzeye, özellikle 4000 Hz'de 1- 2 dB'e ulaşır.

Kulak zarı - dış kulak yolundan gelen ses dalgalarını kulak kemikçikleri aracılığıyla oval pencereye iletirken, bu ses dalgalarının yuvarlak pencereye ulaşmasını da engeller.

Kemik Zincirin Görevi: Kulak zarı ve kemikçiklerin en önemli görevi hava ortamından sıvı ortama geçişi ve iç kulak sıvılarının akustik direncinden oluşan enerji kaybını karşılamaktır. İleri sürülen görüşlere göre kulak zarındaki ses enerjisi, kemikçik zincirinin kaldıraç etkisi (1.3 kat) ve zarın aktif bölgeleri ile stapes tabanı arasındaki farkın (1/15 ile 1/20) oluşturduğu hidrolik etki sonucu iç kulağa yaklaşık olarak 22 kat daha artırılan iş olarak iletilir, bu ise 24 dB e karşılıktır (12).

Östaki Tüpü: Sesin zardan kemikçik sistemine ve iç kulağa iletilmesinde en önemli özellik kulak zarının dış ve orta kulak ortamlarında eşit düzeyde basınç etkisine sahip olmasıdır. En iyi ses iletimi orta kulaktaki basıncın atmosfer basıncına eşit olması ile gerçekleşir. Orta kulakta bu görevi östaki tüpü üstlenmiştir. Basınç dengesi bozukluklarının özellikle 500 Hz-e kadar olan alçak frekanslardaki iletimi bozduğu ileri sürülmektedir (7).

Orta Kulak Kas Refleksleri: Ses iletimine yardımcı elemanlar arasında orta kulak kaslarının kasılmaları hem işitme fizyolojisi hem de odyolojik tanı açısından önemlidir. Orta kulak boşluğunda insan vücudunun en küçük kaslarından olan M. Tensor Tympani ve M. Stapedius yer almıştır. Sesin iç kulağa transferinde tensor tympani kası yapıştığı malleus

hareket ettirerek kulak zarını gerer veya gevşetir. Böylece zarın akustik impedansını değiştirir. Bu sayede zar seslere karşı daha duyarlı ve ya duyarsız hale gelir. Ayrıca yüksek şiddetteki seslerde zarı gevşeterek iç kulağa aşırı derecede ses basıncı gitmesine engel olur. Bu kas Trigeminal sinirin mandibuler dalı tarafından inerve edilir. Stapes yapışan M.Stapedius, normal kulaklarda 70-90 dB ses şiddetinde kasılarak stapes tabanını orta kulağa doğru çekerek iç kulağı yüksek şiddetteki seslerden korur. Bu kas Fasiyal sinirin stapedia dalı tarafından innerve edilir. Bazı araştırmacılar, bu kas reflekslerinin işitmede frekans seçici görevlerinin de olduğunu belirtmektedirler (3, 12)

Kemik yolu ile işitme

Sağlam bir koklea, çevresindeki kemik dokuların titreşmesi ile de uyarılabilir. Kafatası kemiklerinin titreşmesi sonucu kokleanın direkt uyarılması yanında, koklea sekonder yollarla da uyarılmaktadır.

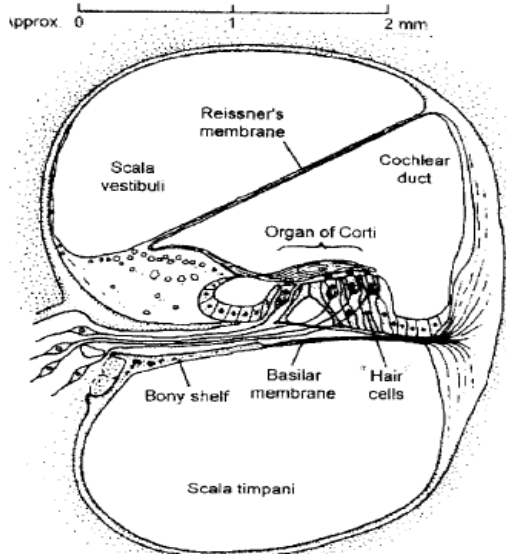
Bu uyarım için üç çeşit yol belirtilmiştir:

1. Titreşimler dış kulak yolu duvarlarından kulak yoluna geçerek hava iletimine yol açar.
2. Timpanik kavitenin duvarlarını titreştirerek meydana gelen ses dalgaları yuvarlak pencereyi uyarır.
3. Dış kulak yolu, timpanik boşluk ve annulus'u birlikte titreştirir.

Kemik yolu ile işitme sensörinöral işitme mekanizmasının bir ölçüsü olarak kullanılır.

Koklea Fizyolojisi: Kokleanın iki önemli görevi vardır. Birincisi akustik enerjinin korti organındaki tüy hücrelerine kadar taşınması. İkincisi korti organındaki tüy hücrelerinin gelen mekanik iletim dalgasını kimyasal veya elektriksel gerilimine dönüştürüp, işitme sinirine iletmesi olayıdır.

Şekil 1: Koklea'nın şematik görünümü



Kokleadaki ses dalgalarının yayılımı Bekesy'nin "travelling wave" ilerleyen dalga teorisi, Helmholtz'un yer teorisi (1857), Rutherford' un "frekans veya telefon" teorisi (1880), Wever'in "Yayılım" teorisi (1949) gibi çeşitli teorilerle açıklanmaktadır (7-13).

Kokleada oldukça farklı özelliklere sahip sıvı dolu kompartmanlar mekanosensöriyel transdüksiyon için son derece önemlidir (25). Skala media, üstte Reissner membranı ile 'vestibüler skala'dan, altta baziller membran ile 'timpanik skala'dan ayrılır. Timpanik skala ve vestibüler skala perilenf içermektedir. Beyin omurilik sıvısı (BOS) ve ya plazma ultrafiltratı olarak nitelendirilebilecek olan perilenf, yüksek oranda Na^+ (140 mM), düşük K^+ ($\leq 5\text{mM}$) ve eser miktarda Ca^{2+} (1-2 mM) içermektedir. Skala medianın içerdiği endolenf ise 155 mM K^+ , 1mM Na^+ ve eser miktarda Ca^{2+} dan oluşmaktadır. Bu, hücre içi iyon oranlarını andıran özelliğe sahip yegane vücut sıvısı, sinyal iletimi için şart olan K^+ iyonlarının rezervuarıdır.

Baziller membranının üzerinde bulunan tüylü hücrelerin apikal kısımları endolenf içerisinde yüzerken, bazolateral kısımları perilenf ile ilişkidir. Mekanik sinyaller vasıtası ile baziller membranının vibrasyonu sonucu üzerinde bulunan tüylü hücrelerin mekanik reseptörleri olan stereosilyaların uyarılmasına ve hücre içerisine K^+ akışına sebep olur, mekanik sinyali elektrik sinyaline çevirir (26,27).

İşitme için son derece önemli olan endokoklear potansiyeli (+80-100 mV) sağlamak için 'vasküler stria' Na-K-ATPaz ile K^+ 'u endolenfe, Na^+ 'u ise endolenften dışarıya sürekli olarak pompalar. Bu ancak K^+ 'un resirkülasyonu ile mümkün olur. Transdüksiyon işlemi takiben K^+ 'un 'aralıklı bağlantı sistemi' ile tüylü hücrelerin tabanından perilenfe, takiben lateral duvara(spiral ligamana) ve tekrar vasküler striaya geri dönüşümü gerçekleştirilir. Koklea lateral duvarında birbirlerine 'aralıklı bağlantılarla' bağlanmış hücreler topluluğunu başlıca spiral ligaman fibrositleri, Corti Organı'nın destek hücreleri, vasküler strianın bazal ve ara hücreleri ve vasküler strianın endotel hücreleri oluşturmaktadır (28). 'Aralıklı bağlantılı' hücreler topluluğu kendi içerisinde epitelyal ve bağ doku hücreleri olmak üzere ikiye ayrılırlar (25).

Endolenfatik potansiyeli idame ettirmek için vasküler striadaki endotel hücreleri arasında 'sıkı bağlantılar' sayesinde oluşan kan-labirentin bariyerinin de büyük önemi vardır. Bu bariyerin bütünlüğünde bozulma, endolenfatik potansiyeli 0 mV'a çekerek işitme kaybına yol açacaktır (28). Sonuç olarak, işitme fonksiyonunun kusursuz işleyebilmesi için koklear sıvıların iyon içeriğinin hassas olarak ayarlanması gerekmektedir.

Kokleanın Elektriksel Potansiyelleri. Tektoriyal membran ile tüy hücrelerinin sürtünmeleri sonucunda oluşan elektriksel kutuplaşmalar, tüy hücrelerinin uyarılmasına yol açar. Sonuç olarak, meydana gelen enerji ile sinir uçları uyarılmış olur.

Kokleada dört ayrı tip potansiyel mevcuttur

1.İstirahat Potansiyeli. Koklea uyarılmadığı zaman mevcut olan elektrikli potansiyeldir. İntrasellüler potansiyeli-tüy hücrelerinin iç kısımlarından ölçülen bu potansiyel 60 mV değerindedir ve endokoklear potansiyel skala mediadaki endolenf perilenfaya göre + 80 m V' luk bir farklı elektrikli gerilime sahiptir. Böylece bir tüy hücresi zarının dışı ile içi arasında 150 m V civarında potansiyel farkı vardır.

2.Koklear Mikrofonik. Tüy hücrelerinin fiziksel uyarıları sonucu ortaya çıkarlar. Yuvarlak pencereye yerleştirilen elektrotlarda incelenebilen, işitsel uyarılara tepki şeklindeki potansiyellerdir.

3.Aksiyon Potansiyelleri. Bir ses uyarısının beyine kadar iletilmesinde taşıyıcı nöronların tümünün toplam aksiyon potansiyelleri işitme sinirinin o andaki aksiyon potansiyelini verir. (1, 9)Sinir üzerinden yuvarlak pencereden veya kokleadan kayıt edilebilir. İşitsel uyarı iç kulaktaki iletim dalgasından sonra elektriksel gerilimlere dönüşür ve işitme sinir liflerinin bir grubunda aksiyon potansiyelleri oluşur.

4.Birikim Potansiyelleri. Koklea içerisinde ses iletim dalgasının en büyük olduğu bölgeden elde edilirler. Yüksek şiddetteki uyarılarla daha belirgin hale gelirler ve bu yüzden koklear mikrofonikten ayrılırlar. Birikim potansiyellerinin kaynağının, iç tüy hücreleri olduğu sanılmaktadır

Santral İşitme Fizyolojisi

İşitme siniri pons'a girdikten sonra işitme yollarının 2. nöronlarının bulunduğu ventral ve dorsal koklear nükleus'lara dallar gönderirler. Dorsal koklear nükleus dalı ventral koklear nükleusun posterior kısmını innerve eder. Koklear nükleus'u terk eden 2. nöronlar orta hattan karşı tarafa geçip o taraftaki süperior olivar kompleks'de sonlanırlar veya lateral lemniskus ve bunun nükleusunu oluştururlar. İşitme sinirinin afferent liflerine ilaveten tüy hücreleri orijinlerini süperior olivary nükleus'un her iki tarafından alan olivo koklear demetin efferent lifleri tarafından, innerve edilir.

Lemniscal yoldaki liflerin en fazla miktarı inferior kollikulus'ta son bulur. Fakat az bir kısmı inferior kollikulus'u geçerek medial geniculate body'ye , az bir kısmı da karşı taraftaki inferior kollikulus' a ulaşır. İnferior kollikulus işitsel refleks aktivitelerinde rol oynamaktadır. Kulağın uyarım durumuna göre inhibitör veya eksitatör rol oynamaktadır.

İnferior kollikulus'ta bulunan hücrelerin neuritleri çeşitli yollarla ya doğrudan doğruya veya diğer çekirdekler vasıtasıyla bazı sinirlerin motor çekirdeklerine bağlıdır. Bunlar göz kaslarının motor lifleri, kranial ve spinal motor lifleridir. Bu yollar ses uyaranları sonucu meydana gelen çeşitli refleks hareketleri ile ilişkilidir (13). Medial genikulate body'ye gelen afferent lifler aynı taraftaki inferior kollikulus'tan gelir. Inferior kollikulus'taki tonotopik hücre yerleşmesini medial genikulat body de görmekteyiz. Medial genikulat body' in temel nükleusundan çıkan 3.nöron lifleri belirli bir düzende temporal korteks'e gelirler. Primer işitme alanına (Gyri Temporales Transversi veya Heschl) gelen liflerin hemen hemen hepsi nükleusun anterior kısmından gelir. Nükleus'un posterior kısmındaki lifler ise hakiki işitme sahasının dışındaki insula temporal korteks'e giderler. Bu ikincil işitme sahası genikulat nükleus'un bütün kısımlarından lifler alır ve bu liflerin çoğu diğer bölgeleri innerve eden liflerin kollateralleridir. Serebellar Bağlantı işitme sistemi ile serebellum arasında belirgin bir bağlantı vardır. Lobulus simplex ve tuber vermis'de görme sahası ile üst üste gelen geniş alanda işitsel uyarıcıya karşı cevaplar elde edilmiştir. Serebellar bölgede ses uyarıcısına karşı meydana gelen cevapların yukarı deserebrasyonu ile değişmediği, öte yandan inferior kollikulus destrüksiyonunda cevabın kaybolduğu görülmüştür. Böylece inferior kollikulus seviyesinde serebelluma bağlantı kurulmakta olduğu ortaya çıkmıştır.

1.Vestibüler Sistem Anatomisi ve Fizyolojisi

Vestibüler sistem, yerçekimini, kafanın boşluktaki konumunu, vücudun her türlü hareketini ve konum değişikliğini hisseden özelleşmiş yapılardan oluşur. Konum ve harekete yönelik bilgiler, esas olarak her iki iç kulakta da yer alan vestibüler uç organlar (end organs) tarafından sağlanır. Bununla birlikte gözler, deri, tendonlar, kaslar ve eklemlerden de bilgiler toplanır. Bu bilgiler, merkezi sinir sisteminde işlenir, bütünleştirilir ve vücudun konumuna ve her türlü hareketine uyumlu olacak şekilde duruşu sağlayan kaslara komutlar gönderilir. Neticede; gözlerin bakılan noktada sabitlenmesi, çeşitli vücut kaslarının tonusunun

ayarlanması gibi çeşitli refleksif mekanizmalarla vücut pozisyonu korunur ve denge sağlanır.

Vestibüler sistem anatomisi

Onaltıncı yüzyılda Gabriele Fallopio, ilk olarak kulağın anatomisini tanımlayarak iç kulağı iki bölüme ayırmıştır. Birinci bölümün, vestibuli ile SSK'lar ve ikinci bölümün ise koklea 'yı içermekte olduğunu söylemiştir. Perilenf sıvısı, 1761 yılında Cotugno tarafından tanımlanmıştır ve Scarpa ise membranöz labirente ayrı bir sıvının daha olduğunu yani endolenfi tanımlamıştır. Ondokuzuncu yüzyıl ortalarında, Fransız fizyolog Pierre-Marie Flourens güvercinler ile yaptığı deneylerde SSK'ların, kokleadan ayrı olduğunu ve dengede kritik rol oynadığının ilk olarak farkına varmıştır (69)

Vestibüler Sistem, *periferik* ve *santral* olmak üzere iki bölümde incelenebilir. Periferik bölüm, üç SSK (anterior, posterior, lateral), sakkül, utrikül, vestibüler sinir ve vestibüler gangliyondan oluşur. Santral bölüm ise 4 tane vestibüler nükleus, ikincil nöronları ve bunların santral bağlantılarından oluşur (10).

Periferik Vestibüler Sistem Anatomisi

Semisirküler Kanallar ve İç kulak Sıvıları. Temporal kemiğin petröz parçası, kemik labirent olarak bilinen, birbiri ile bağlantılı bir dizi kıvrımlardan oluşur. Kemik labirentin orta kavitesi, oval pencerenin medial kısmında yerleşmiş olan vestibül adını alır. Vestibülün anterior kısmında kohlea ve posterior kısmında ise SSK'lar yer almaktadır. Farklı kesecikler ve kanallardan oluşan membranöz labirent, kemik labirentin içini kapsamaktadır. Etrafını, hücre dışı (ekstrasellüler) ve serebrospinal sıvıya oldukça benzeyen *perilenf* adında berrak bir sıvı çevrelemektedir. Kandan sağlanan bir ultra-filtrattır. Ayrıca beyin omurilik sıvısından (BOS) duktus perilenfatikus aracılığı ile gelir. Bu kanal dardır ve sıvı girişi çok yavaştır. Yüksek sodyum (Na⁺) ve düşük potasyum (K⁺) içermektedir ([K⁺]=10 mEq/l; [Na⁺]=140 mEq/l). Perilenfatik sıvı dengesi, çoğu ekstrasellüler sıvı için geçerli olduğu gibi, büyük

oranda hidrostatik ve osmotik basınç dengesinin kontrolü altında olmaktadır (12). Membranöz labirentin içinde ise, hücreler içi sıvıya çok benzeyen, yüksek potasyum iyonları ve düşük sodyum iyonları içeren endolenf sıvısı ile doludur ($[K^+]=144$ mEq/l; $[Na^+]=5$ mEq/l). Endolenf, kohleada stria vasküleristen, vestibüler labirentte dark hücrelerinden salınmaktadır (78). Membranöz labirentin vestibüler bölümü, beş sensör organa ayrılmıştır. Bunlar vestibülde yerleşik halde bulunan sakkül ve utrikül ve kemik labirentin içini dolduran üç adet SSK'lardır (79). SSK'lar vestibülün posteriorunda bulunur. Bunlar, horizontal (lateral), anterior (superior), posterior (inferior) semisirküler kanallar (SSK) olarak adlandırılmaktadır. SSK'ların hepsi birbiriyle 90° açı yapmaktadırlar. Lateral SSK, oturur veya ayakta iken ve başın tam karşıya bakar pozisyonunda, horizontal plandan 30° açı ile yerleşik halde iken, posterior ve anterior kanallar ise sagittal plandan 45° açı yaparak yerleşmişlerdir. Bununla birlikte, bir kulağın anterior kanalı kontralateral taraftaki posterior kanal ile paralel şekilde yerleşmiştir. Aynı anatomik yapı posterior SSK için de geçerlidir (15). Vestibüler organların içindeki duyu reseptörleri, farklı uzaysal düzlemlerde baş hareketleri tarafından farklı şekilde uyarıldıklarından, vertikal ve horizontal düzlemlere göre yatay ve dikey şekilde yerleşik halde bulunmaktadırlar. Bu reseptörler tamamen başın ivme hareketine bağlı olarak stimüle edilirler. Fakat vestibüldeki sensör organlar (utrikül ve sakkül), fonksiyonel açıdan SSK'larından farklıdır. Sakkül ve utriküldeki nöroepiteller, yerçekimi kuvvetine ve doğrusal hareketlere duyarlıdırlar. Bundan dolayı, bu reseptörler, doğrusal hareketlere bağlı bilgileri, baş hareketi olmaksızın bile başın pozisyonunu korumak için sağlamış olur. Bunun aksine, SSK reseptörleri, başın rotasyonel hareketleri tarafından uyarıldıkları için, açısal ivmelere bağlı olarak stimüle edilirler (72).

Vestibüler aquaduktus, endolenfatik duktusu barındıran bir kanaldır. İçini kaplayan fibröz doku, içte vestibülün periodik dokusu ve dışta ise meninkslerle devam eder. Bu yapı endolenf değişimi için önemlidir (79). Cochlear aquaduktus, vestibüliyi kafa içine birleştiren

iki kanaldan biridir. Periodik doku ile doludur ve gerçek bir kanal niteliği taşımaz. Bazı çalışmalara göre, bazı kan hücrelerinin geçmesine olanak verecek bir açıklığı vardır (74). İç kulak kanalı (meatus acusticus internus) dura ile döşenmiş, transvers ve frontal konumda olan, 7-10 mm uzunluğunda kısa bir kanaldır. Kemik labirentin medial bölümünde yer alır. Bu kanalın içinden 7. ve 8. kraniyal sinirler ile iç kulak arter ve veni geçer (17).

Utrikül ve Sakkül (Otolit Organlar): Utrikül, hafifçe düzleşmiş oval bir keseciktir. Utrikülün iç yan duvarı vestibülün iç yan duvarına tutunmaktadır, dış yan duvarı ise, stapes tabanının karşısında horizontal SSK ön tarafına tutunmaktadır. Kesenin içinde endolenf bulunmaktadır. Bu kesenin lateral yarısında, kafa tabanına paralel olarak 3x2 mm boyutlarında kalınlaşmış bir alan bulunur. Bu kalınlaşmış alana maküla denir. Maküla üzerinde endolenf hareketini algılayan silyalı hücreler vardır (18,75).

Sakkül, oval biçimlidir ancak utrikülden küçüktür. Doğrusal hızlanmaları algılar. Anterior ucu, düzlemden yukarı kıvrım yapmasına karşın, büyük bir bölümü hemen hemen yatay kanal ile aynı düzlemedir. Sakkülün makülası vertikal (dikey) konumdadır. Yer çekimi ve doğrusal hareketlerden etkilenir. Yukarı ve aşağı doğrusal hızlanmaları algılama şekli olarak kendine özgü bir rol taşımaktadır (75).

Vestibüler Reseptör Hücreler (Tüylü Hücreler): Maküler organ ve SSK'ların duyu reseptörleri, vestibüler duyu hücrelerinin uyarılması için donanımsal olarak farklı tiplerde oldukları halde, farklı nöroepitellerin hepsinin, yapısal düzenleme açısından çok benzerdir (19). Vestibüler reseptör hücreler, kohleadaki reseptör hücreler gibi tüylü hücrelerdir. Tüyler, reseptör hücrelerin üst kısmından çıkan ve yapılarında aktin flamanları bulunan uzantılardır. Tüylü hücrelerin her birinde, hücrenin apikal ucundan kaynaklanan 20-200 arası stereosilyum (stereocilium) adı verilen küçük tüycükler ve bir adet kinosilyum (kinocilium) adı verilen büyük tüy bulunur (20). Kinosilyum her zaman en kenarda yer almaktadır. Kinosilyumdan diğer tarafa gidildikçe, stereosilyumlar uzundan kısaya doğru dizilmiştir. Stereosilyumların

tepesinde elektron mikroskopuyla güçlükle farkedilebilen çok ince ipliksi bağlantılar vardır. Bu yapıların görevi, stereosilyumları birbirine bağlamak ve en uzun stereosilyumu kinosilyuma bağlamaktır. Bu bağlantılar sayesinde stereosilyumlar, birlikte hareket edebilirler (21). Vestibüler labirente birbirinden farklı iki tip tüylü hücre tanımlanmıştır. Tüm vestibüler uç organlarda (end organs), her iki tipteki hücrelerden de bulunmaktadır. Bunlar Tip I ve Tip II tüylü hücreler olarak adlandırılmışlardır. Tip I tüylü hücreler, kadeh şeklindedirler. İnnerve eden sinirler, Tip II tüylü hücrelerden farklı olarak kalın miyelinlidir ve geniş bir çanak şeklinde afferent sinir ucu bağlantısı bulunur. Çekirdekleri yuvarlaktır ve hücre tabanına yerleşmiştir. Morfolojik olarak daha büyük ve düzensiz ateşleme özelliği bulunan sinir uçlarına sahiptirler. Çok hassas oldukları ve çok hafif uyaranları algıladıkları bilinmektedir. Filogenetik açıdan daha gelişmiş omurgalılarda bulunmaktadır. Tip II hücreler ise, daha düz ve silindirik yapıdadır. Sinir bağlantıları daha basit ve düğme şeklindedir. Düzenli ateşleme özelliğine sahip daha küçük sinir uçları bulunmaktadır (23).

Algılayıcı Organaller. Memeliler iki tür vestibüler algılayıcı organelle sahiptirler. Bunlardan birincisi, SSK'ların ampullalarına yerleşmiş olan krista ampullaris, diğeri de utrikül ve sakkül makülasıdır (23).

Krista (Crista) Ampullaris: Her semisirküler duktusun sonlandığı ampullanın içinde, tüylü hücreler ile destek hücrelerinin yerleştiği, kabarık tepeye benzeyen bir bölgedir. Kristaların kabarık tepe bölgelerinde daha çok Tip I vestibüler duyu hücreleri bulunurken, kenarlara doğru daha çok Tip II vestibüler duyu hücreleri görülmektedir (7). Krista ampullarisin üst kısmı, kubbe şeklinde jelatinöz bir madde olan kupula ile kaplıdır . Kupula sıvı geçirmez özelliği ile utrikulus ile yarım daire kanalları arasında sıvı irtibatına olanak vermez. Özgül ağırlığı 1 g/ml'dir. Çevresindeki endolenfle aynı özgül ağırlığa sahip olmaları nedeniyle açısal hareketler sırasında endolenfle birlikte hareket eder ama doğrusal hareketlerde endolenf akımı olmadığı için etkilenmezler. Ayrıca, özgül ağırlıklarının

endolenfle aynı olması nedeniyle yerçekiminden de tek başına etkilenmezler. Krista ampullaristeki tüylü hücreler, kupulanın içine doğru uzanır. Kupula, tavanda ve tabanda ampullanın duvarına bağlıdır. Endolenfatik sıvı, semisirküler duktuslar ve ampullada hareket ettikçe kupulayı da oynatır. Kupulanın bu hareketi de içinde gömülü halde bulunan, vestibüler reseptör hücrelerin tüylerini hareket ettirir (72-74).

Maküla (Macula): Utrikül ve sakkülde bulunan sensöriyel epitele maküla adı verilmektedir. Otolitik organların iç yüzünde, duvarların kalınlaşmış küçük bir bölümünde (çapı yaklaşık 2 mm) yerleşmiştir. Utriküler ve sakküler makülaların tüylü hücreleri, benzer yapısal organizasyona sahiptir. Binlerce tüylü hücrelerden, bunların üzerini örten jelatinöz bir tabakadan (otolitik membran) ve tabakanın üzerinde bulunan otolitlerden (otoconia ya da statoconia) oluşmaktadırlar. Her makülada, tüylü hücrelerin her biri tüyleri farklı yönlere bakacak şekilde dizilmiştir. Makülanın içinde bu farklı yönlere bakan hücrelerin arasında eğri bir hat bulunur. Buna striola denir. Sakkül makülasında, tüylü hücrelerin kinosilyumları strioladan uzağa bakacak şekilde konumlanmış iken, utrikül makülasında ise tüylü hücrelerin kinosilyumları striolaya yakın olacak şekilde konumlanmıştır. Striola civarında daha çok Tip I vestibüler duyu hücreleri bulunurken, strioladan uzaklaştıkça daha çok Tip II vestibüler duyu hücreleri görülmektedir (72, 75). Otolitler, kalsiyum kristallerinden oluşmaktadır ve özgül ağırlıkları endolenfin yaklaşık 3 katıdır. Yapısal durumlarından dolayı, endolenf içinde yüzmezler ve maküladaki jelatinöz tabakaya gömülü halde bulunurlar. Boyutları, enaz 1µm'den 20µm'ye kadar değişmektedir. Doğrusal baş hareketleri ve yerçekiminin etkisi altında, maküler yüzeydeki otolit membranının pozisyonundaki ufak değişiklik otolitlerin ağırlığı ile tabaka içine doğru uzanan sillerin eğilmesine neden olur. Bu değişim saçlı hücrelerde elektriksel bir polarizasyona sebep olmaktadır (24).

Vestibüler Sinirler

Tüylü hücrelerden çıkan uyarılar, hücrelerin etrafında bulunan sinir uçları ile alınırlar. Bu sinir uçları birleşerek sinir liflerini meydana getirirler . Lateral SSK'lar ve utrikül makülasından köken alan lifler, süperior vestibüler siniri oluşturmaktadır. Posterior SSK ampullasından ve sakkül makülasından kaynaklanan lifler birleşerek de inferior vestibüler siniri oluşturlar (20). Süperior ve inferior vestibüler sinirler, kokleadan gelen koklear sinirle birlikte VIII. kranial siniri (vestibülokoklearis) oluşturlar. Vestibüler sinirde, düzenli (regüler) ve düzensiz (irregüler) ateşlemeli olarak iki tip efferent nöron bulunmaktadır. Regüler tip olanlar, spontan aktivitede ve VOR'da önemli rol oynarlar. İrregüler olanlar, çok hızlı tepki verirler fakat spontan ateşleme yapmazlar. Bunlar ise, vestibülospinal refleks (VSR) önemlidirler (23). Süperior ve inferior vestibüler sinirler, fasiyal sinir (VII. Sinir) ve koklear sinirle beraber internal akustik kanala birlikte girerler. Ön üstte fasiyal sinir, ön altta koklear sinir, arka üstte superior vestibüler sinir, arka altta ise, inferior vestibüler sinir yer alır. Internal akustik kanal, ortalama 3,7 mm çapında, 8 mm uzunluğunda, dört bölümlü bir kanaldır. Medial ucu porus, lateral ucu fundus olarak adlandırılır. Fundus kısmında, horizontal krest (falsiform) ve vertikal kerestler (Bill's bar) bulunur. Bu yapılar sinirler arasındaki ilişkiyi sağlamaktadırlar. Ayrıca internal akustik kanalda labirentin arter de bulunur (71, 77).

Vestibüler Çekirdekler

Beyin sapında yaklaşık olarak medulla ile pons arasında yerleşmişlerdir. Her bir tarafta, superior, inferior, medial ve lateral olmak üzere 4 adet vestibüler çekirdek bulunur (72,75).

1. *Süperior vestibüler çekirdekler* (Bechterew): Santral ve periferik olarak ikiye ayrılırlar. 4. ventrikülün rostral tabanına yerleşik halde bulunur. Semisirküler kanalların kristallerinden gelen lifleri alır ve SSK'lardan kaynaklanan VOR için ana yönlendirme çekirdeğidir. Serebelluma giden efferentleri de bulunur (72).

2.*Medial vestibüler çekirdek (Schwalbe)*: Vestibüler çekirdeklerin en büyüğüdür ve superior vestibüler çekirdeğin hemen kaudalinde bulunur. Medial vestibüler çekirdek, VOR için önemli SSK girdilerini alır. Bunun yanında kas tonusunu düzenlemek için, vestibülospinal traktusa vestibüler sinyalleri yönlendirir. Örneğin; lateral kanal kristasının uyarılması ile ipsilateral kas tonusunda artma, kontralateral kas tonusunda ise azalma görülür. Bu mekanizma, postür koruyucu ve düzeltici refleksler için önemlidir. Özellikle de hızlı ve beklenmedik kafa hareketleri sırasında, postürün korunması için önem taşır (72, 73).

3.*Inferior vestibüler çekirdek (Desandan)*: Otolitik organlardan gelen lifleri alır. Inferior vestibüler çekirdekteki hücrelerin bir kısmı, vestibülospinal yolların oluşumuna katılırlar. Fakat büyük çoğunluğu serebellum ile bağlantılıdır (23).

4.*Lateral vestibüler çekirdek (Deiters)*: Santral ve periferik olarak ikiye ayrılır. Ventral yüzünde utrikülden (periferik) gelen, dorsal yüzünde ise serebellumdan (santral) gelen bilgileri alır. Lateral vestibüler çekirdekten çıkan ana afferentler, aşağı doğru uzanarak lateral vestibülospinal traktusu oluşturur (72).

Serebellum

Serebellum, çoğu hızlı vücut hareketleri gibi, dengeyi sağlamada da sorumlu bir organ gibi çalışır. Serebellumun flocculonoduler lobları, özellikle kanallardan gelen dinamik denge uyarıları ile bağlantılıdır. Bu lobların hasarı, SSK'ların hasarı ile gelişen belirtilerin neredeyse aynısına yol açar. Başka bir ifade ile flocculonoduler lobların ya da SSK'ların zarar görmesi hareket yönünün hızlı değişikliklerinde dinamik dengenin bozulmasına sebep olurken, statik durumlarda dengenin çok fazla etkilenmemesine neden olur. Serebellum uvulasının ise statik dengede önemli bir rol oynadığı düşünülmektedir (72,75).

Vestibüler sistem fizyolojisi

Vestibüler sistem, dengenin sağlanmasında fonksiyonu olan 3 sensöriyel sistemden biridir. Bu sistemler; görsel (vizüel) sistem, somatasensöriyel (proprioseptif) sistem ve vestibüler sistemdir. Görsel sistem, gözler aracılığı ile, proprioseptif sistem de kas, eklem ve tendonlar aracılığı ile elde edilen duyuların merkezi sinir sistemine (MSS) gönderilmesini sağlayarak dengenin oluşmasında rol oynarlar. Vestibüler sistemin temel görevi, istemsiz olan baş hareketlerini algılamak ve bu bilgileri refleks göz hareketleri ve postural düzenleme ile birleştirip, vizyonu ve postürü stabil tutmaktır (28).

Semisirküler Kanallar ve Krista Ampullaris

SSK'ların, kohleanın işitme fonksiyonundan ayrı olarak, dengenin sağlanmasında önemli bir role sahip olduğu, ilk olarak 1842 yılında Pierre-Marie Flourens tarafından farkedilmiştir (69). Ancak endolenf hareketlerinin meydana geldiği kanal ile göz ve baş hareketleri arasındaki ilişki, açık bir şekilde 1992 yılında Ewald tarafından ortaya konulmuştur (71). Bu ilişki Ewald kanunları adı altında toplanmaktadır. SSK'larda, endolenf akımının yönü ve bu etkenlerin yönü ile ilişkisini ortaya koyan üç adet kural vardır. Ewald'ın birinci kanunu Flourens' in kanununa benzer: Kanalin uyarılması sonucu ortaya çıkan göz hareketleri, o kanalın düzleminde ve endolenf akımı yönündedir. Ewald'ın ikinci kanunu, "Lateral SSK'da ampullofugal endolenf akımı, ampullopedal endolenf akımına oranla daha büyük cevap doğurmaktadır" şeklindedir. Ewald'ın üçüncü kanunu ise, "Anterior ve posterior SSK'larda ampullofugal endolenf akımı, ampullopedal endolenf akımına göre daha büyük cevap doğurmaktadır" şeklindedir (72).

Krista ampullaris, kanalın uzun eksenine dik konumda yerleşmiştir. Krista üstünde kupula bulunur ve kupulanın özgül ağırlığı endolenf ile aynıdır. Kristadan ampullanın tavanına kadar uzanmaktadır. Elastik bir membran özelliğindedir. Baş aniden herhangi bir yöne dönmeye başladığında, SSK'lardaki endolenf, SSK'ların hareketine göre geride kalma eğilimi gösterir. Bu kanallardaki hareket başın dönüşüne zıt doğrultuda sıvı akışına sebep

olur. Bu endolenf akımı ampullaya doğru ise ampullopedal, ampulladan uzaklaşır şekilde ise ampullofugal akım denilmektedir. Örneğin; baş horizontal planda sağ doğru hareket ettirildiğinde, sağ horizontal kanalda endolenf akımı rölatif olarak sola kayar ve ampullopedal, sol horizontal kanalda endolenf sağa doğru hareket eder ve ampullofugal akıma neden olur (75). Semisirküler kanallarda ampullopedal akım ve kupula hareketi (73).

SSK'ların kristaları, hareketin meydana geldiği kanal düzlemindeki açısal hareketlere duyarlıdır. Her bir kulaktaki SSK'lar, kontralateral taraftaki eşleri ile simetrik çalışmaktadırlar. Sağ lateral SSK ile sol lateral SSK, sağ posterior ile sol anterior SSK, sağ anterior ile sol posterior SSK'lar birbirinin zıt eşi gibidirler. Bir tarafta SSK'da uyarım var ise o kanalın kontralateraldeki eşinde uyarımda azalma mevcuttur. Benzer şekilde, bir taraftaki SSK'da uyarımda azalma varsa, karşı kulaktaki eşinde uyarım artışı görülür (73). Kupulanın içinde tüylü hücrelerde bulunan kinosilyumlar, hep aynı yöne doğru bakacak şekilde yerleşmişlerdir. Lateral SSK duktusların kristalarındaki tüylü hücrelerin kinosilyumları, utriküle yakın konumda yer alır. Örneğin; kafa sağa doğru çevrildiğinde, sağ lateral SSK duktus kristasında eksitasyon (uyarım artışı) meydana gelirken, sol lateral SSK duktus kristasında ise inhibisyon (uyarımda azalma) meydana gelir. Anterior ve posterior SSK duktus kristalarında ise kinosilyumlar kanalların utrikül uçlarının tersi yönde konumlanmışlardır. Bu nedenle bu kanallarda, lateral kanalların tam aksine ampullopedal akım sonucu inhibisyon görülür (20,72,75).

Otolit Organlar (Utrikül ve Sakkül) ve Makula

Utriküldeki makula esas olarak alt yüzeyde ve horizontal plandadır. Kişi dik pozisyonda olduğu zaman, yerçekiminin yönüne göre başın pozisyonunu tespit etmede önemli rol oynamaktadır. Sakkül makülası ise, düşey düzlemde yerleşmiştir ve insan yatay pozisyonda iken denge sisteminde aktif rol alır (75). Utrikül ve sakkül makülalarındaki tüy

hücrelerinin yerleşim yönlerinin farklı olması çok önemlidir. Baş öne doğru hareket ettiğinde bazı tüylü hücreler, baş arkaya hareket ettiğinde farklı tüylü hücreler, baş sağ veya sola hareket ettiğinde farklı tüy hücre grupları daha fazla uyarılır. Bu nedenle yerçekimin etkisinde kalınan her an, kafanın her konumu için maküla sinir liflerinde farklı çeşitte uyarılar meydana gelir. Utrikül makülası yatay konumda yerleşmişken, sakkül makülası dikey pozisyonda bulunmaktadır. Bu iki otolit organ makülalarının yerleşim pozisyonları sebebi ile, bazı hareketler utrikül, bazı hareketler ise sakkül tarafından daha kolay tanımlanır. Kişi dik pozisyonda iken. utrikül makülasındaki reseptör hücrelerin tüyleri yatay düzleme dik, sakkül makülasındaki reseptör hücrelerin tüyleri ise yatay zemine paralel konumda bulunmaktadır. Utrikül ve sakkül fizyolojik fonksiyonunu günlük hayatta sık sık karşılaştığımız durumlardan örnek vererek açıklayacak olursak; Bir arabanın içinde giderken, araba aniden hızlandığında, başımızın ve gövdemizin o anlık arkaya doğru yatmasını örnek verebiliriz.

Bu sırada, otolitik membranın eylemsizlik nedeniyle ön tarafta kalır ve utrikül makülasındaki reseptör hücrelerin tüyleri öne doğru eğilir. İçinde bulunan araba fren yaptığı anda ise, baş ve vücut aniden öne doğru hareket ederken, otolitik membran arkada kalma eğiliminde bulunur ve utrikül makülalarındaki reseptör hücrelerin tüyleri arkaya doğru eğilir. Asansörde yukarı doğru çıkıldığında, otolitik membranın eylemsizliği, sakkül reseptör hücrelerinin tüylerinin yerçekime doğru yani aşağı doğru eğilmesine sebep olur. Yüksek bir yerden aşağı atıldığında ise otolitik membranın eylemsizliği, reseptör tüylü hücreleri yukarı doğru hareket ettirir yani yukarı doğru eğilmesine sebep olur (72, 20).

Santral Vestibüler Sistem Fizyolojisi

Vestibüler çekirdekler afferent liflerini iç kulaktaki utrikül, sakkül ve SSK'lar ile serebellumdan, inferior serebral pedünkül aracılığı ile gelen liflerden alırlar. Vestibüler çekirdeklerin efferentleri, inferior serebellar pedünkülünden geçen vestibüloserebral traktus ile

serebelluma (yükselen yollar), lateral ve medial vestibülospinal traktuslar ile de anterior funikülde omuriliğe gider (inen yollar). Bazı afferent lifler, vestibüler çekirdeklere hiç uğramadan, doğrudan inferior serebellar pedünküle giderler (29). Omuriliğe giden lifler çaprazlaşmadan aynı tarafta omurilik yarımında aşağı inerler. Bu yollar denge duyusunu omuriliğe taşıyarak postür ile dengenin sağlanmasında rol oynarlar (30). Lateral vestibülospinal traktus, lateral vestibüler çekirdekten ipsilateral olarak lumbosakral bölgeye kadar uzanır. Bu yolun bazı lifleri kısadır. Bu kısa lifler üst ya da alt servikal bölgede sonlanır. Başka bir ifade ile lateral vestibülospinal traktustaki lifler gövde kaslarının, üst ve alt ekstremitelerin motor nöronlarına bağlanarak yerçekimine karşı olan ekstansör kasların fonksiyonunu kolaylaştırır (31). Medial vestibülospinal traktus, medial ve inferior vestibülospinal çekirdeklerden omuriliğe uzanır. Bu yoldaki liflerin çoğu üst servikal bölgenin altına inmezler. Medial vestibülospinal traktus vagusun dorsal motor çekirdeğine de lifler gönderir. Bu da vestibüler uç organ uyarılmasından sonraki mide bulantısını açıklamaktadır. Retiküler formasyon aracılığı ile glossofarangeal sinir ile bağlantı kuran lifler de vardır (31). Denge yolları içinde bazı efferent lifler ise medial longitudinal fasikül içinde inen ve yükselen dallara ayrılır. Bu yol asıl olarak boşlukta oryantasyonu sağlamak ile alakalıdır. İnen yolların kesin tanımlanması yapılamamıştır. Ancak, bilateral olarak boyun bölgesi kaslarına giden motor nöronlar ile bağlantı kurdukları sanılmaktadır. Yükselen dallar da bilateral olarak okülomotor (III. sinir), troklear (IV. sinir) ve abduzens (VI. sinir) ile bağlantı kurarak, baş hareket halinde iken bir obje üzerinde gözlerin sabit kalmasını sağlayan ekstra oküler kas hareketlerini kontrol eder. Medial longitudinal fasikül içindeki lifler dört vestibüler çekirdekten de köken alırlar. Superior vestibüler çekirdekten köken alanlar ipsilateral ilerlerken, diğerlerinden orjin alanlar bilateral olarak devam ederler (30,32). Vestibüler çekirdeklerden yukarı yükselen lifler, talamusun posterior ventral çekirdeklerinde sinaps yaparak buradan kortekse ulaşırlar. İnsanda vestibüler sistem ile ilgili korteks bölümleri çok

iyi tanımlanamamıştır. Lateral sulkusun hemen yukarısında lokalize olan, postsantral gyrusa ait bölge vestibüler alan olarak tanımlanmaktadır (18,32).

Vestibülo-Oküler Refleks (VOR): Vestibülo-oküler reflex (VOR), net bir görüş sağlamak için kafanın dönme hareketlerine karşılık olarak göz hareketlerinin oluşmasını sağlayan ve çok hızlı bir şekilde çalışan reflekstir. Bir cismin görülebilmesi için, gözlerin nesne üzerinde kısa bir süre de olsa odaklanması, nesnenin retinadaki görüntüsünün sabitlenmesi gerekir. SSK'lar, kafa pozisyonu her değiştiğinde bu değişikliği algılayarak, gözlerin kafa hareket yönünün tam tersi yöne doğru ve kafa hareket hızının büyüklüğüne eşit şekilde kaymasını sağlayacak uyarılar iletirler. Bu düzenleme, vestibüler çekirdekler ve medial longitudinal fasikül yoluyla, gözleri hareket ettiren kaslara iletilmesi sayesinde gerçekleşir. VOR, refleks yollarının köken aldığı vestibüler duyu yapılarına göre, kanal oküler ve otolit oküler refleksler olarak alt başlıklarda toplanabilir (73).

Bir kanalın uyarılması, o kanalın düzlemindeki kas kontraksiyonuna yol açar. Bir başka ifade ile hangi kanal uyarılırsa gözler o kanal düzleminde hareket eder. Anterior SSK'da uyarı artışı olduğunda, sinyaller ipsilateral süperior vestibüler çekirdeğe, buradan da kontralateral okülomotor çekirdeğe giderler. Sonuçta, ipsilateral süperior rectus kası ile kontralateral inferior oblik kasları kasılır ve gözler yukarı ve aşağı şekilde torsiyonel olarak döner. Lateral SSK'da, uyarı artışı olduğunda, ipsilateral medial vestibüler çekirdeğe, buradan da kontralateral abduzens çekirdeğe ve ipsilateral okülomotor çekirdeğe gider. Sonuçta, ipsilateral medial rectus ve kontralateral rectus kasları kasılır ve gözler karşı tarafa doğru konjuge şekilde hareket eder. Posterior SSK'da ise sinyaller, ipsilateral medial vestibüler çekirdeğe, buradan da kontralateral troklear çekirdeğe ve kontralateral okülomotor çekirdeğe gider. Sonuçta, ipsilateral superior oblik kası ile kontralateral inferior rektus kasları kasılır ve gözler aşağı ve karşı tarafa doğru torsiyonel şekilde döner (72,73).

Sakküler ve utriküler uyarıların göreceli olarak küçük vertikal göz hareketleri

cevaplarına neden oldukları, otolit oküler reflekslerin gözlerin aynı yatay düzlemde hızlanmasını sağladığı düşünülmektedir. Otolit ve vertikal kanal yollarında sorun olduğunda, patolojik ‘oküler tilt cevabı’ olarak isimlendirilen bir bulgu görülmektedir. Bu bulgu, bir gözün yukarı diğerinin aşağıya kayması, kafanın altta kalan kulağa doğru eğilmesi ve altta kalan kulağa doğru olan dairesel torsiyonel göz hareketi şeklinde üç bileşenden oluşur (72).

Vestibülospinal Refleksler: Vestibüler çekirdeklerden lateral ve medial vestibülospinal yol olarak iki adet vestibülospinal yol çıkar. Lateral vestibülospinal yol, medulla spinaliste sakral seviyeye, medial vestibülospinal yol ise servikal seviyeye uzanır. Bu yollarla inen uyarıcılar, gövdeyle ekstremitelerin ekstansör kaslarının tonusunu güçlendirerek yer çekimine karşı ayakta durmayı sağlarlar. Vücudun hareketleriyle birlikte düşmenin önlenmesi, başın dengeli hareketi ve postüral stabilitenin korunması için, dengeleyici vücut hareketlerini organize eden bir refleks meydana getirirler. Buna vestibülospinal refleks (VSR) adı verilir. Bu refleksin başın ve vücudun dik konumunu koruyucu işlevi vardır (33).

2. Ani İşitme Kaybı

‘Ani işitme kaybı’ tanımlaması ilk olarak 1861’de Prosper Ménière tarafından yapılmıştır (4). Ani işitme kaybı (AİK) ile ilgili ilk klinik çalışma ise 21 hastalık serisi ile 1944’de De Klein tarafından sunulmuştur (6). Ani işitme kaybı, 72 saat içerisinde gelişen, en ardışık az üç frekansı tutan 30 dB ve üzerinde sensörinöral komponentli işitme kaybı olarak tanımlanmaktadır (5).

AİK insidansı üzerine farklı çalışmalar yapılmış olup, Amerika Birleşik Devletleri’nde insidans 100.000 de 5-20 olarak belirtilmiştir (5). Görülme sıklığı yaş gruplarına göre değişiklik göstermektedir. Epidemiyolojik çalışmalarda hastalığın 43-53 yaş aralığında meydana geldiğini ortaya koymuştur (33). Cinsiyet farkı ve kulak taraf üstünlüğü yoktur (34).

Bilateral tutulum nadir olup bütün AİK'ın %1-2 sini oluşturmaktadır. Bilateral görölme genellikle sistemik hastalıklarla ilişkilidir. AİK'nın çoğunlukla idiyopatik olduğu düşünülür. Bununla birlikte; genetik faktörler, viral enfeksiyonlar, vasküler hastalıklar, ototoksik ilaçlar ve otoimmün hastalıkların da bir etken olabileceği üzerinde durulmaktadır. Etyolojideki bu farklı nedenler dolayısıyla tek bir tedavi modalitesi yoktur. AİK, Kulak Burun Boğaz branşının bir acili olarak kabul edilmelidir. Zira erken dönemde tedaviye başlanmış olan hastaların iyileşme oranları daha yüksek bulunmuştur (7). Hastalar saatler, günler içerisinde progresif gelişen 'kulak tıkanıklığı' hissi, işitme kaybı tarif ederler (35). İşitme kaybına %70'e varan oranlarda çınlama, %40'a varan oranlarda baş dönmesi aynı zamanda kulakta dolgunluk ve üst solunum yolu semptomları eşlik edebilmektedir (37).

Etyopatogenez

Ani işitme kaybı patogenezi postmortem temporal kemik histopatolojik incelemeleri ile araştırılmıştır. Merchant ve ark., AİK tanısı olan 17 hastaya yaptıkları postmortem histopatolojik incelemelerinde, en sık histolojik bulgunun tüylü hücre ve Corti organının destek hücrelerinde atrofi olduğunu ortaya koymuşlardır (38). İdyopatik AİK etyopatogenezinden hangi faktörlerin sorumlu olduğu henüz netlik kazanmamıştır, ancak literatürde bu konu ile ilgili pek çok görüş vardır. Patogeneizde birden fazla faktörün birlikte yer alması olasıdır; bunlar başlıca viral, immunolojik ve vasküler faktörlerdir.

1.Viral Teori. Kokleada viral ajanlara bağlı hasarın işitme kaybına yol açması, viral kaynaklı konjenital işitme kayıpları dolayısıyla bilinen bir gerçektir. Ani işitme kaybı hastalarının çoğunun anamnezinde yakın zamanda geçirilmiş ÜSVE hikayesi olması ve dolaşımda bir çok virüse karşı artmış antikor seviyesi bulunması dikkat çekicidir (4,39) Ayrıca viral ajanların latent formlarının koklear hasara sebep olduğu üzerinde durulmaktadır. Herpes Simplex virüs (HSV) vb. virüslerin insan spiral gangliasında latent bulunduğu gösterilmiştir (40). Sonuç olarak, viral ajanlar etyolojide suçlanmasına rağmen, epidemiyolojik,

histopatolojik ve serolojik verilerin ortak bir sonuca varması henüz mümkün olmamıştır (38). İşitme kaybına yol açtığı düşünülen virüsler: Herpes simplex, Variseila Zoster, kabakulak, kızamık, kızamıkçık ve influenza virüsleridir (10).

2.İmmünolojik Teori. Otoimmün nedenli işitme kaybı ilk kez McCabe tarafından 1979'da tanımlanmıştır (37). İç kulakta antijenlere karşı antikorların varlığı ile stria vaskülaris, endolenfatik kese ve duktusda immün komplekslerin oluşması, otoimmün bir hastalığın ani ve ya progresif sensörinöral işitme kaybı nedeni olabileceğini düşündürmektedir (38, 39, 40). İç kulakta antikor varlığı ve vasküler striada immün komplekslerin gösterilmiş olması, kokleada otoimmün süreçlerin varlığı olasılığını gündeme getirmiştir (42). Spiral ligaman fibrositlerinin proinflamatuvar sitokinler ile stimüle edilmesi iç kulakta immün mekanizmaların rol aldığını göstermektedir (43). Düzelmeyen AİK hastalarında, ‘İnsan Lökosit Antijeni’ (HLA) Klas 2 alelleri ile ilişki kurulmuştur (44). Otoimmün karakterde bir hastalık olan Ménière hastalarında AİK atakları görüldüğü bilinmektedir. Süslü ve ark., Ménière ve AİK hastalarında immünolojik parametreleri inceledikleri çalışmalarında ‘eritrosit sedimentasyon hızı’(ESR)’nda kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek, Tümör Nekroz Faktör- α (TNF- α) değerlerini ise anlamlı derecede düşük olarak saptamışlardır (45,46). Ayrıca bir çalışmada, AİK hastalarında normalden yüksek oranda antikardiolipin (aCL) antikorları tespit edilmiştir (47).

3.Vasküler Teori. Normal fizyolojik şartlarda, iç kulağın kanlanması bir end-arter olan Labirentin arter sağlamaktadır. Labirentin arterde kan akımı özellikle modiolusta damarların çevresindeki düz kas hücrelerinde bulunan adrenerjik reseptörler tarafından düzenlenmektedir. Distal kan akımı zayıf bir şekilde düzenlenmekte olup bu durum çoğunlukla normal plazma viskozitesi ve platelet fonksiyonu ile lokal düzenleyici mekanizmalara bağlıdır (22). Vasküler nedenlerde problemler, damar duvarlarında olabileceği gibi arterit, vazospazm, gaz veya yağ embolisi, polisitemi, hiperviskozite (Waldenstrom

Makroglobulinemisi), Sickle Cell Anemi krizi gibi intravasküler nedenlerle de ortaya çıkabilir. Koklear hasar anoksiye veya hipoksiye sekonder olarak meydana gelebilir.

Merchant ve ark.'nın çalışmasında hastalardan yalnızca birinde vasküler hadiselerde görülmesi beklenen histopatolojik değişiklik olan nöronal elementlerde komplet dejenerasyon ve yeni fibröz doku oluşumu' saptanmıştır (38). Schuknecht ve Donovan'ın incelemelerinde de vasküler teori ile uyumlu olan fibroz veya osseoz neoproliferasyona rastlanmamıştır (41). İskemiye karşı koklear tolerans çok düşüktür; neredeyse 60 sn.lik anokside endokoklear potansiyel bozulmaya başlar 4. 30 dakika boyunca dolaşım kesintisi halinde tüylü hücreler, spiral ganglion hücreleri geri dönüşümsüz şekilde hasarlanırlar (36). Kokleanın bazalden apekse doğru kanlanması sebebiyle iskemik bir hadisede öncelikle düşük frekansların etkilenmesi beklenir; fakat aksine düşük frekanslı kayıplar AİK'da iyi prognostik kriterlerdendir (33).

4.Membran Rüptür teorisi. Travmatik Nedenler Labirentin pencerelerden (oval ve yuvarlak) birinin rüptürünün perilenf kaybına neden olabileceği ve sonrasında perilenf ve endolenf arasındaki bölmede basınç değişiklikleri olabileceği üzerinde durulmuştur. Ancak daha sonraki yıllarda yapılan çalışmalarda (1986-1990) ne pencerelerde ne de Reissner veya Basiller membranda rüptür gözlemişler (23,31). Bu teoriler dışında birçok sebebe bağlı olarak AİK gelişmektedir. Bunlardan ototoksik ilaçların kullanılması, neoplastik, nörolojik, metabolik nedenler, pseudohiperakuz ve genetik yatkınlıktır.

5.Toksik Nedenler. Birçok hastalığın tedavi protokolleri içerisinde yer alan ilaçlar, ototaksisite nedeni ile işitmeyi olumsuz etkileyebilir. Bunlar:

a) Antibiyotikler: Streptomisin, Dihidrostreptomisin, Neomisin, Gentamisin, Kanamisin, Vankomisin, Eritromisin, Polimiksin B

b) Kimyasal ajanlar: Karbon monoksit (CO), Bakır, Altın, Kurşun, Arsenik, Anilin.

c) Loop diüretikleri : Etakrinik asit, Furosemid

d) Diğer İlaçlar: Sisplatin, Kinin, Klorokin, Salisilatlar, Nitrojen mustard

6.Neoplastik Nedenler. AİK'lı hastalarda akustik schwannoma, serebellopontin köşe menenjiomu, petröz kemikte lokalize Langerhans Hücre Histiositozisi nadir de olsa izlenebilmektedir (47,48).

7.Pseudohipoakuzi. Özellikle genç hastalar ve stres altındaki okul çocuklarında görülmektedir. Yapılan bir çalışmada 48 AİK'lı çocuktan 26'sı (%54) pseudohipoakuzi, 22'si ise organik ASNİK olarak tanımlanmıştır. Klasik odyometrik testlerle ve klinisyenin tecrübesi ile bu durum kolayca ayırt edilebilir (49).

8.Metabolik Nedenler. Diabetes Mellitus ve dislipidemi gibi hastalıklar mikrovasküler düzeyde etkileri nedeni ile iç kulağı ve dolayısıyla işitmeyi etkileyebilir.

9.Genetik Yatkınlık. ve Aile öyküsü AİK da aile öyküsü pozitif olan vakalar bildirilmiştir (52).

Sonuç olarak, etyolojide birçok faktör araştırılmakla beraber bu konu henüz kesinlik kazanmamıştır. Hastaların bir kısmında immün mekanizmalar sorumlu iken bir başka grupta viral faktörler sorumlu olabilmektedir. Hatta viral faktörlerin tetiklediği immün mekanizmaların nihai sonuca sebep olması muhtemeldir. Etiyolojide sorumlu olduğu düşünülen viral, vasküler ve otoimmün faktörlerin bir arada rol alarak, hücrede stres cevabı ortaya çıkarması ve bu durumun koklear hasara yol açan nitrik oksit (NO) salınımına sebep olması öne sürülen bir diğer teoridir (48). Steroid tedavisinden elde edilen pozitif cevap bu etyopatogenetik mekanizmayı desteklemektedir.

Ayrırcı Tanı

İdyopatik AİK'nın bir dışlama tanısı olduğu unutulmamalıdır ve hastalar işitme

kaybını açıklayacak altta yatan patolojiler açısından mutlaka incelenmelidir. Ayırıcı tanıda göz önünde bulunması gereken durumlar: HSV, VZV, kabakulak, HIV, MS, otoimmün vaskülitler, intoksikasyonlar, endüstriyel zehirlenmeler, akustik nörinom, beyin veya petröz kemik tümörleri, perilenf fistülü, servikal spinal bozukluklar, travma, bakteriyel labirentit, sifiliz, spinal anestezi sonrası, menenjit, genetik sendromlar, polisitemi, lösemi, dehidratasyon, orak hücre anemisi.

Hastaların %10'luk kısmında altta yatan bir sebep bulunur ve tedavi buna göre şekillendirilir (6,49). Özellikle bilateral AİK olgularında etyoloji ayrıntılı olarak irdelenmelidir. Bilateral AİK Sebepleri içerisinde otoimmün iç kulak hastalığı, Lyme hastalığı, Sifiliz, ototoksik ilaçlar, Herpes Zoster Oticus (Ramsey-Hunt Sendromu), Sarkoidoz, kurşun zehirlenmesi, MELAS sendromu (metabolik ensefalopati, laktik asidoz, inme benzeri epizodlar), mitokondriyal bozukluklar, Vertebrobaziller hastalık ile ilgili bilateral işitsel damar hasarı, Cogan Sendromu gibi durumlar göz önünde bulundurulmalıdır.

Retrokoklear patolojileri ekarte etmek için AİK kliniği olan hastalar MRG veya İşitsel Beyin sapı Cevabı (ABR) tetkiki ile incelenmelidir (5). Ani işitme kaybı ile başvuran hastaların %5'inde akustik nörinom saptanmaktadır ve tamamen düzelme olması bu olasılığı ekarte ettirmez (50). Ayrıca, ağır kaldırma hikayesi olan olgularda Simmons'ın ortaya koyduğu 'membran rüptürü teorisi' ve buna bağlı gelişen perilenfatik fistül akıldan çıkarılmamalıdır; hastalar acil olarak eksplore edilmeli ve varsa fistül oblitere edilmelidir (32). İşitme kaybı ve inflamatuvar göz bulguları ile seyreden nadir bir hastalık olan Cogan Sendromu'nda hastaların %50'sinde AİK meydana gelir (51). Ayrıca antikoagülan kullanımına bağlı iç kulakta kanama meydana gelmesi ve bu durumun perilenfatik basıncı bozarak işitme kaybına yol açması olasıdır (36). Bu hasta grubunda iç kulakta kanama MRG'da sık rastlanabilen bir bulgudur (52). Bunlardan başka, multiple skleroz ve ya serebral enfarkt gibi nörolojik hadiseler AİK olarak bulgu verebilir. Bazı iç kulak anomalilerinin ilk

olarak AİK ile bulgu verebileceği özellikle genç hastalarda unutulmamalıdır.

Prognoz

AİK hastalarının yaklaşık %50'si ilk iki hafta içerisinde tamamen düzelme gösterirler (34,44). İki haftalık sürenin sonunda tedaviye cevap ihtimali azalır (4). Hastaların neredeyse tamamı 3 ay içerisinde nihai eşiklerine ulaşırlar (44). Tedavi ile başarı şansı, literatürde %35'den %89'a varan oranlarda bildirilmiştir (53,54). Son derece geniş bir yelpazede yer alan bu oranların muhtemel sebebi, iyileşme kriterlerindeki farklılıklardır. Düzelme, tedavi sonrası belirli aralıklarla tekrarlanan odyogramlarla takip edilir. Bu aşamada karşılaşılan güçlük, hasta kulağın hastalık öncesi eşiklerinin çoğu zaman elde edilememesidir. Bu durumda düzelme karşı kulak eşiklerine göre değerlendirilir. Karşı kulakta herhangi bir sebebe bağlı işitme kaybı olması durumunda ise değerlendirme güçleşmektedir.

- Tam iyileşme: Saf ses ortalamasının etkilenmemiş kulağın değerinin 10 dB'lik sınırları içerisinde olması veya 'konuşmayı ayırt etme skoru'nun etkilenmemiş kulağın değerlerinin %5-10 sınırları içerisinde olması veya Siegel kriterlerine göre Saf ses ortalamasında 25 dB artış veya işitme kaybı öncesindeki değerlere dönüş.

- Kısmi İyileşme: Ani işitme kaybı sonrası hala işlevsel olan kulakta SSO'da en az 10 dB düzelme gözlenmesi veya konuşmayı ayırt etme skorunda $\geq$ %10 düzelme gözlenmesi ve ya Siegel kriterlerine göre saf ses ortalamasında 10-24 dB artış

- İyileşme yok: Saf ses ortalamasında 10 dB'den daha az düzelme gözlenmesi

AİK da prognozu etkileyen çok etken mevcuttur. Ancak en önemli prognostik faktörlerin tedaviye başlama zamanı ile hastalığın başlangıcı arasında geçen süre olduğu ve erken tedavinin prognozu olumlu yönde etkileyeceği yönünde çalışmalar vardır (53).

Genel olarak kötü prognostik faktörler (54,55) : Tedaviye geç başlanması, vertigonun

eşlik etmesi, ileri derecede işitme kaybı, inen odyogram tipi

Genel olarak iyi prognostik faktörler (56,57) : Erkek cinsiyet, genç yaş, vestibüler semptomların olmaması, tedaviye erken başlanması, 50 dB den az işitme kaybı olması, yükselen tip odyogram

Tedavi

AİK' da tedavi etyoloji saptanmışsa ona göre düzenlenir. Fakat hastaların çoğu idiyopatiktir. Bu yüzden tedavi ampirik olarak yapılır. Steroid tedavi tedavide altın standarttır (2).

Ani İşitme Kaybında Uygulanan tedaviler :

- Oral steroidler (prednizon, deksametazon, metilprednizolon, betametazon)
- Transtimpanik steroidler (deksametazon, metilprednizolon)
- İntravenöz steroidler (metilprednizolon)
- Oral antiviraller (asiklovir, valasiklovir)
- Hemodilüsyon (dekstran)
- Vazodilatatörler (histamin, papaverin, verapamil, prokain hidroklorür)
- Karbojen gaz inhalasyonu
- Hiperbarik oksijen terapisi
- Vitaminler (B1, B3, B6, B12, E)
- Diüretikler (mannitol)
- Antibiyotikler
- Antikoagülanlar (sodyum enoxaparin, heparin)

-Plazmaferez

-Benzodiazepin

-Ginkgo biloba

-Stellat ganglion blokajı

-Yaşam değişiklikleri (kafeini azaltmak, sigarayı bırakmak)

Kortikosteroid Tedavisi

Kortikosteroid tedavisi etyopatogeneizde rolü olduğu düşünölen otoimmün, viral veya iskemik süreçten dolayı oluşan inflamasyona anti-inflamatuvar yanıt oluşturmaktadır (63). Ani işitme kaybında kortikosteroid olarak sentetik glukokortikoidler (GK) kullanılmaktadır. Ajan intravenöz (iv), oral veya IT yol ile uygulanabilmektedir (53,54,56,68). Oral steroid tedavisine temel teşkil eden ilk klinik çalışma, Wilson ve ark.'nın 1980 yılında yayınlanan serisidir (6). Yazarlar bu çalışmalarında AİK'da sistemik kortikosteroid tedavisini plaseboya göre üstün bulmuşlardır. Takip eden randomize kontrollü prospektif diğör bir çalışma ise, steroid tedavisinin üstünlüğünü gösterememiştir (68). Sistemik yoldan verilen kortikosteroidlerin iç kulağa geçişi kan-labirentin bariyerini aşarak olmaktadır. Yapılan bir hayvan çalışmasında, iv yolla verilen prednizolonun iç kulaktaki değörleri ile serum değörleri arasında anlamlı fark bulunmamıştır (63-69). Transtimpanik veya intratimpanik steroid (İTS), ilk kez 1986'da Meniere Hastalığında uygulanmıştır (67).

İTS tedavisi 3 farklı protokol şeklinde uygulanmaktadır; tek başına, sistemik steroidle birlikte veya sistemik steroidden fayda görmeyen hastalara salvaj tedavisi olarak. İntratimpanik steroid (İTS) tedavisinin avantajları (76) :

1. Kolay uygulanabilmesi
2. Önemli bir cerrahi işlem gerektirmemesi

3. Sistemik steroidlerin kontrendike olduğu durumlar Diabetes Mellitus (DM), hipertansiyon (HT) gibi relatif kontrendikasyonlar (özellikle kontrolsüz DM ve HT durumlarında sistemik steroid verilemeyebilir). Aktif TBC, femur başı aseptik nekrozu, ileri derecede osteoporoz v.b.

4. Sistemik tedaviye intolerans; gastrointestinal rahatsızlık, insomnia v.b.

5. Sistemik tedavinin başarısız kaldığı durumlarda salvaj tedavisi olarak

Çok merkezli, çift kör, placebo kontrollü ve randomize bir çalışmada, AİK'li 3 grubun işitme sonuçları karşılaştırılmıştır (77). Çalışma sonucunda yorum; kombine tedavi verilenlerin iyileşme oranlarının sadece sistemik steroid verilenlere göre daha iyi olduğu yönündedir. Bir başka çalışmada, sistemik steroid tedavisinden sonuç alınamaması sonrasında uygulanan İTS tedavisinden iyi sonuç alındığı bildirilmiştir (78). İTS'nin ASNİK tedavisine fazlaca katkı sağlamadığı görüşünde olan çalışmalarda vardır.

Sonuç olarak; ASNİK tedavisinde steroidlerin kullanımı konusunda olumlu ve olumsuz yayınlar olmakla birlikte klinik gözlemlerimiz ve kanaatimiz ister tek başına isterse kombine tedavi şeklinde olsun steroid uygulamasının tedavide yer alması gerektiği yönündedir.

Antiviral Tedavi

Asiklovir ve valasiklovir en çok kullanılan ve birbirine benzeyen iki antiviral ilaçtır. Antiviral ve steroid tedavisinin ASNİK'li bir hasta, özellikle kısa süre öncesinde (2 hafta) bir üst solunum yolu enfeksiyon öyküsü veriyorsa rutin tedaviye antiviral ilaç eklenebilir. Potansiyel yararları göz önüne alındığında, enfeksiyon öyküsü bulunan hastalarda, antiviral ilaç kullanımının yararlı olacağı kanaatindeyiz.

Hiperbarik Oksijen Tedavisi

Hiperbarik Oksijen (HBO); ilk kez Boerama ve ark. tarafından 1960 yılında, doku

oksijen ve kanlanmasını artırmak amacı ile uygulanmasından sonra, ileri anaerobik enfeksiyonlar, karbon monoksit zehirlenmesi, dekompresyon hastalığı gibi değişik hastalıkların tedavisinde kullanılmıştır (83,84). HBO tedavisi, 1970'li yılların başında iç kulak hastalıkları için (84). 1970'li yılların sonlarında da AİK tedavisinde kullanılmıştır (85). Yapılan deneysel çalışmalarda, 2,5 ATA da %100 oksijen solumanın perilenfte P02 basıncını %450'den fazla artırdığı gösterilmiştir (86). HBO'in ASNİK tedavisindeki yeri ve etkinliği konusunda tartışmalar yayınlardan da anlaşıldığı gibi devam etmektedir. ASNİK tedavisinde ilk seçenek mi olmalı, kombine tedavi protokolünde mi yer almalı yoksa diğer tedavilerle sonuç alınamayan vakalarda salvaj tedavisi mi olması gerektiği tartışmaya açık bir konudur.

Vazodilatör-Vazoaktif Tedavi

Vazodilatör ajanlar teorik olarak koklear kan akımını artırarak hipoksik durumu geri çevirmektedirler. Genel olarak ilaçlar, sistemik vasküler etkilidirler. Papaverin, histamin, prokain hidroklorür gibi ilaçlar koklear kan akımını artırmak için kullanılmaktadır (80,87,88). Lekha ve ark. ASNİK'Lı hastalarda vazodilatör ve vazoaktif ilaçların işitmeyi iyileştirme üzerine etkilerini belirlemek için bir meta-analiz yapmışlardır. Yazarın yorumu AİK tedavisinde vazodilatörlerin etkinliği tam olarak kanıtlanmış değildir' şeklindedir (89).

Vazodilatör/vazoaktif, antiviral, HBO, intratimpanik steroid veya diğer kombinasyonların bir-birine üstünlüğü tam olarak kanıtlanmadığından bu tedavi seçenekleri her kliniğin kendi birikim ve deneyimleri ile ilgilidir.

3.Videonistagmografi Test Yöntemi

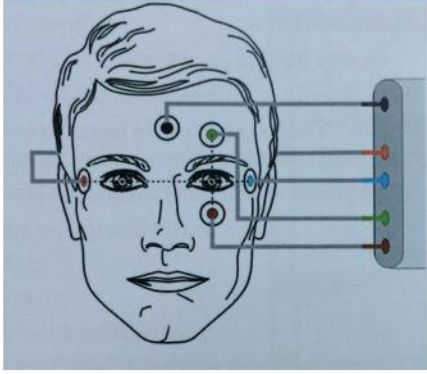
Elektronistagmografi (ENG), göz hareketlerinin kaydı için kullanılan primer tekniktir. Elektrookülografi (EOG) olarak da bilinen bu teknik, göz küresinin dipol özelliği prensibi üzerine temellenmiştir. Gözün dipol özelliğine göre göz küresinin anterioru (kornea) pozitif, posterioru (retina) ise negatif yüklüdür. Bu iki kutup arasındaki potansiyel yaklaşık olarak 1mV civarındadır ve korneo-retinal potansiyel (KRP) olarak bilinmektedir (83). KRP'nin

retinadaki metabolik hadiseler neticesinde oluştuğu kabul edilmektedir (82). KRP, gözlerin 1o lik hareketi ile 15-20 μ V kadar değişmektedir. Gözler, orbita içinde hareket ettiğinde etraftaki elektriksel alan orantısal olarak değişmektedir. Bu şartlarda, göz etrafına yerleştirilen elektrodlar (Ag/AgCl) göz pozisyonunu kaydede bilmektedir. Elektrodların tespit ettiği elektriksel değişiklikler (KRP) ampilifiye edilip yazılı olarak kaydedilmektedir. Bu şekilde tek veya iki gözün hareketi aynı anda kayıt altına alınabilmektedir. Elde edilen grafiksel kayıtlar sadece vertikal ve horizontal eksendeki göz hareketlerini içermektedir. ENG ile elde edilen kayıt grafiğinin yatay eksenı zamanı dikey eksenı ise hareket açısına işaret etmektedir

Test Öncesi Hazırlıklar

Test öncesi hastanın kullandığı özellikle MSS'yi etkileyen ve santral lezyonları taklit eden cevapların oluşmasına neden olabilecek, vestibüler süpresyon ve sedasyon oluşturan, vestibülotoksik ilaçlar değerlendirilmelidir. Bu tip ilaçların testten en az 2 gün önce kesilmesi gerekmektedir. Kardiyovasküler, epilepsi, diabet için kılınılan hayati önemli ilaçların kesilmesine gerek yoktur. Alkol alımı 2 gün öncesinde kesilmelidir. Alkol pozisyonel nistagmus ve end-point nistagmus oluşturabilmektedir. Kafein ve sigara için uzun dönem kullanıcılarda test etkilenmemektedir. Bayanların makyajsız olması, yüzlerinde losyon veya krem olmaması VNG testinin sağlıklı yapılması için gerekli görülmektedir. Hastaların rahat giysiler giymesi ve test öncesi 2 saat içinde yemek yememesi önerilmektedir. Test öncesi, dış kulak yolunun ve timpanik membranın incelenmesi için otoskopik kulak muayenesi gereklidir. Kulak cerrahisi geçirmiş ve timpanik membran perforasyonu olan bir hastada özellikle su kalorik test cevapları güvenilir olmamaktadır. Kafa travması veya ses-basınç hassasiyeti gösteren hastalarda fistül testi üzerinde durmak gerektiği akla getirilmelidir. Gözlerin merkezde ve 25-30° sağ/sol/yukarı/aşağı pozisyonlarda durumu değerlendirilmelidir. Her bir pozisyonda gözlerin sabit tutulması (20 sn kadar) uygun olacaktır. Diskonjüge göz

hareketleri özellikle belirlenmeli, strabismus veya internükleer oftalmopleji gibi diskonjuge göz hareketlerinin görüldüğü durumlarda özellikle 4 kanal kayıt yapılması gerektiği unutulmamalıdır. (Şekil 1)



Şekil 1.Elektronistagmografi elektrodlarının yerleştirilmesi

Test ortamı için gerekli odanın ebatları 2.5 x 3.5 m civarında olmalı, elektromanyetik ortamdan (manyetik rezonans görüntüleme) uzakta olmalı, yeterli havalandırma olmalı ve mümkünse az sayıda pencere (ışığı azaltmak için) bulunmalıdır. Işık barının hastadan uzaklığı 1 metre kadar olması gerekmektedir. 5-6 yaş altındaki çocuklarda ve kooperasyon problemi olan erişkinlerde VNG testinde özellikle de kalorik test sırasında, önemli zorluklar yaşanması muhtemeldir.

VNG test bataryasında kullanılan testler temel olarak dört grupta incelenmektedir. Bunlar bakış, okulomotor, pozisyonel ve kalorik testlerdir. Son dönemlerde ise tüm semisirküler kanalların değerlendirilmesine olanak sağlayan ve baş savurma (head impulse veya head thrust) testi de test bataryasına eklenmiştir. Vestibüler uyarı dinamik ve statik pozisyonel testlerde ve kalorik testte kullanılmaktadır.

3.2 Vestibülooküler refleks

Vestibüler sistem, vizyonu ve postürü sabit tutmak için refleks yolları kullanmaktadır. Vestibüler sistemin temel görevi, özellikle istemsiz olan baş hareketlerini

algılamak ve bu hareketlere cevap olarak göz ve postür düzenlemeleri sağlamaktır. Bu şekilde görsel dünya stabilize edilmekte ve düşme engellenmektedir (83). İç kulakta yer alan labirentin barındırdığı reseptör hücreler rotasyonel ve lineer hareketleri algılayarak bu hareket bilgisini beyin sapındaki sekonder vestibüler nükleuslara göndermektedir (83). Beyin sapındaki bu merkezlerden merkezi sinir sisteminin diğer bölgelerine uzanan birçok yol ile vestibüler refleksler tetiklenmektedir. Bu yollardan en önemlisi oküler motor nükleuslara uzanan ve vestibülooküler refleksini oluşturan yoldur. Vestibülooküler refleks (VOR) ekstraoküler kasların kontraksiyon ve relaksasyonunu düzenleyerek vizyonu sabitlemektedir. Diğer önemli refleks yollar arasında servikal spinal motor nöronlara uzanan vestibülokolik refleks ve alt spinal motor nöronlara uzanan vestibülospinal refleks yer almaktadır. Bu refleksler postürü stabilize etmekte ve yürüyüşü düzenlemektedir (84). Bunların dışında otonom merkezlere ulaşan vestibüler bilgi serebral perfüzyonu etkilemektedir. Ayrıca serebelluma gönderilen vestibüler bilgi vestibüler reflekslerin koordinasyonu ve adaptasyonundan sorumludur. Bütün bunlara ilave olarak kortekse ulaşan vestibüler bilgi ile hareket algısı ve oriyantasyon sağlanmaktadır (83).

Her ne kadar görsel hedeflerin retina üzerinde tutulmasında sakkad, pursuit (takip), optokinetik sistemler gibi okulomotor fonksiyon da görev alsada da, okulomotor fonksiyon temelde yavaş çalışan bir sistemdir. Öte yandan vestibülooküler refleks hızlı çalışan bir sistemdir. Dolayısıyla vestibüler sistem yüksek frekanslı, yüksek hızlı ve yüksek ivmeli baş hareketleri sırasında bakış stabilizasyonu sağlamaktadır.

İç kulakta hareket algısından sorumlu beş sensoriyel organ yer almaktadır. Bunların üçü semisirküler kanallar (SSK), ikisi ise otolit organlarıdır. Semisirküler kanallar angüler akselerasyonu, otolit organları ise lineer akselerasyonu algılamaktadırlar. Semisirküler kanallar iki kulakta birbirleriyle çift olarak çalışmaktadırlar (84). Üç çift semisirküler kanal birbirlerinin fonksiyonel çifti olarak da bilinmektedir. Bu şekilde sağ posterior ile sol anterior

SSK, sağ anterior ile sol posterior SSK ve sağ lateral ile sol lateral SSK birbirleriyle fonksiyonel olarak yakın ilişkili kanal çiftlerini oluşturmaktadır. Belirli bir baş hareketi bu fonksiyonel çiftlerin birinde aktivasyon diğesinde ise inhibisyon ortaya çıkarmaktadır (82). Öte yandan bu eksitasyon-inhibisyon eşleşmesine rağmen ortaya çıkan cevap aynı olmaktadır. Kompansatuar göz hareketleri için düşünürsek, bir kanalın aktivasyonu sonucu kontraksiyon ve relaksasyona uğrayan ekstraoküler kaslar, kanalın karşı kulakta yer alan fonksiyonel çiftinden gelen inhibitör uyarıdan da aynı uyarıyı almaktadır. Bu refleks yol vestibülooküler refleks olarak bilinmektedir. VOR'nin nasıl aktive olduğu gösterilmektedir. Sol lateral kanalın aldığı eksitator uyarı, bu kanalda dinlenme dönemi aktivitesinde artışa neden olmakta ve ipsilateral vestibüler nükleuslar (medial ve superior) bu afferent sinyali medial ve lateral rektus kaslara göndermektedir. Böylelikle sol (ipsilateral) medial rektus ve sağ (kontralateral) lateral rektus kasları aktive olmakta ve gözler horizontal planda sağa doğru hareket etmektedir (84). Öte yandan başın sola rotasyonu, sağ lateral kanalda inhibisyona neden olmakta ve dinlenme dönemindeki aktivitesini azaltmaktadır. Bunun sonucunda sağ (ipsilateral) lateral rektus ve sol (kontralateral) medial rektus kaslarının aktivitesi artmaktadır. Diğeri bir ifadeyle başın sola rotasyonu ile inhibe olan sağ lateral kanalın etkisiyle de gözlerin horizontal planda sağa doğru hareketi sağlanmaktadır. Semisirküler kanallar da, kontraksiyon-relaksasyon eşleşmesinin görüldüğü ekstraoküler kasların fonksiyonuna benzer şekilde karşılıklı koplanar kanallar şeklinde çalışmaktadır (82). Genel kural olarak, başın rotasyonu ile bir kanal VOR için eksitatuvar uyarı elde edilirken, bu kanalın karşı kulaktaki koplanar çiftinden inhibitör uyarı sağlanmaktadır. Sol lateral kanalı aktive eden uyarı aynı zamanda sağ lateral kanalda inhibisyona neden olmaktadır. Horizontal kanallarda olduğu gibi vertikal semisirküler (anterior ve posterior) kanallar da göz kasları ile yakın ilişki içinde çalışmaktadırlar. Sol anterior (superior) kanal ve sağ posterior (inferior) kanal aktivasyon-inhibisyon değişiklikleri ile sol superior ve inferior rektus kasları ve sağ superior ve inferior oblik kaslarda

kontraksiyon-relaksasyon değişiklikleri görölmektedir. Kanal planındaki hareket, gözlerin kanal planında ters yönde hareketine neden olmaktadır. Benzer durum sağ anterior ve sol posterior kanalların çalışma prensibi için de geçerlidir.

Vestibüler sistemin üzerinde durduğu temel prensiplerden iki tanesi VOR ile yakından ilişkilidir. Bunların ilki semisirküler kanalları uyaran hareket komponenti, o kanalın planında olan baş hareketidir. Diğer prensip ise bir semisirküler kanal uyarıldığında, ortaya çıkan göz hareketi o kanal planında olmaktadır ve Ewald'ın Birinci Yasası olarak bilinmektedir. Bir semisirküler kanalı uyaran fizyolojik uyaran başın rotasyonudur (angüler akselerasyon). Öte yandan semisirküler kanallar patolojik uyarı varlığında da aktivite değişikliğine uğramaktadırlar. Patolojik uyaran, baş hareket etmeden semisirküler kanal aktivasyonu veya inhibisyonuna neden olabilen uyarandır. Semisirküler kanalların afferentlerini uyaran herhangi bir uyaran, o kanalın planında eksitatuvar rotasyon hareketi olarak algılanmaktadır. Baş hareket halinde değilken bile oluşabilen bu değişiklik, bireyde bir dönme hissi oluşturmaktadır ki bu vertigo olarak bilinmektedir. Bununla birlikte, semisirküler kanallar ister fizyolojik isterse de patolojik uyarı ile aktivite değişikliğine uğrasın refleks yoldan (VOR) etkilenen ekstraoküler kaslar gözlerde harekete neden olmaktadır. Eğer uyaran sürekli ise bu ardışık göz hareketlerine neden olmaktadır. Bu göz hareketleri nistagmus adını almaktadır.

Nistagmusun yönü hızlı fazın yönüne göre isimlendirilmektedir. Semisirküler kanalların çalışma prensiplerinden bir diğeri de bir kanalın uyarıcı yönündeki baş rotasyonu, o kanalın inhibe edici yöndeki baş rotasyonundan daha güçlü bir uyarı oluşturmasıdır. Bu durum Ewald'ın İkinci Yasası olarak bilinmektedir ve eksitasyon inhibisyon arasındaki asimetriye işaret etmektedir. Bu yasanın klinik yansıması olarak bir taraftaki semisirküler kanal fonksiyonu azaldığı durumlarda o kanal planındaki eksitatuvar rotasyon göz kaslarına uyarı gönderemeyecek ancak diğer kulaktaki koplanar kanaldan kalkan inhibitör uyarı gözleri

hareket ettirecek, ne var ki bu hareket daha az güçlü bir etkiye sahip olacaktır. Bu durumda gözler biraz daha geç bir yanıt vererek yine fikse olan noktaya yönlenecektir (7,8). Klinikte kullanılan ve baş savurma (head impulse, head thrust) testi olarak bilinen bu durumda başın fonksiyon kaybı olan kanal tarafına doğru rotasyonu ile gözlerde düzeltici sakkad hareketleri izlenecektir.

3.3 Nistagmus

Nistagmus gözlerin ardışık, kontrol edilemeyen hareketidir. Periodik ritmik oküler osilasyonlar olarak tanımlanabilir (88,89). Bu istemsiz göz hareketleri horizontal, vertikal veya torsiyonel düzlemlerde olabilmektedir. Bunun sonucunda gözler objeleri fikse edemediğinden görüş bozulmaktadır. Oluşan durumu kompanse etmek için baş pozisyonunda olağan dışı değişiklikler de görülebilmektedir. Ayrıca derinlik algısı ve denge-koordinasyon problemleri de beraberinde bulunabilmektedir. Nistagmus konjenital, fizyolojik ve patolojik olarak sınıflandırılmaktadır.

Öncelikle bireyden hekimin burnuna fikse olması istenir. Hekim hastanın başını hızlıca sola doğru (10° - 15°) savurur. Normal çalışan labirent tarafında (üst taraf) hastanın gözleri hekimin burnuna fikse halde kalmaktadır. Hastanın başı labirent disfonksiyonu olan tarafa doğru savrulduğunda (alt taraf), gözler fiksasyonunu kaybedecek ve düzeltici sakkad hareketi yapacaktır.

Tablo 1. Nistagmus Sınıflandırılması.

<i>Fizyolojik</i>	<i>Patolojik (periferik / santral)</i>	<i>Konjenital</i>
Rotasyon/kalorik uyaran	Spontan	
Optokinetik	Bakışa bağlı	
Uç-bakış	Pozisyonel	

Fizyolojik nistagmus rotasyon veya kalorik uyaran ile, optokinetik uyarı ile veya end-point bakış ile ortaya çıkabilmektedir. Patolojik nistagmus ise periferik veya santral vestibüler sistem kaynaklı olmaktadır ve spontan, bakışa bağlı (gaze-evoked) veya pozisyonel özellikte olabilmektedir. Nistagmus etiyojisi dışında başka sınıflamalar (yön, şekil, şiddet, fiksasyon gibi) altında da incelenmektedir. Yöne göre horizontal (sağ-sol osilasyonlar), vertikal (yukarı-aşağı osilasyonlar), torsiyonel (saat yönü veya tersi) veya bunların kombinasyonu şeklinde sınıflandırılmaktadır. Şekle göre ise jerk ve pendüler nistagmus olarak sınıflandırılmaktadır. Jerk nistagmus sığrayıcı tiptedir bir yönde daha şiddetlidir. Pendüler nistagmus ise iki yönde de aynı şiddettedir, diğer bir ifade ile osilasyonlar sinuzoidaldir. Nistagmus şiddetine göre üç grupta incelenmektedir. Birinci derece nistagmus, hızlı faz yönüne bakışta varolan nistagmus, ikinci derece nistagmus hızlı faz yönüne bakış ve orta hatta varolan nistagmus ve üçüncü derece nistagmus ise sağ, sol bakışlarda ve orta hatta varolan nistagmus olarak bilinmektedir. Bunların dışında nistagmus fiksasyon özelliklerine göre de sınıflandırılabilir. Nistagmus sadece fiksasyon ile ortaya çıkan nistagmus, sadece fiksasyon ortadan kaldırılınca ortaya çıkan nistagmus ve hem fiksasyon varken hem de fiksasyon yokken ortaya çıkan nistagmus olarak sınıflandırılabilir. Bu özellikleri ile nistagmusa neden olan hastalıkların ayırıcı tanısında önemli bilgiler elde edilebilmektedir. Sadece fiksasyon ile ortaya çıkan nistagmus her zaman santral patolojiye işaret etmektedir. Sadece fiksasyon yokken gözlenen nistagmusun patolojik olarak kabul edilmesi için ENG ve ya VNG sisteminde incelenmesi gerekmektedir. Horizontal nistagmus için yavaş faz hızı (SPV) VNG’de 4°/sn’nin, ENG’de 6°/sn’nin üzerinde ise, vertikal nistagmus için ise VNG’de 7°/sn’nin olması patolojik olduğuna işaret etmektedir. Bununla birlikte bu bilgiler yine de lokalize edici bilgi sağlamamaktadır.

Periferik vestibüler nistagmus konjuge, yavaş ve hızlı komponentleri olan jerk tipi, fiksasyon ile baskılanan ve Alexander Kuralı’na uyan özellikler göstermektedir. Nistagmus

horizontal veya horizonto-rotatuar veya vertikal kanallar etkilendiğinde vertikal ve rotatuar karakterde olabilmektedir. Nistagmus unilateral veya bilateral olarak ortaya çıkabilmektedir. Nistagmus unilateral olarak görülüyorsa bu durum genellikle gerçekten unilateral olmasından çok asimetrik olmasına bağlıdır. Bunların dışında nistagmus konjuge veya diskonjuge olarak da görülebilir. Konjuge nistagmus her iki gözde de aynı olan nistagmusu, diskonjuge (dissosiyasyon) nistagmus ise her bir gözde farklı özelliklerde olan nistagmusu tanımlamaktadır. Asimetrik veya diskonjuge olan nistagmusun ENG/VNG ile değerlendirilmesinde her bir göz için ayrı kayıt alınması (4 kanal kaydı) tanıya yardımcı olmaktadır.

Videonistagmografi

Videonistagmografi (VNG) ile tanı desteği, ek testlerin (Magnetik rezonans görüntüleme) gerekliliği ve preoperatif değerlendirme (ör, akustik tümör cerrahisi) sağlanmaktadır. VNG ile baş dönmesi olan hastaların yaklaşık yarısında anormallik tespit edilmektedir. Bununla beraber VNG’de patoloji saptanmayan olgularda vestibüler lezyon ekarte edilememektedir. Unutulmaması gereken bir diğer önemli nokta da VNG ile altta yatan hastalık nadiren açığa çıkarılabilmektedir. VNG hikaye alma, fizik muayene ve diğer testler ile birlikte kullanıldığında anlam taşımaktadır. VNG asla iyi bir hikaye almanın yerine geçmemektedir. VNG test bataryası içinde temelde 4 grup test yer almaktadır. Bunlar bakış stabilizasyon testleri, okulomotor testler, pozisyonel testler ve kalorik testlerdir. Bakış testleri içinde spontan ve bakış nistagmusu araştırması, okulomotor testler arasında bakış testi, sakkad, takip (pursuit) ve optokinetik değerlendirme yapılmaktadır. Pozisyonel testler içinde her bir semisirküler kanalı aktive eden spesifik manevralar eşliğinde nistagmus değerlendirmesi yapılırken, kalorik test ile kulağa sıcak ve soğuk su veya hava vererek ortaya çıkan nistagmusun değerlendirmesi yapılmaktadır. Teste başlamadan önce kalibrasyon yapılması gerekliliğidir. Kalibrasyon işlemi, gözlerin horizontal ve vertikal planda ışık barındaki vizüel uyarıyı takip etmesi istenerek yapılmaktadır. VNG gözlüğü gözlerin pupili

siyah renkli olduğundan, cihaz bu siyah rengi baz alarak, göz hareketini kaydetmektedir. Kalibrasyon işlemi ile infrared video ile göz pozisyonu arasındaki ilişki sağlanmaktadır. Bu nedenle göz ve etrafındaki diğer siyah bölgeler kontrastı bozduğundan kalibrasyonu imkansız hale getirebilmektedir. Bayan hastaların makyaj yapmaması kalibrasyonu kolaylaştırmaktadır.

Okulomotor Testler

Bakış (gaze) – spontan nistagmus testleri.

Bakış stabilizasyon testleri içinde bakış (gaze) ve spontan nistagmus araştırılmaktadır. Spontan nistagmus araştırmak için VNG gözlüğü takıldıktan sonra gözlüğün önü özel aparatı ile kapatılır (karanlık ortam sağlanır). Test hem vizüel fiksasyon yok iken hem de vizüel fiksasyon varlığında tekrarlanır. Spontan nistagmus vestibüler patolojilerin çoğunda ortaya çıkmaktadır ve vizüel fiksasyon ile şiddetindeki değişikliğin değerlendirilmesi yanında VNG'nin dört kanalından elde edilen yön bilgisi ile periferik – santral ayrımı yapılmasına yardımcı olabilmektedir. Periferik vestibüler nistagmus vizüel fiksasyon ile belirgin derecede baskılanmaktadır. VNG gözlüğünün önü kapalı iken hastadan belli yönlere doğru bakması istendiğinde bakışa bağlı nistagmustaki değişiklikler değerlendirile bilmektedir. Böylelikle nistagmusun, Alexander Kuralı'na uyup uymadığı tespit edilebilmektedir. Alexander Kuralı'na uyan nistagmus yüksek olasılıkla periferik vestibüler patolojiye işaret etmektedir. Spontan nistagmus testinde ve bakış sırasında gözler fiksasyon yokken ve varken en az 20 sn kayıt altına alınmalıdır. Bakış (gaze) testinde, VNG gözlüğünün kapağı çıkarılır ve ışık barından gelen vizüel uyarı kullanılır. Uyarı noktasal ve kırmızı renkli bir ışıktır. Uyarı hem horizontal hem de vertikal düzlemde verilmektedir. Uyarının merkezden uzaklığı 25-30o'dur (25-30o yukarı, aşağı, sağa ve sola). Bakış testinde gözler bu açılarda yaklaşık 15-20 sn kadar tutulmalıdır. Bakışa bağlı (gaze evoked) nistagmus bilateral simetrik, bilateral asimetric veya unilateral şekillerde ortaya çıkabilmektedir. Rebound nistagmus, bakışa bağlı

nistagmusun bir alt tipi olarak bilinmektedir ve bir yöne bakış sonrasında gözler orta hatta getirildiğinde ortaya çıkan nistagmustur. Bakışa bağlı nistagmusun tüm tipleri santral lezyona, özellikle de serebellum flokkulusu veya beyinsapı lezyonuna işaret etmektedir (Tablo 3.1). Bu tablo bakışın aşırı olduğu durumlarda ortaya çıkan ve normal bireylerde de görülebilen uç-bakış nistagmusundan ayırt edilmelidir.

Tablo 2. Bakışa bağlı (gaze-evoked) nistagmus etiolojisi

<i>Bakışa bağlı (gaze-evoked) nistagmus etiolojisi</i>
Simetrik Multipl skleroz
Serebellar atrofi
Myastenia gravis
İlaç intoksikasyonu
Metabolik hastalıklar
Asimetrik Serebellum / beyin sapı tümörleri / enfarktı
Rebound Serebellar atrofi
Serebellum fokal lezyonları,
Brun's nistagmusu Posterior fossada ekstra aksiyel kitle

Yukarı bakışta ortaya çıkan medulla veya serebellum anterior vermisteki santral lezyona işaret ederken, aşağı bakışta ortaya çıkan nistagmus serebellum orta hat veya beyinsapı posterior lezyonlarına işaret etmektedir.

Periodik alternan nistagmus (PAN), her 2- 4 dk'da yön değiştiren nistagmustur. Konjuge olan bu nistagmus genellikle horizontal plandadır. Konjenital veya edinsel olabilmektedir. PAN santral lezyonlara işaret etmektedir. Etiolojisinde kranio-servikal bileşke anomalileri, multipl skleroz, körlük, antikonvulzan yan etkileri yer almaktadır. Baklofen edinsel PAN formlarını baskılamaktadır.

Bakış (gaze) testinin yorumlanmasında şu bilgilerden yararlanılmalıdır:

- horizontal nistagmus sadece bir bakışta ortaya çıkıyorsa, santral patoloji düşünülmelidir

- fiksasyon ile horizontal nistagmus var ve şiddeti fiksasyon kaldırıldığında belirgin olarak artmıyorsa, santral patoloji düşünülmelidir

- fiksasyon yok iken horizontal nistagmus var ve şiddeti eşik altında ise (VNG'de 4°/sn altında, ENG'de 6°/sn altında), bu durum normal olarak yorumlanmalıdır

- diğer bütün horizontal nistagmus paternleri lokalize edici özellikte değildir

- fiksasyon ile vertikal nistagmus varsa, santral patoloji düşünülmelidir

- fiksasyon yok iken vertikal nistagmus var ve şiddeti 7°/sn altında ise, normal olarak yorumlanmalıdır

- diğer bütün vertikal nistagmus tiplerinin klinik önemi bilinmemektedir

Bakış (gaze) testi sırasında uç bakışlarda (>40°) uç bakış nistagmusu ortaya çıkabilmektedir ve bu durum fizyolojik olarak kabul edilmelidir. Uç bakış nistagmusu genellikle zayıf, simetrik, alkol alımı sonrasında ve yaşlılarda daha sık ve geçicidir.

Sakkad Testi

Sakkad testinin amacı hastanın hızlı göz hareketleri yapabilme yeteneğinin değerlendirilmesidir. Genellikle hastanın horizontal plandaki göz hareketleri incelenmektedir. Vertikal sakkadların klinik önemi yok denecek kadar azdır. Uyarı horizontal ışık barında randomize amplitüd ve yönde yer değiştiren vizüel hedeflerdir. Yeterli bilgi edinmek için test en az bir dak sürdürülmelidir. Test sırasında baş, diğer okulomotor testlerde olduğu gibi sabit tutulmalıdır. Test tekrarlanabilir niteliktedir, gerçek patolojik bulgular test tekrarlarında da ortaya çıkmaktadır (90).

Sakkad testinde *doğruluk* (accuracy), *hız* (velocity) ve *latens* ölçümleri yapılmaktadır. Latens dışındaki parametreler yaştan bağımsızdır. Doğruluk sakkad hareketinin hedefi bulma oranıdır ve % olarak ifade edilmektedir. Hız, sakkad hareketi sırasında gözün hızıdır ve o/sn

olarak ifade edilmektedir. Latens ise hedefin hareketi ile gözün sakkad hareketi arasındaki zaman aralığıdır ve ms olarak ifade edilmektedir. Daha önce bahsedilen pulse-step ilişkisi sakkadların temelini oluşturmaktadır.

Sakkadik dismetri: Dismetri göz hareketinin ilk aşamada hedefi bulamaması daha sonra düzeltici bir hareket daha yapması anlamına gelmektedir. Her zaman santral bir hadiseye işaret etmektedir. Hipometrik sakkad (undershoot) hedefin gerisinde kalan göz hareketidir ve daha çok serebellar flokkulus lezyonunu göstermekte iken, hipermetrik sakkad (overshoot) hedefi aşan göz hareketidir ve serebellar vermis lezyonunu göstermektedir

Lateropulsiyon: Bir yöne hipermetrik, diğer yöne hipometrik sakkad ile karakterize göz hareketidir. Lateral medulla veya serebellumda lokalize santral lezyona işaret etmektedir. Genellikle Wallenberg sandromunda görülmektedir.

Sakkadik yavaşlama: Sakkadın olağandan daha yavaş olmasıdır. Genellikle bazal ganglionlarda lokalize santral lezyona işaret etmektedir ancak nadiren yorgunluk sonrasında da ortaya çıkmaktadır. İlaç intoksikasyonu, olivopontoserebellar atrofi, spinoserebellar dejenerasyon, Huntington hastalığı, progresif supranükleer palsi ve Parkinson hastalığı etiolojide yer almaktadır.

Gecikmiş sakkad: Sakkad hareketinin normalden daha geç başlamasıdır. Genellikle frontal veya frontoparietal korteks veya bazal ganglionlardaki santral lezyonlara işaret etmektedir. Unilateral (asimetrik) ise daha anlamlıdır.

İnternükleer oftalmopleji (INO): Tek veya çift taraflı olabilen INO'da etkilenen taraftaki gözde addüksiyon kusuru, diğer gözde ise abduksiyon sırasında nistagmus görülebilmektedir. Medial longitudinal fasikülusta lokalize santral lezyona işaret etmektedir. Etiolojide multipl skleroz, beyin sapı enfarktı ve beyin sapı ve dördüncü ventrikül tümörleri yer almaktadır.

Takip (Pursuit) Testi

Hastanın yavaş foveal takip hareketi oluşturabilme yeteneği incelenerek göz hareketlerinin değerlendirilmesi yöntemidir. Bireyden, horizontal planda sağa ve sola yavaşça hareket eden vizüel hedefi takip etmesi istenmektedir. VNG sisteminde uyaran ışık barında 0.2-0.7 Hz frekansında hareket eden noktasal görsel uyandır. Hastanın baş hareketi yapmadan sadece gözleri ile uyaranı takip etmesi istenmektedir.

Takip testinde kazanç (gain) göz hareket hızının hedef hareket hızına oranıdır. Kazanç farklı uyaran frekanslarında hesaplanmaktadır (0.1 – 0.2 – 0.4 Hz). Kural olarak kazanç yaşa bağımlı bir parametredir.

Hatalı takip: Tek taraflı hatalı takip, bir yöne doğru olan takip hareketinde düzeltici sakkadların görülmesidir

Çift taraflı hatalı takipte ise her iki yöndeki takip hareketinde de düzelici sakkad hareketlerinin görülmesidir. Hatalı takip bilateral ise diffüz kortikal, bazal ganglion veya serebellar hastalıklara işaret etmekteyken, unilateral hatalı takip ipsilateral serebellar hemisfer, beyinsapı veya parieto-okspital bölge lezyonlarına işaret etmektedir.

Pozisyonel Testler

Statik Pozisyonel Testler

Statik pozisyonel testlerde, farklı baş pozisyonlarında bireyin bakışını sabit tutma yeteneği incelenmektedir. Temelde dört farklı pozisyonda (otururken, supin pozisyonda, supin pozisyonda baş sağa ve sola çevrilmiş iken) göz hareketleri kaydedilir. Kayıt, fiksasyon varken ve yokken yapılmaktadır. Supin pozisyonda baş sağa veya sola çevrildiğinde nistagmus tespit edilirse, bireyden sağ veya sol omuz üzerine yatarken yeniden göz kaydı yapılmaktadır. Böylelikle boyundaki rotasyonun etkisi değerlendirilmiş olmaktadır. Normal bireylerde bu pozisyonlarda nistagmus görülmemektedir. Ortaya çıkan nistagmusun yönü, fiksasyondan etkilenip etkilenmediği, latensi ve süresi değerlendirilmelidir. Supin pozisyonda

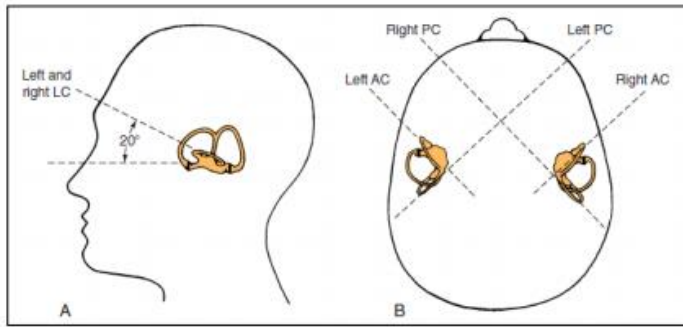
iken başın sağ veya sola rotasyonu, temelde lateral kanal orijinli benign paroksizmal pozisyonel vertigo tanısında kullanılan ‘roll’ veya Pagnini McClure testidir. Nistagmus şiddeti dikkat seviyesinden ve bakış pozisyonundan etkilenebilmektedir. Bununla beraber, nistagmusun yönü de farklı baş pozisyonlarında değişebilmektedir. Genel olarak yere doğru hızlı fazı olan nistagmus geotrofik, yerden uzağa doğru olan nistagmus ise apogeotrofik veya ageotrofik nistagmus olarak bilinmektedir

VNG sisteminde belli bir statik baş pozisyonunda ortaya çıkan nistagmusun patolojik kabul edilmesi için şiddetin 4°/sn üzerinde (ENG’de 6°/sn) üzerinde olmalıdır. Patolojik durumlarda persistan veya geçici nistagmus görülmektedir. İntermitan nistagmus anormal olarak kabul edilmemelidir, genellikle dikkat eksikliği veya bakış yönüne bağlı olabilmektedir. Sabit bir baş pozisyonunda yön değiştiren nistagmus santral lezyona işaret etmektedir. Fiksasyon elimine edildiği zaman nistagmus şiddeti belirgin olarak artıyorsa bu periferik vestibulopati lehine düşünülmelidir. Nistagmus şiddeti fiksasyondan anlamlı derecede etkilenmiyorsa bu merkezi sinir sistemi patolojisi lehine değerlendirilmelidir. Statik pozisyonel testlerde vertikal nistagmus ile de karşılaşılabilir. Fiksasyon varlığında vertikal nistagmus varlığı santral lezyona işaret etmektedir. Fiksasyon yok iken tespit edilen vertikal nistagmus normal bireylerde de görülebilir (özellikle yukarı vuran nistagmus). VNG ile tespit edilen vertikal nistagmusun patolojik olarak kabul edilmesi için şiddetinin 7°/sn üzerine olması gerekliliği kabul edilmektedir

Dinamik Pozisyonel Testler

Dinamik pozisyonel testlerin amacı, başın kritik pozisyonlara getirilmesi ile provoke edilen geçici nistagmusun araştırılmasıdır. Dix Hallpike manevrasında hasta oturur pozisyonda iken başı sağ veya sola 45° çevrilir. Daha sonra hasta hızlıca supin ve baş ekstansiyon pozisyona getirilir. Bu sırada göz hareketleri infrared kamera (VNG) veya Frenzel gözlüğü ile incelenir. Nistagmus geçtikten sonra hasta oturur pozisyona getirilir ve ortaya çıkan nistagmus yeniden incelenir. Testin amacı posterior kanal orijinli BPPV tanısını koymaktır. Supin pozisyonda baş 45° bir tarafa çevrildiğinde posterior kanal otolitlerin etkisiyle uyarılmakta ve gözlerde aşağı doğru vertikal ve karşı tarafa doğru rotasyonel hareket yapmakta ve beyin sapının entegratör etkisiyle gözlerde yukarı doğru vertikal ve yere doğru rotasyonel daha hızlı bir hareket ortaya çıkacaktır. Supin pozisyonda oluşan nistagmus (ve baş dönmesi) otolitlerin hareketinden sonra oluşacağından bir latensi olmaktadır. Dix Hallpike manevrası sonrasında hasta oturtulduğunda posterior semisirküler kanaldaki endolenf akımı ters yönde olacağından nistagmus yeniden olacak ancak yönü supin pozisyonundaki testte görülen nistagmusun ters yönünde olacaktır. BPPV'deki önemli özelliklerden birisi de nistagmusun yorulma özelliğidir. Yorulmanın nedeni otolitlerin endolenf içinde disperse olması olarak düşünülmektedir. Supin ve oturur pozisyonda ortaya çıkan nistagmusun süresi 25-30 sn kadardır. BPPV etiolojisine bakıldığında olguların yarısında neden bilinmemektedir. Bilinen nedenler arasında travma, immobilizasyon gibi faktörler yer almaktadır. BPPV en sık posterior kanalı etkilemektedir. Posterior kanal orijinli BPPV'yi, lateral ve anterior kanal orijinli BPPV takip etmektedir. Anterior ve posterior semisirküler kanallar aynı düzlemde olduğundan Dix-Hallpike manevrasında posterior kanal yanında anterior kanal da etkilenmektedir. Ancak anterior kanal otolitlerin etkisiyle Dix-Hallpike manevrasında uyarıldığında oluşan nistagmus posterior kanal BPPV'den farklı olacaktır. Nistagmus aşağı vuran vertikal ve yukarı doğru (hasta kulağa doğru) – ageotrofik torsiyonel olacaktır. Burada unutulmaması gereken vertikal kanalların düzlemleridir. Sağ anterior – sol posterior

semisirküler kanallar, sol anterior – sağ posterior semisirküler kanallar aynı düzlemde olduğundan sağ Dix-Hallpike pozisyonunda sağ posterior kanal uyarılabidiği gibi sol anterior kanal da uyarılabilmektedir. Lateral kanal orijinli semisirküler kanal orijinli BPPV tanısı ise supin pozisyonda baş 30° fleksiyona getirilir (lateral kanalı yer düzlemine dik pozisyona getirmek için) ve sağa ve sola 90° rotasyona getirilir. Lateral kanal uyarıldığında gözlerde lateral kanal planında nistagmus ortaya çıkmaktadır. Otolitlerin lateral kanal ampullasına yakın veya uzak olmasına göre ortaya çıkan nistagmus geotrofik veya ageotrofik yönde olabilmektedir. Geotrofik nistagmusta, hasta başını etkilenen kanal tarafına doğru rotasyona getirdiğinde horizontal planda geotrofik nistagmus görülmektedir. Hasta başını diğer tarafa çevirdiğinde ise nistagmus sağlam kulağa doğru, diğer bir ifade ile yeniden geotrofik yönde olacaktır (her iki durumda da geotrofik nistagmus görülecektir). Ageotrofik nistagmus görülen lateral kanal BPPV ise hastanın başı her iki yöne çevrildiğinde de nistagmusun ageotrofik yönde olduğu durumudur. Geotrofik tipte nistagmusun şiddetli olduğu taraf tutulan lateral kanal tarafına işaret ederken, ageotrofik tipte nistagmusun hafif şiddette olduğu taraf tutulan kanal tarafını göstermektedir (Şekil 2).



Şekil 2. Fonksiyonel semisirküler kanal çiftleri (koplanar kanallar).

VNG’de posterior kanal orijinli BPPV tanısı koymak için, Dix-Hallpike manevrasında yukarı doğru vertikal nistagmus kaydının görülmesi gerekmektedir. Torsiyonel göz hareketlerinin kaydı VNG trasesi olarak kaydedilememektedir ancak VNG’nin avantajı torsiyonel göz hareketlerinin video kaydını yapabilmesidir. Lateral kanal orijinli BPPV

(geotrofik) tanısı için roll (Pagnini McClure) testinde VNG’de her iki yönde de yere doğru horizontal yönde nistagmus trasesi görülmektedir

Kalorik Test

Kalorik testte, sağ ve sol kulaktan elde edilen cevapları kıyaslayarak sağ ve sol labirentlerin (lateral kanalların) birbirinden bağımsız olarak değerlendirilmesine olanak sağlamaktadır (41,40). Komplike ve zaman alıcı bir test olan kalorik test ENG/VNG’nin en önemli testlerinden biridir. Tek taraflı vestibüler anormalliklerin tespit edilmesinde en değerli test olarak bilinmektedir. Uyarıcı olarak hava veya su kullanılmaktadır (42). Sıcak ve soğuk uyarıcılar kullanıldığında bitermal kalorik test olarak adlandırılmaktadır ve en sık kullanılan kalorik test tipidir. Bitermal testte sağ ve sol kulak yoluna sıcak (uyarıcı) ve soğuk (inhibe edici) uyarıcılar verilmektedir. Hastanın test edilmesi için supin pozisyonda başı 30° fleksiyona getirmek gerekmektedir. Bu pozisyon lateral kanalı yer düzlemine dik olarak oriente etmektedir. Sıcak uyarıcı endolenfte ampullaya doğru (ampullopedal) akıma neden olacak ve lateral kanalda aktivasyona neden olacaktır. Soğuk uyarıcı ise ampulladan uzağa doğru (ampullofugal) akıma neden olacak ve lateral kanalda inhibisyona neden olacaktır. Kalorik uyarıcıya bağlı oluşan vertikal nistagmus normal bireylerde de görülebilmekle beraber çeşitli hastalıklarda da ortaya çıkabilmektedir. Vertikal nistagmusun muhtemel nedeni posterior ve/veya anterior kanalların uyarılmasıdır. Monotermal (sadece sıcak veya soğuk uyarıcı kullanılarak) kalorik test, bitermal kalorik testin yerine geçmesi de tarama testi olarak kullanılabilir. Bitermal kalorik testte her bir kulaktan (lateral kanal) iki ayrı nistagmus trasesi kaydedilmektedir. Kalorik cevapta 3 kritik zaman aralığı vardır:

1. İrrigasyonun başlangıcından sonraki ilk 10-15 sn (spontan nistagmusu tespit etmek için)
2. İrrigasyondan 60-90 sn sonra (pik kalorik cevabı tespit etmek için)
3. Fiksasyondan hemen önce ve sonra (fiksasyon supresyonunu tespit etmek için)

Data analizinde, her bir kalorik irrigasyon ile en güçlü nistagmus vurumlarının 3-5 tanesinin ortalama yavaş faz hızları (SPV) ölçülür. Sağ soğuk (RC), sağ sıcak (RW), sol soğuk (LC), sol sıcak (LW) yavaş faz hızlarının ortalamaları alınır. Sağ taraflı yavaş faz yönü için pozitif, sol taraflı yavaş faz yönü için negatif sayılar kullanılmaktadır. Kalorik testte önemli olan parametrelerden önemli olanları tek taraflı zayıflık (UW) ve yönsel üstünlüktür (DP). Tek taraflı zayıflık (UW), kanal parezisi olarak da bilinmektedir. Klinik değeri yüksek olan bu parametre, her bir kulağın total cevabının birbirinden farkının, iki kulağın toplam cevabına oranıdır. $UW = \frac{\text{Total sağ kulak cevabı} - \text{total sol kulak cevabı}}{\text{Total sağ ve sol kulak cevabı}} \times 100$, formülüne göre hesaplanmaktadır. Yönsel üstünlük (DP), daha güçlü nistagmus yönünde olan yön üstünlüğünü göstermektedir. $DP = \frac{\text{Total sağ taraf cevabı} - \text{total sol kulak cevabı}}{\text{Total sağ ve sol taraf cevabı}} \times 100$ formülüne göre hesaplanmaktadır. Non-lokalize periferik veya santral lezyon lehinedir. UW, DP'ye göre daha yüksek klinik değere sahiptir. Kalorik testte önemi olan bir diğer parametre ise fiksasyon indeksidir (FI). FI, fiksasyon sırasındaki nistagmus şiddetinin, fiksasyon yokken görülen nistagmus şiddetine oranıdır. $FI = \frac{SPV (Fix)}{SPV (NoFix)} \times 100$, formülüne göre hesaplanmaktadır.

Kalorik testte anormal olarak kabul edilen değerler şunlardır:

- Her iki kulağın total cevabının 12°/sn olması, bilateral kalorik zayıflık tanısı

koyulur

- $UW > \%25$

- $DP > \%30$

- $FI > \%60$

- Total sağ kulak cevabının veya total sol kulak cevabının $> 140^\circ/\text{sn}$,

hiperaktif cevap tanısı konulur.

Tek taraflı zayıflık (UW) varlığında, lateral kanalı veya superior vestibüler siniri etkileyen periferik vestibüler lezyon düşünülmelidir. Kalorik cevaplar değerlendirilerek lezyonun kompanse olup olmadığı konusunda fikir elde edilebilmektedir.

Her iki kulaktan gelen total cevap normal limitlerin altında ise (total sağ kulak cevabı $< 12^\circ$ ve total sol kulak cevabı $< 12^\circ$) bilateral kalorik zayıflık tanısı koyulmaktadır. Bilateral kalorik zayıflık varlığında, gerçek bilateral vestibüler lezyon varlığı tanısını desteklemek için ilave testlere (rotasyonel sandalye, aktif baş rotasyonu, baş savurma testi) ihtiyaç vardır. Her iki kulakta periferik vestibüler lezyon veya santral lezyon olasılıkları düşünülmelidir. İdiopatik olabileceği gibi, ototoksisite, bilateral Meniere hastalığı, konjenital malformasyonlar ve serebellar dejenerasyon ve tümörler ayırıcı tanıda değerlendirilmelidir.

Aşırı cevaplılık varlığında timpanik membran perforasyonu veya kalibrasyon hatası akla getirilmelidir. Total sağ kulak cevabı $> 140^\circ/\text{sn}$ veya total sol kulak cevabı $140^\circ/\text{sn}$ kriteri tanı için kullanılmaktadır. Aşırı cevaplılık santral lezyona (özellikle de vestibüler nukleus seviyesinde inhibitör cevaba neden olan serebellar hastalıklar) işaret edebilmektedir.

GEREÇ ve YÖNTEM

Ocak 2018 – Ekim 2018 tarihleri arasında SBÜ İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kulak Burun Boğaz Hatalıkları Kliniği'nde ani işitme kaybı tanısı koyulan 80 hasta incelenmiştir. Çalışma SBÜ İzmir Bozyaka Eğitim Araştırma Hastanesi Etik Kurulu'nun 08-18 (KA-130042) sayılı izniyle prospektif olarak yapılmıştır.

Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

72 saat içerisinde gelişen en az 3 ardışık frekansta en az 30 dB ve üzeri sensörinöral karakterde işitme kaybına sahip olan 18-80 yaş arası hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastaların kliniğimizde tedaviye başlamadan önce AİK'ya yönelik başka bir tedavi almamış olması da dahil edilme kriteri olarak kabul edildi.

Çalışmaya Dahil Edilmeme Kriterleri

İAİK tanımının dışında kalan (retrokoklear patoloji, ototoksisite, perilenf fistülü, akustik travma vb.) hastalar çalışma dışı bırakılmıştır. Bilateral ve tekrarlayan ani işitme kaybı, etkilenen kulaktan daha önce cerrahi geçirilmiş olması, akut veya kronik otitis media tanısı olması da hastaların çalışma dışı bırakılma kriterlerindendir. Takip sürecinde Meniere Hastalığı tanısı konulan hastalar çalışmadan çıkarılmıştır.

Hastalara rutin kulak burun boğaz muayeneleri yapıldıktan sonra hastalar dahili ve nörolojik muayeneden geçirildi. Hastaların yakın zamanda üst solunum yolu enfeksiyonu geçirip geçirmediikleri, diabetes mellitus, hipertansiyon, koroner arter hastalığı gibi kronik hastalıkları, sigara ve alkol kullanımının olup olmadığı, şikayetlerine tinnitus, vertigo, bulantı, kusma gibi semptomların eşlik edip etmediği sorgulandı. Rutin kan biyokimyaları alındı.

Hastalar başvuru sırasında vestibüler şikayetlerin varlığına göre iki gruba ayrıldı: Grup 1: vestibüler şikayet olmayan, Grup 2: vestibüler şikayet olan hastalar.

Retrokoklear patolojiyi ekarte etmek amacıyla tüm hastalara beyin ve kulak kesitlerini içeren Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) yapılmıştır.

Saf ses ve konuşma odyometrisi, odyoloji ünitesinde akustik olarak tam izole kabinde kalibre edilmiş klinik odyometre cihazları ile yapıldı. İşitme eşikleri 250 Hz'den başlayıp 8 kHz'e kadar ölçüldü. Saf ses ortalamaları (SSO) 500, 1000, 2000, 4000 Hz frekanslardaki saf ses eşiklerinin aritmetik ortalaması alınarak hesaplandı. Konuşma odyometrisinde mikrofondan canlı olarak odyometrist sesi verildi ve konuşmayı alma eşiği (SRT), konuşmayı

ayır etme oranı (SDS) elde edildi. SRT, hastaya okunan iki heceli kelimelerin %50'sini anlayabildiği en küçük değer olarak tanımlanmaktadır. Hava yolu eşiklerinin ortalamasının 10 dB üzerinde test başlatıldı. Konuşmayı ayır etme oranı (SDS), tek heceli kelime listesi kullanılarak saptandı. Canlı mikrofondan odyometrist tarafından tek heceli kelime listesi okunarak hastadan tekrar etmesi istendi. Okunan 25 kelimeden kaç tanesinin doğru söylendiği sayılarak SDS belirlendi.

ASHA verilerine göre 26-39 dB hafif derece işitme kaybı, 40-54 dB orta derece işitme kaybı, 55-69 dB orta-ileri derece işitme kaybı, 70-89 dB ileri derece işitme kaybı ve 90 dB üzeri olan hastalar ise çok ileri derece işitme kaybı olarak değerlendirildi. Frekansa spesifik değişimleri belirleyebilmek için tedavi öncesi ve sonrası 250, 500, 1000, 2000, 4000, 8000 Hz deki işitme eşikleri bireysel olarak kaydedildi.

Odyometrik konfigürasyonu belirlemek için elde edilen odyogram eğrileri yüksek frekanslarda kayıp (inen eğri odyogram), düşük frekanslarda kayıp (yükselen eğri odyogram), bütün frekanslarda kayıp (flat odyogram), total kayıp olmak üzere 4 gruba ayrıldı. İyileşme kriteri olarak Siegel'in iyileşme kriterleri kullanıldı. Hastanın tedavi sonrasındaki etkilenen kulağının SSO sı tedavi önceki SSO ile 25 dB e kadar fark varsa tam iyileşme, 26 - 44 dB kadar fark varsa parsial (kısmi) iyileşme, 45-74 dB hafif iyileşme, 75 dB üzeri farkın olması iyileşmeme (yanıt yok) olarak değerlendirildi.

Tüm hastalara yatak başı vestibüler değerlendirme yapıldı. Spontan nistagmus, gaze nistagmus, head impulse (baş savurma) testi, head shake (baş sallama) testi, Romberg, Fukuda gibi vestibulospinal testler ve pozisyonel testler uygulandı. Dismetri ve disdiadokokinezi gibi nörolojik bulgular araştırıldı.

Tedavi öncesi tüm hastalara videonistagmografi (VNG) testi yapıldı. VNG ile okulomotor, pozisyonel ve kalorik testler incelendi. Spontan nistagmus, head impulse ve shake testleri yapıldı. Okulomotor testler içerisinde sakkad, takip (pursuit) ve gaze testleri yer

almaktaydı. Pozisyonel testler arasında Dix-Hallpike ve Roll testleri yer almaktaydı. Kalorik test hava uyarını kullanılarak uygulandı. Soğuk ve sıcak uyarıların irrigasyonu 1 dakika süre ile yapıldı ve sonrasında 2 dakika nistagmus kaydı alındı. Sırasıyla sağ soğuk (RC), sol soğuk (LC), sağ sıcak (RW) ve sol sıcak (LW) uygulaması yapıldı. Kalorik test sonucu olarak ise RC (sağ soğuk), RW (sağ sıcak), LC (sol soğuk), LW (sol sıcak), sağ kulağın total cevabı (Total R), sol kulağın total cevabı (Total L), tek taraflı zayıflık (UW) ve yönsel üstünlük (DP) verileri kaydedildi.

Tek taraflı zayıflık (UW) ve yönsel üstünlük (DP) Jongkees formülleri temel alınarak belirlendi. $UW > \%25$, $DP > \%30$ anlamlı olarak kabul edildi.

$UW = (\text{Total sağ kulak cevabı} - \text{total sol kulak cevabı} / \text{Total sağ ve sol kulak cevabı}) \times 100$

$DP = (\text{Total sağ taraf cevabı} - \text{total sol kulak cevabı} / \text{Total sağ ve sol taraf cevabı}) \times 100$

Hastalar hospitalize edilerek tedaviye başlandı. Hastalara 1mg/kg IV prednol başlanarak doz azaltılarak on gün içinde kesildi. Ek olarak 100 mg pentoksifilin 3x1 IV ve B-C vitamin kompleksi 1x1 po uygulandı.

Tedavi bitiminden 3 ay sonra elde edilen saf ses ve konuşma odyometrisi ve videonistagmografi testlerinde elde edilen sonuçlar, tedavi öncesi sonuçlar ile karşılaştırıldı.

Tedavi öncesi ve sonrasındaki odyolojik ve vestibüler veriler vestibüler şikayeti olmayan (Grup 1) ve olan (Grup 2) hastalar arasında istatistiksel olarak karşılaştırıldı.

Vestibüler şikayetleri olan İAİK hastalarının tedavi sonrası vestibüler bulgularının gerileyip gerilemediği, bunun işitme testi üzerinde etkisinin varlığı incelendi.

İstatistiksel Yöntem

İki grubun iyileşme düzeylerini karşılaştırmak ve prognostik kriterleri değerlendirmek için “ki-kare testi, Fisher’in ki-kare testi ve Fisher-Freeman-Halton testi” kullanıldı. İki grup arasında sayısal ölçümler arasındaki farkın hesaplanması ve prognostik kriterlerin sayısal

ölçümlere bağlı değerlendirilmesi için 'Mann- Whitney U testi' kullanıldı. SPSS Version 21.0 bilgisayar programı kullanıldı. P değerinin <0.05 olması anlamlı kabul edildi.



BULGULAR

İncelenen 80 hastanın 30'u dışlanma kriterleri taşıdığından çalışma dışı bırakıldı ve çalışmaya 50 hasta (36 erkek, 14 kadın) ile devam edildi. Vestibüler şikayeti olmayan 25 hasta grup 1, diğer 25 hasta grup 2 olarak sınıflandırıldı. Yaş ortalaması $51 \pm 14,2$ idi (18-75 aralığında). İşitme kaybı 22 (%44) hastada sağ taraflı, 28 (%56) hastada sol taraftaydı. **Hastaların hastaneye başvurma süresi ortalama 6 gündür.**

22 (%44) hastanın İAİK başlangıcından sonra yedi gün içinde, 28 (%56) hasta yedi günden sonra hastaneye başvurduğu tespit edildi. Hiçbir hastanın işitme kaybı bilateral değildi. 9 (%18) hastada hipertansiyon, 4 (%8) hastada diabetes mellitus, 2 (%4) hastada koroner arter hastalığı tanısı olduğu öğrenildi. Toplam 50 hastadan 13'ünde (%26) sigara,

9'unda (%18) alkol, 4'ünde (%8) hem sigara hem alkol tüketimi mevcuttu.

Gruplar arasında cinsiyet, yaş, başvuru zamanı ve tinnitus verileri karşılaştırıldığında istatistiksel fark izlenmedi ($p > 0,05$).

Toplam 25 (%50) hastada tinnitus mevcuttu. Sadece 3 (%6) hastada hem baş dönmesi hem tinnitus mevcuttu. MRG incelemesinde 25 (%50) hastada İAİK olan tarafta anterior inferior serebellar arter (AICA) loop'u izlendi ve bu hastaların aynı zamanda 3'ünde (%6) baş dönmesi ve 13'ünde (%26) aynı tarafta tinnitus olduğu belirlendi ve bu istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p = 0,0000048$).

Odyolojik veriler

Bütün olguların işitme kaybı derecesine göre sınıflandırılması Tablo 3-de verilmiştir. Başvuru sırasında yapılan odyometride işitme seviyesine göre değerlendirildiğinde orta derecede işitme kaybının daha sık gözlemlendiği tespit edildi (Grup 1 de %32 (8) hastada, Grup 2 de %44 (11) hastada)

Tablo 3. Hastaların tedavi öncesi ve sonrası işitme kaybı seviyeleri

GENEL (50 hasta)	Tedavi öncesi	Tedavi sonrası
Hafif	8 (%16)	32 (%64)
Orta	19 (%38)	5 (%10)
Orta-ileri	10 (%20)	6 (%12)
İleri	4 (%8)	6 (%12)

Çok ileri	9 (%18)	1 (%2)
-----------	---------	--------

Tedavi sonrasındaki odyometri değerleri işitme seviyesine göre değerlendirildiğinde hafif derecede işitme kaybının daha sık gözlemlendiği tespit edildi (Grup 1’de % 68 (17) hastada ve Grup 2’de % 60 (15) hastada).

Tedavi öncesi ve tedavi sonrası yapılan odyometride her iki grup arasında SSO’na göre istatistiksel anlamlı fark izlenmedi ($p > 0,0928$). Tedavi öncesi ve tedavi sonrasında Grup 1 ve Grup 2 hastalarda işitme kaybı seviyesine göre sınıflandırılması Tablo 4’de verilmiştir.

Tablo 4. İşitme kaybı seviyelerinin gruplar arasında, tedavi öncesi ve sonrası dağılımı

	Grup 1 (tedavi öncesi)	Grup 1 (tedavi sonrası)	Grup 2 (tedavi öncesi)	Grup 2 (tedavi sonrası)
Hafif	6	17	2	15
Orta	8	4	11	1
Orta-ileri	5	3	5	3
İleri	3	1	1	5
Çok ileri	3	0	6	1

Odyometrik konfigürasyon: Başvuru sırasında 14 hastada işitme kaybı yüksek frekansları (inen eğri odyogram), 23 hastada tüm frekansları (flat tip odyogram), 5 hastada düşük frekansları (çıkan tip eğri odyogram) tutmakta idi ve 8 hastada işitme kaybı total idi. Başvuru sırasında odyogram tipinin dağılımı grup bazında Tablo 5 de verilmiştir.

Tablo 5. Gruplar arasında odyometri eğri tipinin dağılımı

Konfigürasyon	Toplam	Grup 1	Grup 2
İnen odyogram	14	4 (%19)	10 (%71)
Düz odyogram	23	15 (%65)	8 (%35)

Çıkan odyogram	5	4 (%80)	1 (%20)
Total kayıp	8	2 (%25)	6 (%75)

Grup 2 olan hastalarda daha çok total kayıplı ve yüksek frekansların etkilendiği inen tip odyometriye sahip hastalar, Grup 1 hastalarda daha çok bütün frekansları etkileyen flat tip ve düşük frekansların etkilendiği çıkan tip odyometriye sahip hastalar izlenmektedir ve istatistiksel anlamlı bulundu.

İyileşme kriterine göre değerlendirildiğinde 33 (%66) hastada tam iyileşme olduğu gözlenmiştir. Grup bazında değerlendirildiğinde Grup 1’de 14, Grup 2’de 19 hastada tam iyileşme görülmüştür (Tablo 6). İyileşme açısından gruplar arası istatistiksel fark izlenmemiştir ($p=0.0782$).

Tablo 6. Tedavi sonrası iyileşme seviyesinin gruplara göre dağılımı

	Grup 1	Grup 2	p
Tam iyileşme	14	19	0.0782
Parsiyel iyileşme	10	6	0.0834
Hafif iyileşme	1	0	0.102
Yanıt yok	0	0	

Frekansa spesifik işitme eşikleri

Bütün hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası frekansa spesifik işitme eşikleri incelendiğinde bütün frekanslarda iyileşme izlenmiştir ve istatistiksel anlamlı bulunmuştur. Tedavi öncesi ve tedavi sonrasında 250, 500, 1000, 2000, 4000, 8000 Hz’lerde frekansa spesifik bir üstünlük tespit edilmedi. Bütün hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası frekansa spesifik eşikleri tablo 7 ‘e belirtilmiştir.

Tablo 7. Tedavi öncesi ve tedavi sonrası frekansa spesifik eşikleri

	250 Hz	500 Hz	1000 Hz	2000 Hz	4000 Hz	8000 Hz	SSO	SDS
Tedavi öncesi	49,7	55,5	59,9	57,4	65,5	67,7	59,6	52,8
Tedavi sonrası	32,0	35,3	39,5	39,4	47,1	50,8	40,3	69,5
Tedavi öncesi SS	28,1	28,4	27,8	26,6	23,2	24,6	24,4	32,7
Tedavi sonrası SS	21,2	23,7	25,7	25,0	22,5	25,0	22,6	26,9
p	0,00001	0,00001	0,00001	0,00001	0,00001	0,00001	0,00001	0,00001

SSO: Saf ses ortalaması, SDS: Konuşmayı ayırdetme skoru

Başvuru sırasında, iki grup arasında 8000 Hz dışında frekansa spesifik işitme eşikleri arasında anlamlı fark tespit edilemedi. Grup 2’de 8 kHz’te işitme eşiği grup 1’e göre anlamlı olarak daha yüksek idi ($p= 0,00384$). Başvuru sırasında gruplar arası frekansa spesifik işitme eşikleri Tablo 8’de belirtilmiştir.

Tablo 8. Başvuru sırasında gruplar arası frekansa spesifik işitme eşikleri

	250 Hz	500 Hz	1000 Hz	2000 Hz	4000 Hz	8000 Hz
Grup 2 (ort)	49,4	56,4	62	62,2	70,6	76,6
Grup 1(ort)	50	54,6	57,8	52,6	60,4	58,8
p	0,946	0,831	0,612	0,184	0,102	0,008

Tedavi sonrası odyometri verileri değerlendirildiğinde, grup 2’deki hastalarda 4000 ve 8000 Hz’de işitme eşiklerinin grup 1’e göre daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Tedavi sonrası gruplar arası frekansa spesifik işitme eşikleri Tablo 9 da belirtilmiştir.

Tablo 9. Tedavi sonrası gruplar arası frekansa spesifik işitme eşikleri

	250 Hz	500 HZ	1000 Hz	2000 Hz	4000 Hz	8000 Hz	SSO	SD
Grup 2 (ort)	35,2	38,125	43,4	45,2	54,4	60,2	45,65	64,84
Grup 1(ort)	28,8	31	35,6	33,6	39,8	41,4	35	74,2
p 0,005	0,298	0,365	0,325	0,109	0,024	0,014	0,111	0,181

Tedavi öncesi ve tedavi sonrasında Grup 1 ve Grup 2 arasında SSO ve SDS arasında istatistiksel fark izlenmedi ($p>0.05$). Başvuru sırasında ve tedavi sonrasında SSO ve SDS

karşılaştırılması tablo 10’da belirtilmiştir.

Vestibüler veriler:

Bütün hastalara yatışının yapıldığı gün ve taburculuğunun üçüncü ayında genel vestibuler muayenede skew deviasyon, spontan ve gaze nistagmus, dismetri ve disdiadokokinezi izlenmedi. Romberg ve Fukuda testleri becerikli idi.

Videonistagmografide okulomotor sakkad, takip ve gaze testlerinde tedavi öncesi ve sonrasında patolojik bulgu görülmedi. Benzer şekilde pozisyonel testlerde de patolojik bulgu ile karşılaşılmadı.

Başvuru sırasında grup 1’de İAİK olan tarafta UW’nin %25 üzerinde olan hasta sayısı 1 (%4) iken, grup 2’de 18 (%72) idi. Gruplar arası bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,0032$). Tedavi sonrası üçüncü ayda yapılan incelemede her iki grupta da bir hastada UW değeri %25’in üzerinde tespit edildi. Tedavi öncesi ve tedavi sonrası yapılan kalorik testte her bir grup için tek taraflı yönsel üstünlük verileri tablo 10’da verilmiştir.

Tablo 10. Gruplar arasında tedavi öncesi ve sonrası tek taraflı zayıflık değerleri

	UW > %25 (tedavi öncesi)	UW > %25 (tedavi sonrası)	<i>p</i>
Grup 1	1	1	0,998
Grup 2	18	1	0,00325*

*istatistiksel olarak anlamlı

İşitme kaybı şiddetinin kalorik test üzerine etkisinin analizinde Grup 2’de çok ileri derece işitme kaybı olan 6 hastanın hepsinde tek taraflı zayıflık ve yönsel üstünlük izlendi ($UW>\%25$) ve Grup 1 ile karşılaştırıldığında güçlü istatistiksel anlamlı olarak değerlendirildi ($p=0,000431$).

Vestibüler şikayeti olan hastalarda tedavi öncesi ve sonrası işitme kaybı şiddetinin kalorik test üzerine etkisi Tablo 11’de belirtilmiştir.

Tablo 11. Vestibüler şikayeti olan İAİK hastalarında, işitme kaybının şiddetine göre tedavi öncesi ve sonrası tek taraflı zayıflık değerleri dağılımı

İşitme kaybı	Toplam	UW > %25 (tedavi öncesi)	UW > %25 (tedavi sonrası)
Hafif (26-39)	2	2	0
Orta (40-54)	11	5	0
Orta-ileri (55-69)	5	4	0
İleri (70-89)	1	1	0
Çok ileri (90 üzeri)	6	6	1

Tedavi öncesi ve tedavi sonrası gruplar arası tek taraflı yönsel üstünlük değerleri arasında istatistiksel anlamlı fark bulunamadı (Tablo 12).

Tablo 12. Gruplar arasında tedavi öncesi ve sonrası yönsel üstünlük değerleri

	Tedavi öncesi DP > %30	Tedavi sonrası DP > %30	<i>p</i>
grup 1	13	15	p>0.05
grup 2	10	13	p>0.05

TARTIŞMA

İdiopatik ani sensörinöral işitme kaybı (İASNİK), gerek tanı gerekse de tedavi açısından önemli tartışmaların halen devam ettiği konulardan biridir. Hastalığın göreceli olarak düşük insidansa sahip olması ve tedavisiz iyileşme oranının yüksek olması (%30-60), hastalığın yönetiminde göze çarpan problemlerden bazılarıdır (99). Çeşitli faktörlerin prognozu etkilediği bildirilmiştir. Bu faktörler arasında vestibüler şikayetler, tinnitus, hastanın yaşı, başvuru sırasındaki işitme seviyesi, başvuru süresi, odyogram konfigürasyonu yer almaktadır (44,99-102).

Ani işitme kaybında iyileşmeyi tanımlamak konusunda literatürde fikir birliği olmadığı dikkat çekmektedir. İyileşme kriterleri decibel kazancını mutlak veya göreceli olarak

kullanabilmekte, bazı durumlarda ise kontralateral kulak baz alınmaktadır. Çalışmamızda, hem işitme kazancını hem de rezidüel işitmeyi içerdiğinden Siegel kriterlerini kullanmayı uygun gördük. Siegel kriterleri, 1975 yılında aynı isimli yazar tarafından literatüre kazandırılmıştır (122).

Ani işitme kaybında vestibüler tutulum ilk olarak 1949 yılında bildirilmiş ve daha sonra vestibüler şikayetlerin klinik bulgular ve prognoz üzerindeki etkisi ayrıntılı olarak incelenmiştir (98). Vestibüler disfonksiyon genel olarak kötü prognostik faktörler arasında yer almaktadır ancak literatür incelendiğinde çalışmalarda elde edilen sonuçların farklı olduğu görülmektedir. Bazı çalışmalarda vestibüler şikayetlerin varlığı kötü prognoza işaret ettiği bildirilmiştir (58,98,103,104,106-108). Öte yandan, başka çalışmalarda, vestibüler şikayetlerin prognoz üzerine etki etmediği iletilmiştir (102,109-112). Psifidis ve ark., seksen hastadan oluşan ani işitme kaybı serisinde persistan tinnitus oranı %36, vestibüler şikayet oranını ise %8.7 olarak bildirmiş ve ileri derecede işitme kaybı yanında, vestibüler şikayetlerin varlığını kötü prognostik faktör olarak belirtmişlerdir (103). Ceylan ve ark., seksen üç hastalık serilerinde, vestibüler şikayet oranını %40.9 olarak bildirmişlerdir (105). Yazarlar, çalışmalarında vertigo ve işitme kazancı arasında negatif bir ilişki olduğunu tespit etmişler ve vertigonun kötü prognostik faktörler arasında yer aldığını belirtmişlerdir. Cvorovic ve ark., 541 hastalık geniş serilerinde, başvuru sırasındaki işitme kaybı derecesi, tedaviye başlama süresi ve odyogram konfigürasyonu yanında vertigo varlığını kötü prognostik olarak belirtmişlerdir (119). Yazarlar vertigo ve iyileşme oranı arasında zayıf ancak anlamlı bir ilişki olduğunu bildirmişlerdir. Chang ve ark., AIK tanısı olan 146 hastayı incelemişler ve hastaların %35.6'sında vertigo olduğunu bildirmişlerdir (102). Bu çalışmada, vertigo varlığının prognoz üzerinde anlamlı etki oluşturmadığı saptanmıştır. Benzer şekilde, Wen ve ark., sadece çok ileri derecede işitme kaybı olan 576 hastadan oluşan serilerinde, vertigo oranı %52.1, tinnitus oranını ise %77.4 olarak bildirmişler ve yaklaşık 130 günlük

ortalama takip süresi sonrasında, vertigo varlığının iyileşme üzerinde anlamlı bir etkiye sahip olmadığını belirtmişlerdir (111). Stamatiou ve arkadaşları, otolitik organ tutulumu olan grubun, yarım daire kanal tutulumundan daha fazla vertigo yapma eğiliminde olduğunu göstermiştir (97). Çalışmamızda vestibüler şikayet varlığında prognozun etkilenmediği görülmektedir.

Çalışmamızdaki hastaların %44'ünde sağ taraflı, %56'sında sol taraflı ani işitme kaybı tespit edilmiştir. Hastaların işitme kaybı sağ tarafta 22 (%44), 28'ünde (%56) sol tarafta idi. Shaia ve Sheehy'nin 1220 olguluk, Van Dishoeck ve Bierman tarafından ise 119 olguluk serilerindeki çalışmalarında taraf üstünlüğünün olmaması bizim çalışmamızdaki verilerle uyumluluk göstermektedir (7).

Total işitme kaybı 8 hastada (%16) olguda gözlenmiştir. Akustik nörinomlu olguların %10'unun AİK ile başvurduğu ve AİK'li olguların %1-2'sinde akustik nörinom saptanabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Kliniğimize başvuran olgularda MRG ile değerlendirilme yapılmış ve akustik nörinom ve diğer retrokoklear patolojilerin tespit olgular çalışma dışı bırakılmıştır. Sadece 25 (%50) hastada ani işitme kaybının olduğu tarafta AİCA loop'u izlenmiştir. Bu hastaların aynı zamanda 3'ünde (%6) baş dönmesi ve 13'ünde (%26) aynı tarafta tinnitus olduğu belirlenmiş ve bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Gorrie ve ark., vasküler loop ve işitme kaybı arasında bir ilişki olmadığını bildirmiş olmasına rağmen, Ramly ve ark. pulsatil tinnitusa neden olan bir vasküler loop varlığını bildirmişlerdir (90,91).

Prognozu etkileyen en önemli faktörlerden biri başlangıçtaki işitme kaybının düzeyidir. Literatürde işitme kaybı derecesinin prognoza etkisini araştıran çalışma miktarı oldukça kısıtlıdır (7-10). Wilson ve ark.'nın çalışmasında ≥ 90 dB işitme kaybı olan hastaların hiçbirisinde tam düzelme gerçekleşmemiştir; yazarlar ileri derecede işitme kaybı olan hastaların tedaviden bağımsız düşük ihtimalle iyileştiği sonucuna varmışlardır (7). Battista ve ark., çok ileri derecede işitme kaybı olan 25 hastalık serilerinde ITS sonrası yalnızca 3 hastada

düzelme saptamıştır (95). Daha önceki çalışmalarda, başlangıçtaki işitme düzeyinin ileri olmasının prognozu olumsuz etkilediği bildirilmiştir. Wen ve ark., sadece çok ileri derecede işitme kaybı olan 576 hastalık serilerinde, iki aylık takip sonrasında hastaların %29.8'inde belli düzeyde iyileşme elde ettiklerini ancak hastaların sadece %3.6'sında, işitmenin normal seviyeye geri döndüğünü bildirmişlerdir (111). Çalışmamızda başvuru sırasında hafif işitme kaybı olan 8 (%16) hastanın 7'sinde düzelme olurken çok ileri derecede işitme kaybı olan 9 (%18) hastada ise düzelme elde edilememiştir. Elde ettiğimiz verilere göre eğer hastanın başlangıç işitme kaybı ileri düzeyde ise tedaviye vereceği yanıt oranının da düşük olması beklenebilir.

Hastanın başvuru süresi de prognozu etkilemektedir. Genellikle kabul gören görüş ani işitme kaybı semptomlarının başlangıcından itibaren ilk 3-7. gün içinde tedaviye başlanan hastalarda iyileşmenin daha iyi olduğudur. Plaza ve ark., 7 günden daha uzun tedaviye başlama süresini kötü prognostik kriter olarak bildirmiştir (93). Bir başka çalışmada da benzer şekilde erken tedaviye başlanan hasta grubunda anlamlı olarak daha iyi düzelme oranları elde edilmiştir (94). Erken dönemde başvuran hastalar arasında günler içinde bir fark olup olmadığını inceleyen Sano ve ark (8) ise, 547 hastalık serilerinde ilk 8 gün içinde günler arasında korelasyon bulamamışlardır (10). Tedaviye erken zamanda başlanması önerilmektedir. Özellikle ilk 10 günden sonra uygulanan tedavilerde başarı oranı ilk 10 gün içinde uygulanan tedavilere göre daha düşüktür. İkinci haftadan sonra uygulanacak olan tedavinin anlamlı olmadığı, bu süre zarfında aktif hastalığın gerilediği ve hasarın kalıcı hale geldiği belirtilmektedir (14). Acil tedavi gerektiren bir durum olan AİK'da olabilecek en yüksek başarı oranına ulaşmak açısından tedaviye en kısa sürede başlamak gerekmektedir. Çalışmamızı literatürdeki çalışmalardan ayıran özelliklerinden birisi de kısa başvuru süresidir. Çalışmamıza semptomların ortaya çıkışını takiben ilk 7 gün içerisinde başvuran hastaları dahil ettik. Hastaların ortalama başvuru süresi ise 6 gündür. Çalışmamızda 7 günden önce tedavi

başlanan hastalar ile 7 günden sonra tedavi başlanan hastalar kıyaslandığında, iyileşme oranları, frekanslar arasında fark, kalorik test cevapları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır.

AİK'nin görüldüğü yaş aralığı oldukça geniş olmakla beraber sıklıkla 30-60 yaşları arasında görülmektedir (3,105,109). Olgularımızda yaş ortalaması $51 \pm 14,2$ (18- 75) olup literatür ile uyumlu bulunmuştur. Literatürde, çocuklarda ve ileri yaştaki hastaların prognozun daha kötü olduğunu vurgulayan yayınlar mevcuttur (102,58,119). Öte yandan AİK prognozu ve yaş arasında korelasyon olmadığını belirten yayınlar da dikkat çekmektedir (105,106,120).

Hastalığa eşlik eden şiddetli vertigonun ve odyogram türünün prognozu olumsuz etkilediği ve yükselen tip odyogramların, inen tip odyogramlara göre daha iyi prognoza sahip olduğu vurgulanmaktadır (13). Çalışmamızda odyogram konfigürasyonuna göre total işitme kayıplı olgularımızın diğer gruplarla kıyaslandığında daha kötü olduğu gözlemlendi.

Başvuru sırasındaki işime kaybı seviyesi ve iyileşme arasındaki korelasyon daha önceki çalışmalarda ortaya koyulmuştur (103-105,107,110). Tinnitus varlığının, AİK prognozu üzerinde olumlu bir etkiye sahip olduğunu bildirilen çalışmalar literatürde göze çarpmaktadır (106,121). Mamak ve ark., AİK tanısı koyulmuş olan 72 hastayı incelemiş ve vertigonun olmaması, tedavinin ilk yedi gün içinde başlanması, yükselen tip odyogram konfigürasyonu, başlangıç işitme seviyesinin 45 dB'den daha iyi olması yanında tinnitus varlığını iyi prognoz ile ilişkili faktör olarak bildirmiştir (106). Ben-David ve ark., 67 hastalık serilerinde sadece odyogramda yükselen eğri tipinin varlığı ve tinnitusun eşlik etmesinin iyi prognoz ile ilişkili olduğunu belirtmişlerdir (121).

Ortalama %50 hastada görülen vertigonun genellikle kötü prognoza ve iç kulak hasarının şiddetine işaret ettiği belirtilmektedir. Yamamoto ve ark. (9) nistagmus olan ve olmayan hastaları kıyasladığında iyileşme açısından bir fark tespit etmemişler (9). Laurikainen ve ark ise 80 hastalık çalışmalarında bitermal kalorik testte anormal bulguları

olan hastalarda diskriminasyon skorlarındaki iyileşmenin kötü olduğu, ancak işitme düzeyleri hakkında yol gösterici olmadığını belirtmişlerdir (11).

Choi ve ark., vestibüler şikayetleri olmayan 38 hastalık AİK serilerinde, 22 hastada (%67) nistagmus varlığı tespit etmişlerdir (113). Bu 22 hastanın 14'ünde (%63) belirli yönde ortaya çıkan nistagmus, 8'inde (%36) ise yön değiştiren nistagmus olduğunu bildirmişlerdir. Belli yönde ortaya çıkan nistagmus olan hastaların 9'unda paretik tipte, geri kalan 5'inde ise irritatif tipte nistagmus olduğunu ortaya koymuşlardır. Yön değiştiren nistagmus olan hastalarda ise supin roll testinde iki hastada geotropik, altı hastada apogeotropik nistagmus tespit etmişlerdir. Nistagmusu olan hastaların %39'unda iyi prognoz bildiren bu çalışma, nistagmusu olmayan hastaların %72'sinde iyi prognoz olduğunu belirtmektedir. Nistagmus varlığının prognostik faktörler arasında değerlendirilmesi gerektiğini belirten bu çalışmada hasta sayısı göreceli olarak az olduğundan genelleme yapmak doğru görünmemektedir. Bizim çalışmamızda ise videonistagmmografi eşliğinde yapılan incelemede gerek spontan gerekse de pozisyon ile tetiklenen nistagmusa rastlanmamıştır. Öte yandan Choi ve ark. tarafından bildirilen bu yazıda AİK'na yüksek oranda nistagmusun eşlik ettiği dikkat çekmektedir.

Liu ve ark., AİK hastalarında vestibüler testlerdeki değişikliği incelemişlerdir (114). 35 hastanın dahil edildiği bu önemli çalışmada, 21 hastada (%46) vertigo olduğu bildirilmiştir. Hastaların tümü sensoriyel organizasyon testi, kalorik test, servikal vestibüler uyarılmış myojenik potansiyeller (c-VEMP) ve oküler VEMP (o-VEMP) ile incelenmiştir. Bu çalışmada, vertigo ve işitme kaybının şiddeti arasında anlamlı bir ilişki varlığının bildirildiği görülmektedir. Gerek vertigosu olan gerekse de olmayan hastalarda anormal o-VEMP sonucunun en sık elde edilen sonuç olduğu vurgulanırken bunu kalorik test ve c-VEMP sonuçlarındaki anormalliklerin takip ettiği bildirilmiştir. Liu ve ark., kalorik testte tek taraflı zayıflık kriteri olarak >%25 sınırını kullanmışlardır. Hava kalorik uyarının kullanıldığı belirtilen bu çalışmada, vertigosu olan hastaların %66.7'sinde tek taraflı zayıflık tespit

edilirken, vertigosu olmayuan hastaların %35.7'sinde tek tarflı zayıflık olduğu belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda ise vestibüler şikayeti olan hastaların %72'sinde tek taraflı zayıflık tespit edilmiş iken, vestibüler şikayeti olmayan hastaların sadece bir tanesinde (%4) tek taraflı zayıflık olduğu tespit edilmiştir. Liu ve ark., AİK varlığında vestibüler son organların disfonksiyonunun olabileceğini ancak vertigo şikayetinin eşlik ettiği olgularda bu disfonksiyonun daha sık olduğunu vurgulamışlardır (114).

Shih ve ark., AİK tanısı olan 135 hastayı retrospektif olarak incelemişler ve kalorik test fonksiyonunun ilk işitme kaybı seviyesi ve iyileşme üzerine etkisini araştırmışlardır (115). Bitermal kalorik testin uygulandığı bu çalışmada anormal kalorik cevap ile AİK başvuru sırasında çok ileri düzeyde işitme kaybı varlığı arasında anlamlı bir ilişki olduğu bildirilmiştir. Yazarlar, tek taraflı zayıflık değerin %40'ın üzerinde olduğu durumların kötü prognostik faktör olarak kabul edilmesi gerektiği sonucuna varmışlardır.

Niu ve ark., 149 AİK hastasından oluşan çalışmalarında, hastalar c-VEMP, o-VEMP ve kalorik test ile incelenmiştir (116). Bitermal kalorik testin yapıldığı bu çalışmada, benzer şekilde tek taraflı zayıflık için %25 sınırı kullanılmıştır. Yazarlar, anormal kalorik test tespit edilen hastalarda anlamlı olarak orta ve yüksek frekansların etkilendiği bildirilmiştir. Öte yandan c-VEMP ve o-VEMP verileri ile anlamlı bir ilişki tespit edememişlerdir.

Fujimoto ve ark., AİK hastalarında vestibüler değerlendirmeyi, kalorik test, c-VEMP ve o-VEMP ile yaptıkları çalışmalarında vestibüler şikayeti olan 25 hasta değerlendirilmiştir (117). Kalorik testte su uyararı kullanmışlar ve tek taraflı zayıflık için %25 sınırı kullanılmıştır. 13 hastada (%52) kalorik test anormalliği olduğunu bildiren yazarlar, bu hastalarda işitme eşiklerinin anlamlı olarak daha yüksek olduğunu belirtmişlerdir.

Korres ve ark., 104 AİK hastasını kalorik test ve c-VEMP yöntemleri ile incelemişlerdir (118). 36 hastada (%34.6) vestibüler şikayet olduğu bildirilen bu çalışmada, hava uyararı ile bitermal kalorik test uygulanmış ve kanal parezisi sınırı olarak %22

kullanılmıştır. Anormal c-VEMP cevabı hastaların %28.8'inde, anormal kalorik cevap ise hastaların %50'sinde tespit edilmiştir. Anormal kalorik test cevabı olan hastaların %55'inde VEMP yanıtı normal, %45'inde ise anormal tespit edilmiştir. Bu çalışmada çok ileri derecede işitme kaybı olan hastalarda anormal kalorik cevap ve VEMP cevabının anlamlı olarak daha sık görüldüğü bildirilmiştir. Hong ve ark., vertigonun eşlik etmediği İASNİK olan 52 hastayı VEMP ile incelemişler ve çok ileri derecede işitme kaybı olan hastalarda anormal VEMP yanıtını anlamlı olarak daha fazla elde ettiklerini bildirmişlerdir (122). Yazarlar sakküler nöroepiteldeki hasarın çok ileri derecedeki işitme kaybı ile ilişkili olabileceği sonucuna varmışlardır.

Çalışmamızda, kalorik testte patoloji saptanan ($UW > \%25$) 19 hastanın 18'inde (%95) vestibüler şikayet, 10'nunda (%53) tinnitus varlığı belirlendi. Vestibüler şikayet varlığında, etkilenen kulakta elde edilen anlamlı düzeydeki tek taraflı zayıflık varlığı ani işitme kaybında hem koklear fonksiyonun hem de vestibüler fonksiyonunun etkilendiğine işaret eden önemli bir bulgu olarak değerlendirilmiştir.

Stamatiou ve ark., 86 AİK hastasını VEMP ve kalorik test ile değerlendirmişlerdir. 31 hastada (%36) vestibüler şikayet olduğu bildirilen bu çalışmada 21 hastada hem VEMP hem de kalorik testte anormallik olduğu bildirilmiştir (97). Tek taraflı zayıflık sınırı olarak %22 değeri kullanılmıştır. VEMP ve kalorik testler arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmiş ve iki metodun kombinasyonu ile 50 hastada (%58.1) anormallik varlığı ortaya koyulmuştur. Yazarlar, sadece kalorik test anormalliği olan hastalarda vertigo oranını %25 olarak bildirirken, sadece VEMP anormalliği olan hastalarda %40, her ikisinin de anormal olduğu hastalarda ise %66.7 olarak bildirmişlerdir. Bunlara ilave olarak, AİK hastalarında vestibüler etkilenmenin yaş ile birlikte daha sık görüldüğü ve görülen vestibüler etkilenmenin, lateral kanal tutulumundan daha çok sakkül lezyonu ile uyumlu olduğu tespit edilmiştir.

Bununla beraber, ani işitme kaybında vestibüler sinirin etkilenmediğini bildiren

alışmalar da mevcuttur. Khetarpal'ın histopatolojik çalışmasında, AİK hastalarda vestibüler organ hasarının vertigo ile korele olmadığını gösterilmiştir (96). 1991 yılında yayınlanan bu temporal kemik çalışmasında, AİK'ye eşlik eden vertigonun morfolojik bir karşılığının olup olmadığı incelenmiştir. Krista ampullaris ve makula bünyesindeki tüylü hücre yoğunluğu ve vestibüler ganglion nöron sayısı incelenen bu alışma AİK hikayesi olan 9 kulağa (5 kulak vertigo, 4 kulak vertigo değil) uygulanmıştır. Her iki grup arasında gerek tüylü hücre gerekse de nöronal dejenerasyon arasında fark görülmediği bildirilmiştir. 2005 yılında Merchant ve ark. tarafından yapılan başka bir temporal kemik çalışmasında ise tüylü hücre hasarı, destek hücre hasarı, membran rüptürü gibi özellikler tespit edilmesine rağmen, hastaların vestibüler şikayetlerine göre gruplara ayrılmadığı görülmektedir (38).

Çalışmamızda başvuru sırasında vestibüler şikayetleri olan hastalarda 250 Hz dışındaki tüm frekanslarda ve SSO'nda işitime eşikleri daha yüksek tespit edilmiş ancak sadece 8000 Hz'deki işitime eşiği anlamlı fark göstermiştir. Vestibüler şikayeti olan hastalarda hem kalorik test cevabı hem de yüksek frekans işitime eşiği anlamlı fark göstermiştir. Tedavi sonrası değerlere bakıldığında işitime eşikleri, vestibüler şikayeti olan hastalarda tüm frekanslarda daha yüksek tespit edilmiş ancak istatistiksel anlamlılık 4000 ve 8000 Hz frekanslarda elde edilmiştir. Öte yandan gruplar arasında iyileşme kriterleri temel alınarak elde edilen iyileşme oranlarında anlamlı fark elde edilememiştir. Vestibüler şikayeti olan hastalarda yüksek frekans işitime kaybının daha fazla görülmesi ve bu frekanslardaki iyileşmenin daha az olması iyileşme oranlarına yansımamaktadır. Bunun nedeni iyileşme kriterlerinde frekansa spesifik bilgidен ziyade SSO değeri nin kullanılması olarak görülebilir.

Çalışmamızda, baş dönmesi olan hastaların 18 inde (%72), baş dönmesi olmayan hastaların ise 1 (%4)'inde AİK nın olduğu tarafta tek taraflı zayıflık ($UW > \%25$) mevcuttu. Tedavi sonrasında her iki grupta da 1 hastada (%4) de tek taraflı üstünlük izlendi. Başvuru sırasında vestibüler şikayeti olmayan ve tek taraflı zayıflık elde edilen bir hastada çok ileri

derecede işitme kaybı tespit edilmesi ve bu hastanın takibinde iyileşme olmamıştır. Öte yandan vestibüler şikayeti olan ve tek taraflı zayıflık tespit edilen 18 hastanın tedavi sonrası 17 sinde tek taraflı zayıflık tespit edilmemiş kalan bir hastada tek taraflı zayıflık devam etmiştir. Her iki grupta da tedavi sonrası vestibüler şikayeti olan hastanın bulunmaması, kalorik test verilerinin her zaman şikayet ile uyumlu olmadığına işaret etmektedir.

Yu ve ark. tarafından yayınlanan bir meta-analizde, vestibüler şikayetleri olan AİK hastalarında en sık utrikül ve süperior vestibüler sinirin etkilendiği bildirilmiş ve iyileşme oranının vestibüler şikayeti olmayan hastalara göre daha düşük olduğu tespit edilmiştir. Yazarlar, AİK ile birlikte görülen vestibüler hasarın iyileşmeyi etkileyen önemli bir parametre olduğunu vurgulamışlardır (92).

Frekansa spesifik bakıldığında, yüksek frekansların tutulduğu inen tip odyogram konfigürasyonuna sahip olan hastalarda, istatistiksel olarak anlamlı yönsel üstünlük ve tek taraflı zayıflık tespit edildi. Daha önceki çalışmaların değerlendirilmesi ve çalışmamızdan elde edilen verilere göre ani işitme kayıplı hastanın başlangıç işitme düzeyi 90 dB ve üstünde ise prognozunun iyi olmadığı, her ne kadar tedaviye erken başlamak önemli ise de yedinci güne kadar bunun prognoza belirgin olarak etki etmediği görüşü desteklenmektedir (12). Çalışmamızda vertigonun daha çok ileri derecede işitme kayıplarına eşlik etmesi, kalorik testte baş dönmesi olan hastalarda tek taraflı zayıflık nedeni ile yüksek frekans eşiklerindeki prognoza katkısı olduğu gözlenmiştir.

Çalışmamızın eksik olan tarafı hastaların vestibüler şikayetlerini daha kapsamlı değerlendirebilmemiz açısından sakküler fonksiyonu, otolitik organı ve inferior vestibüler sinir disfonksiyonunu tespit etmek, işitme ve vestibüler merkezlerle bağlantıyı belirlemek için kullanılan cVEMP-in kliniğimizde olmaması üzerine çalışmamızda kullanılmamasıdır.

Sonuç olarak, çalışmamızda vestibüler şikayetleri olan AİK hastalarında yüksek frekansların (özellikle 8000 Hz) daha çok etkilendiği tespit edilmiştir. Bu hastalarda anlamlı

olarak total işitme kaybı ve inen tip odyogram eğrisi varlığı göze çarpmıştır. Tedavi sonrası işitme eşikleri incelendiğinde, baş dönmesi şikayeti olan hastalarda 4000 ve 8000 Hz frekanslarında iyileşmenin daha düşük olduğu ve bu bulgunun anlamlı olduğu tespit edilmiştir. Başdönmesi şikayeti olan AİK hastalarında, işitme kaybı olan kulakta kalorik yanıtın anlamlı olarak daha az ve kanal parezisinin daha fazla oranda görüldüğü ortaya koyulmuştur. Çalışmamızda, işitme kaybının şiddeti arttıkça, tek taraflı zayıflık elde etme ihtimalinin arttığı yorumu yapılabilmektedir. İleri ve çok ileri derecede işitme kaybı olan AİK hastalarında kokleanın işitsel fonksiyonu yanında vestibüler fonksiyonunun da etkilendiği düşünülmektedir.

KAYNAKLAR

1. Byl M.Frederick. Sudden hearing loss eight years experience and suggested prognostic table. Laryngoscope. 1984; 94: 647-661.
2. Moskowitz Dan., Lee K, J. Smith Wh. Steroid use in idipathic sudden sensory hearing loss. Laryngoscope.1985; 94: 664-666.
3. Babin RW. Effects of Aging on the Auditory and Vestibular Systems. In: Cummings CW, Fredrickson JM, Harker LA, Krause CJ, Richardson MA, Schuller DE, eds. Otolaryngology Head & Neck Surgery. St Louis: Mosby Year Book. 1993; 3020- 3030.
4. Wilson R.W, Gulya J. Sudden sensory hearing loss. In: Cummings CW, Adam JM, Harker LA, Krause CJ, Richardson MA, Schuller DE, eds. Otolaryngology Head & Neck Surgery. St Louis: Mosby Year Book. 1993; 3103-3112.
5. De Klein A. Sudden complete or partial loss of function of the octavus-system in apperantly normal persons. Acta Otolaryngol. 1944; 32: 407-29.
6. <http://www.nidcd.nih.gov/health/hearing/sudden.htm> . National Institute of Deafness and Communication Disorders. Sudden deafness. 2010.
7. Shaia FT, Sheehy JL. Sudden sensori-neural hearing impairment: a report of 1,220 cases. Laryngoscope. 1976 ; 86: 389-398.

8. Sano H, Okamoto M, Shitara T, et al. Hearing recovery and its process from the time of onset in sudden deafness. *Acta Otolaryngol Suppl* .1996; 524: 36-38.
9. Yamamoto M, Kanzaki J, Ogawa K, et al. Hearing recovery and vestibular symptoms in patients with sudden deafness and profound hearing loss. *Acta Otolaryngo Suppl*. 1994; 514: 41-44.
10. Linssen O, Schultz-Coulon HJ. Prognostic criteria in sudden deafness. *HNO*. 1997; 45: 22-29.
11. Laurikainen E, Aantaa E, Kallinen J. Electronystagmographic findings and recovery of cochlear and vestibular function in patients suffering from sudden deafness with a special reference to the effect of anticoagulation. *Audiolog*. 1989; 28: 262-267.
12. Moskowitz D, Lee KJ, Smith HW. Steroiduse in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope*. 1984; 94: 664-666.
13. Grandis JR, Hirsch BE, Wagener MM. Treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Am J Otol*. 1993; 14: 183-185.
14. Schuknecht HF, Donovan ED. The pathology of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Arch Otorhinolaryngol*. 1986; 243: 1-15.

15. Tóth, M. and A. Csillag. The Organ of Hearing and Equilibrium, in Atlas of the Sensory Organs. Springer. 2005; 1-83.
16. Barber, H. and Stockwell, C. Manuel of Electronystagmography. St Louis: Mosby Year Book. 1976.
17. Goldberg ME, H.A. The vestibular system, in Principles of neural science, S.J. Kandel ER, Jessell TM, Editor, McGraw-Hill: New York. 2000; 801–814.
18. Snell, R. Clinical Anatomy. Lippincott Williams & Wilkins: USA. 2004; 436-437.
19. Lindeman, H.K. Studies on morphology of the sensor regions of the vestibular apparatus, in Advances in anatomy embryology and cellular biology. Berlin: Periodikum . 1969 ; 1-113.
20. Van De Graff, K. Senses of hearing and balance, in Human Anatomy, e. Van De Graff KM, McGraw-Hill Companies: The USA. 2001; 516-530
21. Assad, J. A., Shepherd, G. M. and Corey, D. P. Tip-link integrity and mechanical transduction in vertebrate hair cells. Neuron. 1991; 7: 985-994.
22. Wersall, J. and D. Bagger-Sjöback, Morphology of vestibular sense organ, in Handbook of sensory physiology, H. Kornhuber, Editor. Springer Verlag: New York. 1974; 124-170.

23. Cummings, C., Flint, P.W. Cummings otolarinoloji baş ve boyun cerrahisi. Ankara: Güneş Kitapevi. 2004.
24. Charles, G. and a.N. Wright, Schwade, D. Anatomy and Physiology of the Vestibular System, in Audiology Diagnosis, R.J. Roeser, (Editor). New York: Thieme Medical. 2000.
25. Kikuchi, T., Kimura, R.S., Paul, D.L., Takasaka, T., Adams, J.C. Gap junction systems in the mammalian cochlea. Brain Res. Brain Res Rev.2000; 32: 163-166.
26. Flint, P.W. Otolaryngology Head & Neck Surgery. Mosby Elsevier. 2010.
27. Timothy C. Hain, M. and Janet, P., Helminski, O. Anatomy and Physiology of the Normal Vestibular System, in Vestibular Rehabilitation, Susan j. Herdman and R.A. Clendaniel, Editors., F. A. Davis Company. 2014.
28. Minor, L.B. Physiological principles of vestibular function on earth and in space. Otolaryngology--Head and Neck Surgery. 1998 ;118 : 5-15.
29. Stranding, S. Special senses, in Gray's Anatomy, S. Stranding, Editor. Elsevier Churchill Livingstone: Spain. 2005; 339,340, 436,437.
30. Newman, A., I. Storper, and Wackym, P. Central representation of the eighth cranial nerve, in The ear, (Canalis, R. and Lambert, P. Editor). Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia. 2000.

31. Donaldson, J. The ear: adult anatomy, in Surgical Anatomy of the Temporal Bone. Raven Press Ltd.: USA.1992.
32. Arıncı, K. and Elhan, A. Anatomi. Güneç Kitapevi.2001.
33. Rauch SD. Clinical practice: idiopathic sudden sensorineural hearing loss. N Engl J Med. 2008; 359: 833,840.
34. Schreiber BE, Agrup C, Haskard DO, Luxon LM. Sudden sensorineural hearing loss. Lancet . 2010; 375: 1203-1211.
35. Baloglu O, Olgun G, Sarac S. İdiyopatik ani sensörinöral işitme kaybı tedavisi. Hacettepe Tıp Dergisi . 2007; 38: 26-32.
36. Lazarini PR, Camargo AC. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: etiopathogenic aspects. Braz J Otorhinolaryngol .2006; 72: 554-561.
37. Vasama JP & Linthicum Jr FH. Idiopathic sudden sensório-neural hearing loss: temporal bone histopathologic study. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2000; 109: 527-532.
38. Merchant SN, Adams JC, Nadol JB Jr. Pathology and pathophysiology of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. Otol Neurotol 2005; 26: 151-160.

39. 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; 89: 137-141.
40. Dobie R.A, Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss Snow. Ballenger's *Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery*. 2003; 17: 381-383.
41. Schuknecht HF, Donovan ED. The pathology of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Arch Otorhinolaryngol*. 1986; 243: 1–15.
42. Harris JP, Heydt J, Keithley EM, Chen MC. Immunopathology of the inner ear: an update. *Ann N Y Acad Sci*. 1997; 830: 166-178.
43. Yoshida K, Ichimiya I, Suzuki M, Mogi G. Effect of proinflammatory cytokines on cultured spiral ligament fibrocytes. *Hear Res*. 1999; 137:155-159.
44. Yeo SW, Lee DH, Jun BC, Park SY, Park YS. Hearing outcome of sudden sensorineural hearing loss: Long-term follow-up. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2007; 136: 221-224.
45. Süslü N, Yılmaz T, Gürsel B. Utility of immunologic parameters in the evaluation of Ménière's disease. *Acta Otolaryngol*. 2009; 129: 1160-1165.

46. Süslü N, Yilmaz T, Gürsel B. Utility of anti-HSP 70, TNF-alpha, ESR, antinuclear antibody, and antiphospholipid antibodies in the diagnosis and treatment of sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope*. 2009; 119: 341-346.
47. Toubi E, Ben-David J, Kessel A, Halas K, Sabo E, Luntz M. Immune-mediated disorders associated with idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2004; 113: 445-449.
48. Lin HC, Chao PZ, Lee HC. Sudden sensorineural hearing loss increases the risk of stroke: a 5-year follow-up study. *Stroke*. 2008; 39: 2744–2748.
49. Fetterman BL, Saunders JE, Luxford WM. Prognosis and treatment of sudden sensorineural hearing loss. *Am J Otol*. 1996; 17: 529-536.
50. Aarnisalo AA, Suoranta H, Ylikoski J. Magnetic resonance imaging findings in the auditory pathway of patients with sudden deafness. *Otol Neurotol*. 2004; 25: 245-249.
51. Gluth MB, Baratz KH, Matteson EL, Driscoll CL. Cogan syndrome: a retrospective review of 60 patients throughout a half century. *Mayo Clin Proc*. 2006; 81: 483–488.
52. Ogawa K & Kanzaki J. Aplastic anemia and sudden sensorineural hearing loss. *Acta Otolaryngol Suppl*. 1994; 514: 85-88.

53. Moskowitz D, Lee KJ, Smith HW. Steroid use in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope*. 1984; 94: 664-666.
54. Slattery WH, Fisher LM, Iqbal Z, Friedman RA, Liu N. Intratympanic steroid injection for treatment of idiopathic sudden hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2005; 133: 251-259.
55. Seggas I, Koltsidopoulos P, Bibas A, Tzonou A, Sismanis A. Intratympanic steroid therapy for sudden hearing loss: a review of the literature. *Otol Neurotol*. 2011; 32: 29-35
56. Cole RR, Jahrsdoerfer RA. Sudden hearing loss: an update. *Am J Otol* . 1988; 9: 211-215.
57. Chandrasekhar SS. Intratympanic dexamethasone for sudden sensorineural hearing loss: clinical and laboratory evaluation. *Otol Neurotol*. 2001; 22: 18-23.
58. Nosrati-Zarenou R, Hansson M, Hultcrantz E. Assessment of diagnostic approaches to idiopathic sudden sensorineural hearing loss and their influence on treatment and outcome. *Acta Otolaryngol*. 2010; 130: 384-391.
59. Narozny W, Sicko Z, Przewozny T, Stankiewicz C, Kot J, Kuczkowski J. Usefulness of high doses of glucocorticoids and hyperbaric oxygen therapy in sudden sensorineural hearing loss treatment. *Otol Neurotol*. 2004; 25: 916-923.

60. Murai K, Tsuiki T, Shishido K, Hori A. Clinical study of sudden deafness with special reference to onset. *Acta Otolaryngol.* 1988; 456: 15-20.
61. Sha SH, Taylor R, Forge A, Schacht J. Differential vulnerability of basal and apical hair cells is based on intrinsic susceptibility to free radicals. *Hear Res.* 2001; 155:1-8.
62. Billett TE, Thorne PR, Gavin JB. The nature and progression of injury in the organ of Corti during ischemia. *Hear Res.* 1989; 41: 189-97.
63. Chen CY, Halpin C, Rauch SD. Oral steroid treatment of sudden sensorineural hearing loss: a ten year retrospective analysis. *Otol Neurotol.* 2003; 24: 728-733.
64. Mahringer, A., Rambold, H. A. Caloric test and video-head-impulse: a study of vertigo/dizziness patients in a community hospital. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology.* 2014; 271: 463-472.
65. Bell, S. L., Barker, F., Heselton, H., MacKenzie, E., Dewhurst, D. and Sanderson, A. A study of the relationship between the video head impulse test and air calorics. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology.* 2014 ; 272: 1287-1294.
66. Blödow, A., Heinze, M., Bloching, M. B., von Brevern, M., Radtke, A. and Lempert, T. Caloric stimulation and video-head impulse testing in Ménière's disease and vestibular migraine. *Acta Oto-Laryngologica.* 2014; 134: 1239- 1244.

67. Rambold, H.A., Economic management of vertigo/dizziness disease in a county hospital: video-head-impulse test vs. caloric irrigation. *European Archives of Oto- Rhino-Laryngology*. 2014; 1-8.
68. Cinamon U, Bendet E, Kronenberg J. Steroids, carbogen or placebo for sudden hearing loss: a prospective double-blind study. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2001; 258: 477-480.
69. Wiest, G. The origins of vestibular science. *Ann N Y Acad Sci*. 2015.
70. Halmagyi, G. M., Curthoys, I. S. (1988). A clinical sign of canal paresis. *Archives of Neurology*. 1988; 45 : 737-739.
71. Akyıldız, A.N. Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi I. 1998 ; 103-116.
72. Fife, T. Overview of anatomy and physiology of the vestibular system, in *Vertigo and imbalance: Clinical neurophysiology of the vestibular system. Handbook of clinical neurophysiology*, Z.D. Eggers SDZ, Editor., Elsevier: Amsterdam. 2010.
73. Hızal, E. Vestibuler sistemin anatomi ve fizyolojisi, in *Temel Odyoloji*, E. Belgin, Editor. Ankara: Gunes Tıp Kitabevleri. 2015.
74. Akyıldız, A.N. Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi II. 1998 ; 103-116.

75. Guyton, A.C., Hall, J. E. Tıbbi Fizyoloji. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri.2007.
76. Stach, B. (2008). The Nature of Hearing, in Clinical audiology. Cengage Learning: Detroit, Michigan. 2008 ; 77.
77. Bailey B, J.J. Baş Boyun Cerrahisi, Otolarengoloji. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi.2011.
78. Dickman, J. D., Angelaki, D. E. Correia, M. J. Response properties of gerbil otolith afferents to small angle pitch and roll tilts. Brain Research. 1991; 556 : 303-310.
79. Gulya, A.J., Schuknecht. Vascular anatomy. Anatomy of the Temporal Bone with Surgical Implications The Parthenon Publishing Group Inc, New York. 1995; 185-206.
80. Choi JY, Kim JS, Jung JM, Kwon DY, Park MH, Kim C, Choi J. Reversed corrective saccades during head impulse test in acute cerebellar dysfunction. Cerebellum. 2014; 13:243-247.
81. Herdman SJ. Vestibular Rehabilitation, 3rd ed. Philadelphia, PA. 2007: 113-145.
82. Barber HO, Stockwell CW. Manual of Electronystagmography, 2nd ed. Mosby. 1980 ; 10
83. Barros AC, Caovilla HH. From nystagmus to the air and water caloric tests. Braz J Otorhinolaryngol. 2012 ; 78:120-125.
84. Carey JP, Santana CCD. Principles of Applied Vestibular Physiology. In: Flint PW, Haughey BH, Lund VJ, Niparko JK, Richardson MA, Robbins KT, eds. Cummings Otolaryngology Head & Neck Surgery, 5th ed. Philadelphia, PA: Mosby Elsevier. 2010; 2: 276-304.

85. Zapala DA, Olsholt KF, Lundy LB. A comparison of water and air caloric responses and their ability to distinguish between patients with normal and impaired ears. *Ear Hear.* 2008; 29:585-600.
86. Maire R, Daoui B, Van Melle G. Evaluation of the caloric test by combining 3 response parameters. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000 ; 122:814-820.
87. Guidetti G, Monzani D, Civiero N. Head shaking nystagmus in the follow-up of patients with vestibular diseases. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 2002 ; 27:124-128.
88. Rucker JC. An update on acquired nystagmus. *Semin Ophthalmol.* 2008; 23: 91-97.
89. Shaikh AG, Thurtell MJ, Optican LM, Leigh RJ. Pharmacological tests of hypotheses for acquired pendular nystagmus. *Ann N Y Acad Sci.* 2011 ; 1233: 320-326.
90. Makins AE, Nikolopoulos TP, Ludman C, O'Donoghue GM. Is there a correlation between vascular loops and unilateral auditory symptoms, *Laryngoscope.* 1998 ; 108: 1739-1742.
91. Ramly NA, Roslenda AR, Suraya A, Asma A. Vascular loop in the cerebellopontine angle causing pulsatile tinnitus and headache: a case report. *EXCLI J.* 2014; 13: 192-196.

92. Yu H, Li H. Vestibular Dysfunctions in Sudden Sensorineural Hearing Loss: A Systematic Review and Meta-analysis. *Front Neurol*. 2018; 5: 9-45.
93. Dallan I, Bruschini L, Nacci A, et al. Transtympanic steroids as a salvage therapy in sudden hearing loss: preliminary results. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*. 2006; 68: 247-252.
94. She W, Dai Y, Du X, Yu C, Chen F, Wang J, Qin X. Hearing evaluation of intratympanic methylprednisolone perfusion for refractory sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2010; 142: 266-271.
95. Battista RA. Intratympanic dexamethasone for profound idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2005; 132: 902-905.
96. Khetarpal U. Investigations into the cause of vertigo in sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg* . 1991;105:360-71.
97. Stamatiou G, Gkoritsa E, Xenellis J, Riga M, Korres S. Semicircular canal versus otolithic involvement in idiopathic sudden hearing loss. *J Laryngol Otol*. 2009; 123:1325-1330.
98. Rasmussen H. Sudden deafness. *Acta Otolaryngol* . 1949; 37: 65–70.

99. Narozny W, Kuczkowski J, Kot J, Stankiewicz C, Sicko Z, Mikaszewski B. Prognostic factors in sudden sensorineural hearing loss: our experience and a review of the literature. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2006; 115: 553-558.
100. Roman S, Aladio P, Paris J, Nicollas R, Triglia JM. Prognostic factors of sudden hearing loss in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2001; 61: 17-21.
101. Chen YS, Emmerling O, Ilgner J, Westhofen M. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2005; 69: 817-821.
102. Chang NC, Ho KY, Kuo WR. Audiometric patterns and prognosis in sudden sensorineural hearing loss in southern Taiwan. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2005; 133: 916-922.
103. Psifidis AD, Psillas GK, Daniilidis JCh. Sudden sensorineural hearing loss: long-term follow-up results. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006; 134: 809-815.
104. Chao TK, Chen TH. Distortion product otoacoustic emissions as a prognostic factor for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Audiol Neurotol*. 2006; 11: 331-338.
105. Ceylan A, Celenk F, Kemaloğlu YK, Bayazit YA, Goksu N, Ozbilen S. Impact of prognostic factors on recovery from sudden hearing loss. *J Laryngol Otol*. 2007; 121: 1035-1040.
106. Mamak A, Yilmaz S, Cansiz H, Inci E, Guclu E, Derekoylu L. A study of prognostic factors in sudden hearing loss. *Ear Nose Throat*. 2005; 84: 641-644.

107. Wang CT, Huang TW, Kuo SW, Cheng PW. Correlation between audiovestibular function tests and hearing outcomes in severe to profound sudden sensorineural hearing loss. *Ear Hear.* 2009; 30: 110-114.
108. Tiong TS. Prognostic indicators of management of sudden sensorineural hearing loss in an Asian hospital. *Singapore Med.* 2007; 48: 45-49.
109. Lee HS, Lee YJ, Kang BS, Lee BD, Lee JS. A clinical analysis of sudden sensorineural hearing loss cases. *Korean J Audiol.* 2014; 18: 69-75.
110. Cho CS, Choi YJ. Prognostic factors in sudden sensorineural hearing loss: a retrospective study using interaction effects. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2013; 79: 466 - 470.
111. Wen YH, Chen PR, Wu HP. Prognostic factors of profound idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2014; 271: 1423-1429.
112. Xenellis J, Karapatsas I, Papadimitriou N, Nikolopoulos T, Maragoudakis P, Tzagkaroulakis M, Ferekidis E. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: prognostic factors. *J Laryngol Otol.* 2006; 120: 718-724.
113. Choi HR, Choi S, Shin JE, Kim CH. Nystagmus Findings and Hearing Recovery in Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss Without Dizziness. *Otol Neurotol.* 2018; 39: 1084-1090.

114. Liu J, Zhou RH, Liu B, Leng YM, Liu JJ, Liu DD, Zhang SL, Kong WJ. Assessment of balance and vestibular functions in patients with idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *J Huazhong Univ Sci Technolog Med Sci.* 2017;37: 264-270.
115. Shih CP, Chou YC, Chen HC, Lee JC, Chu YH, Wang CH. Analysis of caloric test responses in sudden hearing loss. *Ear Nose Throat J.* 2017 ; 96 : 59-64.
116. Niu X, Zhang Y, Zhang Q, Xu X, Han P, Cheng Y, Gao Y, Zhang R, Yang Y, Chen Z, Hu J, Chen Y, Xu M. The relationship between hearing loss and vestibular dysfunction in patients with sudden sensorineural hearing loss. *Acta Otolaryngol.* 2016; 136: 225-231.
117. Fujimoto C, Egami N, Kinoshita M, Sugawara K, Yamasoba T, Iwasaki S. Involvement of vestibular organs in idiopathic sudden hearing loss with vertigo: an analysis using oVEMP and cVEMP testing. *Clin Neurophysiol.* 2015; 126:1033-1038.
118. Korres S, Stamatiou GA, Gkoritsa E, Riga M, Xenelis J. Prognosis of patients with idiopathic sudden hearing loss: role of vestibular assessment. *J Laryngol Otol.* 2011; 125: 251-257.
119. Cvorović L, Deric D, Probst R, Hegemann S. Prognostic model for predicting hearing recovery in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol.* 2008; 29: 464-469.
120. Zadeh MH, Storper IS, Spitzer JB. Diagnosis and treatment of sudden-onset sensorineural hearing loss: a study of 51 patients. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2003; 128: 92-98

121. Ben-David J, Luntz M, Magamsa I, Fradis M, Sabo E, Podoshin L. Tinnitus as a prognostic sign in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Int Tinnitus J.* 2001; 7: 62-64.

122. Hong SM, Byun JY, Park CH, Lee JH, Park MS, Cha CI. Saccular damage in patients with idiopathic sudden sensorineural hearing loss without vertigo.

Otolaryngol Head Neck Surg. 2008 ; 139: 541-545.

