

T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI
ANKARA EĞİTİM ve ARAŞTIRMA HASTANESİ
KULAK BURUN BOĞAZ KLİNİĞİ

Klinik Şefi: Op. Dr. Erdal SAMİM



**ANİ İŞİTME KAYBININ TEDAVİSİNDE PARANTERAL
STEROİD VE PARANTERAL STEROİD+ANTİVİRAL
TEDAVİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı: Op. Dr. Hakkı UZUNKULAOĞLU

Dr. Sedat ALAGÖZ

ANKARA

2009

TEŞEKKÜR

Asistanlığım süresince mesleki tecrübelerinden her zaman yararlandığım, eğitimimin her aşamasında desteklerini esirgemeyen ve bilimsel araştırma konusunda beni her zaman teşvik eden değerli hocam Op. Dr. Erdal Samim'e teşekkürü borç bilirim.

2. Kulak-Burun-Boğaz şefi Doç.Dr. Münir Demirci ve ekibine teşekkürlerimi sunarım.

Eğitimim süresince gerek davranışları, gerekse bilgi ve tecrübeleri ile eğitimime katkıda bulunan şef yardımcılarımız sayın Doç. Dr. Hakan Göçmen, Doç. Dr. Ünal Bayız ve yeni kaybettiğimiz, kliniğimiz başasistanlarından Doç.Dr. Kürşat Ceylan'a teşekkürü bir borç bilirim.

Klinik çalışmalarımda her zaman danıştığım, deneyimlerini paylaşmaktan çekinmeyen Doç.Dr. İlknur Haberal Can, Op. Dr .Hatice Emir, Op.Dr.Zeynep Kızılkaya, Op.Dr. Hakkı Uzunkulaoğlu, Op.Dr. İlhan Ünlü ve Op.Dr.Ahmet Yavanoğlu'na şükranlarımı sunarım.

Beş yılı aşkın süredir birlikte her zaman büyük zevkle ve mutlulukla mesaimi paylaştığım sevgili dostlarım 1. KBB kliniği asistanlarına, odyometrist arkadaşlarıma, tüm klinik, poliklinik, ameliyathane hemşirelerine ve yardımcı personeline tek tek teşekkür ederim.

Her zaman yanımda olan ve desteklerini esirgemeyen aileme şükranlarımı sunarım.

DR. SEDAT ALAGÖZ

ANKARA 2009

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ	1
GENEL BİLGİLER	3
İÇ KULAK ANATOMİSİ	3
ANİ İŞİTME KAYBI.....	7
SPESİFİK ETYOLOJİK NEDENLER.....	9
İDİOPATİK ANİ İŞİTME KAYBI	20
TEDAVİ.....	28
GEREÇ VE YÖNTEM	36
BULGULAR.....	40
TARTIŞMA	47
SONUÇ.....	51
ÖZET.....	52
ABSTRACT.....	53
KAYNAKLAR	54

GİRİŞ

Kohlea fonksiyonlarının akut olarak kaybolması şeklinde ortaya çıkan ani işitme kaybı (AİK), tanısı ve tedavisinin geciktirilmemesi gereken otoloji acillerindedir.

Son yıllarda AİK etyolojisinde viral patogenezi destekleyen histolojik ve epidemiyolojik delillerde artış mevcuttur. Hayvan deneylerinde perilenfatik aralığa HSV Tip-1 virüslerinin verilmesi sonucu sistemik enfeksiyon bulguları olmaksızın histopatolojik olarak viral labirentit ile uyumlu olan AİK'nın gelişmiş olduğu gösterilmiştir. Ani işitme kaybının(AİK) etyolojisi şu an için net olarak açık olmasa da, ilk olarak Van Dishoeck ve Bierman 1957 yılında ani işitme kaybı olan hastalarda, öncesinde bir üst solunum yolu enfeksiyonunun varlığını bildirmişlerdir(131).Bu hipotez birçok çalışmada da AİK olan birçok hastada viral antikörlerin mevcudiyetinin gösterilmiş olması ile de desteklenmiştir(133). AİK hastalarının yapılan Manyetik rezonans görüntülemesinde de iç kulakta labirentte genişleme gösterilmiştir(28). AİK'lı hastalarda yapılan postmortem kohlear histopatolojik incelemelerde de, viral labirentit sonrası gözlenebilen bulguların(98,129), özellikle herpetik viral labirentit sonrası gözlenen kohlear değişikliklere benzer olduğu bulunmuştur(31). Herpes simplex virus Tip 1, normal sağlıklı insan spiral gangliyonlarında latent kalmaya meyillidir(30). Deneysel olarak Afrika domuzlarında HSV-1 ile oluşturulan viral labirentit sonrası işitme kaybı geliştiği gözlemlenmiş ve bunlarda izlenen kohlear histopatolojik değişiklikler AİK'lı hastaların bulgularına benzerdir(109). Bu bulgulara göre biz, AİK'nın muhtemelen HSV-1'in reaktivasyonu sonucu subklinik bir labirentit sonrası geliştiği kanısındayız.

AİK için tedavi henüz bilinmemekte olup birçok ilaç denenmiştir; vazodilatörler, plasma genişleticiler, intravenöz kontrast ajanlar, karbon inhalasyonu, kortikosteroidler ve tüm bunların birlikte uygulandığı shotgun terapisi(112). Verilen tedaviler AİK'nın oluşumuna neden olduğu düşünülen hipotezlere göre olmuştur. Plaseboya göre daha üstün bulunan tek tedavi erken dönemde başlanan kortikosteroidler olmuştur(77,125). Kortikosteroidlerin antiinflamatuvar özellikleriyle kohleadaki hasarı azalttıkları düşünülmektedir.

Deneysel olarak HSV-1 ile oluşturulan viral labirentit sonrası uygulanan asiklovirle birlikte kortikosteroid tedavisinin, tek başına uygulanan tedavilere göre daha üstün olduğu ve işitmenin geri dönüşünün daha erken olduğu izlenmiştir(109). Bu kombine tedavi ayrıca diğer herpetik enfeksiyonlar içinde daha uygun gözükmektedir(64,127). Fakat bu tedavinin AİK için kullanımı henüz bildirilmemiştir. 14 gün sonra viral replikasyonun durduğu klinik olarak gösterilmiş ve bundan dolayı daha uzun süre asiklovir tedavisi efektif olmamaktadır.

Biz bu çalışmamızda, AİK tedavisinde asiklovir ile birlikte kortikosteroid kombine kullanımı ile, tek başına kortikosteroid tedavisini retrospektif olarak araştırdık. Çalışmamızdaki amaç, başka çalışmalarda yayınlandığı şekilde asiklovir ile birlikte kortikosteroid tedavisini değerlendirmek oldu.

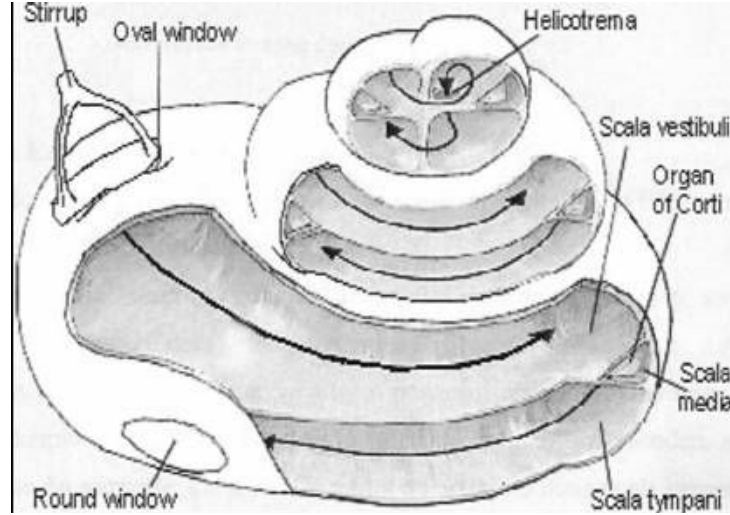
GENEL BİLGİLER

İÇ KULAK ANATOMİSİ

Labirent olarak adlandırılan ve temporal kemik içindeki bir takım kompleks kaviteler içinde yerleşmiş membranöz tüplerden oluşan iç kulak, fonksiyonel açıdan hem işitme ve hem de denge organıdır.

Kohleanın yumuşak membranöz iç tüpüne skala media denir, burada hücre içi sıvılarda olduğu gibi K^+ u yüksek ve Na^+ gibi diğer iyonları da içeren endolenf bulunur. Endolenf işitme organının oksijen kaynağıdır ve içinde kan damarı yoktur.

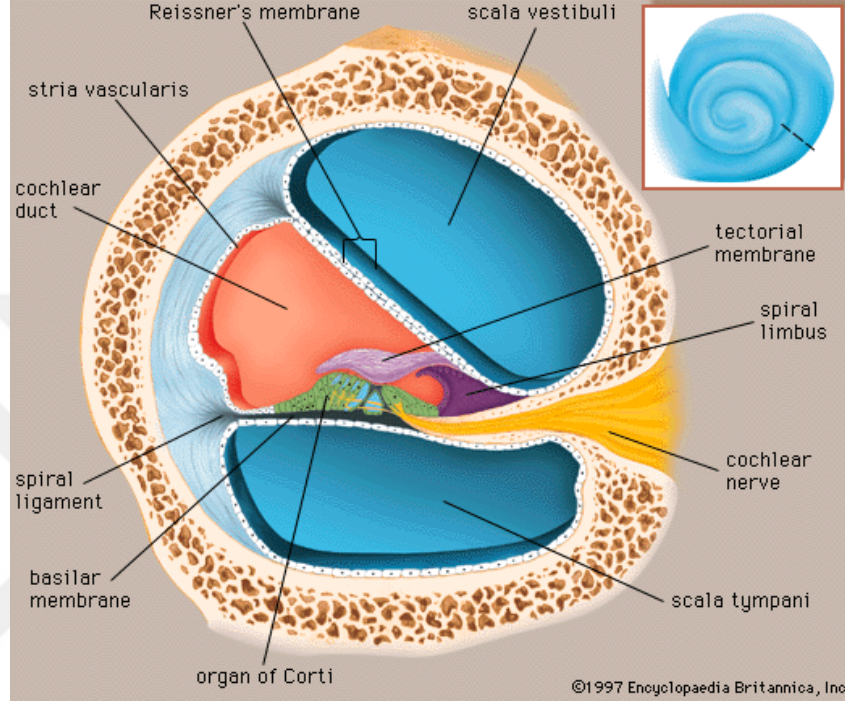
Ekstraselüler sıvılara benzer kimyasal yapıya sahip olan perilenf ise skala vestibüli ve skala timpani içinde bulunur. Skala vestibüli stapes tabanı ve anüler ligamanla, skala timpani ise yuvarlak pencereyi örten sekonder timpanik membranla ilişkilidir. Perilenfin bu iki kompartmanı kohlea apeksinde helikotrema aracılığıyla bağlantı içindedirler (Şekil 1).



- A. SCALA MEDLACOCHEAR DLCTI
- B. ORGAN OF CORTI
- C. COCHLEAR NERVE
- D. SCALA TİM P AN I
- E. TECTORIAL M EM BR AN E
- F. VESTIBULAFİ MEMBRANE
- G. SCALA VESTIBULI

Şekil 1: Kohlea ((2004 Hearing Central LLC)

Üçgen biçimindeki skala medianın tabanını, osseöz spiral laminadan spiral ligamana uzanan bazal membran yapar. Üçgenin ikinci kenarı endolenfi perilenften ayıran Reissner membranıdır. Üçüncü kenar ise dış duvar olup, burada endolenfi oluşturan ve kısmen reabsorbe eden stria vaskularis bulunur (Şekil 2).



Şekil 2: Kohleanın Kesiti

Elektromikroskopik incelemeler Reissner membranının üç tabakadan oluştuğunu göstermektedir; endolenfatik yüzeyde ince bir epitelyal tabaka, perilenfatik yüzeyde mezotelyal tabaka ve ikisi arasında bulunan bazal membran. Mezotelyal tabakanın yer yer sporadik dehissanslar gösterdiği saptanmıştır. Ayrıca bazal membranın mezotelyal yüzünde melanositlerin yerleşmiş olduğu gösterilmiştir. Reissner membranı skala vestibülü ile skala media arasında bir bariyer olmanın yanında, homeostaz ve iyon transportunda görev alan bir oluşumdur (25).

İşitme duyusunun algısı Marquis Alfonso Corti'nin adının taşıyan Korti organı ile gerçekleşir. Baziller membran üzerine oturan Korti organı saçlı hücreler içerir. İç saçlı hücreler tek sıra halinde iç Korti organında bulunurken, dış saçlı hücreler 3-4 sıra halinde dış Korti organında bulunurlar. İç ve dış organların arasındaki tünelde ise

kortilenf bulunur (16). Orijini ve yapısı tam olarak bilinmeyen bu sıvı daha çok perilenfe benzemektedir. Dış saçlı hücreleri destekleyen hücelere Hensen hücreleri denir. Korti organı embriyolojik yaşamın 4. ayında tamamen oluşur.

Saçlı hücrelerle karmaşık bir ilişki gösteren afferent lifler akustik siniri oluştururlar. Afferent liflerin yaklaşık 30.000 adet olmasına karşın, beyinden saçlı hücelere gelen efferent liflerin sayısı 500 kadardır. Afferent lifler internal akustik kanal yolu ile beyin sapındaki kohlear çekirdeklere, buradan da temporal lobdaki işitme merkezine ulaşırlar.

İç Kulağın Kan Dolaşımı:

İç kulak patolojilerinde vasküler sistemin etkinliği bu bölgenin kan dolaşımının iyi bilinmesini gerektirmektedir.

Vertebral arterler, subklavian arterlerin dallarıdır. Üst 6 servikal vertebranın transvers proseslerindeki foramenlerden geçerek yükselirler. Atlasın transvers forameninden çıkar, geri döner ve atlasın posterior arkının medialinden geçerek posterior atlasta oksipital membran ve duraya girer. Foramen magnumdan süperiora geçerek medullanın ön yüzünde, karşı tarafın vertebral arteri ile ponsun alt kenarında baziller arteri oluşturur. Baziller arterin en önemli dalı anterior inferior cerebellar arterdir (AİCA).

Labirentin arter; AİCA'nın bir dalıdır. Daha az oranda baziller arterden veya çok nadiren de vertebral arterden kaynaklanabilir (5,8,103). VIII. sinirle birlikte iç kulak yoluna girer. Burada dallanarak ana kohlear arteri ve anterior vestibüler arteri verir. Ana kohlear arter modiulus boyunca yükselir ve iki önemli dal verir. Spiral modioler arter kohleanın apeksini beslerken, vestibülo-kohlear arter kohleanın bazal kıvrımını besler. Spiral modiolar arter iki kıvrımlı dal verir. Bunlara radiating arteriol adı verilir. Yukarıya skala vestibüli, spiral prominens ve spiral ligamanın beslenmesine yarayan kılcal damarlar gönderir. Kohleanın yan duvarı venleri ile spiral limbus ve apikal ganglion hücresi venleri birleşerek spiral modiolar vene dökülürler.

İç kulağın sinirleri:

Kohlea üç türlü sinir lifi alır: Otonom lifler, afferent ve efferent lifler. Otonom sinir sistemine ait sinir liflerin kohlea içinde varlığı gösterilememiştir. Ancak bu tip liflerin kan damarları, modiolus ve spiral laminada varlığı bilinmektedir.

İç ve dış titreşim tüylü hücreler hem afferent hem de efferent sinir lifleri alırlar. Ancak bunların iç kulaktaki dağılımları farklıdır. Afferent liflerin aşağı yukarı %90'ı iç titreşim tüylü hücrelerle sinaps yapar. Geri kalan afferent sinir lifleri dış titreşim tüylü hücrelere gider. Efferent lifler hem iç hem de dış titreşim tüylü hücrelerde sonlanırlar. İç titreşim tüylü hücrelerde efferent lifler hücre gövdesinde ve afferent sinir sinapsları ile birliktedir. Dış titreşim tüylü hücrelerde ise bazal kısmında sinaps yaparlar.

İç ve dış titreşim tüylü hücreleri inerve eden sinir lifleri, spiral ganglionda yerleşmişlerdir. Otonom sinir sistemine ilişkin lifler de spiral gangliondan geçer.

İç kulağın sempatik lifleri, stellate gangliondan ve medial servikal gangliondan orijin alır. Vertebral arter ve labirentin arter çevresinde perivasküler bir yol izleyerek spiral gangliona gelir. Baziller membran, spiral limbus ve stria vaskularis kan damarları çevresinde adrenerjik lifler yoktur. Adrenerjik liflerin kohlear kan akımı ile ilişkili olduğu ve sempatik ganglion stimülasyonunun iç kulak damarlarında vazokonstriksiyon yaptığı bilinmektedir, ancak baziller membran ve stria vaskularis damarları çevresinde adrenerjik lifler olmadığından vazokonstriktör etki tartışmalıdır. İç kulağın parasempatik innervasyonu henüz çözümlenememiştir (103).

ANI İŞİTME KAYBI

Ani işitme kaybı, öncelikle bir hastalık değil, kohlea fonksiyonlarının akut olarak kaybolması şeklinde ortaya çıkan bir semptomdur.

AİK tipik olarak hasta kulakta dolgunluk hissi veya tinnitusu izleyen, genellikle sabah yataktan kalkarken farkedilen ani veya günler içinde gelişen, sensorinöral tipte bir işitme kaybıdır. Bazı hastalar etkilenen kulakları ile telefona cevap vermeye çalıştıkları zaman işitme azlığını fark ederler.

İlk kez 1860 yılında kabakulak enfeksiyonuna sekonder ani işitme olgusu yayınlanmıştır (24). Politzer, 1894 yılında sebebi bilinmeyen soğuk su içine dalma veya kaza sonucu aniden oluşan akustik kulak hastalıklarını ilk kez tarif etmiştir (88). De Kleyn, 1944 yılında idiopatik sensorinöral işitme kayıplı hasta serisini ilk kez bildirmiştir (20).

AİK'nın uzlaşımış genel bir tanımı yoktur. Genellikle birkaç saat veya birkaç gün içinde yerleşen iç kulak tipi işitme kayıpları olarak tanımlanır. Birçok otolaringolojist, Wilson'un tanımını kabul etmektedir. Buna göre ani işitme kaybı, ardışık en az üç frekansta 30 dB den fazla sensorinöral işitme kaybının, en fazla üç gün içinde ortaya çıkmasıdır (2,7,77).

Hastaların çok az bir kısmında nistagmus gibi objektif vestibüler semptomlara rastlanır. Otoskopik muayene bulguları normaldir. Saf-ton odyogramda hava ve kemik yolu birlikte düşüş gösterir. Binaural Loudness Balance ve Short Increment Sensitivity index (SİSİ) testlerinde "recruitment" genellikle pozitifdir.

Literatürde AİK'nın ortalama insidansı yılda 100.000'de 5-20 olarak bildirilirken, bilateral tutulum insidansı %1 ile %4 arasında değişkenlik göstermektedir (10). Bileteral tutulumda bir kulağın etkilenmesinden sonra karşı kulağın etkilenmesi söz konusu olabilmektedir ki, bu durumun ilk ataktan 4 ay ile 20 yıl sonraya dek farklı zaman dilimlerinde ortaya çıkabildiği görülmektedir.

AİK genellikle 30-60 yaş arasında sık görülür. Etkilenen hastaların yaş ortalaması 46 ve 49 arasındadır. 20-30 yaşlarında düşük insidanda gözlenirken, 50-60 yaşlarında insidanda artma gözlenmektedir (10,37,66).

Sağ ve sol kulağın etkilenme oranlarında fark gözlenmemiştir (37,66).

Shaia ve Sheehy'nin 1220 olguluk geniş serilerinde (101) ve diğer pekçok çalışmada cinsiyet dağılımı, eşit olarak bildirilmiştir (6,15,60,70,96,134).

AİK için kesin etyolojik etkenin saptanması genellikle zordur. Pek çok araştırmacı AİK'nın multifaktöriyel bir hastalık olduğu konusunda hemfikirdir (122). Haberkamp ve Tanyeri AİK'lı hastaların sadece %10'unda spesifik neden saptanabildiğini rapor etmişlerdir (36).

Ani işitme kayıplarında predispozan faktörlerin önemi şüphelidir. Ancak, sıklıkla gösterilen predispozan faktörler; atmosfer basıncında, fiziksel çevre koşullarında ani değişimler, allerji ve otoimmünite, emosyonel durum, yorgunluk, diabetes mellitus, ateroskleroz, hiperlipidemi, hastanın yaşı, hamilelik, cerrahi stres, genel anestezi ve alkol alınmasıdır (2,96).

Ani işitme kaybında olası konjenital predispozan faktörler de bildirilmiştir: Endolenfatik kese anomalisi, stenotik iç kulak yolu, oval ve yuvarlak pencere anomalileri ani işitme kaybına predispoze olabilir. Labirent pencere rüptürlerinin insidansının konjenital anomali ile yükselebileceği bildirilmiştir (10).

Ani işitme kaybı ile ilgili olarak ortaya atılan pek çok teori arasında en kayda değer bulunanlar; infeksiyöz teori, vasküler teori, otoimmün teori ve rüptür teorisidir.

SPEŞİFİK ETYOLOJİK NEDENLER

Ani işitme kayıplarında spesifik etyolojik nedenler aşğıdaki gibi sınıflandırılabilir:

- Enfeksiyöz nedenler
- Vasküler nedenler
- Neoplastik nedenler
- Metabolik nedenler
- Ototoksik nedenler
- Travmatik nedenler ve membran rüptürü
- Hematolojik nedenler
- Otoimmün hastalıklar
- Diğer nedenler
- İdiopatik ani işitme kaybı

Jaffe, 143 olguluk serisinde, %45 enfeksiyöz, %20 travmatik, %6 vasküler, %5 metabolik, %1 çeşitli ve %23 idiyopatik nedenlere bağılı olarak ani işitme kaybı geliştiğini bildirmiştir (50).

Etyolojik nedenler, kohlear, retrokohlear ve idiyopatik olarak sınıflandırılabilir:

Kohlear nedenler: Enfeksiyöz, travmatik, vasküler, hematolojik, kollajen doku hastalıkları, ototoksik ilaçlar, metabolik hastalıklar ve otik kapsül hastalıkları sayılabilir.

- Retrokohlear nedenler: Menenjit, multipl skleroz, sarkoidoz, serebellopontin köşe tümörleri ve akustik nörinom, myelom, Friedreich ataksi, amyotrofik lateral skleroz, Vogt-Koyanagi-Harada sendromu, xeroderma pigmentosum ve santral sağırılık vardır (7,36,66).
- İdiopatik nedenler: Olguların çoğı bu gruba girer.

ENFEKSİYÖZ NEDENLER:

Viral ve bakteriyel enfeksiyonlar ani işitme kaybına yol açabilirler (7,10,37).

a) Viral Nedenler:

Viral nedenlerin etyolojide rol oynayabileceğini gösteren direk ve indirek deliller mevcuttur. Bunlar: Ani işitme kayıplı hastalarda çeşitli araştırmacılara göre işitme kaybının başlangıcından önce %25-40 oranında aktif üst solunum yolu enfeksiyonu saptanması (bu insidans genel popülasyondan anlamlı olarak farklı değildir(6,7,66), serolojik çalışmalar ile çeşitli virüslerin antikor titresinde artış saptanması (125,126,133), postmortem insan temporal kemik çalışma bulgularının viral enfeksiyon ile uyumlu olduğunun gözlenmesi (97), hayvan deneylerinde iç kulağa viral penetrasyonunun gösterilmesidir (118,129).

AİK'nın oluşması için kohleanın viral enfeksiyonunun olması zorunlu değildir. Adams, viral enfeksiyonlar sonucu oluşan inflamatuvar sitokinlerin kohleada iyon kanallarını fonksiyonsuz bıraktığını ve saçlı hücrelerinin fonksiyonlarını azalttığını göstermiştir (1).

Etyolojide rol oynadığı savunulan viruslar üç gruba ayrılabilir (15):

- 1) Üst solunum yolu enfeksiyonu yapan influenza, parainfluenza ve rinoviruslar.
- 2) Poliovirus, koksaki, kızamıkçık, Epstein-barr, adenovirus tipIII, herpes simpleks virüsleri. Bu grupta ani işitme kaybına yol açan nadir olgular yayınlanmıştır.
- 3) Ani sağırılığa yol açtığı kesin olarak bilinen virüsler ise kabakulak, kızamık, Varicella zoster virüsleridir.

Kabakulak, kızamık, influenza, kızamıkçık, adenovirus, sitomegalovirus viral endolenfatik labirentit oluşturarak, herpes zoster ise viral nöronit ve ganglionit meydana

getirerek ani işitme kaybına yol açarken, herpes grubu viruslar iç kulakta latent olarak bulunmakta ve reaktivasyon ile ani işitme kaybına neden olmaktadır.

Viral patogenezi:

Virüsler iç kulağa hematogen, meninjal yol veya orta kulak yoluyla ulaşarak, membranöz kohleada bazen geçici, bazen de kalıcı ağır hasara neden olurlar. Vasküler endoteli işgal ederek, kapiller endotelde ödem ve proliferasyon ile lümeni daraltıp iç kulağın kan akımı azaltarak veya nöroepitel nekroz AİK' a neden olurlar(6).

b) Bakteriyel Nedenler:

- **Menenjit:** Bilateral ani işitme kaybı, bakteriyel menenjitin önemli komplikasyonlarından biridir. Hastalık, iç kulak yolundan damar ve sinirler boyunca yayılarak perilenfatik mesafeye ulaşır sensoriyal epitele infiltrasyon olur. Tektorial membranda, stria vaskülarisde ve korti organında dejeneratif değişiklikler oluşturur. Diğer yol bakteriyel menenjitin kohlear akuaduktus ile iç kulağa geçmesidir. Ani işitme kaybı gelişen menenjitler genellikle pnömokok orijindir, ancak nadiren tüberküloz, sifiliz ve viral menenjitlerle de ani işitme kaybı gelişebilir (6,21).
- **Akut otitis media:** Akut otit ve mastoidite bağlı sekonder pürülan bakteriyel labirentitin bir komplikasyonu olarak ani işitme kaybı gelişebilir (6,10).
- **Tifo:** Literatürde, tifo enfeksiyonu geçiren 6 olguda kohleovestibüler lezyon bildirilmiştir (15).
- **Sifiliz:** Hem konjenital, hem akkiz formu ani sağırlığa neden olabilir. Sifilize bağlı iç kulak hastalığında vertigo, kulakta dolgunluk hissi, tinnitus ve flüktuan sensorinöral işitme kaybı bulunup Meniere hastalığını andırabilir. İşitme kaybı genellikle unilateral ve ani başlangıçlı olup ileri dönemlerde diğer kulağı da tutabilir (95).
- **Lyme hastalığı:** Borrelia burgdorferi spiroketi tarafından oluşturulan bir hastalıktır. AİK nedenlerinden birisidir (9,39,108). Lyme hastalığında vertigo,

işitme kaybı, fasial paralizi varlığı bazı serilerde %10-15 olarak bildirilmiştir (92).

- Ayrıca mikoplazma, klamidy, toksoplazma ve kriptokoklara bağlı AİK gelişebilir (61).

VASKÜLER NEDENLER:

İşitme kaybının ani başlangıçlı olması ve vasküler olayların kohleada hasara yol açtığına deneysel olarak gösterilmesi, AİK'nın sistemik vasküler hastalıklarla ilgili olması vasküler nedenlerin de etyolojide rol oynayabileceğini düşündürmektedir (19,85,115). Hayvan deneylerinde, vasküler oklüzyonların kohleada oluşturduğu histopatolojik bulguların gösterilmesi vasküler nedenlerin etyolojide rol oynayabileceğini göstermektedir.

Vasküler nedenler olarak vazospazm, trombus, emboli, kanama, koagülasyonda artma üzerinde durulmuştur.

Vazospazm, genellikle strese, yorgunluğa, hastanın emosyonel durumuna ve allerjik nedenlere bağlanır. Bunlar, otonom sinir sisteminde dengeyi bozarlar ve damarlarda spazm oluştururlar (3,54,71,79). Doppler ölçümleri, kohlear fonksiyonunun kan akımındaki değişikliklere çok duyarlı olduğunu göstermiştir. Trombozis ve embolizm genellikle arteriosklerozun sonucudur. Hiperkoagülasyonda, stria vaskülariste yüksek hematokrit değeri ile birlikte yavaş kan akımı vardır. Staz ve koagülasyonun artması birbiriyle ilişkili iki nedendir. Hana, oral kontraseptif ilaç kullananlarda trombo-embolizm yoluyla ani işitme kaybı görülebileceğini açıklamıştır (38).

Vasküler patogenezi:

Ani işitme kaybında, vasküler yetmezliğin patogenezi hakkındaki üç teorik mekanizmaya göre; anoksi ve hipoksiye bağlı kohlear hasar, disfonksiyon ve sonuçta da ani işitme kaybı ortaya çıkar (97,103).

Şu şekilde sıralayabiliriz:

- Total ve kalıcı vasküler oklüzyon,
- Kohlear damarların geçici total oklüzyonu,
- Kan akımının azalarak oksijen yetmezliği yapması ve kohleanın metabolik ihtiyacının karşılanmaması,
- Kohleanın enerji gereksiniminin karşılanmaması.

Kohleanın enerji gereksinimi glikozun oksidatif fosforilasyonu ile karşılanır. Anokside, stria vasküleriste sodyum-potasyum aktivasyonunun bozulması sonucunda skala mediada potasyumun azaldığı ve sodyumun arttığı bilinmektedir. Glikojen gereksinimi bazal kıvrımda maksimum olduğu için vasküler oklüzyon sırasında en çok hasar gören kısım burasıdır (97,103,120).

Fowler, geçici vasküler oklüzyonun viskosite artışı sonucu oluştuğunu bildirmiştir (29). Jaffa, viremi sonucu kapiller endotel hücrelerinde ödem olduğunu ve kapillerin daraldığını, virüslerin de eritrositlere yapışarak hemaglutinasyona neden olduklarını belirtmiş ve hafif hiperkoagülasyon durumu oluştuğunu ifade etmiştir (50).

Plasse, kardiopulmoner bypass ameliyatı geçiren 7.000 hastanın 7'sinde postoperatif ani işitme kaybı bildirmiştir (124). Jaffe, bypass ameliyatı sonrası ani işitme kaybının arteria auditory internanın kohlear dalının mikroemboli ile tıkanması sonucu oluştuğunu rapor etmiştir (50).

NEOPLASTİK NEDENLER:

Cushing, 1917'de serebellopontin açılı tümörü sonucu gelişen AİK'nı ilk kez tanımlamıştır (18). Moffat vestibüler schwannom'lu 284 hastalık serisinde, ani işitme kaybı oranını %12 olarak bildirmiştir (73). Higgs, serebellopontin açılı tümörü olan olguların %10'unda (57), Pensak, %15.2'sinde AİK rapor etmiştir (86). Haberkamp ve Tanyeri, AİK'lı hastaların uzun dönem takiplerinde %4 hastada vestibüler schwannom saptadıklarını, bu yüzden AİK tanısı konulan hastaların uzun dönem takiplerinin

yapılmasını ve gadolinyumlu manyetik rezonans (MR) tetkiki ile incelenmesinin gerekliliğini bildirmişlerdir (36).

METABOLİK NEDENLER:

Gebelik, diabet, hiperlipoproteinemi, elektrolit dengesizliği ve hiperlipidemi gibi nedenler AİK'nın etyolojisinde rol oynayabilirler (10,101).

OTOTOKSİK NEDENLER:

Aminoglikozid grubu antibiyotikler, kinin, salisilatlar, etakrinik asit ve furosemid gibi diüretikler, talidomid, antikanserojen ilaçlar, karbon monoksit gibi kimyasal toksinler ani işitme kaybına neden olabilirler (6,10,19).

TRAVMATİK NEDENLER VE MEMBRAN RÜPTÜRÜ:

Kafa travması, iç kulak cerrahisi, barotravma ve akustik travma gibi nedenler ile ani işitme kaybı gelişebilir. Goodhill (1971), yuvarlak ve oval pencere veya her ikisinin rüptürünün ani işitme kaybına yol açacağını bildirmiştir (34). Mattox ve ark., serebrospinal veya orta kulak basınç artışı sonucunda hem Reissner membranında yırtık olduğunu, hem de perilenf fistülü geliştiğini ileri sürmüş ve bunu çift membran yırtılma teorisi olarak bildirmişlerdir (66). Perilenf fistülü ve Reissner membran yırtığı beraber bulunursa birbirine karışmış endolenf ve perilenf, yuvarlak penceredeki yırtık sonucu perilenfatik basıncın düşmesi nedeniyle longitudinal akımla yuvarlak pencereye doğru hızla yayılır ve tüm kohleada yaygın harabiyet yaparak ileri derecede ve çoğunlukla kalıcı işitme kaybına yol açar (107).

HEMATOLOJİK NEDENLER:

Lösemi, polistemia vera, kanama diyatezi, hiperglobülinemi, hiperviskosite sendromu ve anemiler (Fanconi aplastik anemisi, demir eksikliği anemisi, orak hücreli

anemisi) gibi hematolojik hastalıklar ani işitme kaybına neden olabilir (83). Bu hastalıklarda, kanama veya okluzyona sekonder AİK geliştiği düşünülmektedir.

İç kulak hemorajisine bağlı ani işitme kaybı oluşması 4 nedene dayanır:

- Endolenf veya perilenf basıncında ani değişiklik ile membranöz labirent zedelenebilir,
- Endolef veya perilenfte biyokimyasal veya ozmotik değişikliklere yol açabilir,
- Koagülasyona bağlı intrakohlear iletim patolojisi olabilir,
- Kanama etrafında iskemi gelişebilir.

OTOİMMÜN HASTALIKLAR:

Hızlı seyirli ve bilateral işitme kaybıyla karakterize yeni ve farklı bir klinik antite olan otoimmün iç kulak hastalığının tanısı; klinik bulgular, pozitif immünolojik laboratuvar bulgular ve kortikosteroid tedavisine iyi yanıt alınmasıyla konur ve daha çok orta yaşlarda ve kadınlarda görülmekle birlikte çocukluk çağında da görülebileceği bildirilmiştir (46). İmmünolojik laboratuvar testlerinin en sık kullanılanları; antijen spesifik testler olan lenfosit transformasyon testi (LTT) ve Western blot immune assay (WBIA) testleridir. Her iki yöntem de antijen-nonspesifik sedimantasyon gibi testlerden daha üstündür (47). Diğer yapılabilecek immün testler romatoid faktör (RF), antinükleer antikor (ANA), anti DNA olup bu testler ancak pozitif olmaları halinde tanıya yardımcı olabilirler.

Progresif bilateral AİK olması, vestibüler semptomların birlikte olması, semptomların steroid tedavisi ile düzelmesi, eşlik eden bir otoimmün hastalık olması, anormal otolojik immün profil olması, otoimmün AİK'ler için karakteristiktir (11).

Ani işitme kaybına yol açan otoimmün hastalıklar (132):

- **Konnektif doku hastalıkları:** Cogan sendromu, sistemik lupus eritematozis, poliarteritis nodoza, romatoid artrit, polimiyozit, dermatomiyozit, skleroderma, Sjögren

sendromu, amiloidoz, Wegener granülomatozisi, temporal arteritis, Takayaşu hastalığı, Behçet hastalığı, relapsing polikondrit.

- **Hematolojik hastalıklar:** Otoimmün trombositopenik purpura, immün hemolitik hastalıklar.

- **Endokrin Hastalıklar:** Hashimoto hastalığı, Graves hastalığı, pernizyöz anemi, atrofik gastrit, erkek ve kadın infertilitesi.

- **Diğer Organ Hastalıkları:** Glomerulonefrit, miyastenia gravis, demiyelinizan hastalıklar, üveit, miyokard hastalıkları, ülseratif kolit, sarkoidoz, alerji.

Otoimmün iç kulak hastalarının %28'inde sistemik immün hastalık saptanmıştır. Hastalığın olası sebebi otoimmün yanıtta sekonder gelişen inflamasyondur. İç kulaktaki lokal immün cevabın varlığı endolenfatik kesedeki immün kompleks hücrelerinin gösterilmesiyle kanıtlanmıştır (46).

AİK, Meniere gibi iç kulak hastalıklarında HLA genotiplerine bakıldığında HLA-DRB1 04'ün zayıf prognostik faktör olabileceği belirtilmiştir (68).

İmmünolojik Patogenez:

İç kulak, merkezi sinir sisteminin bir uzantısı olduğu için onu etkileyen bir immünolojik mekanizmanın varlığını araştırırken, merkezi sinir sisteminin muayenesinde kullanılan metodlardan yararlanılmaktadır. Merkezi sinir sistemini tutan bir çok dejeneratif ya da progressif hastalık, patojenlerin sitopatik etkilerinden çok, genellikle merkezi sinir sisteminde gerçekleşen immün reaksiyonlardan kaynaklanırlar. Bunun bir örneği deneysel olarak immün sistemi baskılanmış hayvanların virüslerle karşılaşmaları sonucunda görülebilir. Bu hayvanlar, immün sistemleri yeniden güçlenene kadar, virüslerin doğrudan beyine inokulasyonundan kısmen etkilenmemişlerdir. İmmün sistemleri eski gücünü kazandıktan sonra ise, beyinlerinde yaygın immünopatolojik lezyonlar gelişmiştir (41).

Merkezi sinir sisteminin bir başka önemli yanı, kan-beyin bariyerinin varlığıdır. Bu bir noktaya kadar beyni sistemik immünitenin etkilerinden korur. Yapılan çalışmalar

beynin immünolojik yönden kısmen zayıf olduğunu göstermiştir. Kan beyin engelinin serum antikorlarının pasif transferini engellediği gösterilmesine rağmen, öyle görünüyor ki B hücreler, bir kere uyarıldıklarında lokal olarak immünglobulin üretebilirler. Hayvanlarda immünizasyon oluşturma yoluyla, insanlardaki multiple skleroz ve miyastenia gravis gibi hastalıkların otoallerjik modelleri oluşturulmuştur. Bu çalışmalar, MSS'ni etkileyen otoimmün hastalıkların immünopatolojik mekanizmasına ilişkin önemli bilgiler sağlamışlardır.

İç kulağa özgü özellikler, iç kulağın merkezi sinir sistemi içindeki işleyişinin anlaşılmasıyla daha iyi aydınlanacaktır. Örneğin, kan-beyin engeline benzer bir şekilde, immünglobulinin kan-labirent engelini geçtiği ve perilenfte serum konsantrasyonunun 1/1000 seviyesinde olduğu bulunmuştur. Dahası, iç kulak, beyin omurilik sıvısındaki immünglobulin seviyesine kıyasla, immünglobulin konsantrasyonuna sahiptir (40,74). Bu olay, iç kulağın spesifik konsantrasyon mekanizmasından daha çok, su emici yeteneklerini yansıtabilir. Fakat son raporlar, iç kulağı patojenlerden koruyan immünglobulinden zengin bir ortamın olduğunu göstermektedir. İnsan ve hayvan perilenfde bulunan immünglobulinler az miktarda IgM ve IgA, ve çoğunlukla IgG cinsindedir (74). Endolenfatik sıvının da salgılanan IgA'dan zengin bir bölge olduğu ileri sürülebilir. Zira, endolenf ve perilenf içindeki immünglobulinleri ölçen çalışmalar bunu desteklemektedir (32).

Lümendeki makrofajların ve lenfositlerin yakın ilişkisi nedeni ile, endolenfatik kesenin iç kulaktaki konak savunma sahası olduğu ileri sürülmektedir. Endolenfatik kesenin immünohistokimyasal tekniklerle çalışılması ile, makrofaj, polimorfonükleer lökosit (PMNL), plazma hücresi, T helper (Th) hücresi, IgM ve IgG içerdiği gösterilmiştir (114).

Harris, iç kulaktaki antikorların kan ve BOS'dan geçmediğini, iç kulakta üretildiğini saptamıştır. İmmün reaksiyona maruz kalan iç kulak dokularının incelenmesi ile, skala timpanide, perisakküler bağ dokusunda ve endolenfatik kese lümeninde inflamatuvar hücrelerin toplandığı gösterilmiştir. Bu cevabın erken döneminde PMNL ve makrofajlar baskındır. Fakat zamanla T hücreleri ve plazma

hücreleri daha baskın olur. Üçüncü haftada T hücrelerinin gelmesi, inflamatuvar cevabı durdurucu yönde ekti yapar (41). Aynı zamanda bu hücreler iç kulağa da girer ve perilenfde IL-2 (İnterlökin-2) seviyesi önemli ölçüde artar (42). İL- 2 ve hücrelerdeki bu paralel yükselme, IL-2'nin kemotaktik rolünü ve hücrelerin iç kulağa girmesini başlatan bir sinyal görevi gördüğünü göstermektedir.

Yoo (1982), farelerde tip II kollajene spesifik antikorların immünolojik cevabı aktive edip sensorinöral işitme kaybına yol açabileceğini belirtmiştir. Daha sonra Yoo ve arkadaşları, tip II kollajene karşı gelişen otoimmün reaksiyon ile spiral ganglionda hücre dejenerasyonu, korti organında atrofi, stria vaskularis ve kohlear sinirin arterlerinde enflamasyon ve endolefatik kesede iç yüzey epitelinde atrofi ile beraber endolefatik hidrops geliştiğini göstermişlerdir. Bu çalışmalar tip II kollojene karşı otoimmünitenin otoskleroz, Meniere hastalığı ve tekrarlayan polilkondritle beraber giden sensorinöral işitme kaybı (SNİK) gibi olaylara sebep teşkil edebileceğini göstermiştir (136). Schuknecht, sistemik eozinofilisi ve bilateral ilerleyici SNİK'ı olan bir hastanın otopsisinde temporal kemiklerde hidrops, skalalarda mononükleer ve plazma hücresi infiltratları, skala timpaninin yuvarlak pencere zarına yakın kısmında osteogenez ve spiral modiolar venleri çevreleyen perivasküler infiltratların görüldüğünü bildirmiştir (99). Ottaviani'ye göre AİK'lı hastalarda, serolojik markırlardan olan ve patogenezde rol alan antiendotelial antikorlar, immün kökenli vasküler zedelenmeyi sağlamaktadır (84). Antimitokondirial, antisarkolemmal, düz kas hücrelerine ve tip2 kollojene karşı oluşan antikorların AİK etyolojisindeki yeri tartışmalıdır (40).

Harris'e göre otoimmün sürecin içinde yer alan dokuların ektodermal ya da endodermal orjinli olması, mezodermal orjinli immün sistem tarafından yabancı olarak algılanmasına neden olabilir. Tüm membranöz labirent, ektodermden köken aldığı için, bu teori, iç kulağın otoimmün süreç için potansiyel bir saha olduğunu ileri süren kural ile uyumludur (41).

DİĞER NEDENLER:

- **Sarkoidoz:** Sarkoidozlu hastalarda nadiren akustik sinirin de etkilenebileceği ve bilateral subtotal ani işitme kaybı görülebileceği ve işitme kaybının retrokohlear olduğu açıklanmıştır. Bu olguların %43'ünde birlikte fasial sinir paralizisi mevcuttur.

- **Multiple Skleroz:** Multiple sklerozlu hastaların yaklaşık olarak % 3'ünde ani işitme kaybı görülür. Klinik tanı iki veya daha fazla demiyelinizasyon alanı gösterilmesiyle konur (18).

- **Otik Kapsül Hastalıkları:** Paget hastalığı ve kohlear otoskleroz nadiren ani sensorinöral işitme kaybına yol açar.

- **Meniere Hastalığı:** Hallberg (1956), ani işitme kaybı olan hastaların %4,4'ünde ileride Meniere hastalığı ortaya çıkabileceğini bildirmiştir (37). Meniere'li hastaların %10'unda ise ani işitme kaybı oluşur (18).

Ayrıca kontrast madde (65), eustachi tüpü açıklığı (63), multiple myelom (56), anestezi, Friedreich ataksisi, xeroderma pigmentosum(6), pons sağırlığı, santral sağırlık (75) gibi nedenlerle de AİK gelişebilir.

İDİOPATİK ANİ İŞİTME KAYBI

AİK'da spesifik bir neden bulunamadığı zaman etyoloji idiyopatik olarak kabul edilir (6,128). Odyovestibüler fonksiyon bozukluğunun etyolojisinde sellüler ve humoral immün reaksiyonlar rol oynayabilir. Uzun zamandan beri idiyopatik olarak değerlendirilen birçok hastalığın zemininde, bugün immünolojik nedenler aranmaktadır.

Histopatoloji:

Schuknecht, ani işitme kayıplı 7 hastanın 8 temporal kemiğini incelemiş ve patolojik bulguların daha çok kohlear labirentte olduğunu belirtmiş, Korti organında, stria vasküleriste ve tektorial membranda değişik derece ve kombinasyonlarda atrofi olduğunu açıklamıştır. Spiral ganglionun korunmuş olduğunu, fibrozis ve ossifikasyonun az oranda olduğunu veya hiç olmadığını bildirmiştir. Saptadığı bu patolojik bulguların viral labirentit ile uyumlu olduğunu, vasküler oklüzyon ile oluşan patolojik bulgulara hiç benzemediğini belirtmiştir (97). Matrox ve Simmons ise, Schuknecht'in incelediği hastalarda ileri derecede işitme kaybı bulunduğunu ve bu histopatolojik değişikliklerin ani işitme kaybı için karakteristik mi, yoksa kohlear dejenerasyonun bir son evre bulgusu mu olduğunun tartışılabileceğini bildirmişlerdir (66).

Byl, ani işitme kaybının viral enfeksiyona bağlı olduğunu tahmin ettiği hastalarda Schuknecht'in tanımladığı patolojik bulgular ile benzer olduğunu yayınlamıştır (10). Ishii ve Toriyama, üst solunum yolu enfeksiyonu ile birlikte ani işitme kaybı olan bir hastanın postmortem temporal kemik incelemesinde Korti organının korunduğunu ve sinir hücrelerinde tam kayıp olduğunu belirtmişlerdir. Benzer bulgular günümüze kadar tekrar yayınlanmamıştır (49).

Kimura ve Perlman, hayvanların temporal kemiklerinin incelemesinde iç kulağı besleyen damarların kesilmesinden sonra tüm kohlear ve ganglionların ileri derecede etkilendiğini ve ileri dönemlerde fibrozis ve ossifikasyon geliştiğini bildirmişlerdir (57).

Belal, insanlarda benzer histopatolojik bulgular saptadığını, bu nedenle ani işitme kaybı orjininin vasküler olabileceğini rapor etmiştir (5).

Yoon ve Paparella, 8 ani işitme kayıplı hastadan sağladıkları 11 temporal kemiğin histopatolojik incelemesinde aynı etyolojik ajanların bile farklı mekanizmalarla ani işitme kaybına yol açtığını rapor etmişlerdir. Vasküler nedene bağlı ani işitme kaybı olan hastalarda Korti organı ve stria vastülariste ciddi atrofi, özellikle kohlea bazal turunda kohlear nöron sayısında ciddi azalma, kohleada fibrozis ve ossifikasyon saptamışlardır. Perilenf fistülü olgularında, pencerelerde, Reissner membranında veya kohlear kanalın bazal membranında değişiklik saptanamamıştır. Bu durum belki de geçen süre içinde rüptürün onarılmış olmasına bağlıdır. Otoimmün etyolojiye bağlı işitme kaybı olanlardaki histopatolojik bulgular vasküler kaynaklı AİK ile benzerlik taşımaktadır (137). Ancak Gussen, SNİK geçirmiş 2 hastanın postmortem temporal kemik incelemesinde kohlear membran rüptürüne ait deliller bildirmiştir. Bunlar; spiral ganglion hücrelerinde kayıp, kohlear labirentte aktif hastalığı gösteren membranöz değişikliklerdir (35).

Klinik:

Hastalar işitme kaybının ani geliştiğini, bir çoğu sabah uyandıklarında işitme kaybı farkettilerini belirtmektedirler. Unilateral ani işitme kaybı, o taraf kulağın kullanılması gerekinceye kadar hasta tarafından fark edilmeyebilir. Bu nedenle başlangıç zamanını saptamak güçtür(6).

Sağ ve sol kulak tutulum oranı yaklaşık eşittir (37,66).

Bilateral tutulum insidansının %1 ile %4 arasında değişkenlik gösterdiğini bildiren yayınlar mevcuttur (10). Hastaların % 37-50'sinde vertigo şikayeti vardır. Vertigo genellikle işitme kaybından sonra ortaya çıkar ve prognozu kötü yönde etkiler (134). Kulakta ağrı ve basınç hissi bulunabilir. Ani işitme kayıplı hastaların % 70-80'i değişik derecelerde kulak uğultusu ve çınlamasından yakınır. Tinnitus genellikle

işitme kaybından önce veya eş zamanlı olarak başlar ve bir ay içinde geriler, bazen gerilemeyip devam eder(6).

Tanı:

Hastalığın başlangıcı ile tedaviye başlama arasında geçen süre prognozu önemli ölçüde etkilediğinden, doğru tanının hızlı konulması büyük önem taşır.

1- Anamnez: İşitme kaybı ile birlikte denge problemleri dikkatle araştırılmalıdır. Hastalara son 15 günde geçirilmiş üst solunum yolu enfeksiyonu, uçak yolculuğu, dağa tırmanma, dalma gibi basınç değişiklikleri, aşırı fizik aktivite, daha önce geçirilmiş kulak ameliyatı, diabetes mellitus, alkol ve sigara kullanımı, akustik travma, kafa travması, ototoksik ilaç kullanımı, hipertansif kardiyovasküler sistem hastalığı, alerji öyküsü, başka kranial sinir tutulumu ile ilgili bulgular olup olmadığı, kronik böbrek yetmezlik öyküsü, hematolojik hastalık öyküsü, otoimmün hastalık öyküsü, yakın zamanda geçirilmiş ameliyat ve anestezi alımı, hipotiroidizm öyküsü, sifiliz öyküsü, emosyonel durum, hızlı kilo kaybı ve ateş ile ilgili sorular sorulmalıdır (2,6,10). Anamnezde başlangıç zamanı, eşlik eden semptom (vertigo, tinnitus, kulakta dolgunluk hissi, başağrısı, görme bozuklukları) olup olmadığı dikkatlice soruşturulmalıdır.

2- Fizik Muayene: Üst solunum yolu enfeksiyonlarının araştırılması yönünden dikkatli bir nazal ve oral muayene yapılmalıdır. Tam bir sistemik muayene ve diğer kranial sinir bulgularını da kapsayacak tam bir nörolojik muayene yapılmalıdır (2,6,10).

3- Otolojik Muayene: Otoskopik muayenede kulak zarları normal görülür. Diapozon testleri, sensorinöral işitme kaybı ile uyumludur (15,134). Vestibüler sistem değerlendirilmelidir. Özellikle vertigolu hastalarda lezyon yerini saptamada yardımcı olabilecek ERA ve ENG gibi yöntemler kullanılmalıdır. Eğer retrokohlear patolojiden şüpheleniliyorsa internal akustik kanallar ve posterior fossa araştırılmalıdır.

Serebellopotin köşe tümörleri, multiple skleroz, nörosarkoidoz gibi hastalıkların ilk belirtisinin ani işitme kaybı olabileceği unutulmamalıdır (104).

4- Laboratuvar tetkikleri

a) Hematolojik tetkikler:

- * Hemoglobin, tam kan sayımı, eritrosit sedimentasyon hızı, periferik yayma,
- * Kanama zamanı, pıhtılaşma zamanı, protrombin zamanı, parsiyel tromboplastin zamanı,
- * Sifiliz serolojisi (VDRL, Floresan trepenoma pallidum absorpsiyon testi)
- * Sickle-cell testi (Hemoglobin elektroforezi, HbC ve HbS araştırılması)
- * Paul-Bunnell testi (Epstein- Barr virüsü için tetkik)
- * Serum sodyum, potasyum, kalsiyum, açlık kan şekeri, üre, ürik asit, total bilirubin, alkalen fosfataz, SGOT, SGPT, LDH, kolesterol, trigliserid düzeyleri
- * Glukoz tolerans testi
- * Tiroid fonksiyon testleri (TSH, T3, T4)
- * ACTH plazma kortizol stimülasyon testi
- * Serolojik ve immünolojik testler: LTT, WB1A, ANA, RF, CRP, ESR, IgA, IgM, IgG, IgE, C₃, C₄

b) Tam idrar tetkiki

c) EKG

d) Radyolojik tetkikler:

- * Akciğer grafisi
- * Mastoid kemiği gösteren düz filmler
- * İnternal akustik kanalı gösteren grafiler (tercihen bilgisayarlı tomografi (BT))

Retrokohlear lezyon şüphesi varsa:

- * Posterior fossa myelogramı
- * Bilgisayarlı tomografi
- * Magnetik rezonans görüntüleme: Gadoliniumlu MR

MR ile lezyonun kohlear mı, retrokohlear mı olduğu ayırdedilebilmekte, membranöz yapılarda genişleme, kanama olup olmadığı, membranöz labirentte aktif hastalık, internal akustik kanal ve serebellopontin köşe yapıları ortaya konabilmektedir (100).

e) Lomber ponksiyon: Rutin BOS incelemeleri (protein, glikoz, elektrolitler), viral markırlar, serolojik tetkikler, immunglobülinler.

f) Odyometrik tetkikler:

- * Saf- ses odyogram
- * Tone-decay test
- * Konuşma odyometrisi
- * Fistula testi
- * Elektrokohleografi
- * ERA
- * Promontoryum stimülasyonu (eğer işitme yoksa)

Tonal odyometrik incelemede ani işitme kayıplı hastada sensorinöral işitme kaybı saptanır. Vokal odyometrik incelemeler de yapılmalıdır (2,6,10).

Total işitme kaybı olanlarda primer odyometrik testler yardımcı değildir. Ancak elektrokohleografi yararlı olur. Kohlear ve retrokohlear patolojinin ayırımında ERA yapılabilir(6).

Ani işitme kayıpları 500, 1000, 2000 frekanslarda alınan pür-ton işitme eşiği ortalaması sonuçlarına göre şu şekilde sınıflandırılabilir:

- | | |
|--------------------|--|
| 1) Normal işitme | İşitme düzeyi 0-25 dB'ye kadar olan kayıplar |
| 2) Çokhafif kayıp | İşitme düzeyi 26-40 dB arası olanlar |
| 3) Hafif kayıp | İşitme düzeyi 41-55 dB arası olanlar |
| 4) Orta kayıp | İşitme düzeyi 56-70 dB arası olanlar |
| 5) İleri kayıp | İşitme düzeyi 71-90 dB arası olanlar |
| 6) Çok ileri kayıp | İşitme düzeyi 91 dB üstü kayıplar |

g) Vestibüler sistem muayenesi: Özellikle vertigolu hastalara uygulanır. Kalorik testte %50 olguda cevapta azalma veya tam kayıp bulunabilir (2). Vestibüler ve serebellar testler olarak yürüme, Romberg, Unterberger ve parmak-burun testleri uygulanır (10). Elektronistagmografi, vestibüler sistem muayenesinde yardımcı bir testtir(6). Meniere hastalığının ayırıcı tanısında acele edilmemeli, kohleada daha fazla

travma yaratabilecek gliserol testi gibi tanısal yöntemler işitme stabil olana dek ertelenmelidir.

Prognoz:

Ani işitme kaybının farklı etyolojik nedenlerden kaynaklanan bir semptom olduğu dikkate alınır, gerek prognostik faktörleri saptamada ve gerekse tedavi protokollerini karşılaştırmada ne büyük güçlüklerle karşılaşıldığı kolayca anlaşılabilir. Murai, ani işitme kayıplı hastaların tedavi öncesi odyogram paterninin fikse dönem odyogram paterni ile ilişkili olduğunu öne sürmüştür (78). Yamamoto ve Kanzaki iyileşme sürecindeki recovery rate (=iyileşme hızı) ölçümlerini günlük olarak yapmışlar ve tedavinin başlangıcından itibaren 7. gündeki iyileşme hızının fikse dönem odyogramı ile en yüksek korelasyonu gösterdiğini, dolayısıyla prognozu tahmin etmede kullanılabilir en sağlıklı parametre olduğunu belirtmektedirler. Aynı zamanda bu parametrenin farklı tedavi protokollerinin etkinliğini karşılaştırmada da yararlı olabileceğini ifade etmektedirler(134).

Saeki, (+) gliserol testinin endolenfatik hidropsa işaret ettiğini ve bu hastalarda iyileşme oranının daha yüksek olduğunu bildirmektedir (94).

Prognostik faktörler:

- 1- Vertigo: Ani işitme kaybı ile birlikte baş dönmesi şikayetinin mevcut olması kötü prognoza işaretir (45,129).
- 2- Yaş: 15 yaşın altı ve 60 yaşın üstü hariç yaş, prognozu fazla etkilemez. Ancak pek çok seride genç hastalarda prognoz daha iyi olduğu belirtilmiştir (10,67).
- 3- Odyogram şekli: Alçak frekanslarda kaybı olanlarda prognoz iyidir. Yüksek frekanslarda kaybı olanlarda prognoz kötüdür. Özellikle 8 Hz'de ileri derecede kaybı olanlarda prognoz çok kötüdür (124). Kohlear bazal kısmı tutan patolojilerde apikal kısmı tutan patolojilere göre prognoz daha kötüdür (7,10,19).
- 4- İşitme kaybının düzeyi: İşitme kaybı arttıkça prognoz kötüleşir. Özellikle 60 dB'den daha iyi işitmesi olan kişilerde prognoz daha iyidir (19).

5- Diskriminasyon skoru: Orta ve ağır işitme kayıplarına rağmen diskriminasyon skoru ölçülebiliyorsa prognoz iyidir (45,66).

6- Ani işitme kaybının ortaya çıkışından tedavinin başlamasına kadar geçen süre: Ne kadar erken tanı konursa prognoz o kadar iyidir. İlk bir ayda özellikle de ilk haftada tanı konanların prognozu daha iyidir (7,10,14,66).

7-Eritrosit sedimentasyon hızı: Sedimentasyon hızı yüksekse prognoz kötüdür. Sedimentasyon hızının yüksekliğinin viral etyolojiyi desteklediği düşünülmektedir (7,10,45).

8-Diabetes Mellitus: Wilson (1982), diabetes mellitus ile birlikte yüksek frekanslarda işitme kaybı olanlarda prognozun kötü olduğunu bildirmiştir (124).

9- Tinnitus: Genellikle tinnitusun prognozla korelasyonu düşüktür (7,10,45).

İyileşme olasılığı en yüksek olan hasta, alçak frekanslarda işitme kaybı olan, ciddi vertigosu, sistemik hastalığı olmayan ve ilk hafta içinde tedavisine başlanan genç hastadır. Olası en kötü prognoza sahip olan hasta ise ileri derecede yüksek frekanslarda işitme kaybı olan, ciddi vertigo ve yükselmiş eritrosit sedimentasyon hızı, sistemik hastalığı bulunan ve hastalığın ortaya çıkışından haftalar sonra tanı konulan yaşlı hastadır (66).

Yamamoto ve ark. AİK ile birlikte vestibüler şikayeti olan ve olmayan hastalar, tedaviye verdikleri cevaplara göre karşılaştırdıklarında, özellikle yüksek frekansta işitme kaybı ile birlikte vertigosu olan hastalarda prognozun kötü olduğunu bulmuşlardır. Yüksek frekansta işitme kaybı ile vestibüler semptomların birlikte gözlenmesi iç kulağın anatomik yapısı ile açıklanmaktadır. İç kulakta kohleanın bazal kıvrımı vestibüle yakın olarak bulunur ve her ikiside vestibülo-kohlear arter tarafından beslenmektedir. AİK'nın nedeni viral veya vasküler olsun, apikal kıvrım ile bazal kıvrım zedelenmesi durumundaki semptomlar karşılaştırıldığında bazal kıvrım zedelenmesinde yüksek frekansta işitme kaybı ve daha şiddetli vestibüler semptomlar gözlenmektedir. Sonuç olarak bazal kıvrımın fazla miktarda zedelenmesi kötü prognostik faktör olan, vestibüler semptomların eşlik ettiği yüksek frekansta işitme kaybı ile ilgilidir (135).

Yüksek frekansta işitme kaybının kötü prognozu göstermesi iç kulağın mikrovasküler anatomik özelliği ile açıklanmaktadır. Böylece dolaşımdaki bozulmalar veya dengesizlikler bazal kıvrımın apikal kıvrıma göre daha fazla zedelenmesine neden olmaktadır. Bu teori Belal'in (5) temporal kemik çalışması ve Perlman ve arkadaşlarının fizyolojik çalışmaları ile de desteklenmiştir (87).



TEDAVİ

Ani işitme kaybı olgularında %32-65 spontan iyileşme görülür (6,7,45,66,134). AİK'nın tedavisinde standart kabul edilmiş bir tedavi protokolü mevcut değildir (67).

Aşağıda başlıklar halinde incelenen tedavi yaklaşımlarının değişik kombinasyonları kullanılmaktadır.

A) Medikal tedavi

- 1- Steroidler (sistemik, topikal)
- 2- Stellate ganglion blokajı
- 3- Vazodilatatörler
- 4- Antikoagülanlar
- 5- Plazma sulandırıcılar
- 6- Diüretikler
- 7- Vitaminler
- 8- Diatrizote meglumine (urografin)
- 9- Antiviral tedavi
- 10- Kombine tedavi
- 11-Lenfostoplazmaferez
- 12-Diğer tedavi şekilleri

B) Cerrahi tedavi

A) MEDİKAL TEDAVİ

1) KORTİKOSTEROİDLER

Literatürde 1950 yılında Hilger, ilk defa labirent hastalıklarında steroid kullanılmasını önermiştir (58).

Glukokortikoidlerin, AİK'da, viral enfeksiyonlar veya başka bir nedenle oluşmuş inflamasyonu azaltarak veya immün cevabı baskılayarak veya vazodilatasyon yaparak kohleanın kan dolaşımını artırarak etkili oldukları düşünülmektedir (105). Yapılan çalışmalar iç kulakta glukokortikoid reseptörlerinin varlığını ortaya koymaktadır. Reseptörlerin kohleadaki dağılımları spiral ligamentte yüksek miktarda, stria vaskulariste ise düşük miktarda olarak rapor edilmiştir. Diğer yandan glukokortikoidin inflamatuvar mediatörlerin salgılanmasını düzenlemekle görevli transkripsiyon faktörlerin seviyesini değiştirdiği de bildirilmektedir (90).

Yapılan bir çalışmada, Meniere hastalarında düşük sodyum, yüksek potasyum diyetinin kohlea lateral duvarındaki Na⁺, K⁺-ATPaz üzerindeki etkisini incelemekte ve kohlea lateral duvarında Na⁺, K⁺-ATPaz aktivitesinin kortikosteroidlerce düzenlendiği bildirilmektedir (116). Ciddi araştırmalarda bilateral adrenalectomi yapılarak dolaşımdaki adrenal steroidleri ortadan kaldırılan deneklerde, Na⁺,K⁺-ATPaz aktivitesinin azaldığı gösterilmiştir (91). Adrenokortikoid verilmesi ile kohlea lateral duvarında Na⁺, K⁺-ATPaz miktarını arttırmaktadır (17). Bu verilerden yola çıkarak kortikosteroidin ani işitme kayıplı hastalarda Na⁺, K⁺-ATPaz miktar ve etkinliğini arttırmak suretiyle de iyileşmeye katkıda bulunduğu düşünülmektedir. Cate, makalesinde aldosteron antagonisti olan spirinolaktonun verilmesiyle strial Na⁺, K⁺-ATPaz düzeyindeki artışın bloke edildiğini bildirmektedir (116). Düşük Na⁺, yüksek K⁺ diyetinin Na⁺, K⁺-ATPaz üzerindeki etkileri ani işitme kayıplı hastalarda diyetin gerekliliğini göstermektedir.

Wilson (1980), steroidlerin orta derecedeki işitme kayıplarında belirgin derecede etkili olduğunu bildirmiştir (123). Moskovvitz (77), Cole ve Jahrsdoerfer (14), ani işitme kayıplarında steroid tedavisi ile başarılı sonuçlar aldıklarını rapor etmişlerdir. Buna karşıt olarak da Cinnamon ve arkadaşları ise steroid, karbojen, plasebo grubu içeren prospektif çalışmada tedavi grubu ile plasebo grubu arasında anlamlı fark bulamamışlardır (12).

Sistemik steroid kullanımı sonucu işitme kazancının oranı yapılan çalışmalarda %61-89 arasında bildirilmiştir (67). Otoimmünitenin etyolojik etken olduğu ani işitme

kayıplarında steroid tedavisinin sabit dozlarla uzun süre verilmesi önerilmektedir. Eğer bir hastada başlangıçta dramatik cevap alınıp steroid azaltılarak kesilirse işitme tekrar kötüleşebilir. O zaman steroide bağımlı işitme kaybı tanımına giderek 10-30 günlük ikinci bir tedavi gerekebilir. İlacın azaltılma fazında semptomlar tekrarlırsa işitmenin stabilize edilmesi için son verilen dozda idame dozu olarak devam edilir. İkinci bir atak geçiren hastaların en az 6 ay ile 1 yıl süreyle steroid kullanmaları gerektiği, aksi takdirde tedaviye yanıtın zayıf olacağı bildirilmektedir(47).

Sistemik steroidin kullanımı sonucu elde edilen faydalar fazla olmakla birlikte bu ilaç topikal kullanıldığında daha fazla fayda sağladığı durumlar da mevcuttur. Örneğin izole iltihabi eklem hastalıklarının tedavisinde eklem içine steroid enjeksiyonu en iyi tedavi yöntemidir. Ayrıca deri lezyonlarına topikal steroid uygulanmasında da daha başarılı sonuçlar alınmaktadır. Pek çok göz hastalıklarında da steroidin topikal kullanılması tercih edilen tedavi yöntemidir.

İntratimpanik Steroid Tedavisi

Kortikosteroid iç kulak hastalıklarının örneğin ani işitme kayıpları, otoimmün işitme kayıpları, Meniere hastalığı gibi tedavisinde sıklıkla kullanılmıştır (46,117,123). Son 10 yılda iç kulak hastalıklarının tedavisinde steroidin orta kulağa doğrudan uygulanmasına başlanmıştır (55).

İntratimpanik uygulama, ile iç kulağa ilaç verilmesi 1935 yılında ilk kez Barany tarafından tinnitus tedavisi için lidokain verilmesi ile başlamıştır (4). Schuknecht, 1950 yılında tek taraflı Meniere hastalarının tedavisi için streptomisin orta kulağa perfüzyonunu uygulamıştır (106). İntratimpanik gentamisin uygulanması Beck ve Schmidt'ten itibaren Meniere hastalarının tedavisinde yaygınlaşmıştır (82). Sakata ve Umeda tinnitus tedavisi için transtimpanik lidokain uygularken (105), Milo Fradis ve arkadaşları da Meniere hastalarının tedavisinde transtimpanik lidokain uygulamıştır (72). Meniere hastalığının tedavisinde intratimpanik uygulamalar arasında deksametazon da yer almaktadır. Ani işitme kayıplarının tedavisinde de intratimpanik deksametazon, metilprednizolon kullanılan yöntemlerdendir.

Yapılan çalışmalar, intratimpanik steroid tedavisinin daha çok Meniere hastalığının tedavisinde kullanılmış olduğunu bildirmekle birlikte diğer otoimmün iç kulak hastalıklarının, tinnitusun, ani işitme kayıplarının tedavisinde de kullanıldığını göstermektedir (55).

Ani işitme kayıplarında intratimpanik steroid tedavisi çeşitli dozlarda ve farklı sıklıklarda uygulanmıştır. Saptanmış belirli bir ilaç dozu ve yapma sıklığı yoktur.

İnatimpanik steroid tedavisinin en önemli avantajları uygulanmasının kolay olması, cerrahi tedavi gerektirmemesi, sistemik steroid tedavisi başarısız olduğu zaman ve/veya sistemik steroid tedavisinin kullanımının kontrendike olduğu durumlarda alternatif tedavi şekli olmasıdır.

2) STELLATE GANGLION BLOKAJI

Stellate ganglion, inferior servikal ganglion ve superior torasik gangliondan oluşan sempatik bir gangliondur (42,71).

Haug ve ark., ani işitme kaybında stellate ganglion blokajı uygulayarak vazodilatasyon sağlanabileceğini belirtmişlerdir. 56 hastaya bu tedaviyi uyguladıklarında %75'inde iyi sonuç aldıklarını bildirmişlerdir (42).

3) VAZODİLATATÖRLER

Kohlear kan akımının bozulması ani işitme kaybının olası etyolojik etkenlerinden biridir. Vazodilatatörler vazospazmı çözmek ve kan akımını arttırmak amacı ile uygulanır, fakat bu tedavinin iç kulaktaki mikrosirkülasyonu düzelttiğine dair kesin deliller yoktur (2,6,10). Bu amaçla nikotinic asit, prokain hidroklorid, atropin, histamin, betahistidin hidroklorid, papaverin kullanılmıştır (25,37,129).

Gaz inhalasyonu: %5 karbondioksit ve %95 oksijen karışımının inhalasyonu da tedavide önerilmiştir. Fisch (1976), % 5 Karbondioksit ve % 95 oksijen karışımı gaz inhalasyonunun perilenfatik parsiyel oksijen basıncını %20 oranında arttırdığını bildirmiştir (26). Fisch, başka bir çalışmada karbojen inhalasyonunun non-invazif ve etkili bir tedavi yöntemi olduğunu bildirmiştir (27).

Johanna Kallien ve ark. karbojen inhalasyonunun uzun süreli takiplerinde özellikle yüksek frekanslarda işitme kaybı olan hastalarda daha etkili olduğunu rapor etmişlerdir (52).

4) ANTIKOAGÜLANLAR

Hematolojik neden olarak tanı konmuşsa veya kardiyovasküler sistem hastalığı ile birlikte ani işitme kaybı varsa uygulanır. Ancak başka bir endikasyonu yoktur. Antikoagülan tedavinin aylarca verilmesi hayatı tehdit eden riskler taşır (62).

Kubo (1988), trombin benzeri enzim olan ve serum fibrinojen konsantrasyonunu azaltan batroksobin kullanımını önermiş ve steroid kullanımına göre daha iyi sonuçlar aldığını bildirmiştir (59).

5) PLAZMA SULANDIRICILAR

Dekstran, plazma dilüsyonu sağlayarak kan viskozitesini azaltır ve mikrosirkülasyonu düzeltir, %10'luk dekstran 500 cc % 5 dekstroz veya serum fizyolojik içinde günde iki kez perfüze edilir. Neilsen (1953), dekstranın kan viskozitesini azaltarak mikrosirkülasyonu artırdığını ve alerjik reaksiyonların da görülebileceğini rapor etmiştir (80).

6) DIÜRETİKLER

Bing, bileteral AİK olup vertigosu olmayan hastalarda labirentte ödem oluştuğunu bildirmiştir. Haberkamp, AİK'nın endolenfatik hidropsla ilgili olduğunu

bildirmiştir (37). Hilger, AİK'nın tedavisi için potasyum tutucu tiazid grubu diüretiklerin kullanımının yararlı olduğunu bildirmiştir (44).

7) VİTAMİNLER

İyileşmeyi provake etmek ve tahrip olmuş dokuyu onarmak amacıyla verilirler. Hilger (1959), C vitaminin terapötik destekleyici olarak kullanılabileceğini rapor etmiştir (44).

8) DİARTRİZOATE MEGLUMİNE (ÜROGRAFİN) TEDAVİSİ

Ani işitme kaybında ürografinin etki mekanizması henüz kesinlikle açıklanamamıştır (23,45,76,100,102,119). Kullanılmadan önce hastaya duyarlılık testi yapılmalıdır çünkü ölümle sonuçlanabilen alerjik reaksiyonlar mevcuttur (10). Hastaya 5 gün süreyle hergün 100 cc. urografin intravenöz uygulandığı çalışmalar mevcuttur (119).

9) ANTİVİRAL TEDAVİ

Son yıllarda AİK etyolojisinde viral patogenezi destekleyen histolojik ve epidemiyolojik delillerde artış mevcuttur. Hayvan deneylerinde perilenfatik aralığa HSV Tip-1 virüslerinin verilmesi sonucu sistemik enfeksiyon bulguları olmaksızın histopatolojik olarak viral labirentit ile uyumlu olan AİK'nın gelişmiş olduğu gösterilmiştir. Fakat literatüre bakıldığında genelde, tedaviye antiviral ilaçlar eklendiğinde, prognozu istatistiksel anlamda değiştirmedeği görülüyor. İlaç dozları ve veriliş şekilleri değişkenlik göstermektedir

İnterferonun yakın zamanlı çalışmalarda AİK tedavisinde yararlı olduğu rapor edilmiştir. Kenememaru ve arkadaşları AİK'lı hastalarda interferon ile % 64.3 komplet remisyon bildirmişlerdir (53). Bununla beraber interferonun ototoksik olduğu yakın zamanda bilinmektedir. AİK'da interferon tedavisinin düzelmeye göre etkinliği kanıtlanamamıştır.

10) KOMBİNE TEDAVİ

Çoğu yazarlar, ani işitme kaybının tedavisinde birden fazla ilaç kullanmışlardır. Huang (1989), steroid ve ürografini kombine uygulamış olduğunu bildirmiştir (45). Kombine tedavinin amacı daha çok vasküler etyolojinin düşünüldüğü olgularda dinamik bir yaklaşım ile iç kulak yapılarını hasardan korumaktır.

11) PLAZMAFEREZİS

Lenfostoplazmaferезis dolaşan hümmoral ve hümmresel immüno patojenleri uzaklaştırmak ve hastalığı kontrol altına almak için planlanır. Otoimmün iç kulak hastalığındaki aferezis tedavisi ile ilgili ön çalışmalar umut vericidir. Otörler steroide rağmen semptomlar ilerlediğinde veya tedavi tolere edilemediğinde aferezis kullanılmasını önerirler. Bu tedavide haftada 3 kez 2 hafta boyunca yaklaşık 2-3 litre plazma alınarak yerine %5 albümin verilerek uygulanır. Hastanede yatmayı gerektirmeyip yaklaşık 3 saat sürer ve yan etkisi yoktur. Ancak çok pahalı bir metottur (2).

12) DİĞER TEDAVİLER

İntraarteriyal ATP enjeksiyonu ve çiçek aşısının tekrarlanması da tedavi yöntemi olarak önerilmiştir (66).

B) CERRAHİ TEDAVİ

Literatürde labirenter sistemde oluşan rüptürün iç kulaktaki iyon dengesini, vibratuar enerji transmisyonunu ve iç kulak kompliansını bozmak yoluyla ani işitme kaybına yol açtığı belirtilmektedir.

Simmons perilenf fistülünde işitme kaybının esas olarak kohlear duktusun herhangi bir yerinde oluşan hasara bağlı olduğunu öne sürmüştü ve bu durumu "double-membrane break syndrome" olarak adlandırmıştır (107).

Pek çok otolaringolojist, dalma, uçuş, zorlama veya irtifa değişikliği hakkında kesin öykü veren hastaların eksplore edilmesini önerir. Bazılarına göre ise ileri derecede işitme kayıplarında veya her ani işitme kaybında eksplorasyon yapılmalıdır. Ancak bu görüş tartışmalıdır. Mattox ve Simmons, ani işitme kayıplı hastaların her gün odyogram çekilerek izlenmesini, eğer işitmede bir kötüleşme veya vertigoda artma varsa eksplorasyon yapılmasını önermişlerdir. Eğer çok hafif hareketler ile ortaya çıkan dengesizlik 10. günden sonra da devam ederse, işitmenin durumuna bakılmaksızın eksploratif timpanotomi yapılmasının gerektiğini ifade etmişlerdir. Cerrahi girişim sırasında hiç bir fistül olmasa bile her iki pencerenin perikondrium ile kapatılmasını önermişlerdir (66). Hemen yapılan cerrahi girişim, kulağa ek vibratuar travma yapar ve ayrıca perilenf fistüllerinin çoğu ilk 2 hafta içinde kendiliğinden iyileşir.

Perilenf fistülü olgularında fistül onarımının 4 ana amacı vardır:

- Hastanın işitme ve dengeyle ilgili yakınmalarını düzeltmek,
- Olası bir menenjit önlemek,
- Kohleaya hava girmesini engellemek,
- İntrakohlear membran yırtıklarının iyileşmesine yardımcı olmak.

Mertens (1986), 247 hastada %9 oranında yuvarlak pencere fistülü bularak cerrahi olarak düzeltmiş ve iyi sonuçlar aldığını bildirmiştir (69).

Shelton ve Simmons (1988), ani işitme kayıplarında perilenf fistülü cerrahisi sonuçlarının, spontan iyileşme dikkate alındığında hayal kırıcı olduğunu belirtmiştir (102).

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi 1. KBB Kliniğinde Mart 2006 ile Aralık 2008 tarihleri arasında AİK tanısı konularak tedavi edilen 32 hastayı içermektedir.

Yakınmaların başlamasından itibaren ilk 14 gün içerisinde başvuran hastalar bu çalışmaya alındı. Hastalarımızda ardışık en az üç frekansa 30 dB ve daha fazla sensorörunal işitme kaybı (SNİK) mevcuttu. Olgularımızın önce ayrıntılı sorgulamaları yapılmış sonra sistemik KBB muayeneleri ve vestibüler sistem ile ilgili kafa çiftlerini içeren otonörolojik muayeneleri gerçekleştirilmiştir. Ayrıca ek olarak her hastaya aşağıdaki tetkikler yapıldı.

1. Hemotolojik tetkikler: Tedaviye başlamadan önce kan alındı

- Hemogram
- Kanama, pıhtılaşma zamanı
- Tam biyokimya
- Otoimmün markerlar (ANA, antiDsDNA, IgA,G,M,D,E, RF...)
- VDRL, TPHA, HSV Tip 1,2 IgM,G, CMV IgM,G, EBV IgM,G, hepatit markırları...

2. Tam idrar tetkiki

3. Radyolojik tetkikler

- Akciğer grafisi
- Temporal kemik BT

4. Odyometrik tetkikler (tedavinin başlandığı 1.,7., 15. ve 30. günler)

- Pür ton odyogram
- Konuşma odyometrisi
- Akustik impedans

Tüm hastalar hastaneye yatırıldı. Hastalar ortalama 10. günde taburcu edilerek ayaktan izlemi yapıldı.

Çalışmaya dahil edilme ve çalışma dışı bırakılma kriterleri:

Çalışmaya dahil edilme kriterleri

- 1- İşitme kaybı için izlenen hastalarda 3 ardışık frekansta >30 dB'lik kayıp olması,
- 2- Daha önceden herhangi bir odyometri kaydı olmayan, subjektif olarak normal base-line işitmesi olan hastalarda subjektif belirgin işitme kaybı. Bu hastalarda karşı kulaktaki işitme base-line (temel değer) olarak alındı,
- 3- İşitme kaybı oluşumunun 14 günü içinde görülen hastalar,
- 4- Etiyolojik faktör olarak ani sensörinöral işitme kaybı ile ilişkilendirilebilecek herhangi bir altta yatan hastalığı olmayanlar,
- 5- Kullanılan antiviral ajan ve steroid için kontrendikasyonu olmayan hastalar,

Çalışma dışı bırakılma kriterleri

- 1- Neoplazmlar — Tedavi edilmemiş veya aktif olarak ya da yakın zamanda kemoterapi yada radyoterapi alan hastalar,
- 2- Gebelik-laktasyonda olan ya da emziren,
- 3- Küçük arter hastalığı olanlar — Giant-cell arterit, burger hastalığı ve diğerlerini içerecek şekilde,
- 4- >10 yıldır tedavi gerektiren İnsülin bağımlı Diabetes Mellitus,
- 5- Tanıyı destekleyecek şekilde antinükleer antikor ya da romatoid faktör pozitifliği olan otoimmün bozukluğa sahip hastalar,
- 6- Yakın dönemde barotravma öyküsü,
- 7- Konjenital kohlear malformasyon öyküsü,
- 8- Anormal timpanogramla birlikte otitis media olması,
- 9- İşitme kaybına neden olabilecek nörolojik bozukluk bulunması,
- 10- Yakın dönemde ototoksik medikasyon kullanımı,
- 11- Daha önce hospitalizasyon ile birlikte olan aktif ya da tedavisiz major psikiyatrik hastalık,

12- Destekleyici laboratuvar bulgusu ile birlikte olan böbrek ya da karaciğer fonksiyon bozukluğu,

13- <18 yaş

Sadece sistemik steroid (SS) tedavisi verilen gruba;

1- Steroid: Metil prednizolon süksinat (MPS), 250 mg. IV olarak 1. gün verildi. 2. gün 150 mg/gün., 3.gün 100 mg/gün, 4.gün, 5.gün ve 6. günler 80 mg/gün , 7.gün, 8.gün ve 9.gün 60mg/gün, 10.gün 40mg/gün, 11.gün 20 mg/gün iv Prednol-L ampul verildi.

2- Plazma sulandırıcı: Dekstran 40 (500 ml/şişe) 8 saatte gidecek şekilde 5 gün verildi.

3- Vazodilatatör: Pirasetam, İlk 5 gün 4x3 ampul İV verildi. Sonraki günler 3x1 tablet oral devam edildi.

4- Antihistaminikler: Dimenhidrinat, vestibüler yakınmaları olanlara çok şiddetli ise 3x1 mg İV verildi. Sonraki günler 3x1 tablet oral devam edildi.

5- Hastaların hepsine B kompleks vitamin 3x1 , kalsiyum effervesan tablet 1x1 ve mide koruması için ranitidin 2x1 İV verildi. Oral tedaviye geçildiğinde 3x1 tablet oral devam edildi.

Antiviral tedavi(AVT) ve sistemik steroid (SS) tedavisinin birlikte verildiği kombine tedavi (KT) grubuna;

1- Bu amaçla hastalara: 5x400mg/gün asiklovir iv olarak 5 gün boyunca verildi.

2- Diğer tedaviler, sadece sistemik streoid verilen grup gibi uygulandı.

İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRME

Verilerin analizi SPSS for Windows 11.5 paket programında yapıldı. İşitme kaybı ve saf ses ortalaması ölçümlerinin dağılımlarının normal dağılıma yakın olup olmadığı Shapiro Wilk testi ile araştırıldı. Tanımlayıcı istatistikler yaş için ortalama \pm standart sapma, başvuru zamanı için ortanca (minimum - maksimum), işitme kaybı ve saf ses ortalama düzeyleri ortanca (25.-75.) yüzdeler biçiminde, nominal değişkenler ise olgu sayısı ve (%) olarak gösterildi. Gruplar arasında ortalamalar yönünden farkın önemliliği Student's t testi ile ortanca değerler yönünden farkın anlamlılığı ise Mann Whitney U testi ile değerlendirildi. Nominal değişkenler Pearson'un Ki-Kare veya Fisher'in Kesin Sonuçlu Ki-Kare testi ile incelendi. Sürekli değişkenler arasında anlamlı korelasyonun olup olmadığı Spearman'ın Korelasyon testi kullanılarak araştırıldı. Gruplar içerisinde zamana göre işitme kaybı ve saf ses ortalaması düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı değişimin görülüp görülmediği Wilcoxon İşaret testi ile değerlendirildi. Bazale göre 1.hafta, bazale göre 4.hafta ve 1.haftaya göre 4.haftadaki 2000 frekasında meydana gelen işitme kaybı değişim miktarları hesaplandı. $p < 0,05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Olası tüm çoklu karşılaştırma testlerinde Tip I hatayı kontrol altına alabilmek için Bonferroni Düzeltmesi yapıldı.

BULGULAR

Gruplar arasında yaş ortalamaları ve cinsiyet dağılımları benzer idi ($p=0,407$ ve $p=1,000$). Tedavi uygulanan kulakların tarafı yönünden gruplar arasında anlamlı farklılık yoktu ($p=0,264$). Gruplar arasında tedavi öncesi tinnitus ve vertigo görülme sıklıkları istatistiksel olarak benzer idi ($p=0,172$ ve $p=1,000$). Ayrıca, olguların kuruma başvuru zamanları da istatistiksel olarak benzerdi ($p=0,381$).

GRUP 1: Yalnız sistemik steroid alan grup

GRUP 2: Antiviral tedavi ve sistemik steroid alan grup

Tablo 1. Demografik Veriler

Değişkenler	Grup I (n=16)	Grup II (n=16)	p
Yaş	50,9±14,2	47,0±12,3	0,407
Cinsiyet <i>Erkek/Kadın</i>	13/3	13/3	1,000
Taraf <i>Sağ/Sol</i>	9/7	12/4	0,264
Tedavi Öncesi Tinnitus	11 (%68,8)	15 (%93,8)	0,172
Tedavi Öncesi Vertigo	3 (%18,8)	3 (%18,8)	1,000
Başvuru Zamanı (gün)	3,5 (1-13)	3 (1-10)	0,381

Gruplar arasında tedavi öncesi 500, 1000, 2000 ve 4000 frekanslarındaki işitme kayıpları ve saf ses ortalamaları istatistiksel olarak benzer idi ($p=0,867$; $p=0,323$; $p=0,323$; $p=0,402$ ve $p=0,361$).

Biz saf ses ortalamasındaki 10 db'lik düzelmeyi iyileşme olarak aldık.

Grup I'de 500 frekansta tedavi öncesine göre tedavi sonrası 1. ve 4. haftada işitme kaybında istatistiksel olarak anlamlı azalma görüldü ($p=0,005$ ve $p=0,003$). Tedavi sonrası 1.haftaya göre tedavinin 4.haftasında da işitme kaybı azalmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p=0,011$). Grup II'de ise 500 frekansta tedavi öncesine göre tedavi sonrası 1.haftada işitme kaybı azalmasına karşın istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0,010$). Tedavi öncesine göre sadece tedavi sonrası 4. haftada

işitme kaybında istatistiksel olarak anlamlı azalma görüldü ($p=0,005$). Tedavi sonrası 1.hafta ile 4. hafta arasında da işitme kaybı istatistiksel olarak benzer idi ($p=0,017$).

Grup I'de 1000 frekansta tedavi öncesine göre tedavi sonrası 1. ve 4. haftada işitme kaybında istatistiksel olarak anlamlı azalma görüldü ($p=0,005$ ve $p=0,003$). Tedavi sonrası 1.hafta ile 4. hafta arasında da işitme kaybı istatistiksel olarak benzer idi ($p=0,027$). Grup II'de ise 1000 frekansta tedavi öncesine göre tedavi sonrası 1. ve 4. haftada işitme kaybında istatistiksel olarak anlamlı azalma görüldü ($p=0,006$ ve $p=0,005$). Tedavi sonrası 1.haftaya göre tedavinin 4.haftasında da işitme kaybında anlamlı azalma bulundu ($p=0,007$).

Grup I'de 2000 frekansta tedavi öncesine göre tedavi sonrası 1. ve 4. haftada işitme kaybında istatistiksel olarak anlamlı azalma görüldü ($p=0,005$ ve $p=0,005$). Tedavi sonrası 1.haftaya göre tedavinin 4.haftasında da işitme kaybı azalmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p=0,026$). Grup II'de ise 2000 frekansta tedavi öncesine göre tedavi sonrası 1. ve 4.haftada işitme kaybı azalmasına karşın istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0,018$ ve $p=0,008$). Tedavi sonrası 1.haftaya göre 4. hafta da işitme kaybında azalma olmasına karşın istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0,012$).

Grup I'de ise 4000 frekansta tedavi öncesine göre tedavi sonrası 1.haftada işitme kaybı azalmasına karşın istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0,018$). Tedavi öncesine göre sadece tedavi sonrası 4. haftada işitme kaybında istatistiksel olarak anlamlı azalma görüldü ($p=0,005$). Tedavi sonrası 1.hafta ile 4. hafta arasında da işitme kaybı istatistiksel olarak benzer idi ($p=0,011$). Grup II'de ise 4000 frekansta tedavi öncesine göre tedavi sonrası 1. ve 4.haftada işitme kaybı azalmasına karşın istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0,023$ ve $p=0,008$). Tedavi sonrası 1.haftaya göre 4. hafta da işitme kaybında azalma olmasına karşın istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0,019$).

Grup I'de tedavi öncesine göre tedavi sonrası 1. ve 4. haftada saf ses ortalamasında istatistiksel olarak anlamlı azalma görüldü ($p=0,003$ ve $p=0,003$). Tedavi

sonrası 1.haftaya göre tedavinin 4.haftasında da saf ses ortalaması azalmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p=0,012$). Grup II'de ise tedavi öncesine göre tedavi sonrası 1. ve 4. haftada saf ses ortalamasında istatistiksel olarak anlamlı azalma görüldü ($p=0,006$ ve $p=0,005$). Tedavi sonrası 1.haftaya göre tedavinin 4.haftasında da saf ses ortalamasında anlamlı azalma bulundu ($p=0,004$).



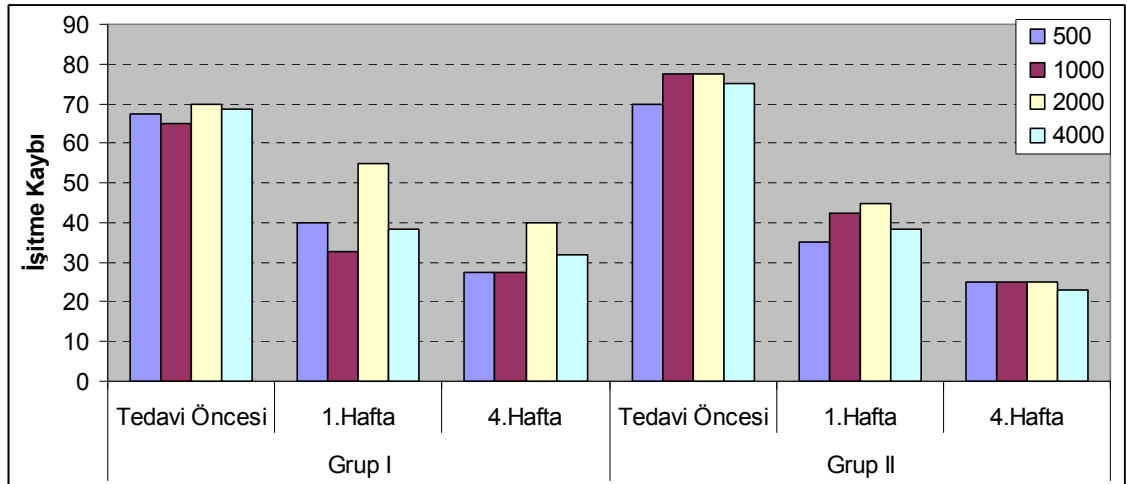
Tablo 2. Gruplar İçinde Frekanslara Göre Tedavi Öncesi, Tedavi Sonrası 1. ve 4. Hafta İşitme Kaybı ve Saf Ses Ortalama Düzeyleri

Frekanslar <i>Gruplar</i>	Tedavi Öncesi	Tedavi Sonrası 1.Hafta	p^a	Tedavi Sonrası 4.Hafta	p^b	p^c
Frekans:500						
<i>Grup I</i>	67,5 (36,25-88,75)	40,0 (20,0-73,75)	0,005	27,5 (15,0-67,5)	0,003	0,011
<i>Grup II</i>	70,0 (42,5-80,0)	35,0 (20,0-58,75)	0,010	25,0 (16,25-55,0)	0,005	0,017
Frekans:1000						
<i>Grup I</i>	65,0 (31,25-87,5)	32,5 (16,25-78,75)	0,005	27,5 (15,0-73,75)	0,003	0,027
<i>Grup II</i>	77,5 (51,25-90,0)	42,5 (30,0-70,0)	0,006	25,0 (20,0-58,75)	0,005	0,007
Frekans:2000						
<i>Grup I</i>	70,0 (31,25-86,25)	55,0 (15,0-70,0)	0,005	40,0 (11,25-67,5)	0,005	0,026
<i>Grup II</i>	77,5 (55,0-93,75)	45,0 (22,5-71,25)	0,018	25,0 (20,0-60,0)	0,008	0,012
Frekans:4000						
<i>Grup I</i>	65,0 (42,5-86,25)	57,5 (25,0-68,75)	0,018	40,0 (21,25-67,5)	0,005	0,011
<i>Grup II</i>	70,0 (56,25-91,25)	55,0 (20,0-77,5)	0,023	32,5 (16,25-70,0)	0,008	0,019
Saf Ses Ortalaması						
<i>Grup I</i>	68,5 (34,0-87,5)	38,5 (18,25-73,0)	0,003	32,0 (13,5-68,5)	0,003	0,012
<i>Grup II</i>	75,0 (55,5-84,5)	38,5 (25,5-68,5)	0,006	23,0 (18,25-56,0)	0,005	0,004

a Tedavi öncesi ve tedavi sonrası 1.hafta arasındaki karşılaştırma (Bonferroni Düzeltmesine göre p<0,008 için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi).

b Tedavi öncesi ve tedavi sonrası 4.hafta arasındaki karşılaştırma (Bonferroni Düzeltmesine göre p<0,008 için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi).

c Tedavi sonrası 1.hafta ve tedavi sonrası 4.hafta arasındaki karşılaştırma (Bonferroni Düzeltmesine göre p<0,008 için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi).



Şekil 1. Gruplar İçinde Frekanslara Göre Tedavi Öncesi, Tedavi Sonrası 1. ve 4. Hafta İşitme Düzeyleri

2000 frekansta tedavi öncesine göre tedavi sonrası 1.hafta ve 4.haftadaki işitme kaybındaki azalma düzeyleri gruplar arasında benzer idi ($p=0,287$ ve $p=0,160$). Ayrıca, 1.haftaya göre 4.haftada işitme kaybındaki değişim miktarları yönünden gruplar arasında anlamlı farklılık yok idi ($p=0,423$).

Tablo 3. 2000 Frekansta Gruplara Göre İşitme Kaybındaki Değişim Düzeyleri

İşitme Kaybındaki Değişim	Grup I	Grup II	p
<i>Tedavi Öncesi – 1.Hafta</i>	-7,5 (-15 – 0)	-27,5 (-48,75 – 0)	0,287
<i>Tedavi Öncesi – 4.Hafta</i>	-12,5 (-23,75 – 0)	-35 (-58,75 – 0)	0,160
<i>1.Hafta – 4.Hafta</i>	0 (-8,75 – 0)	-2,5 (-13,75 – 0)	0,423

2000 frekansta tedavi öncesine göre tedavi sonrası 1.hafta ve 4.haftadaki işitme kaybındaki azalma ve 1.haftaya göre 4.haftadaki işitme kaybındaki değişim düzeyleri ile yaş ve başvuru zamanı arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon tespit edilmedi ($p>0,05$) (Tablo4).

Tablo 4. Yaş ve Başvuru Zamanı İle 2000 Frekansta İşitme Kaybı Değişimi Arasındaki Korelasyon Katsayıları ve Önemlilik Düzeyleri

İşitme Kaybındaki Değişim	Yaş		Başvuru Zamanı	
	r	p	r	p
<i>Tedavi Öncesi – 1.Hafta</i>	0,010	0,956	0,065	0,723
<i>Tedavi Öncesi – 4.Hafta</i>	0,078	0,669	0,007	0,970
<i>1.Hafta – 4.Hafta</i>	0,060	0,745	-0,053	0,773

2000 frekansta tedavi öncesine göre tedavi sonrası 1.hafta ve 4.haftadaki işitme kaybındaki azalma düzeyleri cinsiyete göre anlamlı değişim göstermemekte idi ($p=0,244$ ve $p=0,264$). Ayrıca, 1.haftaya göre 4.haftada işitme kaybındaki değişim miktarları yönünden kadın ve erkekler arasında anlamlı farklılık yok idi ($p=0,724$).

2000 frekansta tedavi öncesine göre tedavi sonrası 1.hafta ve 4.haftadaki işitme kaybındaki azalma düzeyleri sağ veya sol tarafa göre anlamlı değişim göstermemekte idi ($p=0,531$ ve $p=0,584$). Ayrıca, 1.haftaya göre 4.haftada işitme kaybındaki değişim miktarları yönünden taraflar arasında anlamlı farklılık yok idi ($p=0,481$).

2000 frekansta tedavi öncesine göre tedavi sonrası 1.hafta ve 4.haftadaki işitme kaybındaki azalma düzeyleri tedavi öncesinde tinnitus olup olmasına göre anlamlı değişim göstermemekte idi ($p=0,832$ ve $p=0,464$). Ayrıca, 1.haftaya göre 4.haftada işitme kaybındaki değişim miktarları yönünden tedavi öncesinde tinnitus pozitif ve negatif olan olgular arasında anlamlı farklılık yok idi ($p=0,464$).

2000 frekansta tedavi öncesine göre tedavi sonrası 1.hafta ve 4.haftadaki işitme kaybındaki azalma düzeyleri tedavi öncesinde vertigo olup olmasına göre anlamlı değişim göstermemekte idi ($p=0,588$ ve $p=0,621$). Ayrıca, 1.haftaya göre 4.haftada

işitme kaybındaki değişim miktarları yönünden tedavi öncesinde vertigo pozitif ve negatif olan olgular arasında anlamlı farklılık yok idi (p=0,906).

Tablo 5. 2000 Frekansta Cinsiyet, Taraf, Tedavi Öncesi Tinnitus ve Vertigo Öykülerine Göre İşitme Kaybındaki Değişim Düzeyleri

Gruplar	Tedavi Öncesi 1.Hafta	Tedavi Öncesi 4.Hafta	1.Hafta 4.Hafta
Cinsiyet			
<i>Kadın</i>	-2,5 (-15 – 0)	-10 (-26,5 – 0)	0 (-12,5 – 0)
<i>Erkek</i>	-15 (-46,25 – 0)	-22,5 (-56,25 – 0)	0 (-10 – 0)
p	0,244	0,264	0,724
Taraf			
<i>Sağ</i>	-10 (-30 – 0)	-20 (-47,5 – 0)	0 (-7,5 – 0)
<i>Sol</i>	-10 (-45 – 0)	-20 (-60 – 0)	-5 (-10 – 0)
p	0,531	0,584	0,481
Tedavi Öncesi Tinnitus			
<i>Yok</i>	-10 (-27,5 – 0)	-15 (-28,75 – 0)	0 (-6,25 – 0)
<i>Var</i>	-12,5 (-33,75 – 0)	-25 (-56,25 – 0)	0 (-11,25 – 0)
p	0,832	0,464	0,464
Tedavi Öncesi Vertigo			
<i>Yok</i>	-10 (-46,25 – 0)	-20 (-56,25 – 0)	0 (-10 – 0)
<i>Var</i>	-7,5 (-30 – 0)	-15 (-40 – 0)	0 (-21,25 – 0)
p	0,588	0,621	0,906

Bizim çalışmamızda her iki grupta da % 46'lık bir düzelme olduğu görüldü.

TARTIŞMA

AİK'nın nedeni ve tedavisi 60 yıllık araştırmalara rağmen hala tartışmaya açık durumdadır. Bu hastalık kişilerin kendine olan güvenini yitirmesine neden olmakta, sosyal ve profesyonel yaşamlarına şiddetli biçimde yansımaktadır. AİK olan çoğu hasta tedaviyle genellikle ilk 2 hafta içerisinde olmak üzere işitmede bir miktar düzelme olduğunu tariflerler.

Etyoloji net değildir, odyometrik düzelme kriterleri sabit değildir ve tedavi modaliteleri hiç tedavi vermemekten shotgun tedavisine kadar değişkendir. Wilkins ve arkadaşları 109 hastaya dextran, histamin, Hypaque meglumine(diatrizoate), diüretikleri, steroidleri, vazodilatörleri ve karbogen inhalasyonunu içeren shotgun tedavisini uygulamıştır(121). Spontan düzelme ile shotgun tedavisi arasında sonuç açısından fark olmadığını bildirmişlerdir. Probst ve arkadaşları da prospektif randomize, çift kör bir çalışmada dextran ve pentoksifilin verilen grupta, plasebo arasında fark olmadığını söylemişlerdir(89). Kronenberg ve arkadaşları da iv prokain ve düşük moleküler ağırlıklı dextran ile tedavi ettikleri hastalarla, plasebo arasında fark olmadığını belirtmişlerdir(58). Redleaf ve arkadaşları da retrospektif bir çalışmada iv kontrast verdikleri hastalarda düzelme eğilimi olduğunu ifade etmişlerdir. Byl de 225 hasta üzerinden yaptığı prospektif bir çalışmada hiçbir tedavinin spontan düzelmeden fark yaratmadığını söylemiş olsa da steroid yaklaşımını öne çıkaran çalışmaları göz önüne alarak, AİK'nın standart tedavisinin steroidler olması gerektiğini söylemiştir (10,77,112,123).

Stokroos ve arkadaşları deneysel olarak domuzlarda yarattıkları viral labirentitte asiklovir ile kombine steroid yaklaşımının işitmede düzelme sağladığını ve kohlear histopatolojide düzelme sağladığını söylemiştir (111). Stokroos ve arkadaşlarının başka bir çalışmasında, 44 hasta üzerinde steroidle birlikte asiklovir protokolü uygulanmış fakat diğer tedavi yöntemleri arasında bir farklılık gösterilememiş (110). Bizde, çalışmamızda tedaviye asiklovir eklenmesinin, işitmenin geri dönüşü üzerine her hangi bir katkısının olmadığını gördük. Stokroos ve arkadaşları, deneysel yöntemle klinik yöntemin farklı sonuçlar vermesi nedeniyle tedaviye yaklaşımı iki faza bölmüşlerdir.

İşitme kaybının çok erken safhalarında prednizolonla kombine asiklovir uygulanmasının, geç dönemde ise sadece prednizolone tedavisinin kullanılmasını önermişleridir.

Hastaların büyük bir kısmında tinnitus mevcuttu. Genellikle tedaviler sonucunda tinnitusun iyileşmediği gözlemlendi. Yine aynı şekilde bu subjektif şikayetler içinde tedaviye eklenen asiklovir prognozda her hangi bir olumlu etki yaratmadı.

Biz bu çalışmada Mart 2006 ile Aralık 2008 tarihleri arasında AIK tanısı konularak tedavi edilen 32 hastayı inceledik. Bu grup istatistiksel anlam yönünden yeterli sayıda olmayabilir. Ancak AIK üzerine yapılan tüm çalışmalarda olduğu gibi, hastalık insidansının düşük olması nedeniyle çalışmaya katılan hasta sayısı düşük olmaktadır. Ayrıca çalışmaya katma kriterlerine ciddi olarak uyulduğunda yeterli sayıya ulaşmak daha da zor olmaktadır. Ek olarak uygulanan bir tedavinin etkinliğini değerlendirirken hastalığın %40-65 gibi yüksek oranda spontan düzeldiği göz önüne alındığında değerlendirme daha da zor olabilmektedir. Üçüncü olarak da çalışmamızda standart sapma değerinin beklediğimizden yüksek çıkmasının nedeni çalışma uyguladığımız grubun sayısının az olduğunun göstergesi olabilir. Diğer uygunluk kriterleride hastalar arasında eşit olarak dağıtılmıştır.

Biz saf ses ortalamasındaki 10 db'lik düzelmeyi iyileşme olarak aldık. Bizim çalışmamızda her iki grupta da % 46'lık bir düzelme oldu. Düzelme oranımız, Chen ve ark. yaptığı çalışmadaki %46 lık düzelme oranı ile uyumludur (13). Diğer çalışmalar daha yüksek düzelme oranları bildirmişlerdir. Wilson düzelmeyi işitmede % 50 artış olarak kabul etmiş ve %61 oranında düzelme bildirmiştir (123). Tucc ve arkadaşları aynı kriteri kullanarak %65 düzelme oranı bildirmişlerdir (118). Buna karşın chinemon 15 db düzelmeyi iyileşme olarak kabul etmiş ve %60 oranında bildirmiştir (12).

Literatürde vurgulanan AIK için gerekli prognostik faktörler vertigo, vestibuler katılım, odyogramın şekli ve işitme kaybının derecesidir. Bu faktörler iç kulaktaki hasarın şiddetinin göstergesi olarak kullanılabilir.

Cinamon ve ark. çalışmalarında olduğu gibi, bizim çalışmamızda da işitme kaybının başlangıcından hekime başvurana kadar geçen sürenin prognoza herhangi bir etkisi olduğu gösterilememiştir (12). Bununla beraber hekime daha kısa sürede başvuran hastaların, iyi prognoza sahip olduğunu gösteren pekçok çalışma bulunmaktadır (138). Moskovitz ve arkadaşları ile Byl ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalarda, işitme kaybının başlangıç süresinden 7-10 gün geçen hastaların prognozunun daha kötü olduğu belirtmişlerdir (10,77). Bizim çalışmamızda seçilen hastalar, işitme kaybı başlayıpda 14 gün içerisinde başvuranlardır. Bu nedenle, bizim çalışmamızda hastalığın başvuru süresi ile iyileşme arasında istatistiksel olarak bir anlam bulunamamış olabilir. İlk olarak, hafif ve orta şiddette işitme kaybı olan hastalar, eğer erken dönemde başvurdu iseler bu hastalarda geri dönüş şansı çok daha iyi olmaktadır (93). İşitme kaybının prognozları, vestibüler katılımın olduğu ve olmadığı hasta grupları arasında kıyaslanılabilir. Vestibüler tutulumun olması bu hastalarda sonuçların daha kötü olması nedeniyle labirent üzerinde ciddi hasar yapıyor olabilir. Bizim çalışmamızda vertigo, tinnitusu olan hastaların prognozu, olmayanlara göre istatistiksel olarak anlamsız idi. Moskovitz ve arkadaşları ile Wilson ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalarda, vertigonun kötü bir prognoz faktör olduğunu belirtmişler (77,123). Stokroos ve arkadaşları; vertigo şikayeti bulunan hastalarda prognozun iyi olduğu, tinnitus bulunmasının ise prognoz üzerine herhangi bir katkısı olmadığını belirtmişlerdir(110). Bredenkamp ve arkadaşları, Byl ve arkadaşları ile Huang ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalarla, bizim çalışmamızda tinnitusun prognoz üzerine bir etkisi olmadığını gözlemledik (7,10,45).

Bizim çalışmamıza göre yaş, prognoz üzerine belirgin etkili bir faktör gibi gözükmemektedir. Moskovitz ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da, yaşın önemli bir prognostik faktör olmadığını belirtmişlerdir (77). Mattox ve arkadaşları, Wilson ve arkadaşları ile Byl ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalarda, yaşın önemli bir prognostik faktör olduğunu gözlemlemişler (10,67,123).

Bizim çalışmamızda, işitme kaybının miktarı ile işitmenin geri dönüşü arasında zayıf bir ilişki bulundu. Biz kohleanın yaklaşık geri dönüş kapasitesinin 35-45dB arasında olduğu görüşündeyiz. Başlangıçtaki işitme kaybının şiddetine bakılarak, 45dB

kadar olan işitme kayıplarında tam geri dönüş, 45-80dB olan işitme kayıplarında kısmi geri dönüş olabilir. 90-100dB üzerinde olan işitme kayıplarında fonksiyonel bir geri dönüş olmayabilir.

Asiklovirin, AİK tedavisinde etkisiz olması etyolojide bizi başka nedenler araştırmaya itti. AİK etyolojisinde öne sürülen 3 temel faktör, dolaşımalsal bir bozukluk, membran rüptürü ve viral teoridir. Yoğun bir diagnostik protokol uygulamamıza rağmen biz sorumlu bir neden bulamadık. Bizim yaptığımız çalışma grubunda tüm yaş gruplarının etkilendiği, cinsiyet dağılımının eşit olduğu, yapılan tetkikler sonucunda koagülopati ve otoimmün bir hastalık izole edilemediği için, bu grupta dolaşımalsal sorundan uzaklaşmaktayız. Durumun aniden uyku sırasında dahi gelişebilmesi, hiçbir travma ya da barotravma olmadan oluşabilmesi membran rüptürü teorisini de şüpheli kılmaktadır.

Histopatolojik incelemeler viral bir etyolojiyi desteklemektedir (111). Steroidler düşük dozda olsa faydalı etkilerinin olması inflamatuvar bir hasarı göstermektedir (10). Biz serolojik yöntemlerle herhangi bir viral enfeksiyon mevcudiyetini gösterememiş olsak da bu primer yada reaktivasyon sonucu gelişen bir viral enfeksiyonun olmadığı kesin göstergesi değildir. AİK olan hastalarda perilenf ve endolenf sıvılarının viral DNA polimeraz reaksiyonu ile incelenmesi ile belki gösterilebilir. Bu etik olarak doğru olmasa da, kalıcı tam işitme kaybı gelişmiş hastalarda uygulanabilir kanaatindeyiz.

Asıl soru, hastalıkta muhtemel bir viral etyoloji olmasına rağmen asiklovir tedavisi ile düzelme olmamaktadır. Bunun nedeni etkenin herpes ailesi dışında asiklovire dirençli viral etkenler kaynaklı olabilir. Diğer bir açıklama ise, olayın multifaktöriyel olduğudur. Viral etyoloji, sadece nedeninin bir kısmıdır.

SONUÇ

Sonuç olarak diyebiliriz ki indirek kanıtlar büyük ihtimalle HSV gibi nöropatik bir virüsü bize işaret etmektedir. Steroid tedavisine ek olarak veya tek başına steroid tedavisi ile karşılaştırıldığı kontrollü çalışmalarda antiviral tedavinin yalnız başına veya steroid tedavisine ek olarak verilmesinde herhangi bir yararı olduğu gösterilememiştir. Ancak yine de bu çalışmaların sonuçlarının AİK'nın viral nedeni olmadığı konusunda ve antiviral tedavinin zamanlaması ve tedavi dozu konusunda kesin bir sonuç vermemektedir. Herpetik enfeksiyonların asıl tedavisi asiklovir ile kombine steroid kullanımını gerektirse de AİK'nın tedavisinde asiklovirin yeri yok gibi gözükmektedir. Kortikosteroidlerin antiinflamatuvar etkisi ile AİK'nın geri dönüşü üzerinde önemli bir etkisi oldukları göz önüne alındığında immün sistemin daha güçlü ilaçlarla daha da supresse edilerek daha başarılı sonuçlar alınabilir. Bu yüksek doz steroid tedavisi ile denenebilir (pulse terapi). Pulse tedavisi ile bazı yan etkiler gelişebilse de büyük bir antiinflamatuvar etki sağlanabilir (18).

Yeni uygulanacak tedavilerin etkisi uygun ve geniş hasta popülasyonları üzerinde çalışılmalıdır. Ancak bu şekilde AİK'nın tedavisinde, kanıta dayalı ve efektif tedaviler elde edilebilir.

ÖZET

Çalışmada Mart 2006 ile Aralık 2008 tarihleri arasında ani işitme kaybı tanısı konularak tedavi edilen 32 hasta incelendi. Sistemik steroid olarak 16 hastaya yüksek doz metilprednizolon süksinat verildi. Antiviral tedavi ile birlikte sistemik steroid verilen 16 hastaya yüksek dozda metilprednizolon süksinat ile birlikte yüksek doz asiklovir iv olarak kullanıldı. 7. gün ve 30. gün yapılan odyolojik tetkiklerdeki saf ses ortalamasındaki kazançlar karşılaştırıldığında aralarında fark bulunmadı. Ani işitme kaybının tedaviye verdiği cevabı etkilediği düşünülen yaş, cinsiyet, vertigo, tinnitus, tedaviye başlanma zamanı, etkilenen yön gibi faktörlere göre analiz edildiğinde prognoz üzerine istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı.

ABSTRACT

In this study, we analyzed 32 patients who had treated due to sudden sensorineural hearing loss between March 2006 -December 2008. In 16 patients, as medical treatment only systemic form of methylprednisolone succinate is used. In the other 16 patients as medical treatment high dose IV methylprednisolone succinate and IV acyclovire is combined. In 7. and 30. day control audiologic examination revealed no significant difference in pure tone average gain between two groups. When parameters which are thought effecting the diagnosis as age, sex, vertigo, tinnitus, date of treatment, side of loss history were analyzed, no statistically significant difference is found.

KAYNAKLAR

1. Adams JC: Clinical implications of inflammatory cytokines in the cochlea: a technical note. *Otol Nerotol* 23: 316- 22, 2002.
2. AkyıldızN: Kulak Hastalıkları ve Mikroşirürjisi Cilt II. 2002. S: 681-7.
3. Arnold W, Alterman HJ, Gebbers JO: Demonstration of Immunoglobulins (SlgA.LgG) in the Human Endolymphatic Sac. *Laryngol Rhinol Otol* 63: 464-470, 1984.
4. Barany R: Die Beinflussung des Ohrensens durch intravenss injizierte Lokalanaestetica. *Acta Otolaryngology* 23: 201-3, 1935.
5. Belal AJR: Pathology of vascular sensorineural hearing impairment. *Laryngoscope* 90: 1831-39, 1980.
6. Booth JB: Diagnosis and management of sudden and fluctuant sensorineural hearing loss. *Scott Brown's Disease of the Ear Nose and Throat* 3: 387-434, 1987.
7. Bredenkamp JK, Shelton C: Sudden hearing loss, determining the spesific cause and the most appropriate treatment. *Postgrad Med* 86(2): 125-8, 1989.
8. Brownson RJ, Zollinger WK, Maderia T, Fell D: Sudden sensorineural hearing loss following mahipulation of the cervical spine. *Laryngoscope* 96: 166-70, 1986.
9. Burgdorfer W, Barbour AG, Hayes SF, Beneach JL, Grunwaldt E, Davis JP: Lyme disease-a thick-borne spirochetosis? *Science* 216: 1317- 9, 1982.
10. Byl JR. Sudden hearing loss: Eight years experience and suggested prognostic table. *Laryngoscope* 94: 647-61, 1984.
11. Ceryan K, Gürsan Ö: Ani labirenter işitme kayıplarında intravenöz histamin tedavisi. *Türk Oto Rhino Laryngoloji Der. 16. Milli Kongresi*, 84-7, 1981.
12. Cinnamon U, Bendet E, Kronenberg J: Steroids carbojen or placebo for sudden hearing loss: a prospective double blind study. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 258: 477-80, 2001.

13. Chen CY, Halpin C, Rauch SD. Oral steroid treatment of sudden sensorineural hearing loss: a ten year retrospective analysis. *Otol Neurotol* 2003; 24: 728-33.
14. Cole RR, Jahrsdoerfer RA: Sudden hearing loss: an update. *Am J Otol* 9: 211-5, 1988.
15. Cowan PP, Chow JM: Sudden sensorineural hearing loss. *Am Fam Physician* 37(3): 207- 10, 1988.
16. Cura O, Günhan Ö, Bilgen V: Ani Sağırılıkta Uyguladığımız Medikal Tedavi ve Sonuçları. *Türk Otolaringoloji Arşivi*, Volum 23: 86-91, 1985.
17. Curtis, LM, ten Cate W-JF, Rarey KE: Dynamics of Na⁺, K⁺-ATPase Sitesi in lateral cochlear wall tissues of the rat. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 250: 265-70, 1993.
18. Cushing HW: Tumors of the nervus acusticus and the syndrome of the cerebellopontine angle. W. B. Saunders, Philadelphia. 1917
19. Çöle RR, Jahrsdoerfer RA: Sudden hearing loss: an Update. *The American Journal of Otology* 9(3): 211-5, 1988.
20. De Kleyn, A.: Sudden complete or partial loss of function of the octavus- system in apparently nonnal persons. *Acta Oto Laryngol (Stockh)* 32: 407- 29, 1944.
21. Eden AR, Cummings FR: Sudden bilateral hearing loss and meningitis in adults. *The Journal Of Otolaryngology* 7(4) : 305-9, 1978.
22. Eisenman DJ, Arts HA. Effectiveness of treatment for sudden sensorineural hearing loss. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;126:1161-4.
23. Emet JR, Shea JJ: Diatrizoate meglumine (Hypaque) treatment for sudden hearing loss. *Laryngoscope* 89: 1229-38, 1979.
24. Everberg, G: Deafness following mumps. *Acta Oto Laryngol.* 48: 397- 402, 1957.
25. Felix H, Fraissinette A, Johnson L: Morphological Features of Human Reissner's Membrane. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 113: 321-5, 1993.
26. Fisch U, Murata K, Hossli G: Measurement of oxygen tension in human perilymph. *Acta Otolaryngology* 81: 278-82, 1976.

27. Fisch U: Management of Sudden Deafness. *Otolaryngol Head Neck Surg* 91: 3-8, 1983.
28. Fitzgerald DC, Mark AS. Sudden hearing loss: frequency of abnormal findings on contrast-enhanced MR studies. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998;19:1433-6.
29. Fowler EP: Intravascular agglutination of the blood: major faktor in otosklerosis, Meniere's disease, tinnitus, vertigo, neural deafness- total, partial, transitory, recurrent, progressive. *Arch. Otolaryngol.*, 66: 408-13, 1957.
30. Fukuda S, Furuta Y, Takasu T, Suzuki S, Inuyama Y, Nagashima K. The significance of herpes viral latency in the spiral ganglia. *Acta Otolaryngol Suppl (Stockh)* 1994(suppl 514):108-10.
31. Furuta Y, Takasu T, Fukuda S, Inuyama Y, Sato KC, Nagashima K. Latent herpes simplex virus type 1 in human vestibular ganglia. *Acta Otolaryngol Suppl (Stockh)* 1993(suppl 503):85-9.
32. Futaki T, Yamane M, Shiramata A, Ohta T, Hirai K: Immunological analysis of IgG and other protein fractions in endolymph obtained from endolymphatic sac of Meniere patients and a control. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 419 (Suppl.): 71-8, 1985.
33. Garcia-Berrocal JR, Vicente J, Arellona B, Gonzalez F, Ramirez-Camacho R.: Labiretititis experimental autoimmünite: Evaluación de diversos modelos en cobayas. *Acta Otorinolaringol. Esp* 48: 5-10, 1997.
34. Godhill V: The "idiopathic group and the labrrinthine membrane rupture group" approaches to sudden sensorineural hearing loss. In: *Controversy in Otolaryngology*. J.B. Snow, Jr. (Ed.), W.B. Saunders Co., Philadelphia, PA, pp. 12-22, 1980.
35. Güssen R: Sudden hearing loss associated with cochlear membrane rupture. Two human temporal bone reports. *Arch. Otolaryngol.* 107: 598-600, 1981.
36. Haberkamp TJ, Tanyeri H: Management of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Am J Otol* 20: 587- 95, 1999.

37. Halberg OE: Sudden deafness of obscure origin. *Laryngoscope* 66: 1237-67, 1956.
38. Hana GS: Sudden deafness and the contraceptive pili. *The Journal of Laryngology and Otology* 100: 701-6, 1986.
39. Hanner P, Rosenhall U, Edstrom S, Kaijser B: Hearing impairment in patients with antibody production against Borelia burgdorferi antigen. *Lancet* i: 13- 5, 1989.
40. Harris JP: Immunology of the inner ear. Response of the inner ear to antigen challenge. *Otolaryngol Head Neck Surg* 91: 17-21, 1983.
41. Harris JP: Immunologic mechanisms in disorders of the inner ear. Ed. Cummings CW, Cummings *Otolaryngology Head and Neck Surgery*, Mosby Year Book London Vol.4, Ch. 164: 2926-40, 1993.
42. Haug O, Draper WL: Stellate ganglion blocks for idiopathic sensorineural hearing loss. *Arch Otolaryngology* 102: 5-8, 1976.
43. Higgs WA. Sudden deafness as the presenting symptom of acoustic neurinoma. *Archives of Otolaryngology* 103: 539-42, 1973.
44. Hilger JA: Vasomotor labyrinthine ischemia. *Ann. Otol Rhinol Laryngol* 59: 1102-16, 1950.
45. Huang TS, Chan, ST, Ho TL, Lee FP: Hypaque and steroids in the treatment of sudden sensorineural hearing loss. *Clin Otolaryngol* 14(1): 45-51, 1989.
46. Hughes GB, Kinney SE, Barna BP, Cabrase LH: Practical versus theoretic management of autoimmune inner ear disease. *Laryngoscope* 94: 547-61, 1984.
47. Hughes GB, Barbara PB, Kinney E. Immune inner ear disease report. *Transactions of the American Otological Society* 78: 86-91, 1990.
48. Hughes GB, Moscicki R, Barna B: Laboratory diagnosis of immune inner ear disease. *The American Journal of Otology* 330: 962-8, 1994.
49. Ishii T. and Toriyama M: Sudden deafness with severe loss of cochlear neurons. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 86: 541-7, 1977.

50. Jaffe BF: Sudden deafness- a local manifestation of systemic disorders: fat emboli, hypercoagulation and infections. *Laryngoscope*, 80: 788-801,1970.
51. Jaffe, BF: Sudden sensori-neural deafness. *Maico audological library*, Vol.1, Report 2, 1972.
52. Johanna K, Esa L, Lasse B and Reidar G: A follow-up study of patients suffering from sudden sensorineural hearing loss. *Acta Otolaryngol* 121: 818-22, 2001.
53. Kanememaru S, Fukushima H, Nakamura H, et al: Alpha interferon for the treatment of idiopathic sensorineural hearing loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 254: 158-62, 1997.
54. Kanzaki J, Taiji H, Ogawa K: Evaluation of hearing recovery and efficiency of steroid treatment in sudden deafness. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 456(Suppl.): 32- 6, 1988.
55. Karen Jo Doyle, Christopher Bauch, Robert Battista, Charles Beatty, Gordon B. Hughes, John Mason, Jennifer Maw, and Frank L. Musiek: Intratympanic Steroid Treatment: A Review. *Otol Neurotol* 25: 1034-9, 2004.
56. Keay D: Total bilateral hearing loss as a complication of myeloma. *J Laryngol Otol* 102(4): 357-8, 1988.
57. Kimura R. And Perlman HB: Arterial obstruction of the labyrinth. Part I. Cochlear changes. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 67: 5-24, 1958.
58. Kronenberg J, Almagor M, Bendet E, et al. Vasoactive therapy versus placebo in the treatment of sudden hearing loss: a double-blind clinical study. *Laryngoscope* 1992;102:65-8.
59. Kubo T: Efficiency of defibrinogenation and steroid therapies on sudden deafness. *Arch Otolaryngol. Head and Neck Surg* 114: 645-52, 1988.
60. Kumar A, Maudelonde C, Mafee M: Unilateral sensoroneural hearing loss analysis of 200 consecutive cases. *Laryngoscope* 97: 14-8, 1986.

61. Kwartler JA, Fred H, Jahn F: Sudden hearing loss due to AIDS-related cryptococcal meningitis: a temporal bone study. *Otolaryngology Head Neck Surgery* 104(2): 265-9, 1991.
62. Laurikainen A, 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. *Audiology* 28(5): 262-7, 1989.
63. Maier W, Hauser R, Miinker G: Eustachian tube function in sudden hearing loss and in healthy subjects. *The Journal of Laryngology and Otology* 106: 322-6, 1992.
64. Marsh RJ, Cooper M. Double-masked trial of topical acyclovir and steroids in the treatment of herpes zoster ocular inflammation. *Br J Ophthalmol* 1991;75:542-6.
65. Matsuoka A, Shitara T, Okamoto M: Transient deafness with lopamidol following angiography. *Acta Otolaryngol* 514 (Suppl.) : 78-80, 1994.
66. Mattox DE, Simmons FB: Natural history of sudden sensorineural hearing loss. *Ann Otol* 86: 463-79, 1977.
67. Mattox DE, Lyles CA: Idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Am J Otol* 10: 242- 7, 1989.
68. McCabe BF: Autoimmune sensorineural hearing loss. *Ann Otorhinolaryngol* 88: 585-9, 1979.
69. Mertens J, Rudort H: Sudden hearing loss due to rupture of the window membrane between 1980-1982. *HNO* 34: 320- 4,1986.
70. Michels EM, Herzon FS: Functional hearing loss presenting as sudden hearing loss. *The Journal of Otology* 5(2): 407-10, 1984.
71. Miller JM, Bredberg G, Grenman R: Measurement of human cochlear blood flow. *Am Otol Rhinol Laryngol* 100: 44-53, 1991.

72. Milo Fradis, MD, Ludwik Podoshin, MD, Jacob Ben- David, MD, Barry Reiner, MD: Treatment of Meniere's disease by intratympanic injection with lidokain. Arch Otolaryngol. 111:491-3, 1985.
73. Moffat DA, Baguley DM: Sudden deafness in vestibular schwannoma. The Journal of Laryngology and Otology 108: 116-9, 1994.
74. Mogi G, Lim D, Watanabe N: Immunologic study on the inner ear. Arch Otol 108: 270-5, 1982.
75. Morgenstem C, Kau R: Pontine deafness-a new disease? Laryngo Rhino Otol 67: 621-3, 1988.
76. Morrison AW., Booth JB. Sudden deafness: an otological emergency. Br J Hosp Med 1970; 4: 287-98.
77. Moskowitz, D, Lee KJ, Smith HW: Steroid use in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. Laryngoscope 94: 664-5, 1984.
78. Murai K., Tsuiki T., Kusano H., Shishido K.: Clinical study of audiogram in the initial stage and fixed stage of sudden deafness. Acta Otolaryngol.(Stockh) 514 (Suppl.): 17-20, 1994.
79. Myer CM, Fairer SM, Drake AF, Cotton RT: Perilymphatic fistulas in children: rationale for therapy. Ear Hear 10(2): 112-6,1989.
80. Nielsen JC: Acute cryptogenic deafness treated by fenestration. Acta Otolaryngology (Stockh) 109 (Suppl.) : 122-4, 1953.
81. Nomura Y: Vascular supply to the organ of Corti in man. Arch Otorhinolaryngol 214: 213-20, 1977.
82. Nordang L: The round window membrane: gateway to the cochlea. A morphological and electrophysiological study. Thesis (no 1134). Uppsala University, Sweden 2002.
83. Ogawa K, Kanzaki J: Aplastic anemia and sudden sensorineural hearing loss. Acta Otolaryngol (Stockh) 514 (Suppl.) :85-8, 1994.
84. Ottaviani F, Cadoni G, Marinelli L, et al: Anti-endothelial autoantibodies in patients with sudden hearing loss. Laryngoscope 109: 1084-7, 1999.

85. Öney Ü. Akut nörosensöriyel işitme kaybı: Uzmanlık Tezi, SB Ankara Numune Hastanesi, 1978.
86. Pensac ML., Glascock ME., Jackson CG., Josey AF., Gulya AJ.: Sudden hearing loss and cerebellopontine angle tumors. *Laryngoscope* 95: 1188-93, 1985.
87. Perlman H., Kimura R., Fernandez C: Experiments on temporary obstruction of the internal auditory artery. *Laryngoscope* 69: 591-612, 1959.
88. Politzer, A.: Diseases of the Labyrinth, of the Auditory Nerve and of the Central Course of the Nerve. In: A Text-Book of the Diseases of the Ear and Adjacent Organs. O. Dodd (Transl.). W. Dalby (Ed.). Lea Brothers and Co., Philadelphia, PA, pp. 610-712, 1894.
89. Probst R, Tschopp K, Ludin E, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of dextran/penoxifylline medication in acute acoustic trauma and sudden hearing loss. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1992;112:435-43.
90. Rarey KE, Luttge WG: Presence of type I and type II /1 B receptors for adrenocorticosteroid hormones in the inner ear. *Hear Res* 41: 217-21, 2001.
91. Rarey KL, Tyneway D, Patterson K: Decreased adenosine triphosphatase activity in the absence of adrenocorticosteroids. *Arch Otolaryngol. Head and Neck Surg* 115: 817-21, 1989.
92. Rosenhall U, Hanner P, Kaijser B: Borrelia infection and vertigo. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 106: 111-6, 1988.
93. Roujeau J-C. Pulse glucocorticoid therapy. The 'big shot' revisited. *Arch Dermatol* 1996;132:1499-502.
94. Saeki N, Kitahara M: Assessment of prognosis in sudden deafness. *Acta Otolaryngol. (Stockh)* 510 (Suppl.): 56-61, 1994.
95. Sataloff RT: Sensorineural hearing loss. *Otolaryngol. Clin. North Am.* 19: 3-37, 1986.
96. Saunders WH: Sudden deafness and its several treatments. *Laryngoscope* 82: 1206-13, 1976.

97. Schuknecht HF, Donavan ED: The pathology of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Arch Otorhinolaryngol* 243: 1-15, 1986.
98. Schuknecht HF. Kimura RS. Naufal PM: The pathology of sudden deafness. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1973;76:75-97.
99. Schuknecht HF., Nadol JB. Jr: Temporal bone pathology in a case of Cogan's syndrome. *Laryngoscope* 104: 1135- 42, 1994.
100. Seltzer S, Mark A: Contrast enhancement of the labyrinth on MRI scanning patients with sudden hearing loss and vertigo. *AJNR* 12: 13- 6, 1991.
101. Shaia FT, Sheehy JL: Sudden sensorineural hearing impairment, a report of 1220 cases. *Laryngoscope* 86: 389-98, 1976.
102. Shelton C, Simmons FB. Perilymph fistula: Stanford experience. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 97: 105-8, 1988.
103. Shenoj PM: Vascular lesions of the inner ear. *Scott Brown's, Disease of the Ear Nose and Throat* 2: 695-736, 1979.
104. Shikowitz, Mark J. Sudden sensorineural hearing loss. *Medical Clinics of North America* 75: 1239-50, 1991.
105. Silverstein, Choo, Rosenberg, Kuhn, Seidman, Stein: Intaratympanic steroid treatment of inner ear disease and tinnitus (preliminary report). *ENT- Ear, Nose and Throat Journal* 75: 468-88, 1996.
106. Silverstein H, Rovin PT, Olds MJ, Rosenberg SI: Inner ear perfusion and the role of round window patency. *Am J Otol* 18: 586-9, 1997.
107. Simmons F: The double membrane break syndrome in sudden hearing loss. *Laryngoscope* 89: 59-66, 1979.
108. Steere AC: Lyme disease. *N Engl J Med* 1: 586-96, 1989.
109. Stokroos RJ. Albers FWJ. Schirm J. The etiology of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. Experimental herpes simplex virus infection of the inner ear. *Am J Otol* 1998;19:447-52.

110. Stokroos RJ, Albers FW, Tenvergert EM. Antiviral treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a prospective, randomized, double-blind clinical trial. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1998;118:488-95.
111. Stokroos RJ, Albers FW, Schirm J. Therapy of idiopathic sudden sensorineural hearing loss: antiviral treatment of experimental herpes simplex virus infection of the inner ear. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1999;108:423-8.
112. Stokroos RJ. Albers FWJ. Therapy of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. A review of the literature. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 1996;50:77-84.
113. Stokroos RJ. Albers FWJ. The etiology of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. A review of the literature. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 1996;50:69-76.
114. Takahashi M, Haris JP: Anatomic distribution and localization of immunocompetent cells in normal mouse endolymphatic sac. *Acta Otolaryngol* 106: 409-16, 1988.
115. Tarım D. Ani işitme kaybı ve stelat ganglion blokajı. Uzmanlık Tezi SB Ankara Numune Hastanesi, 1984.
116. Ten Cate WJF., Curtis LM., Rearey KE: Effects of low- sodium, high potassium dietary intake cochlear lateral wall Na⁺, K⁺-ATPase. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 251: 6-11, 1994.
117. Tomoda K, Suzuka Y, Lwai H, Yamashita T, Kumazawa T: Meniere's disease and autoimmunity: clinical study and survey. *Acta Otolaryngol Suppl* 1500: 31-4, 1993.
118. Tucci DL, Farmer JC, Kitch RD, Witsell DL. Treatment of sudden sensorineural hearing loss with systemic steroids and valacyclovir. *Otol Neurotol* 2002; 23: 301-8.
119. Uzman M: Ani İşitme Kayıplarında İntravenöz Urografin Tedavisi Sonuçlarının Değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi. SB ankara Hastanesi, 1987.

120. Wilhelm HJ, Jung F, Kresewetter H, Recktenwold C: On haemodilution therapy for patients with sudden loss of hearing, clinical and rheological results. Blood fluidity and endothelial influences on microcirculation 1058- 61, 1987.
121. Wilkins SA, Mattox DE, Lyles A. Evaluation of a “shotgun” regimen for sudden hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1987;97:474-80.
122. William H. Slattery, MD, Laurel M, Fisher, PHD, Zarina IQBAL,MPH, and Nancy Liu: Oral steroid regimens for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngology Head Neck Surgery* 132: 5-10, 2005.
123. Wilson WR, Byl FM, Laird N: The efficacy of steroids in the treatment of idiopathic sudden hearing loss: a double- blind clinical study. *Arch Otolaryngol* 106: 772-6, 1980.
124. Wilson WR: The relationship of idiopathic sudden hearing loss to diabetes mellitus. *Laryngoscope* 92:155-9, 1982.
125. Wilson WR, Veltri RW, Laird N, et al: Viral and epidemiologic studies of idiopathic sudden hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg* 91: 653-8, 1983.
126. Wilson WR: The relationship of the herpesvirus family to sudden hearing loss: a prospective clinical study and literature review. *Laryngoscope* 96: 870-7, 1986.
127. Wood MJ. Johnson RW. McKendrick MW. Taylor J. Mandal BK. Crooks J. A randomized trial of acyclovir for 7 days or 21 days with and without prednisolone for treatment of acute herpes zoster. *N Engl J Med* 1994;330:896-900
128. Woolf NK, Haris JP, Ryan AF, et al.: Hearing loss in experimental cytomegalovirus infection of the guinea pig inner ear: prevention by systemic immunity. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 94: 530- 6, 1985.
129. Van Caneghem D. La surdite subite: Sudden deafness. *Acta Otorhinolaryngol (Belg)* 12: 5-17, 1958.
130. Van Dishoeck HAE. Bierman TA. Sudden perceptive deafness and viral infection. Report of the first one hundred patients. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1957;66:963-80.

131. Vasama JP, Linthicum FH Jr. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: temporal bone histopathologic study. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2000;109:527-32.
132. Veldman JE, McCabe BF. Eds: Immune-mediated inner ear disorders: new syndromes and their etiopathogenesis. *Oto-immunology*, Amsterdam. The Netherlands: Kugler. 125-41, 1987.
133. Veltri RW, Wilson WR, Sprinkle PM, et al: The implication of viruses in idiopathic sudden hearing loss: primary infection or reactivation of latent viruses? *Otolaryngol Head Neck Surg* 89: 137-41, 1981.
134. Yamamoto M, Kanzaki J, Ogawa S, Tsuchinashi N: Evaluation of hearing recovery in patients with sudden deafness. *Acta Otolaryngol. (Stockh)* 514 (Suppl): 37-40, 1994.
135. Yamamoto M., Kanzaki j., Ogawa K, Inoue Y. and Ikeda S.: Hearing recovery and vestibular symptoms in patient with sudden deafness and profound hearing loss. *Acta Otolaryngol. (Stockh)* 514(Suppl): 41-4, 1994.
136. Yoo TJ, Stuart JM, Kang AH, Townes AS, Tomoda K, Dixit S: Type II collagen autoimmunity in otosclerosis and Meniere's Disease. *Science* 217: 1153-5, 1982.
137. Yoon TH., Paperalla MM: Histopathology of sudden hearing loss. *Laryngoscope*, 100: 707-15, 1990.
138. 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: 92-8.