

**T.C.
TRAKYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KULAK BURUN BOĞAZ
HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI**

Tez yöneticisi
Prof. Dr. Recep YAĞIZ

**İDİYOPATİK ANİ İŞİTME KAYIPLARINDA
VESTİBÜLER UYARILMIŞ MİYOJENİK
POTANSİYELLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

(Uzmanlık Tezi)

Dr. Zülkar ASLAN

EDİRNE-2014

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince mesleki bilgi ve deneyimimi artırmamda büyük destek, ilgi ve yardımını gördüğüm çok değerli hocam Prof. Dr. Ahmet R. KARASALİHOĞLU'na; asistanlığım süresince her aşamada destek, ilgi ve yardımlarını gördüğüm değerli hocalarım Prof. Dr. Muhsin KOTEN, Prof. Dr. Mustafa K. ADALI, Prof. Dr. Cem UZUN, Prof. Dr. Recep YAĞIZ, Prof. Dr. Abdullah TAŞ'a; tez çalışmama yaptıkları katkılardan dolayı Yrd. Doç. Dr. Erdoğan BULUT'a; birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum değerli araştırma görevlisi çalışma arkadaşlarıma, verileri elde etmemde bana yardımcı olan değerli odyolog arkadaşlarıma, istatistiksel analizlerdeki yardımlarından dolayı Prof. Dr. Necdet SÜT'e; var olduğumdan bu yana maddi ve manevi hiçbir desteğini esirgemeyen aileme ve tez aşamasında gösterdiği sabır ve manevi destek için sevgili eşime teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ VE AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER.....	3
KULAK ANATOMİSİ.....	3
SANTRAL İŞİTME YOLLARI.....	9
İŞİTME FİZYOLOJİSİ.....	10
VESTİBÜLER SİSTEM VE SANTRAL YOLLARI.....	13
VESTİBÜLER SİSTEM FİZYOLOJİSİ	14
İDİYOPATİK ANİ İŞİTME KAYBI	17
VESTİBÜLER UYARILMIŞ MİYOJENİK POTANSİYELLER.....	21
GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	25
BULGULAR	31
TARTIŞMA.....	45
SONUÇLAR	53
ÖZET.....	55
SUMMARY	57
KAYNAKLAR.....	59
EKLER	

SİMGE VE KISALTMALAR

AİK	: Ani işitme kaybı
cVEMP	: Servikal VEMP
dB	: Desibel
DKY	: Dış kulak yolu
DTH	: Dış tüylü hücre
EMG	: Elektromiyografi
Hz	: Hertz
İTH	: İç tüylü hücre
LVST	: Lateral vestibüler spinal trakt
ms	: Milisaniye
OP	: Oval pencere
oVEMP	: oküler VEMP
MVST	: Medial vestibüler spinal trakt
SKM	: Sternokleidomastoid
SSK	: Semisirküler kanal
TM	: Timpanik membran
VEMPs	: “Vestibüler Evoked Myogenic Potentials”, Vestibüler Uyarılmış Miyojenik Potansiyeller
VKR	: Vestibülokollik refleks
VOR	: Vestibülooküler refleks
YP	: Yuvarlak pencere
μV	: Mikrovolt

GİRİŞ VE AMAÇ

Vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyeller (*Vestibular evoked myogenic potentials-VEMPs*), kısaca VEMP olarak bilinen teknik, elektrofizyolojik değerlendirme yöntemlerinden biridir. Son zamanlarda kullanımı yaygınlaşmış ve baş dönmesi yakınması olan hastalarda önemli bir nörootolojik test materyali haline gelmiştir. VEMP vestibülokolik refleksin (VKR) bir ürünü olup, yüksek şiddetteki akustik uyarın karşısında ipsilateral tonik olarak kasılı sternokleidomastoid (SKM) kası üzerinden yüzeysel elektrotlarla kaydedilen kısa latanslı elektromyografi (EMG) yanıtıdır. VEMP testi uygulaması kolay, noninvaziv, düşük maliyetli ve hasta toleransı yüksek olan bir test materyalidir (1-10). VEMP; vestibüler nörit, akustik nöroma, Meniere hastalığı, süperior kanal dehissans sendromu ve benign paroksizmal pozisyonel vertigoda hedef bölgeyi araştırmak için kullanılmıştır (1,11-14). Sakkülden kaynaklandığı kabul edilmiş olan VEMP (1,2,5,6), idiyopatik ani işitme kayıplı bireylerde sakkül üzerindeki etkilerini değerlendirmek içinde kullanılabilir.

Ani işitme kaybı (AİK) 3 gün veya daha kısa sürede oluşan ve birbirini izleyen en az 3 frekansta ortalama 30 dB (desibel) veya daha fazla sensorinöral işitme kaybı olarak tanımlanır. Şayet herhangi bir neden ortaya konulamazsa buna idiyopatik AİK denir. Genellikle işitme kaybı birkaç saniye, dakika veya saat içinde ani ve hızlı olarak gelişir. Patogenezi ve tedavisi günümüzde halen tartışmalı olan idiyopatik AİK otolojik acil bir hastalıktır. Etiyolojide birçok faktör suçlanmaktadır. AİK’de enfeksiyonlar, vasküler hastalıklar, ototoksisite, immunolojik hadiseler, nörolojik ve metabolik bozukluklar, genetik nedenler, travma ve cerrahi gibi bir çok neden suçlanmaktadır. Bu konuda yapılmış araştırmalara rağmen dünyada kabul görmüş bir fikir birliği henüz yoktur. Bu nedenle olguların çoğu idiyopatik olarak değerlendirilir. AİK’de spesifik bir etken olguların ancak

%10'unda tespit edilebilmektedir. İdiyopatik AİK'de işitme kaybının derecesi, etkilenen frekansların tipi, tedavinin başlangıç zamanı, çınlama, vestibüler semptom ve bulguların varlığı prognoz üzerine etki eder (15-21).

Vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyeller testi idiyopatik AİK olan hastalarda otolojik incelemeler içine dahil edilebilir, çünkü dalga varlığı veya dalga latanslerinin normal olması iyi bir prognozun habercisi olabilir. Bu konuda yapılmış kısıtlı sayıda araştırma mevcuttur. VEMP cevaplarının test standardizasyonunun yapılması, normatif verilerinin elde edilmesi gerekmektedir. Farklı kliniklerde yapılan normatif standardizasyon çalışmalarının ulusal ve uluslar arası data olarak değerlendirilmesi, klinisyenler için uygulamada maksimum veri sağlayacağı için, aynı zamanda VEMP bulgularının ayırıcı tanı açısından değerlendirilmesinde bir fikir birliğine varılmasına yardımcı olacaktır (10).

Çalışmamızda idiyopatik AİK'de olguların işitme kaybının son durumu ile vestibüler sistemin klinik ve olası subklinik etkilenmesinin prognoza etkisinin servikal VEMP (cVEMP) cevaplarının analizi ile değerlendirilmesi amaçlanmaktadır. Ayrıca, çalışmamızda kliniğimize ait cVEMP'in normal değerleri sağlıklı erişkinlerde saptanarak ileri çalışmalar için normatif veri olarak kullanılması da sağlanmış olacaktır.

GENEL BİLGİLER

KULAK ANATOMİSİ

İşitme ve dengenin periferik algı organlarını içeren kulak, temporal kemik içinde yerleşiktir. Kulak üç bölümde incelenir: a) Dış kulak, b) Orta kulak, c) İç kulak (22-25).

Dış Kulak

Kulak kepçesi (*Auricula*) ve dış kulak yolu (*Meatus acusticus externus*) olmak üzere iki kısımdan oluşur (22,23). Dış kulak yolu (DKY), konkal kıkırdaktan timpanik membrana (TM) kadar uzanır. DKY'nin 1/3 dış kısmını kıkırdak yapı oluştururken, 2/3 iç kısmı ise kemiksel yapıdadır (22-27).

Orta Kulak

Orta kulak, birbirleriyle bağlantılı olan boşluk ve kanallardan oluşur. Östaki tüpü ile anteriorda nazofarenkse açılır, posteiora ise *aditus ad antrum* yolu ile mastoid antrum ve hücreleriyle devam etmektedir. Orta kulak boşluğuna *cavum tympani* denir. *Cavum tympani* süperiorda ve inferiorda TM'ye teğet geçen horizontal plandaki hayali iki hat ile epitimpanum, mezotimpanum ve hipotimpanum olmak üzere 3 adet alt boşluğa ayrılır. Orta kulak boşluğunda malleus, inkus ve stapes olmak üzere üç hareketli ve birbirleriyle ilişkisi olan kemikçikler bulunmaktadır. Kemikçikler *manubrium mallei* aracılığıyla TM'ye ve anuler ligament ile oval pencereye (OP) bağlıdır. Kemikçikler arasında iki adet eklem vardır. Ayrıca kemikçikleri orta kulak duvarına bağlayan iki kas ile ligamentler bulunur. Kemikçiklere yapışan kaslar *m. tensor tympani* ve *m. stapedius*'dur. *M. stapedius* stapesin başına tutunur.

Fasiyal sinirin bir dalı tarafından inerve edilir. *M. tensor tympani* ise malleusun boynuna ve manibriumu yapıdır. Trigeminal sinirin bir dalı tarafından inerve edilir (22,23).

Orta kulak boşluğunun süperior (*Tegmen tympani*), inferior, anterior, posterior, lateral ve medial olmak üzere 6 duvarı vardır. Lateral duvarı TM yapar ve TM bir annulus (*annulus tympanicus*) ile çevreye gerilmiştir. Annulus süperiorda tam olmadığı için anterior ve posterior malleolar ligamentlerle devam eder. TM'nin bu ligamentler üzerinde kalan gevşek kısmına *pars flaccida*, alttaki kısma *pars tensa* denir. TM *pars tensa* orta kısımda manubrium ile temastadır. Medial duvar ise orta kulağı iç kulaktan ayırır. Mezotimpanumdaki iç duvarda promontoryum ve labirent pencereleri bulunur. Promontoryumun arka üst taraftaki çukurluk OP'dir ve stapes tabanının yerleştiği kısımdır. Promontoryumun arka alt tarafında yuvarlak pencere (YP) bulunur ve ince bir zarla örtülüdür. Promontoryumun orta kısmının yüzeyinde damar ve sinirden oluşan bir ağ mevcuttur ve buna *plexus tympanicus* denir (22-24).

İç Kulak

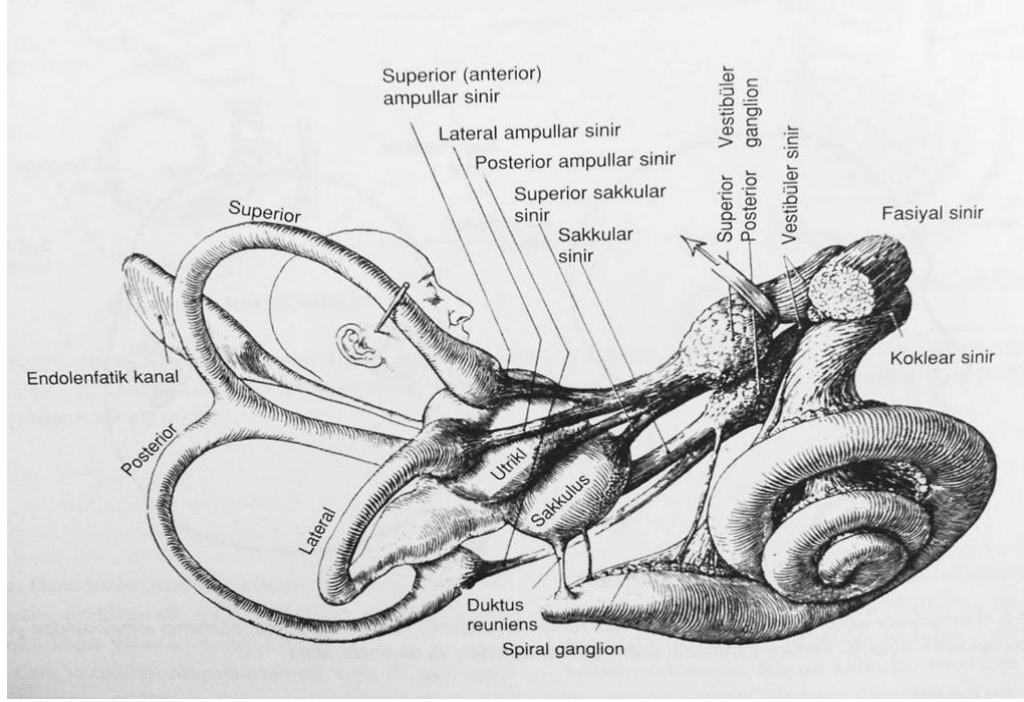
İşitme ve denge ile ilgili algılayıcıların mevcut olduğu bölümdür. Bu bölüm temporal kemik petröz kısmı içerisinde yerleşiktir. YP ve OP ile orta kulakla, aquaduktus koklea ve aquaduktus vestibuli ile kafa içine bağlantılıdır. İç kulak kemik ve membranöz labirent olmak üzere iki kısımdan oluşur (22-24)

Kemik labirent: Otik kapsül denilen sert kompakt kemik tarafından oluşturulur. (22,24,25). Kemik labirent şu kısımları içerir:

- 1) Vestibül
- 2) Kemik semisirküler kanallar
- 3) Koklea
- 4) Aquaduktus vestibuli
- 5) Aquaduktus koklea

1- Vestibül: Yaklaşık 4 mm çapında ovoid bir kavitedir. Dış yan duvarı YP ve OP aracılığıyla timpanik kaviteye; ön alt duvar kokleaya komşudur. (22,24). Vestibül iç duvarda küçük bir delik bulunur ve vestibüler aquaduktusun başlangıcıdır. Bu kanalın petröz kemik posteriorda dura altında sonlanan bu kısmına endolenfatik kesedir (sak) (22).

2- Kemik semisirküler kanallar (SSK): Süperior (anterior), posterior, lateral (horizontal) olmak üzere 3 SSK vardır. (Şekil 1). Her bir SSK vestibüle açılır (22,24,25,28).



Şekil 1. Semisirküler kanallar ve koklea (28)

3- Koklea: Erişkin bir insanda 2,5 dönüşlük sarmal yapar. Şekil olarak salyangoza benzer kemik tüptür (Şekil 1). Koklea 3 ana yapıdan oluşur; Modiolus, *canalis spiralis cochlea* ve *lamina spiralis ossea* (Osseöz spiral lamina) (22). Modiolus, kokleanın ana eksenini oluşturur. Modiolus içerisindeki kanalcıklardan koklear damarlar, VIII. kranial sinir lifleri geçer. Bu kanalcıkların tamamı modiolusun spiral kanalı denilen Rosenthal kanalına açılırlar. Bu kanal içinde *ganglion spirale* bulunur. *Canalis spiralis cochlea*, modiolusun çevresini 2,5 kez dolanan kemik yoldur. *Lamina spiralis ossea*, modiolustan uzanan kemik bir laminadır. Baziler membran ile devam eder ve karşı duvara ulaşarak *canalis spiralis cochlea*'yı ikiye böler. Vestibüle açılan üst kısma skala vestibuli, YP aracılığıyla orta kulak boşluğuna açılan alt kısma skala timpani denir. İki skala kokleanın tepesinde helikotrema denilen delikle birleşir. *Lamina spiralis ossea* ile *canalis spiralis cochlea* dış yan duvarları arasındaki baziler membranın üzerinde, korti organı denilen işitme organı bulunur (22,25).

4- Aquaduktus vestibuli: Vestibul iç yan duvarından başlayıp petröz kemiğin fossa subarkuata denilen kısımda sonlanır. Bu kanalın içinde membranöz labirente ait olan duktus endolenfatikus ve duktus endolenfatikus ucundada sakkus endolenfatikus bulunur (22,25).

5- Aquaduktus koklea: Skala timpaniden başlayıp petröz kemik alt yüzünde subaraknoidal boşluğa açılan kemik kanaldır (22,25).

Membranöz (zar) labirent: Kemik labirent içinde membranöz labirent yer alır ve aralarında perilenf mevcuttur. Membranöz labirent içinde ise endolenf mevcuttur (22-24). Endolenfte K^+ konsantrasyonu yüksek, perilenfte ise Na^+ konsantrasyonu yüksektir. Membranöz labirentte şu kısımlar vardır:

- 1- Utrikulus
- 2- Sakkulus
- 3- Duktus semisirkularisler
- 4- Endolenfatikus duktus ve sak
- 5- Duktus koklearis (22-25).

1- Utrikulus: Üzerinde SSK'lere açılan delikler vardır. Utrikulusun bir duvarında maküla utrikuli denen horizontal planda denge duyusunu algılayan hücreler vardır (22,25).

2- Sakkulus: Sakkulus da utrikulusa benzer spesifik hücreleri içeren makula sakkuli vardır. Üzerinde utrikulusa bağlayan duktus utrikulosakkularise ait bir delik ve duktus koklearise bağlayan duktus reuniense ait delikler vardır (22). Utrikulus ve sakkulus kemik labirentin vestibül kısmı içinde bulunan ve her biri maküla adıyla anılan nöroepitelyal plağa sahip organlardır. Maküla yapı olarak üzerini kaplayan zar daha incedir ve otolit denilen Ca^{+2} karbonat partikülleri içerir (22,23).

3- Duktus semisirkularisler: Anterior, posterior ve lateral olmak üzere üç membranöz semisirküler duktus mevcuttur. Birbirleri ile dik açı yapacak şekilde yerleşmişlerdir. Şişkin olan kısımlara ampulla denir ve krista ampullariste denge duyusunu algılayacak hücreler ile destek hücreleri bulunur. Semisirküler duktuslar, endolenfatik duktus ile utrikulusun posterioruna açılırlar. Dolayısı ile indirekt olarak sakkulus ile de bağlantılıdır (22).

4- Endolenfatik duktus ve sak: Vestibüler aquaduktusun içinde bulunur. Utrikulus ve sakkulasa açılacak şekilde ikiye ayrılır (23,25). Başlangıç kısmındaki genişlemeye sinüs ve vestibüler aquaduktusun içindeki dar kısma istmus denir. Duktusun serebellumun üzerini örten dura içinde yer alan kısmı kese şeklinde olup endolenfatik sak denir (22,23).

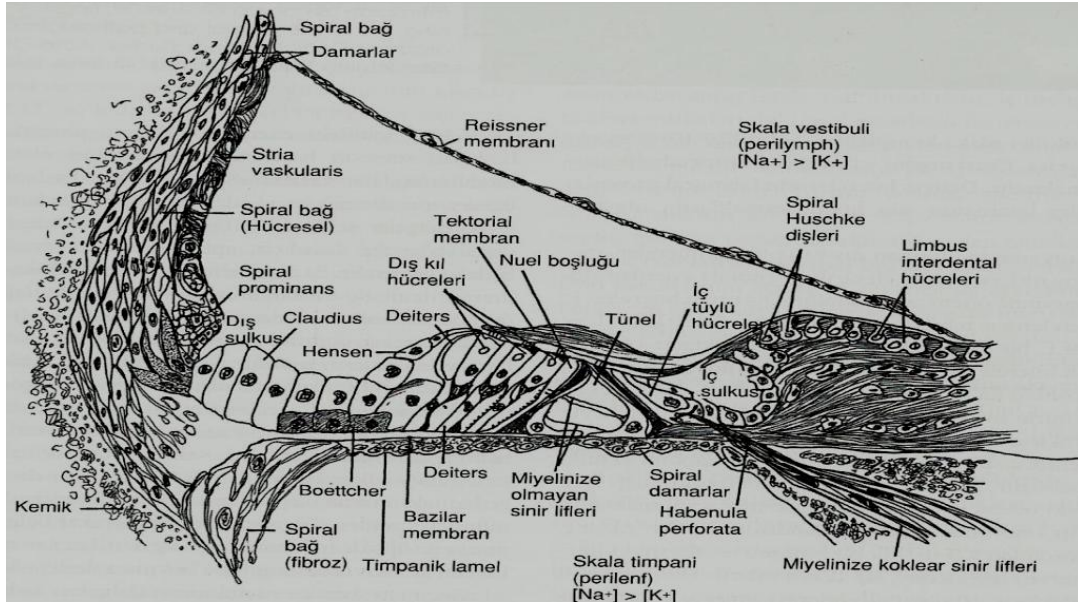
5- Duktus koklearis: Kemik kokleanın spiral kanalının tüm uzunluğunca takip eder. Üçgen şeklindeki koklear duktus skala media, skala vestibüli skala timpani olarak 3 bölgeye ayrılır (Şekil 2) (24,25,27).

Reissner membran (Vestibüler membran); Skala mediayı, skala vestibüliden ayırır. Reissner membranı spiral limbusun modiolar kenarına ve lateralde stria vaskularisin apeksinde spiral ligamana yapışır (24,25) (Şekil 2).

Spiral ligaman; Koklear duktusun lateral duvarının en büyük kısmını oluşturur. (25). Spiral ligaman ve baziler membranın “Cladius” hücreleri tarafından oluşturulan açık kanala eksternal sulkus denir (24,25).

Stria vaskularis; Skala medianın lateral duvarını döşer (Şekil 2). Temel olarak üç hücre tipi (marjinal, intermediate ve bazal hücreler) içeren kapillerlerden oluşmaktadır. Marjinal hücreler stria vaskularisin temel fonksiyonel aktivite gösteren hücreleridir. Pozitif endokoklear potansiyel üretir ve endolenfin iyon konsantrasyonunun sürdürülmesini sağlar (25). Stria vaskularis ve baziler membran arasında uzanan doku kenarına spiral prominens denir ve iyon transportunda görev alır (24,25).

Tektoriyal membran; Korti organın üzerine uzanan ekstraselüler matriks tabakasıdır ve hücre barındırmaz (Şekil 2) (22,25).



Şekil 2. Koklear kanalın görünümü (27)

Baziler membran; Korti organın üzerinde bulunduğu yapı olup ekstraselüler matriks yapısından oluşur (22). İşitme fonksiyonunda çok önemli görevi vardır. Genişliği bazalden apikale doğru artar. Baziler membran skala media ve skala timpaniyi birbirinden ayırır. Skala timpani ve skala vestibüli perilymph ile doludur (22,24).

Korti Organı; İşitme fonksiyonunda görev alan en önemli yapıdır. Korti organın primer fonksiyonu baziler membrandaki mekanik titreşimleri sinir liflerini uyaracak elektriksel impulslara dönüştürmektir (25,27). Baziler membranın iç kenarında dizilmiş nöroepitelial yapıları içerir. İnsanda koklea içerisindeki toplam uzunluğu yaklaşık 35 mm civarındadır. Genişliği bazalden apekse giderek artar. Korti organında iç tüylü hücreler (İTH) ve dış tüylü

hücreler (DTH) olmak üzere 2 farklı duyuşal hücre ve destek hücrelerini içerir. DTH'in etrafını saran boşluk (Nuel boşluğu) ve DTH ile İTH arasında tünel biçiminde bir boşluk (Korti tüneli) bulunur. Bu boşluklar destek hücrelerinin özelleşmesi ile meydana gelir. Boşlukların içerisinde perilemf bulunur (22). Korti organı yapısında destek hücreler olarak; Hensen hücreleri, Deiters hücreleri, iç ve dış pillar hücreleri, iç sınır ile falangeal hücreler bulunmaktadır (22,25). Retiküler lamina denilen sert tabaka, korti organının destek hücrelerinin apikal uzantıları ile duyu hücrelerinden oluşur.

Sensöriyel hücreler; İnsanda korti organında tüylü hücrelerin birisi iç, üçü dış tüylü olmak üzere dört sıra şeklinde sıralıdır. Toplamda 12.000 kadardır ve yaklaşık 3000 iç, geriye kalanı DTH'lerdir (29). DTH ve İTH'ler, ses enerjisinin sinir potansiyeline transferinde çok önemli görevi bulunur. DTH'ler 3-4 sıralı hücreler olacak şekilde bulunurlar ve çok sayıda stereosilya içermektedir. Karakteristik bir şekilde bu hücrelerin tüycükleri "W" şeklinde izlenir. Tektoryal membran ile temas halindedir (25). Tüycükleri 3 sıralı 46-148 adet stereosilyadan oluşur. DTH'in uzunlukları koklea bazalinden apekse doğru giderek artmaktadır. Stereosilyalarında da yine benzer bir artış olur. İTH'ler genelde tek sıra halinde yerleşim gösterirler. Tüycükleri ise düz bir hat veya geniş bir "U" şeklinde dizilirler. Stereosilyalar tektoryal membran ile temas etmezler. Tüycükleri 2 sıralı ve çift "V" şeklinde düzenlenmiş 120 stereosilya içerir (22,25).

Koklear inervasyon; Koklea 3 tip sinir lifince inerve edilir. Otonom, afferent ve efferent lifler. Otonom sinir lifleri korti organında izlenmemiştir. Fakat kan damarları, modiolus ve spiral laminanın sinir lifleri ile ilişkili olduğu söylenmektedir (25). İTH ve DTH afferent ve efferent liflerce inerve edilirler. İTH hemen hemen tamamen afferent sinirler ile inerve olurlar. Kokleadan beyne giden afferent sinirlerin %90-95'i İTH'lerden oluşur. Her bir İTH çeşitli sayıda afferentler ile sinapslar yapar. İTH bölgesine gelen efferent lifler ipsilateral olarak lateral superior oliver komplesten gelir ve afferent lifler ile temas halindedir. Bu efferent lifler korti organına gelen efferent inervasyonun yaklaşık %20'sini oluşturur. DTH ise direkt birkaç tane geniş buton benzeri sonlanma gösteren efferent lifler ile sinaps yapar. Kokleada efferent innervasyon %80 DTH'lerle sonlanmaktadır. DTH'ye gelen afferent lifler total koklear innervasyonun %5-10'unu oluşturur ve korti organı içinde belirgin olarak dallara ayrılırlar. Bundan dolayı bir nöron birden fazla DTH ile sinaps yapar (22,25).

Tüylü hücrelerle ilişkili sinir liflerinin aksonları kokleadaki spiral ganglionlardadır. Spiral ganglionlar bipolar hücrelerdir. Sinir lifleri korti organında sıkı bir ağ oluşturur. Bu ağdan nörofibriller çıkar ve duyu hücrelerinin etrafını sarar ve stoplazmaları ile bağlantı kurulur. Santral uzantıları ise işitme sinirini oluştururlar (27,29).

Labirenter sistem beslenmesi: İç kulağın kan akımını kollaterali olmayan labirentin arter sağlar. Labirentin arter iç kulakta anterior vestibüler arter ve vestibülokoklear arter olmak üzere iki dala ayrılır. Vestibülokoklear arter de koklear arter ve posterior vestibüler arter diye iki dala ayrılır. Anterior vestibüler arter utrikulusu, süperior ve horizontal kanalları ve sakkulusun küçük bir bölümünü kanlandırırken, posterior vestibüler arter posterior ampullayı ve sakkulusun büyük bölümünü kanlandırır (23-25).

SANTRAL İŞİTME YOLLARI

İnsanlarda işitme ve denge siniri olan VIII. kranial sinir koklear sinir ve vestibüler sinirden oluşur. Koklear sinir ise spiral ganglionundaki hücre gövdeleri ile perifereral olarak temasa geçerler. Koklear sinir vestibüler dallarla iç kulak yolunda birleşir. VIII. kranial sinir pontomedüller bileşkede beyin sapına girer. Bütün afferent akustik sinir lifleri için zorunlu olan ve ilk varış noktası koklear nükleuslardır. Burada sinir liflerinin kokleanın yansıması şeklinde bir düzeyde sıralandıkları gösterilmiştir (24,25).

Koklear nükleuslar; Ventral ve dorsal koklear nükleuslar olarak ikiye ayrılır. Her bir koklear nükleus bölümünde koklear frekans aralığı için her bir nöron temsil edilmektedir. Koklear nükleuslardan da ikincil nöronların akson demetleri çıkar ve bu nöronların aksonlarındaki demetler değişik şekillerde süperior oliver komplekse, trapezoid cismin nükleuslarına, inferior kollikulusa, lateral lemnisküs nükleuslarına ipsilateral, bilateral veya kontralateral olarak projekte olurlar (25). Koklear nükleuslar akustik uyarılarla eksitator veya inhibitör olabilirler. Genellikle kontralateral kulağın uyarılması akustik olarak santral sinir sistemi hücre gövdelerinde eksitator iken, ipsilateral kulağın uyarılması inhibitördür (27,29).

Süperior Oliver Kompleks

Süperior oliver kompleks, ponsun gri cevherinin arkasında ve ponsun alt kısmında yerleşmiş olarak bulunur (25). Koklear nükleustan çıkan sinir liflerinin birçoğu kontralateral süperior oliver komplekse gider, az bir kısmı ise ipsilateral süperior oliver komplekse gelir. Süperior oliver kompleks her iki kulaktan girdilerin birleştiği ilk bölge olduğu düşünülmektedir. Medial süperior oliver kompleks, DTH'de sonlanan kontralateral efferentlerin kaynağıdır. Lateral süperior oliver kompleks ise İTH'de sonlanan ipsilateral efferent liflerin kaynağıdır (27,29).

Lateral Lemniskus ve Medial Genikulat Cisim

Çıkan işitme yollarında bulunur.

İnferior kollikulus

Bilateral olup mezensefalonda yerleşiktir. Çıkan işitme lifleri için başlıca çok önemli bir ara durak noktasıdır ve akustik bilgileri ve davranışlarını işler ve alt beyin sapından gelenleri üst kısımdaki medial genikulat cisme ve işitme korteksine ulaştırır (25).

İşitme Korteksi

Temporal lobun Sylvian fissüründe işitme merkezi bulunur (25,27). Primer işitme korteksi ve diğer ilişkili bölgeler olmak üzere iki kısma ayrılır. Bu ilişkili bölgeler akustik ve diğer sensoriyel gelen uyarıları alırlar. İnsanda, primer işitme korteksine Brodmann'ın 41. ve 42. alanları diye numaralandırılmıştır. İşitme korteksi talamusa, orta beyine ve ponsa inen yol verir (25). İşitme korteksinde akustik bölgelerde hücreler organize olarak kolonlar şeklinde dizilmiş olup, her bir bölgenin özel anlamı vardır. Yani her bir kolon hücresi frekansın ve şiddetin kodlanması ile ilişkili iken bir diğeri bir kulağın uyarılmasına inhibitör yanıtlar, diğer kulağa eksitator yanıtlar gönderebilir (27,29).

İŞİTME FİZYOLOJİSİ

Maddesel bir ortamda bir ses kaynağından boyuna dalgalar şeklinde ilerleyen titreşim enerjisine ses denir. Ses katı, sıvı ve gaz gibi ortamlardan geçtiği halde boşluktan geçmez. Boyuna dalgalar maddesel ortamda ilerlerken moleküllerin sıkışması ve gevşemesi ile titreşim enerjisi oluşur ve moleküllerin bir defada sıkışıp gevşeme hareketi içinde oluşan aralık sesin dalga boyunu belirler. Bir tek titreşim ile pozitif ve negatif iki faz oluşur (29). Sesin bir saniyedeki titreşim sayısına sesin frekansı (tonu ya da perdesi) denir. Birim olarak Hertz (Hz) ya da cycle per second (cps) ile ifade edilir. İnsan işitme olarak 16-20000 Hz arasında sesleri algılayabilir. Frekans sesleri 2'ye ayrılır; yüksek frekanslara tiz, alçak frekanslara ise pes sesler denir (23,29).

İnsan işitme olarak konuşma seslerini en geniş olarak 500-4000 Hz arasında algılar. Sesin kulak tarafından algılanan yüksekliği sesin şiddeti ile ilişkilidir. Şiddet birimi dB olarak ifade edilir. İnsan kulağı için fısıltı sesi şiddet olarak 30 dB, hafif konuşma 40 dB, ortalama bir konuşma 60 dB, yüksek sesle konuşma 80 dB, uçağın kalkışı 120- 140 dB olarak bilinmektedir (23,29). Normal insan kulağı 0-120 dB aralığındaki sesleri duyabilir. En rahat ses şiddeti 50-70 dB'dir ve 120 dB üzeri ses şiddeti insanı ciddi rahatsız eder (29).

Atmosferde bulunan ses dalgalarının kulağa ulaşması ve sesin çeşitli aşamalardan geçerek elektrik potansiyelleri halinde beynin ilgili kısımlarına gönderilerek ses olarak algılanması olayına işitme denir. Dış, orta ve iç kulak ile merkezi işitme yolları bu sistemin

parçalarıdır (23,29). İşitme sistemi fonksiyonel bakımdan iletim aygıtı ve perseption aygıtı diye 2'ye ayrılır. İletim aygıtı DKY ve orta kulaktaki kısımlardan, perseption aygıtı ise iç kulak, işitme siniri ve santral bağlantılardan oluşur (23).

Sesin ulaşması ve işitme olayının algılanması birkaç fazda gerçekleşmektedir. Meydana gelen sesin korti organına kadar ulaştırılması mekanik hadisedir ve ses enerjisi ile sağlanmaktadır. Korti organına gelen akustik enerji nöroepitelyal hücrelerce elektrik potansiyelleri şekline dönüşür. Bu elektrik potansiyelleri sinir liflerince ilgili üst merkezlere iletilir. Koklear nükleuslardan beyindeki işitme merkezine gelen impulslar birleştirilir ve analiz yapılır. Ses enerjisi iletimi hava yolu iletimi ve kemik yolu iletim diye 2'ye ayrılır. Hava yolu iletiminde DKY'den OP'ye kadar olan kısımdır. Kemik iletimi ise kafa kemiklerinin (özellikle koklea etrafındaki kemik yapıların) ilettiği ses enerjisindeki titreşimler ile koklea uyarılır ve buna kemik yolu işitme denir. Normal bir kulakta hava yolu işitmesi kemik yolu işitmesiden 2 kat daha fazladır (23,29).

Ses dalgaları aurikula ve DKY'den girmesi ile işitme işlevi başlar. Aurikula sesleri toplar ve DKY ile beraber ses enerjisini amplifiye ederek TM'ye ses dalgalarını iletir. Aurikula yapısal özelliğe göre ses filtrelemesi de yapar. DKY'de sıkıştırılan ses dalgaları TM'de titreşim meydana getirir. Bu titreşim membrana bitişik olan malleus başına iletilir. Sonrasında titreşim kemikçikler bağlantısı ile stapes tabanından OP'ye ve iç kulak sıvılarına iletilir (23,28). Ses titreşimlerinin iç kulak sıvılarında titreşim meydana getirebilmesi için OP ile YP'nin birbirine ters fazda titreşebilmesi gerekir. Sıvılar sıkıştırılamadığı için iç kulaktaki sıvıları çevreleyen sert kemik yapının esnek olan iki penceresinden olan OP'ye ses dalgalarının titreşimi gönderilir, diğer taraftan ise YP ile dışarıya bombe yaparak atılır (29).

Timpanik membranın titreşime katılan kısmı (55 mm^2) OP membranının ($3,2-3,5 \text{ mm}^2$) yaklaşık 17 katı olduğu için titreşimlerin geniş bir alandan dar bir alana ulaşması yaklaşık 25 dB artış sağlar. Yine malleusun uzun kolu incus uzun kolundan 1,3 kat fazladır ve bu kaldıraç etki oluşturur. Bu işitmede 2,5 dB artış sağlar. Orta kulak toplamda yaklaşık 27,5 dB işitmede artış sağlar ve sesin amplifikasyonuna katkı sağlar. Normalde ses gaz ortamdan sıvı ortama geçerken enerjisinin bir kısmını kaybeder. Bu ortalama yaklaşık olarak 30 dB'e tekabül eder. İnsan kulağında da aynı durum geçerlidir. Sesin orta kulaktan iç kulağa geçmesinde aynı enerji kaybı olur. İç kulak sıvılarında TM'den ve kemikçiklerden daha fazla oranda akustik direnç mevcuttur. İşte TM ve kemikçiklerin en önemli görevi hava ortamdan iç kulak sıvılarına ses enerjisinin geçişi ve bu sıvıların akustik direnciyle kaybolan ses enerjisini karşılamaktır (23,29).

Timpanik membran titreştiğinde, kemikçikler aracılığıyla OP titreşirken hava yoluyla da YP titreşir. Bu şekilde OP ve YP'ye ulaşan ses dalgaları arasında iletim hızının farklı olmasından dolayı faz farkı ortaya çıkar. Bu faz farkı koklear potansiyelin optimal düzeyde olması için gereklidir. Ses dalgalarının baziler membranı uyarabilmesi için perilenfin hareket etmesi gereklidir. Eğer YP olmasaydı perilenf esnek olmayan bir ortamda sıkıştırılmayarak hareket ettirilemeyeceği için, baziler membran uyarılamıyacaktır (23,29).

Kemik yolu iletiminde koklea etrafındaki kemiksel yapıların titreşimi ile koklear kapsül uyarılır. Diğer bir yolda osteotimpanik yol ile kafa kemiklerinin titreşmesi ile orta kulakta bulunan kemikçiklerin titreşmesiyle olur. Bunun dışında kemik yapıların titreşimi ile uyarılan koklea sekonder yollardan uyarılır. DKY duvarından DKY ile hava iletimi meydana gelir, orta kulak duvarlarının titreşime katılması ve DKY, ortakulak duvarları ve anulusun ortaklığı ile titreşimler sekonder olabilir. Kemik iletimlerine örnek olarak kişinin kendi sesini duyması örnek verilebilir. Kemik yolu işitme sensorinöral işitmenin bir parçasıdır ve odyolojik tanıda çok önemlidir. Kemik yolu ile hava yolu işitmenin ortak noktası her ikisi de kokleayı uyarır (23,29).

Günümüze kadar çok sayıda işitme teorileri öne sürülmüştür. Bunlardan en fazla kabul görenlerden biri stapes tabanı hareketi ile perilenfe iletilen mekanik dalganın baziler membranı tabandan apekse doğru harekete geçirir. İletim dalgası, baziler membranda uyarının taşıdığı frekansa bağlı olarak karşılık gelen bölgede maksimum amplitüde ulaşır. Yani skala vestibulide ilerleyen titreşimler perilenfin karşı koyuculuğu nedeniyle her frekansa spesifik olarak bir bölgede baziler membran üzerine yöneltilirler (23,29).

Koklea kanalı skala timpaniye doğru itilirken, bu esnada YP'ye hava yoluyla iletilen titreşimlerin oluşturduğu skala timpanideki hareket de bu harekete kısmen karşı koyar. Böylece iki skala arasındaki dalgalanma hareketi korti organında bir dalgalanmaya neden olur. Kokleadaki baziler membranın tabana yakın kısmı tiz sesler için duyarlıyken, apekse yakın yeri ise pes seslere duyarlıdır. Baziler membranın hareketi sırasında üstündeki tüylü hücreler tektoryal membrana çarparak mekanik enerjiyi elektriksel enerjiye dönüştürürler. Bu enerji ile elektrik potansiyelleri oluşur ve işitme siniri ile ilgili merkezlere gönderilir. Bekesy bu olaya ilerleyen dalga teorisi ya da “travelling wave” adını vermiştir (26,27,29). Hücrelerde meydana gelen elektriksel hadiseler dışında transdüksiyon olayının meydana gelmesi dışında, kokleada meydana gelen 4 elektrik potansiyeli bulunur (27,29). Bu elektrik potansiyeller şunlardır:

1. İstirahat potansiyeli
2. Koklear mikrofoni potansiyel

3. Sumasyon potansiyeli
4. Tüm sinir aksiyon potansiyeli ya da bileşik aksiyon potansiyeli

VESTİBÜLER SİSTEM VE SANTRAL YOLLARI

Vestibüler sistem, periferik ve santral olarak 2 bölümde ele alınır. Periferik kısmı vestibüler sinir, vestibüler ganglion ve vestibüler end organlardan oluşur. Vestibüler end organ; üç semisirküler kanal, utrikulus ve sakkulustan oluşur (28). Vestibüler sinir de 3 daldan oluşur. Süperior dal, sakküler (inferior vestibüler sinir) dal ve posterior dal bulunur. Süperior dal; utrikul makulası, süperior ve lateral semisirküler duktusun ampullalarındaki kristaları ile bağlantılıdır. Inferior dal sakküldeki maküla ile posterior dal ise posterior semisirküler duktusun ampullasındaki krista ile bağlantılıdır. Vestibüler sinir vestibüler gangliondaki (Scarpa ganglionu) bipolar hücrelere ulaşır (24,25). Santral bölüm ise vestibüler nükleuslar, ikincil nöronları ve bunların ilişkili bağlantılarından oluşur. Vestibüler sinirler, pontomedullar birleşkede beyin sapına girerler. Sonrasında vestibüler nükleuslara varır (28,30).

Vestibüler nükleuslar superior, medial, lateral ve inferior olmak üzere dört gruba ayrılır. Nükleuslara girerken vestibüler lifler dorsal ve kaudal yönde ilerleyen dallara ayrılırlar. Dorsal dal süperior ve medial vestibüler nükleuslara gider, kaudal dal ise lateral ve inferior nükleuslara gider. Sonrasında bu lifler serebelluma gönderilir. Vestibüler afferentlerin çoğu serebellar vermis kaudal lóbüllerinde sonlandığı ve serebellumdaki bu kısmın baş ve göz hareketlerini kordineli bir şekilde kontrol ettiği düşünülmektedir. Süperior vestibüler nükleus asıl olarak vestibülooküler refleks (VOR) yolları ile bağlantılıdır. Bu alandaki nöronlar baş ve göz hareketleri ile aktive olurken bu nükleusun eferent yolu medial longitudinal fasikül ile okülomotor nükleusa gider. Lateral vestibüler nükleus ise anatomik ve fonksiyonel açıdan dorsal ve ventral olarak iki alt gruba ayrılmaktadır. Dorsal lateral vestibüler nükleus lateral vestibülospinal traktı (LVST) oluşturan nöronları, ventral lateral vestibüler nükleus ise vestibüloküler yolları, medial vestibülospinal traktı (MVST) ve vestibülotalamik yoları oluşturan nöronları bulundurur. Medial vestibüler nükleus da okülomotor nükleusla ilişkilidir ve göz hareketi ile uyarılır (28,30).

Aktiviteleri primer olarak otolit organlarla ilgili olan hücrelerin genelde dorsal, lateral ve inferior vestibüler nükleuslarla, aktiviteleri primer olarak semisirküler kanallarla ilgili olan hücrelerin ise daha çok ventral lateral, medial ve süperior vestibüler nükleuslarla bağlantılı olduğu bildirilmiştir. Ayrıca ipsilateral taraftaki vestibüler nükleuslar kendi aralarında ara bağlantı kurarlar. Bu ara bağlantıların bir kısmı efferent yolların kollateralleri ile olur (28).

Serebelluma dorsal lateral vestibüler nükleus dışında tüm vestibüler nükleusların bağlantısı vardır. Serebellar korteksten çıkan uyarılar süperior, medial ve lateral vestibüler nükleuslara gider. Bunlarda VOR uzantılarını yaparlar. Serebellumun bu ilgili kısımları aksiyel kas sistemi, başın ve gözün hareketlerinin koordinasyonun yapımından sorumlu kısımlar olduğu düşünülmektedir (28).

VESTİBÜLER SİSTEM FİZYOLOJİSİ

İnsanda statik denge ve kinetik denge vestibüler sistem, proprioseptif sistem (kaslar, eklemler ve derin organlardan oluşur) ve oküler sistemin etkisi altındadır. Vücudun dengede durması ve başın farklı pozisyonlarda durabilmesi için her 3 sistemden santral sinir sistemine iletilen bilgilerin algılanması, sentezinin yapılması ve refleks cevapların bir uyum içinde olması gerekir. Bunların birinde problem olursa baş dönmesi olayı meydana gelir. Vestibüler sistemin çeşitli fizyolojik fonksiyonlar bulunur.

- 1- Başın angüler ve lineer hareketlerini algılar ve bu hareketlerdeki hızlanma ve yavaşlamaları santral sinir sistemine iletir ve refleksleri harekete geçirir.
- 2- Başın uzaydaki konumunu algılar ve santral sinir sistemine bilgilendirme yapar.
- 3- İskelet kaslarının tonusunu sürdürür.
- 4- Oküler refleksleri stimüle eder ve baş hareket halindeyken görüş alanını korur.
- 5- İstirahatte postürün devamını sağlar ve normal pozisyona ulaşılması için gerekli tonik refleksleri stimüle eder (23,31,32).

Periferik Vestibüler Sistem Fizyolojisi

Vestibüler end organlar baş hareketlerine karşı duyarlıdır. Baş hareketlerini algılayarak stimüle edilen periferik vestibüler sistem, vestibüler sinir ile pontobülber merkezdeki vestibüler nükleuslara bu uyarıyı ulaştırır. Buradan çıkan ikincil nöronlar serebruma, serebelluma, oküler motor nükleuslara ve vestibülospinal yol ile medulla spinalise gönderilir. Sonuç olarak yeterli görülen her vestibüler stimulus baş dönmesine, nistagmusa ve bütün vücutta sapmaya neden olan reaksiyonel hareketlere sebep olur (31-33).

Vestibüler labirente bulunan endolenf, kinetik ve statik eylemlerden meydana gelen akımları yine bu organlardaki reseptörleri etkileyerek dengenin sağlanmasına yardımcı olur. SSK'leri stimüle edecek endolenf akımının oluşması başın angüler akselasyon (dönme) ile utrikul ve sakkülün ise lineer akselasyon (bir yönde hızlanma) ile uyarmaktadır. SSK'deki kupula angüler hareketlere karşı duyarlıdır. Yerçekiminden etkilenmez. Makülalardaki otokonial membran ise özgül ağırlık fazla olmasından dolayı yer çekiminden etkilenmektedir

(23,31,32). Bir SSK'deki endolenf akımı ya kanaldan ampullaya (ampullapedal) ya da ampulladan kanala (ampullafugal) doğru olur. SSK fonksiyonu endolenf hareketlerinin meydana geldiği kanal ile göz ve baş hareketleri arasındaki bağlantı Ewald ve Fluorens tarafından ortaya konulmuştur. Bunlar Ewald kanunları ve Fluorens kanunu adı verilir. Ewald kanunları şunlardır (23,28):

1- Lateral (horizontal) SSK ampulopedal endolenf akımı (utrikule doğru) daha çok etkilidir.

2- Vertikal kanallarda (anterior ve posterior SSK) olay tam tersinedir ve daha çok etkili akım ampulofugal endolenf akımıdır (utrikulden uzaklaşan akımdır).

3-Çok etkili olan endolenf akımı ampulopedaldır ve kendi tarafına nistagmus verir. Az etkili akım olan ampulofugal endolenf akım ise karşı tarafa nistagmus verir.

Fluorens kanunu ise her kanal kendi bulunduğu düzende nistagmus oluşturur. Göz ve baş hareketleri, endolenf hareketlerinin meydana geldiği kanal planında meydana gelir. Bir akımın yönü ampulopedal veya ampulofugal olması kinosilinin bulunduğu yer ile yakından ilişkilidir (23,31,32).

Başın farklı hareket eylemleri ile vestibüler labirentteki endolenf etkisi ile uyarılan tüylü hücreler uyarılarını ilişkili oldukları sinir liflerine iletirler. Tüylü hücreler kitle hareketinden etkilendikleri için farklı yönlerde hareket ederler. Bu hareket tüylü hücre ile etrafındaki endolenf arasında elektriksel polarizasyon meydana getirir. Sonuç olarak transdüksiyon olayı meydana gelir. Perilenfatik sıvı vestibüler fonksiyonlarda rol oynamaz. Otolit organlarda sensoriyel hücrelerin durumu kupuladaki sensoriyel hücrelerden değişkenlik gösterir. Otolit organlardaki sensoriyel hücreler makuladadır. Makula utrikulde yatay düzlemdeyken, sakulde ise dikey düzlemdeydir. Otokonial membran içerisinde çapları 0,5 ile 30 mikron arası değişen otolitler vardır. Başın yan tarafına çevrilmesi ile otokonial membran ile aynı planda hareket ederler (32,33).

Vestibüler Refleksler

Vestibüler reflekslerin ana yapıları tüylü hücreler, afferent bipolar nöronlar, internöron ve efektör nöronudur. Vestibüler refleksler postürü ve kas tonusunu korur, hareket sırasında oküler stabilite ve dengeyi korumak için kaslarda geçici kontraksiyonlar üretirler. Bu fonksiyon angüler akselerasyonda SSK'lerle, lineer akselerasyonda ise otolit organlardan gelirler. Baş hareketleri her iki akselerasyonu da içerir ve vestibüler refleksler dengeyi korumak için kombine hareket halindedir (23,32,33). Postürü korumak için vizüel,

somatosensoryal ve propriyoseptif reflekslerin vestibüler reflekslerle birlikte çalışması gerekir (32,33).

Santral Vestibüler Yolların Fizyolojisi

Vestibüler nükleuslar: Her iki labirent sistemden gelen vestibüler uyarılar vestibüler nükleuslarda diğer sensoryal sistemlerden gelen uyarılarla etkileşir. Vestibüler sinirin intertisiyel nükleusu hariç çok sayıda nöron hücresi spinal kord, serebellum, retiküler formasyon, servikal bölge ve kontralateral vestibüler nükleuslar gibi farklı yerlerden afferentler alır. Vestibüler nükleuslarda efferent uyarılar bu farklı sistemlerin etkileşimleri ile meydana gelir (28,30). Vestibüler nükleuslardaki hücrelerin baş hareketlerine karşı duyarlılığı, vestibüler end organların bilateral aktivitesine bağlı gerçekleşir. Bir taraftaki vestibüler nöronun kesilmesi, baş hareketlerinin duyarlılığını azaltır, fakat aynı zamanda vestibüler nükleuslar arasındaki çapraz yolların, vestibüler nükleus nöronlarının fizyolojik duyarlılığına önemli katkısı olmaktadır (28).

İkincil (sekonder) vestibüler nöronlar ve sınıflaması: Vestibüler sinirin uyarılmasını takiben vestibüler nükleusun monosinaptik bağlantılarla ve multisinaptik bağlantılarla uyarılan grubu şeklinde 2 gruba ayrılır. Sinir uyarısı ile vestibüler nükleuslardaki nöronların %75'i uyarılır ve hemen hemen yarısı da monosinaptik olarak aktive olmaktadır. Tüm monosinaptik bağlantılar ipsilateral ve eksitatördür (31,32).

Vestibüler nükleusta dört farklı fizyolojik nöron bulunur: Tip 1, 2, 3 ve 4. En fazla tipi Tip 1 nöron sonra Tip 2 nöron bulunur. Başın ipsilateral rotasyonu ile Tip 1 nöronlar aktive olurken Tip 2 nöronlar ise inhibe olmaktadır. Tip 1 nöronlar ipsilateral primer afferentlerden monosinaptik şeklinde uyarı alırken, Tip 2 nöronlar komissural afferentlerden ya da kontralateral Tip 1 nöronlarla olan çapraz bağlantılarla uyarı alır. Tip 1 nöronlar inhibitör veya eksitatör iken Tip 2 nöronlar ise daima inhibitördür. Dorsal lateral vestibüler nükleus dışındaki tüm vestibüler nükleuslarda vestibüler komissural yollar çıkar. Komissural yollarda karşı bölgeye veya kendi tarafındaki vestibüler nükleuslara bağlantı sağlanmaktadır. Bu yüzden tek taraflı vestibüler lezyonlarda kompensasyon sağlanması komissural yollar ile olmaktadır. Santraldeki bu vestibüler komissural yollar çift taraflı uyarıları algılayarak kişinin dengede olmasını sağlar (28,30,34).

Dengeyle ilgili ana refleksler: VOR, vestibülospinal refleks ve VKR vestibüler sistemle ilişkili reflekslerdir. VOR baş hareket halindeyken düz bakışı sabit tutmak için oluşur. Buna karşılık göz retinadaki imajı sabit tutması için baş hareketinin zıt yönünde fakat aynı hızla hareket eder. Bu refleks ile başın hareketi anında santral sinir sistemine taşınır. VOR'un efektör organları ekstraoküler kaslar iken, vestibülospinal refleksin ise yerçekimine karşı duran kaslardır. VKR'nin fonksiyonu ise başın beklenmedik hareketinde, uzaydaki konumunu korur ve stabilizasyonunu sağlar. VOR ve VKR oküler dengeyi sağlamak için sinerjist bir çalışma oluştururlar (28,30,34). VOR belli sayıda agonist ve antagonist kası denetlerken VKR birçok sayıda boyun kasını kontrol eder. Horizontal plandaki rotasyon horizontal SSK'yi aktive ederken, vertikal plandaki rotasyon hareketleri ise SSK'leri ve otolit organları birlikte aktive eder. Vestibüler sinir ile boyun motor sinirleri arasında bilateral ilişki bulunur (28,30,34).

Vestibülospinal yollar: Sekonder vestibüler nöronlar LVST, MVST ve retikülospinal trakt olmak üzere üç büyük yolla spinal anterior boynuz hücrelerini uyarırlar. LVST ve MVST vestibüler nükleustan direkt olarak uyarı alır. Bu yollarla serebellum bağlantı içerisinde. LVST'nin çoğunun lateral vestibüler nükleusla ilişkisi bulunur. Lateral nükleusun uyarılması durumunda vestibülospinal lifler ile ekstansör motor nöronlarda eksitasyona, fleksör motor nöronlarda inhibisyona neden olur. Yani postural dengenin sağlanmasında önemli yer tutar. MVST liflerinin ise medial vestibüler nükleusla ilişkisi bulunur. MVST boyun refleksleri ve VOR'un etkileşiminde önemli rol oynar. Yani MVST baş hareketlerini engelleyecek boyun kası kasılmalarını sağlayarak başı stabilize eder. Retiküler formasyonun uyarılması, ekstansör ve fleksör motor nöronların inhibisyonuna neden olur (28,30,31,33).

İDİYOPATİK ANİ İŞİTME KAYBI

Ani işitme kaybı 3 gün veya daha kısa sürede oluşan ve birbirini izleyen en az 3 frekansta ortalama 30 dB veya daha fazla sensorinöral işitme kaybı olarak tanımlanır. Şayet herhangi bir neden ortaya konulmazsa buna idiyopatik AİK denir (15-17). Genellikle işitme kaybı birkaç saniye, dakika veya saat içinde ani ve hızlı olarak gelişir (18). AİK ifadesini De Kleyn 1944'te ilk defa kullanmıştır (15,35). AİK'de spesifik bir etken olguların ancak %10'unda tespit edilebilmektedir. Şayet etken tespit edilebilirse tedavi o etkene yönelik yapılabilir (15,16,36).

Hastalığın görülme sıklığı 100.000’de 5-20 arasında değişir. Literatürde insidans üzerinde yapılan pek çok epidemiyolojik çalışma bulunmakla birlikte kendiliğinden ve kısa sürede düzelmeler olması ve kayıtlara geçen olgu sayısının az olması nedeniyle gerçek insidansı tam olarak bilinmemektedir. Fakat tahmin edilenden daha fazla olduğu sanılmaktadır. Olguların %90’ında tek taraflı gelişmektedir. Tüm yaş gruplarında görülebilmekle birlikte 30-60 yaş arasındaki bireylerde daha sık görülmektedir. Cinsiyet ayrımı gözetmemektedir. AİK’de bilateral tutulum çok nadirdir. Sol ve sağ kulaklar eşit oranda tutulur. İşitme kaybının şiddeti hafif dereceden total kayba kadar değişebilir (15-18,37-40).

Patogenezi ve tedavisi halen günümüzde tartışmalı olan idiyopatik AİK otolojik acil bir hastalıktır. Etiyolojide birçok faktör suçlanmaktadır. Ancak birçok olguda belirgin bir neden ortaya konulamamaktadır. AİK’de enfeksiyonlar, vasküler hastalıklar, ototoksosite, immunolojik hadiseler, nörolojik ve metabolik bozukluklar, genetik nedenler, travma ve cerrahi gibi bir çok neden suçlanmaktadır. Bu konuda yapılmış araştırmalara rağmen dünyada kabul görmüş bir fikir birliği henüz yoktur. Bu nedenle olguların çoğu idiyopatik olarak değerlendirilir(15-17).

İdiyopatik AİK’de etiyojolojiyi açıklamak için farklı varsayımlar öne sürülmüştür. Bunlar viral enfeksiyonlar, vasküler oklüzyon veya mikrosirkülasyon bozukluğu, labirent membran rüptürü gibi varsayımlar daha çok üzerinde durulmaktadır (15-17).

Viral Enfeksiyon Teorisi

Ani işitme kayıplı hastaların yaklaşık %40 kadarında işitme kaybı ortaya çıkmadan önce 1 ay içerisinde geçirilmiş bir üst solunum yolu enfeksiyonu hikayesinin olması, etiyolojide viral enfeksiyonlar olabileceğini düşündürmektedir. Bu hastaların iç kulaklarında mikrobiyolojik olarak kabakulak, kızamık, sitomegalovirüs, herpes simpleks virüs, varicella zoster virüsü, parainfluenza virüsü gibi viral ajanlara karşı antikor saptanmıştır. Yine temporal kemik histopatolojik çalışmalarında viral labirentitle uyumlu patolojik bulgular tespit edilmiştir. Buradaki olay viral ajanlar koklea sıvılarının veya yapısal organlarının viral invazyona uğraması yani kokleite olması veya koklear sinirin invazyonuna bağlı nörit gelişmesidir (15-17).

Vasküler Oklüzyon ve Mikrosirkülasyon Bozukluğu

İç kulağın fonksiyonlarını yapabilmesi için iyi beslenmesi gerekir. İç kulak kollaterali olmayan bir end-arter olan labirentin arterden beslenir. Bu yüzden vasküler olayda kan akımı

bozulursa koklea fonksiyonu da bozulur. Vasküler olaylarda trombüs, emboli, kanama, vasküler spazmlar, koagulasyon bozukları, hematolojik hastalıklar iç kulak arteriyel beslenmeyi bozarak etkili olmaktadır. Yine sistemik olarak damarı etkileyen hastalıklar diabetes mellitus, kollojen doku hastalıkları, Burger hastalığı gibi sistemik hastalıklar AİK yapabilir. Cerrahi operasyonlar, vertebrobaziller arter yetmezlikleri de AİK yapabilmektedir.

Labirentin Membran Rüptürü

İç kulak sıvılarının dengede olması iç kulak fonksiyonları için zorunludur. Labirentin membranlarının yırtılması sonucu endolenf sıvısı ile perilenf sıvısı karışır. Endolenfatik hidrops gibi durumlara bağlı membran yırtılması sonucu AİK olabilir. Yine perilenf fistüllerinde de aynı durum geçerlidir. Membran yırtılmaları sonucu sıvılar karıştığı zaman endokoklear potansiyel değişir ve bozulur (15-17).

Bunların dışında başka nedenler de mevcuttur. Tabiki neden bulunursa artık idiyopatik AİK değildir. Otoimmün hastalıklardan poliartaritis nodosa, Cogan sendromu, sistemik lupus eritamatozus, sarkoidozis, Wegener granülomatozisi, Takayasu hastalığı, Behçet hastalığı, Sjögren sendromu, ramotoid artrit gibi hastalıklarda da görülebilmektedir. Bakteriyel enfeksiyonlar (menenjit, sifiliz, labirantit) AİK yapabilir. Nörolojik hastalıklardan multiple skleroz, serebrovasküler olaylar, migren sayılabilir. Bundan başka akustik schwannoma, menenjioma, metastazlar, akustik ve künt travmalar, ototoksik ilaçlar (steptomisin, dihidrostreptomisin, gentamisin, kanamisin, tobramisin, salisilatlar, vankomisin, kinin, sisplatin, nitrojen mustard, furosemid, etakrinikasit gibi ilaçlar) AİK yapar. Genetik yatkınlık ve AİK öyküsü de önemlidir (15-17).

Hastaların işitme kaybına tinnitus, uğultu ve denge bozuklukları eklenebilmektedir. Hastaların %70-80'i kulakta uğultu ve çınlamadan şikayet ederler. Bu şikayetler işitme kaybından birkaç saat önce veya işitme kaybıyla birlikte ortaya çıkar ve genellikle 1-2 ay içinde kaybolur. Hastaların hemen hemen yarısı da vestibüler sistemle ilgili yakınmalardan şikayet ederler. Baş dönmesiyle birlikte eş zamanlı nistagmus görülebilir. Ayrıca hastalar bazen baş ağrısı, ateş, kulakta dolgunluktan da yakınır. Literatürde tinnitusun vakarların %70'inde, dengesizliğin ise %40'ında mevcut olduğu bildirilmiştir. İdiyopatik AİK'de tanı için hastanın öyküsü son derece önemlidir. Esas semptom olan işitme kaybının aniden başlaması, sensorinöral işitme kaybı (ünilateral veya bilateral) olması, etiolojinin kesin olarak ortaya konamaması, işitme kaybının hafiften total işitme kaybına kadar varan değişiklikler gösterebilmesidir (15,16,37,40).

İdiyopatik AİK' li olgularda kullanılan medikal ajanlar daha çok enflamasyonu ve otoimmün hasarı baskılamaya, ödemi azaltmaya ve mikrosirkülasyonu düzenlemeye yöneliktir. İdiyopatik AİK'nin spesifik bir tedavi şekli yoktur ama çok çeşitli tedavi şekilleri öne sürülmüştür (15-17,41).

1- Kortikosteroid tedavisi: Sık kullanılan ajanlardır. Etiyolojisi ortaya konulamayan idiyopatik olgularda en çok kabul gören tedavi protokollerden biri antienflamatuar etkinliği nedeni ile steroid tedavisidir. Antienflamatuar özelliklerinin hem bağışıklık sistemi yolu hem de vasküler yolla etkili olduğu düşünülmektedir. Sistemik ve intratimpanik olarak verilebilir (15-17). AİK tedavisinde, önemli olan semptomların başlangıcından sonra mümkün olduğunca erken dönemde steroid tedavisine başlamaktır. İdiyopatik AİK'de etkinliği kanıtlanmış tek ilaç steroidlerdir. İdiyopatik AİK tedavisinde kullanılan oral steroidlerin yan etkileri sebebiyle zaman zaman tedavide kullanımı kısıtlanmaktadır. Bu sebepten steroidin intratimpanik yol ile verilmesi geliştirilmiştir. Bu tedavide steroid intratimpanik olarak orta kulağa verilip, yuvarlak pencere yoluyla iç kulağa iletiildiğinden hem yan etkiler sınırlanmakta hem de perilenfatik steroid konsantrasyonu sistemik kullanıma göre çok daha yüksek seviyelere ulaşabilmektedir (15,17,42,43). Steroidler genellikle prednisolon, metilprednisolon olarak 1 mg/kg olacak şekilde giderek azalan dozlar şeklinde verilerek kesilmektedir (15,16). Ayrıca deksametazon şeklinde de verilebilir (32). Steroidler tedavide tek başına ya da kombine tedavilerle verilmektedir (15,16,44). AİK'nin spontan geri dönüşü ile tamamen ya da kısmen iyileşme %30-65 arasında değişmektedir. Steroidlerin tedavide kullanılması ile bu oran artmaktadır (15-18,35,45).

2- Vazodilatör ilaçlar ve oksijenizasyon: Bu tedavi ile koklear kan akımı ve perilenf oksijenizasyonu artırılır ve hipoksi geri döndürülmeye çalışılır. %5 CO₂ + % 95 O₂ (karbojen) inhalasyonu ile AİK'de etkili bir sonuç alınabilir. Koklear kan akımını artırmak amacıyla vazodilatasyon yapan ilaçlardan histamin fosfat, betahistidin, nikotinik asit, atropin, prokain, hidroklorür, ve papaverin hidroklorür bu amaçla kullanılmaktadır (15,16,36).

3- Stelat gangliyon blokajı: İdiyopatik AİK tedavisindeki yeri ve etkinliği tartışmalıdır (16,44).

4- Mikrodolaşıma etkili ilaçlar: Bu tedavinin amacı kanın pıhtılaşmasını önlemek ve kan akışkanlığını sağlamak ve kokleadaki mikrodolaşımı düzenlemektir. Burada tedavi olarak heparin, pirasetam, prostoglandin E1 ve dekstranlar kullanılabilir (16,17,35).

5- Ürografin tedavisi: Bir radyokontrast madde olup stria vasküleriste kan-koklea bariyerini etkilemekte ve endolenfatik potansiyeli korudukları düşünülmektedir (16,17).

6- Antiviral tedavi: İdiyopatik AİK’de etiyolojide virüslerin rolü ile ilgili çalışmalardan sonra tedavide antiviral ajanlar tek başına ya da steroid gibi diğer tedavi edici ilaçlarla kombine olarak kullanılmıştır (15). Asiklovir ve valasiklovir en çok kullanılan iki antiviral ilaçtır. Ancak, Strokroos ve ark. (46) 1998’de yaptıkları bir çalışmada, asiklovirin prednisolon ile kombinasyonunun AİK tedavisinde artı bir değer sağlamadığını bildirmişlerdir.

7- Hiperbarik oksijen tedavisi: Yapılan deneysel çalışmada 2,5 ATA’da %100 O₂ solumanın perilenfte parsiyel O₂ basıncını artırdığı gösterilmiştir (15). Hiperbarik Oksijen (HBO) tedavisi, hava geçirmez bir odada %100 oksijen solutarak yapılmaktadır. Gün içerisinde 1-2 defa olacak şekilde, 1-2 saat arasında 1,5-3 ATA arasında uygulanabilir. Genellikle 20 ile 40 kez olacak şekilde tekrarlanır. Ülkemizde yapılan çalışmalarda HBO’ nun konvansiyonel tedaviye ilave edilmesinin AİK’de tedavi sonuçlarını olumlu yönde etkilemediğini gösteren çalışmalar da (47) mevcuttur. HBO tedavisini tartışmaya açıktır. AİK’de medikal tedaviler ile HBO tedavisi kombine olarak kullanılabilir (15,16).

İdiyopatik AİK’de prognozu etkileyen pek çok etken mevcuttur. Ancak en önemli prognostik faktörler tedaviye başlama zamanı ile hastalığın başlangıcı arasında geçen süre olduğu ve erken tedavinin prognozu olumlu yönde etkileyeceği yönünde çalışmalar mevcuttur. Genellikle kabul gören görüş ilk 3 gün içinde tedaviye başlanan hastalarda iyileşmenin daha iyi olduğu, ikinci haftadan sonra uygulanacak olan tedavinin anlamlı olmadığı belirtilmektedir. Genel olarak tedaviye geç başlanması, vertigonun eşlik etmesi, ileri derecede işitme kaybı olması, inen odyogram tipi varlığı kötü prognostik faktör olarak kabul edilmektedir. İyi prognostik faktörler olarak; erkek cinsiyet, genç yaş, vestibüler semptom olmaması, tedaviye erken başlanması işitme kaybının 50 dB’den az olması ve yükselen tip odyogram varlığı bildirilmektedir (15-21,48,49).

VESTİBÜLER UYARILMIŞ MİYOJENİK POTANSİYELLER

Vestibüler uyarılmış miyogenik potansiyeller (*Vestibular evoked myogenic potentials-VEMPs*), kısaca VEMP olarak bilinen teknik, elektrofizyolojik değerlendirme yöntemlerinden biridir. Son zamanlarda kullanımı yaygınlaşmış ve baş dönmesi yakınması olan hastalarda önemli nörootolojik bir test materyali haline gelmiştir (1-3).

Vestibüler uyarılmış miyogenik potansiyeller vestibüler sistem içinde otolit organ fonksiyonu hakkında bilgi verir. Hava iletimli sesin vestibüler sistemi uyarması özellikle sakküler afferentleri uyarırken, kemik iletimli vibrasyon sakküler ve utriküler afferentleri birlikte uyarır (1).

Vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyeller ilk olarak 1958’de Geisler ve ark. (50) tarafından tanımlanmış olup ve akustik uyarı ile kranial bölgeden elde edilen cevapların korteks kaynaklı olduğu öne sürülmüştür. Akustik uyarı olarak klik uyarı kullanılmıştır. Colebatch ve ark. (5) klik sesli uyarı takiben SKM kasından EMG yanıtını elde etmişlerdir. Bu sesli uyarının yanıtının SKM kasında sonlanan VKR arkı ile bağlantısı olduğu düşünülmüş. Sonrasında otolit organ fonksiyonu, özellikle sakküler fonksiyonun bir standart test materyali olarak günümüze kadar gelmiştir ve çeşitli vestibüler ve santral sinir sistemi bozukluklarında tanı amaçlı kullanılmıştır. Son yıllarda benzer miyojenik cevaplar diğer kas gruplarından da elde edilmiştir (1).

Günümüzde cVEMP ve oküler VEMP (oVEMP) olmak üzere VEMP iki şekilde uygulanmaktadır. cVEMP VKR’nin bir ürünü olup yüksek şiddetteki akustik uyarı karşısında ipsilateral tonik olarak kasılı SKM kası üzerinden yüzeysel elektrotlarla kaydedilen kısa latanslı EMG yanıtıdır. Yakın zamanda bulunan oVEMP, uyarılmış potansiyellerin gözlerin etrafındaki yüzeysel elektrotlar kullanılarak ekstra oküler kaslardan da kaydedilebileceğini göstermiştir. oVEMP, VOR’un bir ürünüdür (1). Araştırmamızda cVEMP kullandığımız için cVEMP vurgulanacaktır (1-7,9).

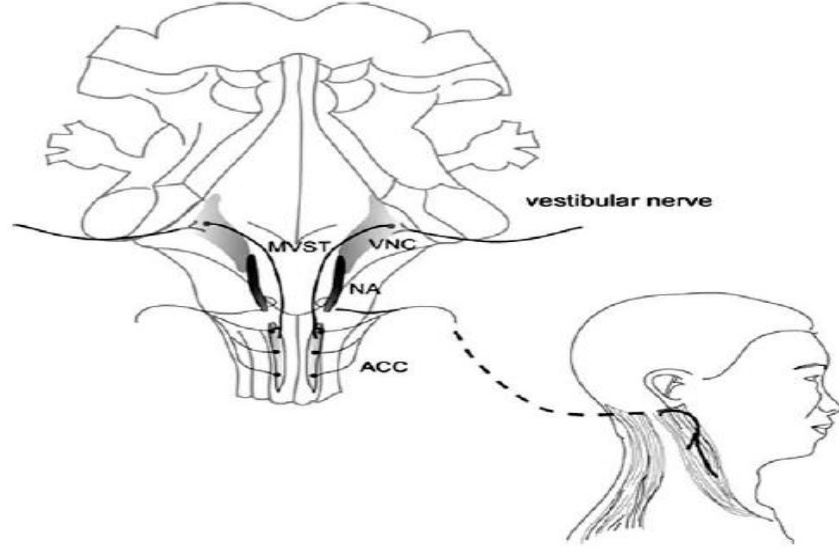
Sakkül, memeli olmayan birçok canlıda sese duyarlı işitme organı olarak görev alırken, memeli canlılarda ise işitmeden asıl sorumlu organ koklea olmasına rağmen belli akustik uyarı şiddetine erişildiğinde olaya katılır (51). Ayrıca stapes tabanına çok yakın olan sakkül, yüksek sesli uyarılarla stapeste meydana gelen ani hareketlenmeler endolenf akımında da değişimlere sebep olduğundan sakküler afferentleri de uyarır (52). Yine hayvan bazlı yapılan nörofizyolojik ve otolojik çalışmalarda VEMP cevabının sakküler afferentlerin aktivasyonu ile üretildiği ve sakküler afferentlerin yüksek ses şiddeti ile ilişkili cevap olduğu belirtilmiştir (52-55).

Servikal VEMP cevabında yüksek düzeydeki sesli uyarının sakkülü uyarmasından sonra oluşan aksiyon potansiyeli inferior vestibüler sinir, lateral vestibüler nükleus, medial vestibulospinal yol (Şekil 3) ile bağlantılar kurulmakta ve SKM kası motor nöronlarında sonlanan bir ark oluşmaktadır (1-3,9,55,56). Kısacası vestibüler sistem içinde sakkül ve inferior vestibüler sinir fonksiyonu ve santral bağlantılarının normal çalışıp çalışmadığı hakkında veri sağlayan VEMP, dissinaptik bir yolla oluşmaktadır (1,2,5,6,11).

Vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyeller testi uygulaması kolay, noninvaziv, düşük maliyetli ve hasta toleransı yüksek olan bir test materyalidir (2,4).

Servikal VEMP test cihazında 3 adet yüzeysel elektrot olarak; aktif elektrot, referans (sabit) elektrot, toprak (ground) elektrot bulunur. Aktif elektrot, SKM kasının orta 1/3’üne,

referans elektrot sternumun üst bölümünün lateraline ve toprak elektrot ise alına yerleştirilmektedir. VEMP latans ve amplitüd yanıtları en iyi bu şekilde elde edildiği bildirilmektedir (1-3,5).



Şekil 3. Servikal vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyeller bağlantı ark şeması (1)

Normal VEMP yanıtı pozitif-negatif dalga komponenti olan bifazik dalga ile karakteristik olup ilk pozitif-negatif dalga bileşeni P13-N23 veya P1-N1 olarak belirtilir. Erişkinlerde yapılan ilk VEMP çalışmasında ilk pozitif ve negatif dalgalar 13. ve 23. ms’de elde edilmiş ve P13 ve N23 olarak adlandırılmıştır. Bu iki dalga, yapılan çalışmaların çoğunda normal bireylerin tamamına yakınında elde edilmiştir (1-5,7,9). Bu cevapları N34-P44 gibi ek potansiyeller takip edebilir, fakat katılımcıların tümünde ortaya çıkmaz (7,12). Tek taraflı uyarana cevap olarak P13-N23 dalga komponenti ipsilateral meydana gelirken, N34-P44 dalga komponenti ise bilateral meydana gelir. Bu nedenle VEMP araştırmaları ilk dalga bileşeni üzerine yoğunlaşmıştır (1,57).

Vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyellerde yüksek şiddetli akustik uyaran olarak tone burst, klik ve logon ses uyaran verilebilmektedir. Tone burst ile elde edilen cevapların eşikleri diğerlerine göre daha düşüktür ve 500 -1000 Hz frekanslarında en duyarlı cevap elde edilmiştir (1,2,4,5,58,59). Welgampola ve Colebatch (58) normal katılımcılarda; 250 ile 2000 Hz arasında tone burst uyaran ile elde edilen VEMP cevaplarını değerlendirmişler, en iyi cevapların 500 ve 1000 Hz’de olduğunu bulmuşlardır. Monaural ve binaural akustik uyaran ile VEMP yapılan değerlendirmelerde P13–N23 latans değerleri arasında anlamlı fark

bulunamamıştır (1,4,56). Tone-burst akustik uyarı ile en iyi çıkış-iniş süresinin 1 ms ve plato zamanının ise 2 ms olduğu ortaya konulmuştur. (1,4,60,61). Klik uyarı ise 1 kHz ile 4 kHz arasında uyarmaktadır (5). Yakın zamanda tanımlanan logon ses uyaran ise saf ses olup 250 ile 8000 Hz arasını değerlendirilmesine olanak verir (59).

Vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyeller amplitüdüleri birkaç mikrovolttan birkaç yüz mikrovolta kadar değişebilir. VEMP cevap latansları daha karardır (62). VEMP vestibüler nör (1,63), akustik nöroma (1,12), Meniere hastalığı (1,4,13), süperior kanal dehissans sendromu (1,14) ve benign paroksizmal pozisyonel vertigo (1,11) gibi otolojik hastalıklarda hedef bölgeyi araştırmak için kullanılmıştır. VEMP ayrıca nörolojik hastalıklarda da (Serebrovasküler hastalık, multiple skleroz ve migren) çalışmalar için kullanılmıştır (1,64-72). Ayrıca ülkemizde Behçet hastalığı (73) ve sağlıklı yeni doğanlarda (74) çalışmalar mevcuttur. Anormal VEMP cevapları vestibüler nör, Meniere hastalığı (1,3,75), akustik nöroma ve gecikmiş endolenfatik hidrops gibi çeşitli hastalıklarda rapor edilmiştir (1,75). Beyin sapındaki patolojik değişikliklerde (multiple skleroz), akustik nöroma, Meniere hastalığı ve vestibüler nör gibi yaygın durumlarda rastlanan değişkenlikte olduğu gibi latans uzaması görülebilir (1,3,12).

Kooperasyonu olmayan veya test esnasında SKM kası yeterli seviyede kasılmayan kişilerde test sonuçlarını değerlendirmek zor olabilir (4). VEMP cevaplarını; uyaran ses şiddetinin yoğunluğu, kas tonusu, iletim tipi işitme kaybını ve yaş gibi pek çok etkileyen faktör vardır. Amplitüddeki değişkenlikler kas gerilimine, uyaran şiddetine ve uyaran frekansına bağlı değişir (1-4,11). 60 yaşından büyük hastalarda, sakküler fonksiyonun bozulmasına bağlı olarak VEMP amplitüdünde azalma ve latanslarda uzama olabilmektedir. Sağ ve sol kulak VEMP bulgularında normal katılımcılarda fark olmadığı belirtilmiştir (60,76). Derinsu ve ark. sağlıklı erişkin gönüllülerde yaptığı VEMP çalışmasında şiddet azalması ile amplitüdde düşme gözlemlenmişler ve sağ-sol kulak ile cinsiyet olarak VEMP bulgularında bir fark olmadığı ortaya konulmuştur (2).

Vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyeller testi idiyopatik AİK'li hastalarda otolojik incelemeler için dahil edilebilir, çünkü dalga varlığı veya dalga latanslerinin normal olması iyi bir prognoz habercisi olabilir. Bu konuda yapılmış kısıtlı sayıda araştırma mevcuttur. Yapılan bir çalışmada AİK'de vestibüler bozuklukların boyutu ve işitme sonuçları ile olan ilişkisi VEMP testi kullanılarak değerlendirilmiştir (77).

GEREÇ VE YÖNTEMLER

ÇALIŞMA YERİ, İZİNİ VE ETİK KURUL ONAYI

Bu çalışma, Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi (TÜTF) Kulak Burun Boğaz (KBB) Hastalıkları Anabilim Dalı'nda uzmanlık tezi olarak yapılmıştır.

Bu çalışma için TÜTF Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan 08.05.2013 tarihli ve 2013/101 nolu kurul kararları (Ek-1) ile araştırma izni alınmıştır ve Trakya Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri (TÜBAP) tarafından 2013/104 nolu proje (Ek-2) ile desteklenmiştir.

Çalışmaya dahil edilen tüm hastalara ve kontrol grubuna çalışma hakkında bilgi verildi. Çalışma kapsamında yapılan testlerin nasıl uygulanacağı anlatılarak, çalışmaya dahil edilen bütün olgulara (çalışma ve kontrol grubu) Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu (Ek-3) imzalatılmıştır.

ÇALIŞMA VE KONTROL GRUBU

Bu çalışmada, 1 Ocak 2006-1 Mart 2014 tarihleri arasında TÜTF KBB polikliniğine veya acil servisine işitme kaybı yakınması ile başvurmuş, rutin otolojik muayene ve odyolojik tetkikler sonucu AİK tanısı almış ve yatarak tedavileri düzenlenmiş toplam 84 olgu değerlendirilmiştir. Bu olguların dosya verileri; çalışmadan dışlama ve çalışmaya dahil edilme kriterlerine göre analiz edilerek idiyopatik AİK tanısı almış olan toplam 71 olgunun (44 olgu dosya verilerinde eksiklik veya ulaşılamadığı veya telefonla davete katılmadığı için ayrıca dışlandı) 27'si çalışma grubunu oluşturmuştur. Çalışma grubuna dahil edilen olgular telefonla KBB Polikliniğine davet edildi. Çalışma grubuna dahil edilen olguların AİK geçirmiş

kulakları “hasta kulak” ve diğer kulakları “sağlam kulak” olarak çalışma kapsamında değerlendirilmiştir.

Gönüllülerin Araştırmaya Dahil Edilmeme Kriterleri

1. Geçirilmiş orta kulak cerrahisi öyküsü olanlar,
2. Kronik orta kulak enfeksiyonu olanlar,
3. Retrokoklear patolojiye bağlı işitme kaybı gelişmiş olanlar,
4. Gürültüye bağlı (sonor travma) işitme kaybı gelişmiş olanlar,
5. Baro travmaya bağlı işitme kaybı gelişmiş olanlar,
6. Ototoksik ilaç kullanımı sonucu ortaya çıkan ani işitme kayıpları,
7. Baş ve boyun bölgesine radyoterapi öyküsü olanlar,

Gönüllülerin Araştırmaya Dahil Edilme Kriterleri

1) 1 Ocak 2006-1 Mart 2014 tarihleri arasında idiyopatik ani işitme kaybı tanısı alan ve tedavisi hastanede yatırılarak yapılmış olan 18 yaşından büyük 65 yaşından küçük olgu.

2) KBB polikliniğine müracat eden 18-65 yaş arasında otolojik ve odyovestibüler muayenesi normal 30 olgu (60 kulak).

Çalışmamızda kliniğimizde VEMP testi için kullanılan cihaza ait normatif dataların elde edilebilmesi amacıyla işitsel ve vestibüler yakınmaları bulunmayan otolojik, odyolojik ve vestibüler muayenesi normal 18-65 yaş arasında KBB polikliniğine müracat eden gönüllülerden 30 kişilik kontrol grubu oluşturulmuştur.

ÇALIŞMA PLANI

Yukarıda belirtilen özelliklere uygun olarak çalışma grubu ve kontrol grubundaki olgulara çalışma için Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu’nu doldurduktan sonra KBB muayenesi ve denge muayenesi olarak Romberg deneyi, kapalı gözle yürüme deneyi, işaret deneyi yapıldı ve spontan nistagmus varlığı araştırıldı. Muayene sonrası olgulara KBB AnaBilim Dalı Odyoloji Laboratuvarında odyolojik tetkikleri pür ton odiometri (Interacoustics AC40 clinical audiometer, DENMARK), timpanometri (Interacoustics AZ7, DENMARK) ve VEMP (Medelec Synergy BERA, U.S.A) testleri yapıldı.

VERİ TOPLAMA YÖNTEMİ

Vestibüler Uyarılmış Miyojenik Potansiyeller testi kaydı için katılımcılar sakin bir odada dik oturur pozisyondayken test edilen kulağın kontralateraline doğru başın rotasyon

yapması istenildi. Böylece SKM kası için tonik aktivasyonunun sağlanması amaçlanmıştır. Çalışmada literatür ile uyumlu olarak aktif elektrot SKM kasının 1/3 orta kısmına, referans elektrot SKM kasının sternuma yapıştığı sternoklavikular eklem üzerine ve toprak (ground) elektrot alın ortasına yerleştirildi (Şekil 4). Akustik uyarılar monaural olarak sırayla her iki kulağa verilerek, SKM kasının EMG aktivitesi ipsilateral yönlerden kaydı sağlandı (2,6,12,78,79).

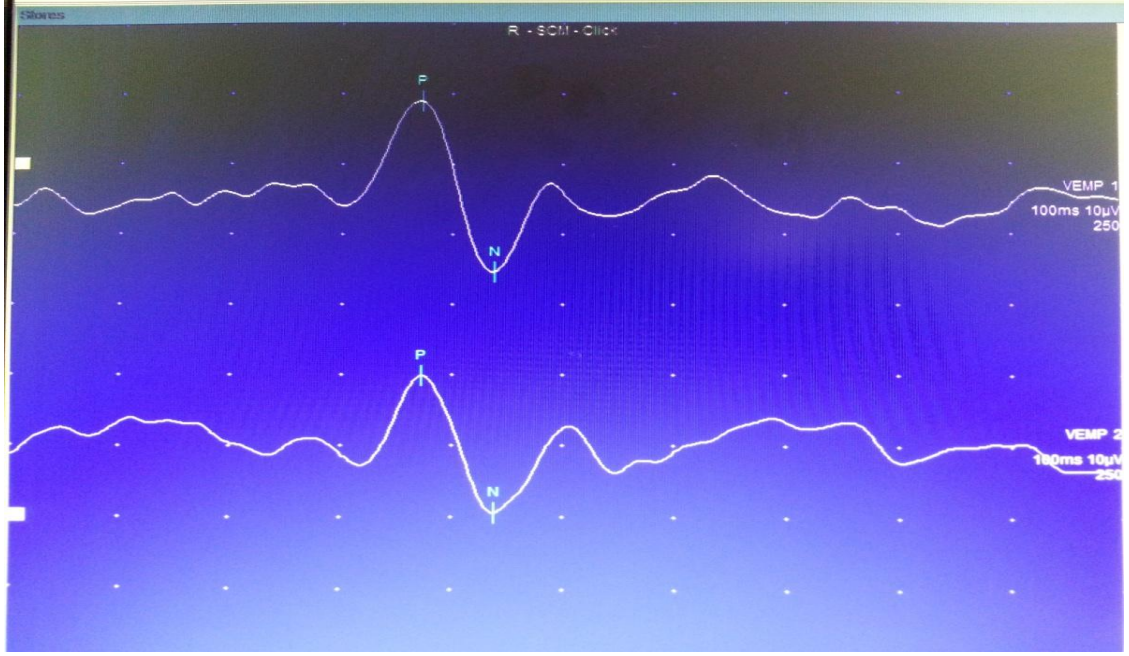
VEMP testi için “Windows 7” tabanlı bir bilgisayar ve birlikte uyumlu “Telephonics TDH-49P” kulaklık kullanılarak, *monaural* uyarımla ipsilateral SKM kası cevapları kaydedilmiştir. EMG sinyalleri 10 Hz altı ve 1000 Hz üzerinde filtre edilmiştir. Çalışmada 110 dB ses şiddetinde 500 Hz klik uyararı kullanılmıştır. Uyarı hızı 5.09 pps ve ortalama analiz süresi 100 msn olarak ayarlanmıştır. Cevaplar 250 uyarı cevabının ortalaması alınarak elde edilmiştir.



Şekil 4. Vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyeller kaydı sırasında hastanın baş pozisyonu ve elektrodların yerleşimi

Vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyeller parametreleri olarak ilk pozitif dalga latans değeri (P13 ya da P1), ilk negatif dalga latans değeri (N23 ya da N1), iki dalganın tepe noktaları arasında kalan VEMP amplitüd değerleri (interpeak amplitüd) ve pozitif–negatif interlatans (P1-N1) değerleri analiz edilmiştir (Şekil 5) (6,10-12,78,79). VEMP yanıtı alınan tüm kulaklarda P1, N1 latansları ile P1-N1 interlatansı ve amplitüd değerlendirmesi yapıldı. Böylece çalışma grubunda yer alan toplam 27 olgunun 25 hasta kulağı ile 26 sağlam kulağına

ve kontrol grubundaki 30 olgunun toplam 60 kulağına ait VEMP cevapları analiz için değerlendirilmiştir.



Şekil 5. Çalışma grubunda yer alan bir olgunun hasta kulağına ait vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyeller kaydı örneği

Çalışma grubundaki ve kontrol grubundaki tüm olguların pür ton odyometride; Havayolu eşikleri 250-8000 Hz arasında, kemik yolu eşikleri 500-4000 Hz arasında tetkik edilerek belirlendi. Olguların işitme eşikleri pür ton odiogramlarda 500, 1000, 2000, 4000 Hz'deki hava yolu eşiklerine ait dört frekansın ortalaması alınarak hesaplandı.

Çalışma grubundaki olguların hasta kulaklarının tanı aldıkları dönemdeki (tedavi öncesi dönem) işitme eşikleri, Sweetow ve Sabes'in (80) önerdiği şekilde işitme kayıpları; hafif (26-50 dB), orta (51-70 dB) ve şiddetli (71-90 dB) ve ağır/total (91+ dB) işitme kaybı şeklinde derecelendirilerek sınıflandırıldı.

Çalışma grubundaki toplam 27 olgunun 27 hasta kulağından; 8'i hafif işitme kayıplı, 3'ü orta derece işitme kayıplı, 7'si şiddetli işitme kayıplı ve 9'u ağır/total işitme kayıplı idi (Tablo 1).

Tablo 1. Çalışma grubundaki hasta kulakların tanı aldıkları dönemdeki işitme eşikleri ve işitme kaybı derecelerine göre dağılımı

İşitme Eşiği, İşitme Kaybının Derecesi	Olgu Sayısı (n=27 kulak)	Oran (%)
0-25 dB, Normal işitme	-	-
26-50 dB, Hafif işitme kaybı	8	29,6
51-70 dB, Orta derece işitme kaybı	3	11,1
71-90 dB, Şiddetli işitme kaybı	7	25,9
91+, Ağır/total işitme kaybı	9	33,3
Toplam	27	100

Çalışma grubundaki olguların çalışma kapsamında yapılan son odyolojik değerlendirme neticesindeki hasta kulak işitme eşikleri tanı dönemindeki (tedavi öncesi) ilk işitme eşikleri ile kıyaslanarak, Siegel düzelme kriterleri baz alınarak ve modifiye edilerek işitme düzelmeleri sınıflandırıldı (44,45,81). Buna göre son odyogramda hasta kulakta işitme eşiği 25 dB’den daha iyi ise tam düzelme, işitme kazancı 15 dB’den fazla olmakla birlikte işitme eşiği 25-75 dB arasında ise parsiyel ya da hafif düzelme, işitme kazancı 15 dB’den az ve işitme eşiği 75 dB’den daha kötü ise hiç düzelme yok şeklinde gruplandırıldı (33).

Çalışma grubundaki olgularda AİK kaybı geçirdiği dönemde eşlik eden ilave semptom olarak “tinnitus” ve/veya “vertigo” semptomlarının varlığı da ayrıca değerlendirilmiştir.

Çalışmamızda, çalışma grubunda yer alan olguların hasta kulaklarına ait VEMP cevapları ile çalışma grubundaki olguların sağlam kulakları ve kontrol grubuna ait kulakların VEMP cevapları karşılaştırılarak değerlendirilmiştir. Çalışma grubundaki olguların hasta kulaklarının işitme kaybı derecesi, işitmenin düzelme durumu, tinnitus ve/veya vertigo semptomu varlığı ile VEMP cevapları arasındaki ilişki ve kontrol grubundan elde edilen VEMP cevaplarıyla ilişkisi analiz edilmiştir.

İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Sonuçlar ortalama $\pm$ Standart Sapma (SD) ile gösterildi. Niceliksel verilerin normal dağılıma uygunluğu tek örneklem Kolmogorov Smirnov test ile incelendi. Hasta ve kontrol grupları arasında VEMP P1 latans, N1 latans, P1-N1 interlatans bulgularının

karşılaştırılmasında normal dağılım gösterdikleri için Student t testi, VEMP amplitüd değerlerinin karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında ki-kare testi kullanıldı. İşitme kaybı derecesi ile VEMP P1 latans, N1 latans, P1-N1 interlatans bulguları arasındaki ilişki Spearman korelasyon analizi ile incelendi.

Kontrol grubu ile vertigo (var - yok), tinnitus (var - yok), düzelme (tam düzelme, hafif ya da parsiyel düzelme, hiç düzelme yok) grupları arasında VEMP P1 latans, N1 latans, P1-N1 interlatans bulgularının karşılaştırılmasında normal dağılım gösterdikleri için Tek Yönlü ANOVA testi, VEMP amplitüd değerlerinin karşılaştırılmasında Kruskal Wallis testi kullanıldı. VEMP P1, N1, P1-N1 inter latans değerlerinin grafiksel gösterimi “Ortalama $\pm$ %95 Güven Aralığı” grafiği ile VEMP amplitüd değerlerinin grafiksel gösterimi “Box-plot” grafiği ile yapıldı. İstatistiksel analizler T.Ü. Tıp Fakültesi Biyoistatistik ve Tıbbi Bilişim Anabilim Dalı’nda SPSS 20.0 (Lisans No: 10240642) paket programı kullanılarak yapıldı.

BULGULAR

Çalışma grubuna dahil edilen olguların yaşları 19 ile 65 yaş arasında, ortalama yaş 45,2 ve ortanca yaş 44 idi. Bu gruptaki toplam 27 gönüllünün 20'si erkek (%74) ve 7'si kadın (%26) idi. Kontrol grubuna dahil edilen olguların yaşları 19-52 yaş arasında, ortalama yaş 31,1 ve ortanca yaş 28,5 idi. Bu gruptaki toplam 30 gönüllünün 16'sı erkek (% 53,3) ve 14'ü kadın (% 46,7) idi.

Çalışmaya dahil edilen çalışma grubundaki ve kontrol grubundaki olguların yaş ve cinsiyet dağılımı Tablo 2'de gösterilmiştir.

Tablo 2. Çalışma ve kontrol grubundaki olguların yaş ve cinsiyet dağılımı

	Erkek n (%)	Kadın n (%)	Ortalama yaş	Yaş aralığı	Ortanca yaş	SD	Toplam n
Kontrol grubu	16 (53,3)	14 (46,7)	31,1	19-52	28,5	10,09	30
Çalışma grubu	20 (74,1)	7 (25,9)	45,2	19-65	44	11,86	27

SD: Standart sapma

Çalışma grubundaki olguların hasta kulaklarından 2'sinde (%7,4) VEMP yanıtı elde edilemezken, sağlam kulaklardan sadece 1'inde (%3,7) VEMP yanıtı elde edilemedi. Kontrol grubundaki olguların ise tüm kulaklarında VEMP yanıtı elde edildi (Tablo 3).

Tablo 3. Çalışma ve kontrol grubundaki olguların vestibüler uyartılmış miyojenik potansiyeller yanıt durumu

Gruplar	Kulak sayısı	VEMP yanıtı varlığı	VEMP yanıtı yokluğu
Çalışma grubu hasta kulak	27	25 (%92,6)	2 (%7,4)
Çalışma grubu sağlam kulak	27	26 (%96,3)	1 (%3,7)
Kontrol grubu sağ ve sol kulaklar	60	60 (%100)	0 (%0)

Kontrol grubundaki kulakların ortalama VEMP parametreleri; P1 latansı $16,62 \pm 2,98$ ms, N1 latansı $24,45 \pm 2,97$ ms, P1-N1 interlatansı: $7,82 \pm 2,10$ ms ve amplitüd $23,47 \pm 17,88$ μ V idi. Çalışma grubundaki hasta kulakların ortalama VEMP parametreleri; P1 latansı $18,26 \pm 3,52$ ms, N1 latansı $25,15 \pm 3,90$ ms, P1-N1 interlatansı $6,88 \pm 1,98$ ms ve amplitüd $16,05 \pm 16,98$ μ V idi. Çalışma grubundaki sağlam kulakların ortalama VEMP parametreleri; P1 latansı $16,30 \pm 2,80$ ms, N1 latansı $24,06 \pm 2,90$ ms, P1-N1 interlatansı $7,76 \pm 1,86$ ms ve amplitüd $14,65 \pm 14,94$ μ V idi (Tablo 4). Çalışma grubundaki hasta kulaklar ile sağlam kulaklarına ait VEMP parametrelerinden ortalama P1 latans değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p < 0,05$). Çalışma grubundaki hasta kulaklar ile sağlam kulaklara ait VEMP parametrelerinden ortalama N1 latans, ortalama P1-N1 interlatans ve ortalama amplitüd değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p > 0,05$). Çalışma grubundaki hasta kulaklar ile kontrol grubundaki tüm kulaklara ait VEMP parametrelerinden ortalama P1 latans değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p < 0,05$). Çalışma grubundaki hasta kulaklar ile kontrol grubundaki tüm kulaklara ait VEMP parametrelerinden ortalama N1 latansı, ortalama P1-N1 interlatansı ve ortalama amplitüd değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p > 0,05$). Çalışma grubundaki sağlam kulaklar ile kontrol grubundaki tüm kulaklar arasında VEMP parametrelerinden ortalama P1 latansı,

ortalama N1 latansı, ortalama P1-N1 interlatansı ve ortalama amplitüd değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0,05$).

Tablo 4. Çalışma grubundaki hasta ve sağlam kulaklar ile kontrol grubundaki kulakların ortalama vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyeller parametreleri

	Çalışma grubundaki hasta kulaklar (n=25)		Çalışma grubundaki sağlam kulaklar (n=26)		Kontrol grubu kulaklar (n=60)	
	Ort.	SD	Ort.	SD	Ort.	SD
P1 Latansı (ms)	18,26	3,52	16,30	2,80	16,62	2,98
N1 Latansı (ms)	25,15	3,90	24,06	2,90	24,45	2,97
Amplitüd (μV)	16,05	16,98	14,65	14,94	23,47	17,88
P1-N1 İnterlatansı (ms)	6,88	1,98	7,76	1,86	7,82	2,10

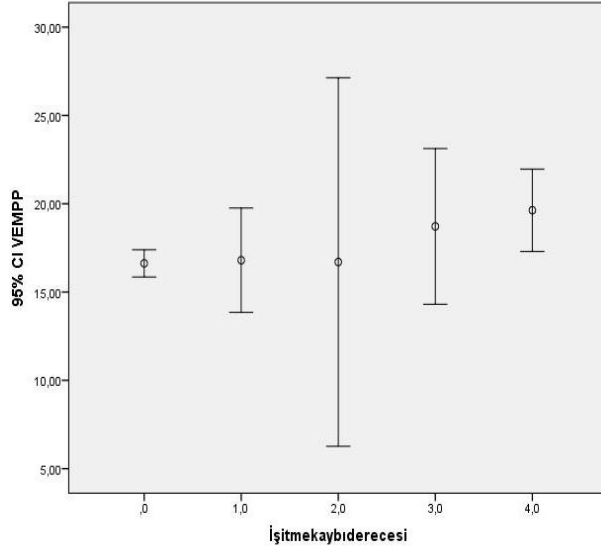
SD: Standart sapma, Ort.: Ortalama

Çalışma grubundaki olguların hasta kulaklarındaki işitme kaybı dercesine göre grup içi ve gruplar arası VEMP parametreleri değerlendirildi. Çalışma grubunda, hafif dercede işitme kaybı olan (26-50 dB arası) hasta kulakların ortalama VEMP parametreleri; P1 latansı $16,8\pm 3,19$ ms, N1 latansı $25,14\pm 2,65$ ms, P1-N1 interlatansı $8,34\pm 2,11$ ms idi. Orta derece işitme kaybı olan (51-70 dB arası) hasta kulakların ortalama VEMP parametreleri; P1 latansı $16,7\pm 4,2$ ms, N1 latansı $22,53\pm 4,30$ ms, P1-N1 interlatansı $5,83\pm 0,86$ ms idi. Şiddetli derece işitme kaybı (71-90 dB arası) olan hasta kulaklar için ortalama VEMP parametreleri; P1 latansı $18,71\pm 4,19$ ms, N1 latansı $25,20\pm 4,46$ ms, P1-N1 interlatansı $6,48\pm 1,17$ ms idi. Ağır/total işitme kaybı olan (91 dB ve üzeri) hasta kulaklar için ortalama VEMP parametreleri; P1 latansı $19,63\pm 3,22$ ms, N1 latansı $26,0\pm 4,48$ ms, P1-N1 interlatansı $6,36\pm 2,16$ ms idi (Tablo 5).

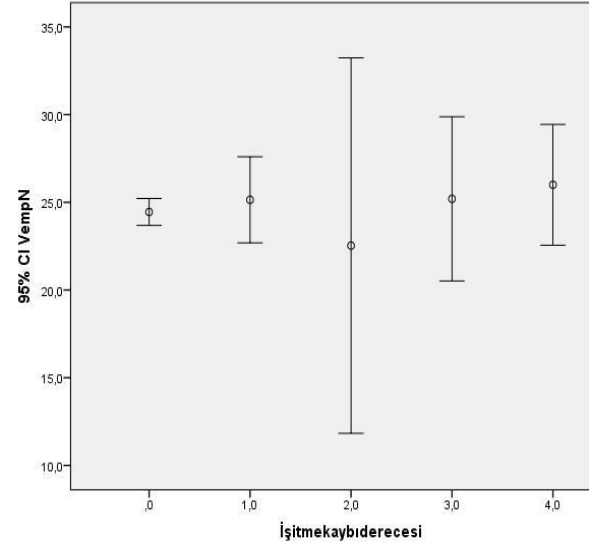
Tablo 5. Çalışma grubundaki hasta kulakların işitme eşiği- işitme kaybı derecesine göre vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyeller dağılımları

	İşitme eşiği-İşitme kaybı derecesi			
	26-50 dB- Hafif işitme kaybı	51-70 dB- Orta dereceli işitme kaybı	71-90 dB- Şiddetli işitme kaybı	91+ dB- Ağır/total işitme kaybı
Hasta kulak (n=27)	8	3	7	9
VEMP varlığı (n=25)	7	3	6	9
VEMP yokluğu (n=2)	1		1	
P1 Latansı (ms)	16,8±3,19	16,7±4,2	18,71±4,19	19,63±3,22
N1 Latansı (ms)	25,14±2,65	22,53±4,30	25,2±4,46	26±4,48
P1-N1 İnterlatansı (ms)	8,34±2,11	5,83±0,86	6,48±1,17	6,36±2,16

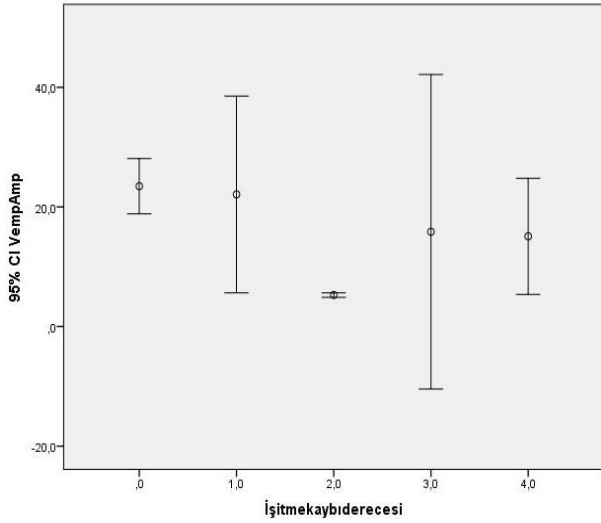
Çalışma grubundaki hasta kulakların işitme kaybı derecesine göre grup içi karşılaştırmada VEMP parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0,05$). Çalışma grubundaki hasta kulakların işitme kaybı derecesine göre gruplar arası karşılaştırmada kontrol grubu ile korelasyon açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,05$). Bu farklılıklar işitme kaybı derecesi arttıkça P1 ve N1 latans değerlerinde uzama, amplitüdde azalma şeklinde kendini göstermiştir (Şekil 6,7,8,9).



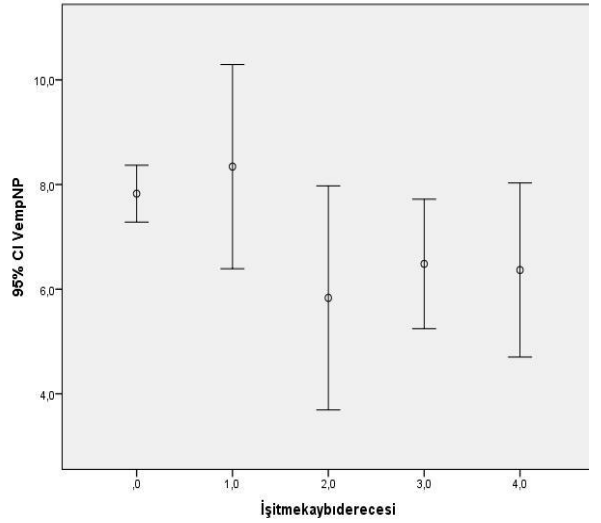
Şekil 6. P1 latans değerinin kontrol grubu ve çalışma grubundaki hasta kulakların işitme kaybı derecelerine göre grafiksel analizi (0=kontrol, 1=26-50 dB işitme kaybı, 2=51-70 dB işitme kaybı, 3=71-90 dB işitme kaybı, 4=91+ dB işitme kaybı)



Şekil 7. N1 latans değerinin kontrol grubu ve çalışma grubundaki hasta kulakların işitme kaybı derecelerine göre grafiksel analizi (0=kontrol, 1=26-50 dB işitme kaybı, 2=51-70 dB işitme kaybı, 3=71-90 dB işitme kaybı, 4=91+ dB işitme kaybı)



Şekil 8. Amplitüd değerinin kontrol grubu ve çalışma grubundaki hasta kulakların işitme kaybı derecelerine göre grafiksel analizi (0=kontrol, 1=26-50 dB işitme kaybı, 2=51-70 dB işitme kaybı, 3=71-90 dB işitme kaybı, 4=91+ dB işitme kaybı)



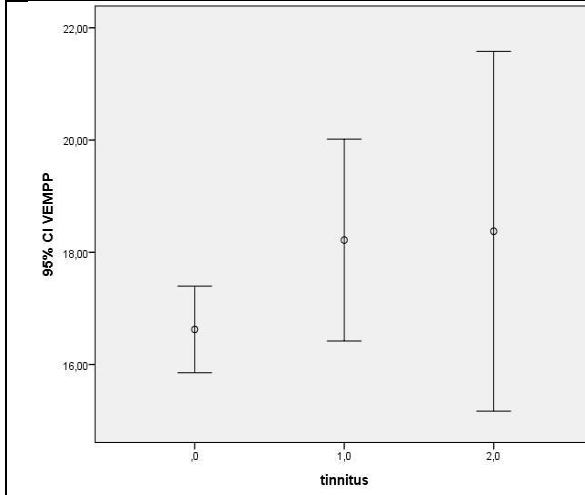
Şekil 9. P1-N1 interlatans değerinin kontrol grubu ve çalışma grubundaki hasta kulakların işitme kaybı derecelerine göre grafiksel analizi (0=kontrol, 1=26-50 dB işitme kaybı, 2=51-70 dB işitme kaybı, 3=71-90 dB işitme kaybı, 4=91+ dB işitme kaybı)

Çalışma grubunda hasta kulaklardaki işitme kaybı ile birlikte tinnitus olanlar ve olmayanlara göre VEMP parametreleri incelendi. Tinnitusu olan toplam 19 hastadan 2 tanesinde hasta kulakta VEMP yanıtı elde edilemedi. Tinnitusu olanlarda ortalama VEMP parametreleri; P1 latansı $18,21 \pm 3,49$ ms, N1 latansı $25,12 \pm 3,48$ ms, amplitüd $14,58 \pm 14,50$ μ V, P1-N1 interlatansı $6,90 \pm 1,91$ ms idi. Tinnitusu olmayanlarda ise ortalama VEMP parametreleri; P1 latansı $18,37 \pm 3,83$ ms, N1 latansı $25,21 \pm 4,95$ ms, amplitüd $19,17 \pm 22,19$ μ V, P1-N1 interlatansı $6,83 \pm 2,25$ ms idi (Tablo 6).

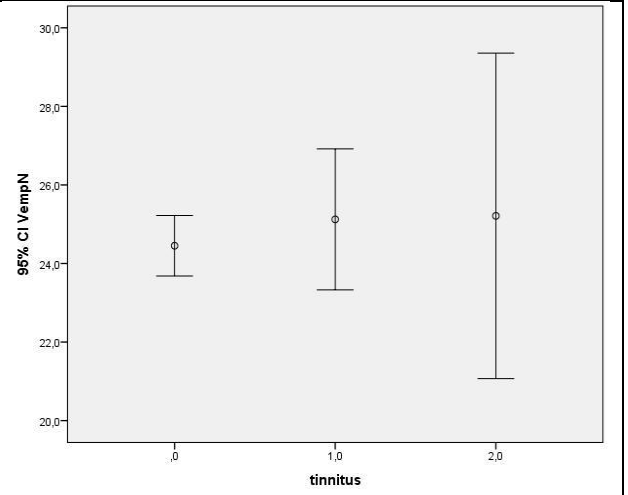
Tablo 6. Çalışma grubundaki hasta kulaklarda tinnitus varlığı/yokluğuna göre vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyeller dağılımı

	Çalışma grubundaki hasta kulaklar	
	Tinnitus var	Tinnitus yok
VEMP yanıt varlığı (n=25 kulak)	17	8
P1 Latansı (ms)	$18,21 \pm 3,49$	$18,37 \pm 3,83$
N1 Latansı (ms)	$25,12 \pm 3,48$	$25,21 \pm 4,95$
P1- N1 İnterlatansı (ms)	$6,90 \pm 1,91$	$6,83 \pm 2,25$
Amplitüd (μV)	$14,58 \pm 14,50$	$19,17 \pm 22,19$

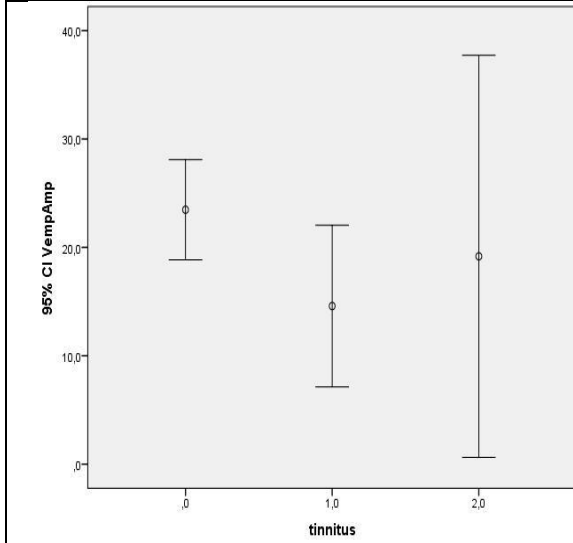
Çalışma grubunda hasta kulaklardaki işitme kaybı ile birlikte tinnitus olanlar ve olmayanlara göre VEMP parametreleri karşılaştırmasında VEMP parametreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p > 0,05$). Çalışma grubunda hasta kulaklardaki işitme kaybı ile birlikte tinnitus olanlar ile kontrol grubu karşılaştırmasında P1 latans, N1 latans, P1-N1 interlatans parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p > 0,05$) fakat amplitüdlere istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p < 0,05$) (Şekil 10,11,12,13).



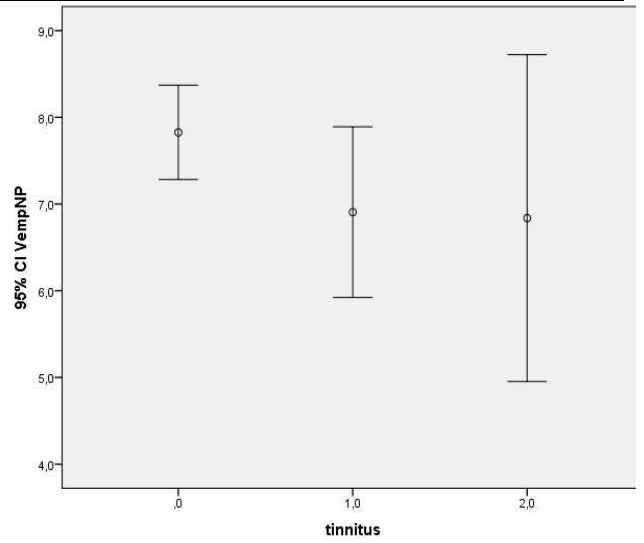
Şekil 10. P1 latans değerinin kontrol grubu ve çalışma grubundaki hasta kulakların tinnitus varlığı ya da yokluğuna göre grafiksel analizi (0= kontrol grubu, 1= hasta kulak tinnitus var, 2= hasta kulak tinnitus yok)



Şekil 11. N1 latans değerinin kontrol grubu ve çalışma grubundaki hasta kulakların tinnitus varlığı ya da yokluğuna göre grafiksel analizi (0= kontrol grubu, 1= hasta kulak tinnitus var, 2= hasta kulak tinnitus yok)



Şekil 12. Amplitüd değerinin kontrol grubu ve çalışma grubundaki hasta kulakların tinnitus varlığı ya da yokluğuna göre grafiksel analizi (0= kontrol grubu, 1= hasta kulak tinnitus var, 2= hasta kulak tinnitus yok)



Şekil 13. P1-N1 interlatans değerinin kontrol grubu ve çalışma grubundaki hasta kulakların tinnitus varlığı ya da yokluğuna göre grafiksel analizi (0= kontrol grubu, 1= hasta kulak tinnitus var, 2= hasta kulak tinnitus yok)

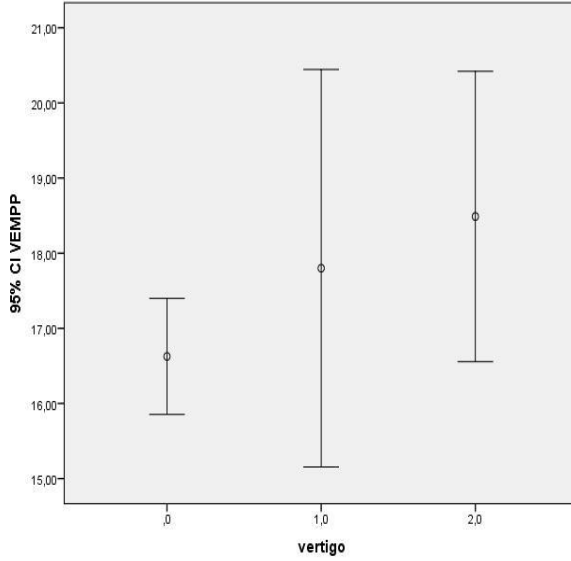
Çalışma grubundaki hasta kulaklar için vertigo şikayeti olanlar ve olmayanlara göre VEMP parametreleri incelendi. Vertigo şikayeti olan toplam 9 olgudan 1'inde VEMP yanıtı elde edilemezken, vertigo şikayeti olmayan toplam 18 olgudan 1'inde hasta kulakta VEMP

yanıtı elde edilemedi. Vertigo şikayeti olanlarda hasta kulaklardaki ortalama VEMP parametreleri (n=8 kulak); P1 latansı $17,8\pm3,16$ ms, N1 latansı $24,23\pm3,99$ ms, amplitüd $14,66\pm13,42$ μ V, P1-N1 interlatansı $6,43\pm1,97$ ms idi. Vertigo şikayeti olmayanlarda hasta kulaklardaki ortalama VEMP parametreleri (n=17 kulak); P1 latansı $18,48\pm3,75$ ms, N1 latansı $25,58\pm3,91$ ms, amplitüd $16,71\pm18,77$ μ V, P1-N1 interlatansı $7,09\pm2,00$ ms idi (Tablo 7).

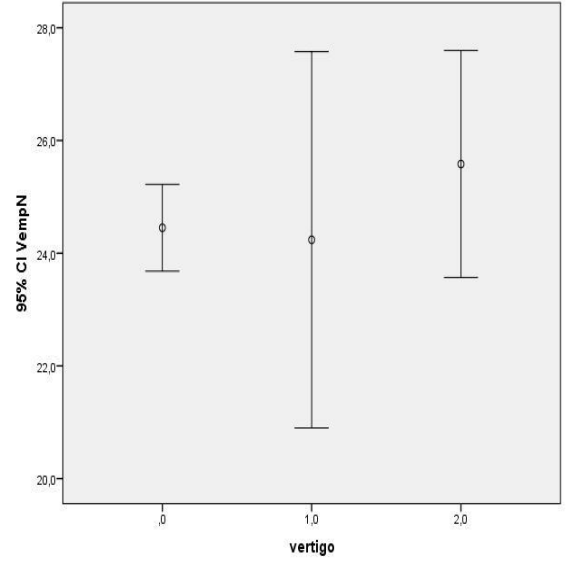
Tablo 7. Çalışma grubunda vertigo semptomu varlığı/yokluğuna göre vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyeller dağılımı

	Çalışma grubundaki hasta kulaklar	
	Vertigo var	Vertigo yok
VEMP yanıt varlığı (n=25 kulak)	8	17
P1 Latansı (ms)	$17,8\pm3,16$	$18,48\pm3,75$
N1 Latansı (ms)	$24,23\pm3,99$	$25,58\pm3,91$
P1- N1 interlatansı (ms)	$6,43\pm1,97$	$7,09\pm2,00$
Amplitüd (μV)	$14,66\pm13,42$	$16,71\pm18,77$

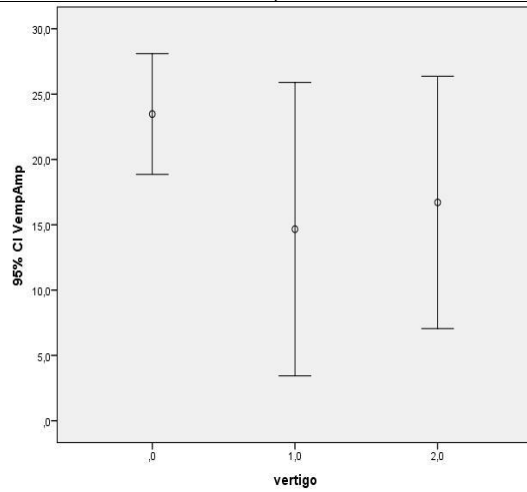
Çalışma grubundaki olgularda vertigo şikayeti olanlar ve olmayanlara göre hasta kulaklardaki VEMP parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0,05$). Çalışma grubundaki olgularda vertigo şikayeti olmayanların hasta kulaklardaki VEMP parametreleri ile kontrol grubu VEMP parametreleri karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p >0,05$). Yalnız amplitüdlerde fark vardı ($p<0,05$) (Şekil 14,15,16,17).



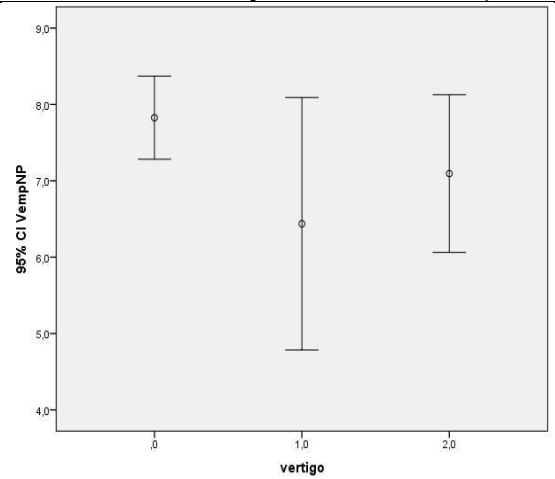
Şekil 14. P1 latans değerinin kontrol grubu ile çalışma grubunun vertigo varlığı ya da yokluğuna göre hasta kulakların grafiksel analizi (0=kontrol grubu, 1= Çalışma grubu vertigo şikayeti var olan hasta kulaklar, 2= Çalışma grubu vertigo şikayeti olmayan hasta kulaklar)



Şekil 15. N1 latans değerinin kontrol grubu ile çalışma grubunun vertigo varlığı ya da yokluğuna göre hasta kulakların grafiksel analizi (0=kontrol grubu, 1=Çalışma grubu vertigo şikayeti var olan hasta kulaklar, 2=Çalışma grubu vertigo şikayeti olmayan hasta kulaklar)



Şekil 16. Amplitüd değerinin kontrol grubu ile çalışma grubunun vertigo varlığı ya da yokluğuna göre hasta kulakların grafiksel analizi (0= kontrol grubu, 1= vertigo şikayeti var olan hasta kulaklar, 2= vertigo şikayeti olmayan hasta kulaklar)



Şekil 17. P1-N1 interlatans değerinin kontrol grubu ile çalışma grubunun vertigo varlığı ya da yokluğuna göre hasta kulakların grafiksel analizi (0=kontrol grubu, 1= vertigo şikayeti var olan hasta kulaklar, 2= vertigo şikayeti olmayan hasta kulaklar)

Çalışma grubunda hasta kulaklardaki işitmenin düzelme durumuna göre VEMP parametreleri incelendi. Tam düzelme gösteren 1 hasta kulak ile parsiyel ya da hafif düzelme gösteren 1 hasta kulakta VEMP yanıtı elde edilemedi. Diğer kulakların tümünde VEMP yanıtı elde edildi (Tablo 8).

Tablo 8. Çalışma grubundaki hasta kulakların son odyogram verilerine göre işitme düzelme durumu ile vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyeller yanıtları ilişkisi

	Toplam kulak sayısı	Oran %	VEMP yanıt varlığı	VEMP yanıt yokluğu
Tam düzelme	8	29,6	7	1
Parsiyel ya da hafif düzelme	7	25,9	6	1
Düzelme yok	12	44,4	12	0

Tam düzelme gösteren hasta kulaklardaki ortalama VEMP parametreleri; P1 latansı 16,81±3,18 ms, N1 latansı 24,82±3,16 ms, amplitüd 21,38±18,42 µV, P1-N1 interlatansı 8,01±2,46 ms idi. Parsiyel ya da hafif düzelme gösteren hasta kulaklardaki ortalama VEMP parametreleri; P1 latansı 17,2±3,68 ms, N1 latansı 21,91±4,30 ms, amplitüd 21,91±25,98 µV, P1-N1 interlatansı 6,88±1,41ms idi. Düzelme göstermeyen hasta kulaklardaki ortalama VEMP parametreleri; P1 latansı 19,65±3,39 ms, 25,87±4,26 ms, amplitüd 10,01±7,81, P1-N1 interlatans 6,22±1,74 ms idi (Tablo 9).

Çalışma grubundaki hasta kulaklarda Siegel düzelme kriterine göre korelasyon açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlemlendi. Bu farklılıklar Siegel düzelme kriteri açısından P1 latans değeri ile pozitif, amplitüd ve P1-N1 interlatans değerleri ile negatif korelasyon gösterdi. Hiç düzelme göstermeyen hasta kulaklar ile kontrol grubunda P1 latans ve P1-N1 interlatans değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (p<0,05).

Tablo 9. Çalışma grubundaki hasta kulakların son odyogram verilerine göre işitme düzelme durumu ile vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyeller parametreleri ilişkisi

	P1 (ms)	N1 (ms)	Amplitüd (μV)	P1-N1 İnterlatans (ms)
Tam düzelme	16,81±3,18	24,8±3,16	21,38±18,42	8,01±2,46
Parsiyel ya da hafif düzelme	17,2±3,68	24,08±4,30	21,91±25,98	6,88±1,41
Düzelme yok	19,65±3,39	25,87±4,26	10,01±7,81	6,22±1,74

Tablo 10’de çalışma grubundaki hasta kulaklarda Siegel düzelme kriterine göre tinnitus ve vertigo ile ilişkisi verilmiştir. Tinnitus şikayeti olan toplam olgu sayısı 19 (%70,4) iken bunların içinde tam düzelme durumu oranı %31,5 ve düzelme olmayan olgu oranı ise %42,1 idi. Vertigo şikayeti mevcut olan olgu sayısı 9 (%33,3) ve vertigo şikayeti olan olgulardan tam düzelen olgu hiç yoktu. Vertigo şikayeti olmayan olgularda ise tam düzelme oranı ise %44,4 idi.

Tablo 10. Çalışma grubundaki hasta kulaklarda işitme düzelme durumu ile tinnitus ve vertigo ilişkisi

	Tinnitus var	Tinnitus yok	Vertigo var	Vertigo yok
Tam düzelme n=8	6	2	0	8
Parsiyel ya da hafif düzelme n=7	5	2	4	3
Düzelme yok n=12	8	4	5	7
TOPLAM n=27 (%)	19 (70,4)	8 (29,6)	9 (33,3)	18 (66,7)

Tablo 11’de düzelme durumu ile işitme kaybı derecesi arasındaki ilişkide; hafif işitme kaybı olan olgulardan %87,5’i (7 kulak) tam düzelme göstermiştir. Şiddetli ve ağır/total işitme kaybı olan kulaklarda ise tam düzelen kulak yoktu.

Tablo 11. Çalışma grubundaki hasta kulakların düzelme durumu ile işitme kaybı derecesi arasındaki ilişki

	İşitme eşiği-İşitme kaybının derecesi			
	26-50 dB-Hafif işitme kaybı	51-70 dB- Orta dereceli işitme kaybı	71-90 dB- Şiddetli işitme kaybı	91+ dB- Ağır/total işitme kaybı
Tam düzelme (n=8)	7	1	0	0
Parsiyel ya da hafif düzelme (n=7 kulak)	0	1	4	2
Düzelme yok (n=12 kulak)	1	1	3	7
TOPLAM (n=27 kulak)	8	3	7	9

Tablo 12 ve 13’de çalışma grubunun hasta ve sağlam kulaklarının ve kontrol grubunun yaş ve VEMP parametreleri verilmiştir.

Tablo 12. Çalışma grubunun vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyel parametreleri

Sıra	Protokol	Ad-Soyad	Yaş	C	Hasta kulak P1	Hasta kulak N1	Hasta kulak Amp.	Hasta kulak P1-N1	Sağlam kulak P1	Sağlam kulak N1	Sağlam kulak Amp.	Sağlam kulak P1-N1
1	277084	B Ç	25	K	13,9	25,1	56,9	11,2	17,7	25,4	29,6	7,7
2	270242	ŞE	30	E	21,5	27,5	5,1	6	14,1	22,5	9,6	8,4
3	482067	ŞT	44	E	15,3	22,4	5,2	7,1	14,5	20,6	5,4	6,1
4	264918	MM	41	E	17,8	24,4	18,4	6,6	20,5	28,5	10,3	8
5	66282	MÖ	53	K	20,7	24	2,4	3,3	16,7	25,4	8,9	8,7
6	462668	SP	50	E	16,3	22,9	4,3	6,6	20,9	28,3	8,2	7,4
7	414831	TU	53	E	16,5	24	10,8	7,5	16,1	23,4	73,1	7,3
8	278958	EK	54	K	21,2	29,2	6,2	8	19,4	28,2	4,9	8,8
9	137502	NS	43	K	23,4	29,8	10,2	6,4	20,2	25,1	11,8	4,9
10	384654	İÖ	40	E	14,8	24,5	23,7	9,7	13,3	23,1	25,8	9,8
11	488125	ÖFD	19	E	22,3	27,8	7,6	5,5	20,8	26,8	13	6
12	264149	NK	60	E	18,2	22,7	28,3	4,5	16,5	21,3	12,5	4,8
13	428962	KK	58	E	14,8	22	10,4	7,2	12,4	19,7	5,2	7,3
14	468509	Mİ	59	E	18,3	24,7	66,9	6,4	18,5	26	44,5	7,5
15	178774	NA	65	E					15,8	23	12,3	7,2
16	194562	SNG	49	K	20,2	25,3	3,6	5,1	15	24,3	3,5	9,3
17	546746	SA	61	K	18,1	23,8	18,1	5,7				
18	220061	MB	55	K	20,3	25	2,9	4,7	12,2	18,3	5,8	6,1
19	554751	AB	30	E	13,7	20,3	5,3	6,6	16,1	22,8	4,9	6,7
20	529619	MG	44	E	23,6	32	6,9	8,4	16,5	23,6	12,8	7,1
21	407821	BT	34	E	12,6	19	4,9	6,4	14,5	22,5	4,8	8
22	274165	ÜFB	41	E	14,9	19,8	5,4	4,9	13,5	20,3	11,9	6,8
23	487481	Öİ	42	E					15,1	25,8	7,4	10,7
24	597737	MB	49	E	14,9	20,1	19,1	5,2	11,6	23,8	19,3	12,2
25	118981	EK	36	E	16,6	27,3	30,8	10,7	20,5	27,4	10,5	6,9
26	249179	MK	54	E	24,9	34	8	9,1	14,7	20,9	10,3	6,2
27	577826	SY	32	E	21,9	31,2	40	9,3	16,8	28,7	14,6	11,9

C: Cinsiyet, E: Erkek, K: Kadın, Amp: Amplitüd

Tablo 13. Kontrol grubunun vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyel parametreleri

	Adı- soyadı	Yaş	C	Sağ P1	Sağ N1	Sağ Amplitüd	Sağ P1-N1	Sol P1	Sol N1	Sol Amplitüd	Sol P1-N1
1	SA	26	E	17	26,3	10,6	9,3	14,3	21	15,2	6,7
2	MK	19	E	23,9	31,2	41,1	7,3	17,3	28,6	5,2	11,3
3	GC	20	E	17,7	31	6,1	13,3	15,5	26,6	69,7	11,1
4	TG	29	K	12,7	19	47,5	6,3	13,8	22,1	84,3	8,3
5	MÖ	22	E	13	20,2	21,9	7,2	13,5	23,5	55,1	10
6	SÖ	19	K	13	19,5	14,5	6,5	19	23,8	11,8	4,8
7	MS	46	E	19,4	25,4	2,4	6	17,4	23,5	2,1	6,1
8	DD	23	K	18,2	24,9	14,6	6,7	13,8	21,8	10,6	8
9	NU	23	K	17,3	23,7	23,1	6,4	18,8	23,3	23,6	4,5
10	HA	42	K	12,7	23,1	26,6	10,4	13,8	22,9	59,5	9,1
11	SÇ	48	E	17,1	26,8	18,8	9,7	16,3	22,3	29,4	6
12	AÖ	23	E	16,2	24,4	18	8,2	13,7	23	14,9	9,3
13	YA	37	K	20,3	26,8	9	6,5	17,7	24,2	11	6,5
14	DÖ	40	K	16,5	26,1	8,7	9,6	20,3	32,1	5,1	11,8
15	HA	23	E	12,3	23,9	40,2	11,6	12,5	21,7	53,8	9,2
16	ÇK	52	E	15,6	22,4	12,3	6,8	16,1	21,8	14,8	5,7
17	MA	19	E	17,2	23,5	65,5	6,3	16,9	23,6	21,3	6,7
18	HK	33	K	14,3	23	9,8	8,7	21,3	26,6	36,7	5,3
19	YK	28	E	21,6	27,2	25,4	5,6	19,8	25,2	15,6	5,4
20	YÇ	38	E	14,8	27	31,2	12,2	13,6	22,5	9,6	8,9
21	HB	47	K	22,2	31,1	17,7	8,9	17,5	26,6	42,6	9,1
22	VK	31	K	22,2	29,3	19,5	7,1	16,8	25,4	29,6	8,6
23	ÇA	19	K	19,8	25,4	18,2	5,6	19,4	25,4	45,8	6
24	CA	41	E	17,2	25	6,6	7,8	15,8	25	8	9,2
25	ED	38	E	16,6	24	11,7	7,4	14,5	24,4	34,2	9,9
26	KY	28	E	14,4	18,7	7,1	4,3	12,8	23,4	24,2	10,6
27	ZS	39	K	15	22,4	8,5	7,4	16,6	21,8	9,6	5,2
28	ŞY	28	E	23,1	28,4	19,6	5,3	20,1	27,2	18,2	7,1
29	DŞ	34	K	15,9	22,9	25,8	7	17,1	23,1	15,2	6
30	MG	19	K	12,7	22,9	17,2	10,2	11,6	19,2	32,6	7,6

C: Cinsiyet, E: Erkek, K: Kadın,

TARTIşMA

Patogenezi ve tedavisi halen günümüzde tartışmalı olan idiyopatik AİK otolojik acil bir hastalıktır. Etiyolojide birçok faktör suçlanmaktadır. Bu konuda yapılmış araştırmalara rağmen dünyada kabul görmüş bir fikir birliği henüz yoktur. Bu nedenle olguların çoğu idiyopatik olarak değerlendirilir. İdiyopatik AİK’de spesifik bir etken olguların ancak %10’unda tespit edilebilmektedir (15-21).

İdiyopatik AİK’de başlangıçtaki işitme kaybının şiddeti, etkilenen frekansların tipi ve odigram konfigürasyonu, tedavinin başlangıç süresi, çınlama, vestibüler semptom ve bulguların varlığı prognoz üzerine etki eder. İdiyopatik AİK’de etiyojinin çoğunlukla bilinmemesi, spontan iyileşmenin sık görölmesi ve literatürde karşılaştırılmalı prospektif çalışmaların az olması uygulanan tedavi yöntemlerinin sonuçlarının değerlendirilmesini zorlaştırmaktadır (15-21).

İdiyopatik AİK’de prognozu etkileyen en önemli prognostik faktörler tedaviye başlama zamanı ile hastalığın başlangıcı arasında geçen süre olduğu ve erken tedavinin prognozu olumlu yönde etkileyeceği yönünde çalışmalar mevcuttur. Genellikle kabul gören görüş AİK semptomlarının başlangıcından itibaren ilk 3 gün içinde tedaviye başlanan hastalarda iyileşmenin daha iyi olduğudur. İkinci haftadan sonra uygulanacak olan tedavinin anlamlı olmadığı ve hasarın kalıcı hale geldiği belirtilmektedir. Yapılan çalışmaların hemen tamamında erken başvurunun tedavi başarısını arttıran ve prognozu olumlu yönde etkileyen bir etmen olduğu izlenmiştir (15,16,48). Özellikle ilk 10 günden sonra başlanan tedavilerde başarı oranının belirgin olarak düştüğü bilinmektedir (49). Genel olarak tedaviye geç başlanması, vertigonun eşlik etmesi, ileri derecede işitme kaybı olması, inen odyogram tipi varlığı kötü prognostik faktör olarak kabul edilmektedir (15-19,48,49). İyi prognostik

faktörler olarak; erkek cinsiyet, genç yaş, vestibüler semptom olmaması, tedaviye erken başlanması (15,16,20,21), işitme kaybının 50 dB'den az olması ve yükselen tip odyogram varlığı bildirilmektedir (15,18,20,21). Vertigo, AİK'de prognozun kötülüğünü bildiren bir semptomdur (18,37).

Vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyeller testi idiyopatik AİK olan hastalarda prognoz süreci açısından otolojik incelemelere dahil edilebilir (82). Çünkü dalga varlığı, latans sürelerinin normal olması ve amplitüd varlığı iyi bir prognoz habercisi olabilir. Bu konuda yapılmış kısıtlı sayıda araştırma mevcuttur (82,83). Ayrıca her klinik kendi VEMP cevaplarının test standardizasyonu yapması ve normatif verilerini elde etmesi gerekmektedir. Kliniğimizde normatif veriler açısından kontrol grubunu değerlendirdiğimizde, kulakların ortalama VEMP parametreleri; P1 latansı $16,62 \pm 2,98$ ms, N1 latansı $24,45 \pm 2,97$ ms, P1-N1 interlatansı $7,82 \pm 2,10$ ms ve amplitüd $23,47 \pm 17,88$ μ V idi. Farklı kliniklerde yapılan normatif standardizasyon çalışmalarının ulusal ve uluslar arası veri olarak değerlendirilmesi, klinisyenler için uygulamada maksimum veri sağlayacağı için, aynı zamanda VEMP bulgularının ayırıcı tanı açısından değerlendirilmesinde bir fikir birliğine varılmasına yardımcı olacaktır.

Vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyeller yüksek seviyedeki akustik uyarıyla ve tonik olarak kasılmış SKM kasından yüzeyel elektrotlarla kaydedilen kısa latanslı EMG'dir ve orijini, sakkül olduğu belirtilmektedir (1,2,84). Sheykholeslami ve ark. (85) tarafından 2001 yılında yaptıkları bir çalışmalarında VEMP ölçümlerinde aktif elektrotların SKM kasının üst kısmına, SKM kasının orta kısmına, klavikular kısma ve SKM kasının sternal kısmına farklı lokalizasyonda yerleştirilmişler ve elektrotların SKM kasının orta kısmına yerleştirildiğinde amplitüdlerin en iyi şekilde elde edilebileceğini ileri sürmüşlerdir. Iwasaki ve ark. (77) tarafından 2005 yılındaki bir çalışmalarında aktif elektrotu SKM kasının üst yarısına, referans elektrotu ise sternum lateral kenarına supin pozisyonda iken baş karşı tarafa dönük bir şekilde yerleştirmişler ve ipsilateral olarak kasılmış SKM kasından yüzeyel elektrotlar yardımı ile VEMP yanıtını ölçmüşlerdir.

Ülkemizde Aksoy ve ark. (86) tarafından 2011 yılında yaptıkları bir çalışmalarında VEMP yanıtını supin pozisyonda, aktif elektrodu SKM kası orta kısma, referans elektrotlar ise mastoid üzerine, toprak (ground) elektrodu ise alına yerleştirmişlerdir. 500 Hz'de 97 dB nHL eşik uyarılarla, kısa tone-burst momoaural uyarımla ile tek taraflı kayıtlar almışlardır. Sağlıklı gönüllüler üzerinde yapılan bir çalışmada ise VEMP yanıtı için toprak elektrot, alına; aktif elektrot, SKM kasının orta kısmına; referans elektrot ise SKM kasının sternum kısmına gelecek şekilde yerleştirilmiştir (2). Çalışmamızda VEMP yanıtları için aktif elektrodu SKM

kası üst yarısına, referans elektrotu sternoklavikular eklem bölgesi lateral kenarına ve ground elektrodu altına yerleştirdik. Kişi oturur pozisyonda iken SKM kasının kontraksiyonunu sağlamak için, baş kontralateral kulağa dönük olacak şekilde ayarlandı. VEMP kayıtları için çalışmamızda, monoaural uyarım ile klik tarzı uyaran kullanılarak 110 dB nHL’de ipsilateral SKM kasından VEMP yanıtlarını elde ettik.

Welgampola ve Colebatch (58) tarafından 2001 yılında yaptıkları bir çalışmalarında VEMP bulgularını normal popülasyonda tone – burst uyaran kullanarak optimal cevapları 500 ve 1000 Hz’de bulmalarına rağmen, 500 ve 1000 Hz karşı elde edilen cevaplar arasında anlamlı fark bulamamıştır. Normal popülasyonda latans değerlerini P13 için $12,3 \pm 1,36$ ms, N23 için ise $21,4 \pm 1,69$ ms olarak bulmuşlardır.

Murofishi ve ark. (7) tarafından 1999 yılında yaptıkları bir çalışmalarında hem klik, hem de kısa tone burst uyaran kullanıldığında VEMP cevabının gözlenebileceğini bildirmişlerdir. Aynı çalışmada 9 sağlıklı gönüllü ve 30 vestibülokoklear bozukluğu olan hasta ile toplamda 34 etkilenmiş kulak ile çalışma yapılmış ve tüm normal gönüllülere 500 Hz, 1000 Hz, 2000 Hz 95 dB’de kısa ton burst uyarı ile ipsilateral olarak SKM kasından bifazik cevaplar elde etmişler ve en geniş cevapları 500 Hz’de, en küçük cevapları ise 2000 Hz’de elde etmişlerdir. Aynı şekilde vestibülokoklear bozukluğu olan hastaların %88’inde klik uyaran cevaplar ile 500 Hz kısa tone burst uyaran cevapların benzer bulgular ortaya çıkardığını ispatlamışlardır.

Normal işitmeye sahip, vestibüler semptomları olmayan bireylerde yapılan 100 dB nHL’ de tüm bireylerden klik ve tone-burst uyaran ile VEMP kayıtları alınmış ve uyaran seviyesi ile cevap amplitüdlerinde artış varken, latans sürelerinde ise değişiklik saptamamışlardır (84). Çalışmamızda en iyi klik tarzı uyaran ile monoaural cevapları 110 dB nHL’ de elde ettik.

Sağlıklı bireylerde cVEMP cevap oranları, uyarı paternine, uyaran şiddetine bağlı olarak değişik çalışmalarda %70-100 arasında bildirilmiştir (59,87-89). Çalışmamızda kontrol grubunda cVEMP cevap oranı %100 olarak elde edilmiştir.

Aksoy ve ark. (86) tarafından 2011 yılında kronik gürültüye maruz kalan 15 sağlık çalışanı personeline ve 8 sağlıklı gönüllüye yaptıkları VEMP testinde sadece kronik gürültüye maruz kalan 2 sağlık çalışanında VEMP yanıtı elde edememişlerdir. Tüm kontrol grubunda ve çalışma grubundaki gönüllülerin 13’ün de (%87, 13/15) VEMP elde etmişlerdir.

Halmagyi ve ark.’nın (90) 1995’de 22 vestibüler nörit tanılı vakalara yaptıkları bir çalışmada, 6 hastada normal VEMP cevabı, 5 hastada azalmış VEMP cevabı alırken 11 hastada da VEMP cevabı alamadıklarını bildirmişlerdir. Chen ve ark. (63) 2000’de 8

vestibüler nörinit tanılı vakalara yaptıkları bir 1 hastada VEMP cevabı alamadıklarını bildirmişlerdir.

Iwasaki ve ark. (77) tarafından 2005 yılındaki retrospektif çalışmalarında; vertigo şikayeti bulunan unilateral idiyopatik AİK'li 22 hastanın 17 tanesinde (%77) etkilenmiş tarafta 95 dB nHL'de klik VEMP yanıtını alamazken, etkilenmemiş taraftaki bütün kulaklarda normal VEMP yanıtı almışlardır. Etkilenmiş tarafta 4 hastada normal VEMP yanıtı elde etmişlerdir. Buradaki çalışmada ayrıca etkilenmiş kulaklardaki 17'sinin 8'inde galvanik VEMP yapmışlar ve tümünde galvanik VEMP elde etmişlerdir. Kliniğimizde çalışma grubumuza 27 idiyopatik AİK'li olgu ve kontrol grubu olarakta 30 gönüllü birey aldık. Gönüllülerin toplam 60 kulakta 110 dB ses şiddetinde klik uyaran ile VEMP yanıtı elde edildi. Çalışma grubunda AİK olan bireylerin hasta kulakların 25'inde (%92,6) VEMP yanıtı elde edilirken, 2 hasta kulakta (%7,4) VEMP yanıtı alınamamıştır. Aynı grubun sağlam kulaklarında ise 26'sında (%96,3) VEMP yanıtı alınırken 1'inde (%3,7) VEMP yanıtı alınamadı.

Vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyeller yanıtı alınan tüm kulaklarda bifazik dalga formlarının pozitif-negatif polaritesi P1 (P13) ve N1 (N23) dalgaları olarak isimlendirilirler. VEMP pozitif (P1) ve negatif (N1) latansı, amplitüd ve P1-N1 interlatans değerlendirilmeleri yapılmaktadır (1-4,10). Çalışmamızda VEMP parametrelerini değerlendirirken, standartizasyon için pozitif polarite olarak P1, negatif polarite olarak N1 latans terimlerini kullandık. Kontrol ve çalışma grubumuzda VEMP parametrelerini değerlendirirken ise P1 ve N1 latansları, P1-N1 interlatans ve amplitüd ile ilgili verileri analiz ettik.

Derinsu ve ark. (2) tarafından 2009 yılında yaptıkları bir çalışmalarında sağlıklı gönüllülerde verilen akustik uyarının 1000 Hz tone burst uyaran kullanıldığında P13-N23 dalga morfolojisinin daha iyi elde edildiğini savunmuşlar. Buradaki çalışmada cinsiyetler ve sağ-sol kulaklar arasında P13-N23 latans değerleri arasında anlamlı fark elde edememişlerdir.

Tulgar ve ark. (59) 2012'de otolojik muayenesi ve odyolojik tetkikleri normal 54 birey (n=108 kulak) üzerinde yaptıkları bir çalışmada, yetişkin bireylere 500 Hz'de 120 dB Logon stimulus kullanarak her iki kulakta aynı anda kayıt alarak servikal VEMP testi uygulamışlar ve cevap oranı %97,2 olarak bulunmuştur. Çalışmalarında P1 ve N1 latansları, P1-N1 aralığı ve P1-N1 amplitüdü ile ilgili verileri değerlendirmişler ve elde edilen veriler literatür ile uyumlu olduğunu bulmuşlardır.

Derinsu ve ark. (2) vestibüler ve işitme kaybı şikayeti olmayan toplam 32 gönüllüye

1000 Hz tone burst uyarıcı kullanarak 105, 100, 95, 90 ve 85 dB nHL’de, P13 ve N23 için ortalama latans ve amplitüdlerini değerlendirmişlerdir. Çalışmalarında cinsiyetler ve sağ-sol kulaklar arasında P13-N23 latans değerleri açısından anlamlı fark elde edememişler ve sonuç olarak latansın ayırıcı tanı için daha belirleyici olduğunu söylemişlerdir. Bu çalışmada katılımcıların büyük çoğunluğunda 90 dB nHL’de VEMP cevapları elde edilmiş ve 90 dB’deki P13 latansı $15,98 \pm 2,04$ ms, N23 latansı ise $22,67 \pm 2,25$ ms olarak bulunmuştur.

Basta ve ark. (91) tarafından 2005 yılında yaptıkları bir çalışmalarında hava– kemik yolu uyaran kullanarak yaşları 26-74 yaş arasında değişen ve 64 sağlıklı gönüllü üzerinde yaptıkları VEMP testinde, 115 dB SPL şiddetinde 500 Hz tone-burst uyarını ile P13 ve N23 latans degerlerini $16,0 \pm 2,0$ ms ve $23,5 \pm 2,3$ ms’de bulmuşlardır ve yaşa bağlı olarak değerlendirdiklerinde ise P13 ve N23 latansları açısından anlamlı fark saptamamışlardır. Amplitüdler açısından değerlendirildiğinde ise 20-40 yaş aralığında $73,8 \pm 45,5$ μ V, 40-60 yaş arasında $45,0 \pm 33,2$ μ V, 60 yaş ve üzeri ise $35,8 \pm 20,8$ μ V olarak bulmuşlardır.

Lee ve ark. (60) tarafından 2009 yılında yaptıkları bir çalışmalarında 97 sağlıklı bireyde değerlendirdikleri 194 kulakta, ortalama amplitüdü $17,0 \pm 7,3$ μ V olarak belirtmişlerdir. Çalışmamızda 19-52 yaş aralığında olan kontrol grubu (n=60 kulak) ortalama VEMP parametreleri; P1 latansı $16,62 \pm 2,98$ ms, N1 latansını ise $24,45 \pm 2,97$ ms, P1-N1 interlatansı $7,82 \pm 2,10$ ms ve amplitüd $23,47 \pm 17,88$ μ V olarak literatür ile uyumlu bulduk. İdiyopatik AİK olan çalışma grubumuzda hasta kulaklardaki ortalama VEMP parametreleri; P1 latansı $18,26 \pm 3,52$ ms, N1 latansı $25,15 \pm 3,90$ ms, P1-N1 interlatansı $6,88 \pm 1,98$ ms ve amplitüd $16,05 \pm 16,981$ μ V idi. Çalışma grubumuzda sağlam kulaklarda ortalama VEMP parametreleri; P1 latansı $16,30 \pm 2,80$ ms, N1 latansı $24,06 \pm 2,90$ ms, P1-N1 interlatansı $7,76 \pm 1,86$ ms ve amplitüd $14,65 \pm 14,94$ μ V olarak kontrol grubu ile uyumlu bulundu.

Vestibüler uyarılmış miyojenik potensiyeller latansları, uyarı tipine göre ve yaşa bağlı değişebilmektedir. Yaşa bağlı VEMP parametreleri arasında farklılıkları araştıran çalışmalar çok fazla yapılmış değildir. Fakat yapılan çalışmalarda Ochi ve ark. (92) 2003’de tarafından 60 sağlıklı bireyde yapılan cVEMP çalışmalarında ise 20–77 yaş arası bireylerin VEMP ölçüm sonuçları arasında yaş ve cinsiyette her hangi bir fark bulunamamıştır. Yalnız yaşla birlikte amplitüdde azalma tespit etmişlerdir. Bu çalışmalara karşın Su ve ark. (76) 2004’de sağlıklı gönüllülerde yaptıkları çalışmalarında VEMP parametreleri ve yanıt oranının 20-60 yaş arası bireylerde değişmezken, 60 yaş üstü bireylerde anlamlı fark tespit edilmiştir. Picciotti ve ark. (93) 2006’da 3-15 yaş arası çocuklarla yaptıkları çalışmalarında yaşa bağlı VEMP parametrelerinde bir fark olmadığını belirtmişler. Lee ve ark. (60) 2008’de yaptığı bir çalışmada 60 yaş üstü bireylerde cVEMP cevap amplitüdlerinde düşüş, latanslarında ise

uzama gözlendiği ve bu yaş grubunda için ayrı bir standart oluşturulması gerektiği belirtilmiştir. Bununla beraber erişkinlerde 60 yaşa kadar, yaş gruplarında P13, N23 latanslarında ve amplitüdlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır (60,62).

Wang ve ark. (83) 2006 yılında yaptığı prospektif bir çalışmada otolojik şikayeti olmayan 20 hastanın akut akustik travmaya maruz kalmış 29 kulağın tedavi sonrası 3. aydaki değerlendirmelerinde; 4 kulakta işitmede tamamen düzelme, 4 kulakta ise işitmede kısmi düzelme saptanırken, 21 kulakta işitmede değişiklik saptamamışlardır. 29 kulakta VEMP bulguları normal saptanan 18 kulağın 8 kulakta işitme de düzelme saptanırken, 10 kulakta işitme değişiklik saptamamışlardır. Bununla beraber VEMP yanıtı alınamayan veya gecikmiş VEMP yanıtı alınan toplam 11 kulakta işitmede değişiklik saptamamışlardır. Burada sonuç olarak VEMP bulguları ile işitme sonucu arasında anlamlı ilişki tespit edilmiş olmakla beraber, VEMP testinin akustik travmada işitme sonucu üzerine tahmin edilebilir etkisi olabileceği bulunmuştur. VEMP testinin sensitivitesinin %44, spesifitesinin ise %100 olarak bulunmuşlardır. Bu çalışmada yüksek gürültü düzeyinin hem kokleada hemde sakkülde yoğun travmatik hasar oluşturduğu belirtilmiştir. Akut akustik travma sonrası VEMP yanıtlarının yokluğu ya da gecikmişliği işitmenin iyileşmesinin prognoz açısından zayıf göstergesi olarak değerlendirilmiştir. Oysaki normal VEMP yanıtlarının, işitme iyileşmesinde güçlü bir göstergesi olmadığı yönünde kanaat oluşturmuştur. VEMP yanıtları sakkül orjinli olduğu için koklear yapılarda oluşabilecek dejenaratif değişiklikler, primitif yapılarda ilkel işitme organının sakkül ve kokleanında onun bir divertikülü olduğu düşünülürse (94) VEMP gibi spesifik testler erken tanıda yardımcı olabilir.

İdiyopatik AİK olan çalışma grubumuzda hasta kulaklar ile sağlam kulaklar VEMP parametrelerinde P1 latans değerinde istatistiksel olarak anlamlı fark varken, N1 latans, P1-N1 interlatans ve amplitüd değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. İdiyopatik AİK olan grupta hasta kulaklar ile kontrol grubu tüm kulaklar arasında VEMP parametreleri P1 latans değerinde istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenirken VEMP N1 latans, P1-N1 interlatans ve amplitüd değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.

Wang ve ark. (82) şiddetliden çok ileri derecedeki işitme kaybına kadar yaşları 10 ile 76 yaş aralığındaki 88 AİK olan hasta ile yaptıkları çalışmada işitsel beyinsapı cevaplarının VEMP yanıtları ile birlikte değerlendirildiğinde işitme sonuçları karşılaştırma açısından daha etkin olabileceğini ileri sürmüşlerdir. İşitme seviyesi >90 dB HL olan durumlarda VEMP yanıtlarına göre işitme iyileşmesinin olmayacağını düşünmüşler ve bunun sadece vertigo varlığında işitme seviyesi 90 dB HL üzerinde olan AİK olan grupta negatif prognostik faktör olarak görmüşlerdir. Yani vertigo varlığı ağır işitme kaybı olan AİK olan hastalarda kötü bir

prognoz habercisi ve işitme düzelmesinde tek önemli belirleyici faktör olduğunu söylemişlerdir. Iwasaki ve ark. (77) bu çalışma ile aynı olarak VEMP yanıtının yokluğu AİK olan hastalarda zayıf bir işitme prognozu göstergesi olabileceğini ileri sürmüşlerdir. Aynı çalışmada ileri derece AİK olan hastalarda sakkülün koklea dışında işitmeye dahil olabileceği ve VEMP testinin şiddetli ani SNİK hastalarda nörootolojik incelemeler için dahil edilmesi gerekli spesifik bir test olduğu kanaatine varmışlardır.

Wang ve ark. (83) 2006'da işitme seviyelerine göre 40 dB daha az, 41-70 dB, 70 dB üzeri ve sırasıyla 3/20, 3/5, 2/4 işitme düzelmesi olmuş. İşitme seviyeleri ile işitme sonuçları arasında anlamlı ilişki bulunamamıştır. Çalışmamızda ise 26-50 dB (hafif işitme kaybı) işitme kaybı olan kulaklarda 7/8 hastada tam düzelme, 51-70 dB (Orta dereceli işitme kaybı) işitme kaybı olan kulaklarda 1/3 de tam düzelme, 71-90 dB (Şiddetli işitme kaybı) işitme kaybı olan kulaklarda ise tam düzelme yoktu (0/4), 91+ dB (Ağır/total işitme kaybı) olan kulaklarda tam düzelme gösteren kulak (0/9) yoktu. Düzelme göstermeyen kulaklarımızda VEMP parametrelerinden P1 latansı tam düzelme gösteren ile parsiyel ya da hafif düzelme gösteren kulaklara göre latans süreleri uzarken, amplitüdler ise azalmış olarak bulundu. Çalışma grubundaki hasta kulaklarda Siegel düzelme kriterine göre korelasyon açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlemlendi. Bu farklılıklar Siegel düzelme kriteri açısından P1 latans değeri ile pozitif, amplitüd ve P1-N1 interlatans değerleri ile negatif korelasyon gösterdi.

Korres ve ark. (10) tarafından 2011 yılında yaptıkları bir çalışmalarında yatarak tedavi gören 104 hasta üzerinde unilateral idiyopatik AİK olan kulakların değerlendirmesinde hastaların 30 kulakta anormal vestibüler VEMP cevapları, 74 hastada normal VEMP cevapları ve 52 hastada anormal kalorik cevap gözlemlenirken, kontralateral olarak tüm kulaklarda normal VEMP bulguları ve kalorik cevap gözlemlenmişlerdir. Hem VEMP hemde kalorik test sonuçları anormal olan 23 kulağın 20'sinde VEMP yanıtları yoktur, 3 hasta gecikmiş P1 yanıtını bulmuşlardır. İstatistiksel olarak iç kulak hasarı ve ağır işitme kaybı olan bireylerde anlamlı ilişki bulmuşlardır. Hatta iç kulak hasarı genişliği ve erken düzelme arasında negatif korelasyon bulurken, çalışmalarında AİK olan kulaklarında kokleanın zararı şiddetle korele olarak bulmuşlardır. Ayrıca 35 sağlıklı gönüllü karşılaştırma için çalışmaya dahil edilmiş. Kontrol grubunda P1 ve N1 değeri $16,26 \pm 1,32$ ms, N1 $24,42 \pm 2,52$ ms, gecikmiş P1 değeri 18,9 ms ve gecikmiş N1 değeri 29,46 ms olarak bulmuşlardır. Bu VEMP değerleride bizim çalışmamızla yüksek derece korelasyon göstermiştir. Yüksek frekanslı işitme kaybı olan hastaların ve ağır işitme kaybı (>90 dB) olan hastaların sırasıyla %30,4 ve %52,2 koklea, otolitik ve horizontal SSK etkilenmiş olarak bulunmuştur. VEMP bulguları ile yüksek frekans işitme kaybı arasında anlamlı istatistiksel ilişki bulunamamıştır. Bu durum kokleada sakkülün

daha çok apekse yakın kısmı ile ilişkili olmasının sonucu olabilir ve biz de çalışmamızda çalışma grubundaki hasta kulakların VEMP parametrelerinden P1 latanslarında hem kontrol grubu hemde çalışma grubunun sağlam kulakları ile yapılan karşılaştırmalarda uzama şeklinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlemledik. Bu çalışmada VEMP bulguları ile ağır işitme kaybı arasında anlamlı ilişki olduğunu bildirilmiştir ve vestibüler disfonksiyon genişliği koklea lezyon şiddetle ile ilişkilendirilmiştir.

Sonuç olarak VEMP testinin idiyopatik AİK olan hastalarda prognoz süreci açısından tanı anında prognozu belirlemede yardımcı olabileceğini düşündürmektedir.

SONUÇLAR

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Hastalıkları Anabilim Dalı'nda 1 Ocak 2006-1 Mart 2014 tarihleri arasında idiyopatik AİK tanısı almış olgularda vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyellerin değerlendirildiği çalışmanın sonucu olarak;

1. Vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyeller testi idiyopatik AİK olan hastalarda prognoz süreci açısından tanı anında prognozu belirlemede yardımcı olabileceğini düşündürmektedir.

2. Çalışma grubundaki hasta kulakların P1 latans ve amplitüd değerlerinin karşılaştırmasında, düzelme göstermeyen kulakların tam düzelme gösteren kulaklara ve parsiyel ya da hafif düzelme gösteren kulaklara göre P1 latans süreleri uzamış, amplitüdüleri ise azalmış olarak bulundu.

3. Çalışmamızda tinnitusun veya vertigonun olup olmaması VEMP parametrelerinde değişiklik göstermemiştir.

4. Çalışma grubundaki hasta kulaklar ile sağlam kulaklar arasında ve hasta kulaklar ile kontrol grubu tüm kulaklar karşılaştırıldığında çalışma grubundaki hasta kulaklarda ortalama P1 latansı uzamıştı.

5. Çalışma grubundaki hasta kulakların işitme kaybı derecelerine göre VEMP parametreleri anlamlı değildi.

6. Çalışma grubundaki hasta kulakların işitme kaybı derecelerine göre kontrol grubu ile karşılaştırıldığında korelasyon açısından işitme kaybı derecesi arttıkça P1 ve N1 latans değerlerinde uzama, amplitüdde azalma şeklinde kendini göstermiştir.

7. Çalışmamızda kontrol grubu (n=30, 60 kulak) ortalama VEMP parametreleri; P1 latansı $16,62 \pm 2,98$ ms, N1 latansı $24,45 \pm 2,97$ ms, P1-N1 interlatansı $7,82 \pm 2,10$ ms ve amplitüd $23,47 \pm 17,88$ μ V olarak bulundu.

8. Çalışmamızda kontrol grubunda servikal VEMP cevap oranı %100 olarak elde edildi. Çalışma grubunda ise VEMP yanıt oranı %92,6 olarak tespit edildi.

ÖZET

Bu çalışmada idiopatik ani işitme kayıplı hastalarda vestibüler sistemin olası etkilenmesinin vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyeller testi ile analiz edilerek işitme kaybının son durumu ve prognoz üzerindeki etkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Çalışmamız, idiopatik ani işitme kaybı tanısı almış 19-65 yaş arası 27 olgu (27 hasta ve 27 sağlam kulak) içermektedir ve otolojik şikayeti olmayan kontrol grubu 19-52 yaş arası 30 olgudan (60 kulak) oluşmaktadır. Olguların sırası ile kulak burun boğaz muayenesi ve denge muayenesi yapıldı. Muayene sonrası olgulara pür ton odimetri, timpanometri ve vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyeller testi uygulandı. Hasta kulaklar Siegel düzelme kriterine göre tam düzelen, parsiyel ya da hafif düzelen ve düzelmeyen olgular olarak 3 gruba ayrıldı. Çalışma grubunda hasta kulakların işitme seviyesinin son durumu ile tam düzelen olguların, parsiyel ya da hafif düzelen olguların ve düzelmeyen olguların vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyel bulgularıyla karşılaştırıldı. Kontrol grubunu oluşturan olguları çalışmamız için normatif veri olarak kullandık.

Hasta ile sağlam kulaklar arasında vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyeller P1 latanslarında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p<0,05$). Hasta kulaklar ile kontrol kulaklar arasında vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyeller P1 latanslarında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p<0,05$). Hasta kulaklar Siegel düzelme kriterine göre düzelme göstermeyen olguların tam düzelme ve parsiyel ya da hafif düzelme gösteren olgulara göre P1 latansında uzama amplitüdlerinde azalma göstermiştir.

Vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyeller testi, idiopatik ani işitme kaybı olan hastalarda prognoz süreci açısından erken tanıda prognozu belirlemede yardımcı olabileceğini düşündürmektedir.

Anhatar kelimeler: İşitme kaybı, ani; Vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyeller; Vertigo; Tinnitus.

EVALUATION OF VESTIBULAR EVOKED MYOGENIC POTENTIALS IN IDIOPATHIC SUDDEN HEARING LOSSES

SUMMARY

In this study is purposed to evaluate final state of the hearing loss and effect on prognosis which is analyzed vestibular evoked myogenic potentials test with possible effect of vestibular system in the patients of idiopathic sudden hearing loss.

The study group who have diagnosed with idiopathic sudden hearing loss includes 27 cases between the ages of 19-65 (27 damaged and 27 healthy ears) and the control group who have not otologic complaint consists of 30 cases between the ages of 19-52 (60 ears) in our study. Respectively, the cases were examined ear nose and throat examination and examination of the balance. After examination, the cases were performed pure tone audiometry, tympanometry and vestibular evoked myogenic potentials test. These ears divided into 3 groups according to the criteria of Siegel's improvement; complete recovery, partial or slightly recovery and no improvement. The final state of hearing level in the study group's damaged ears were compared with vestibular evoked myogenic potentials in the cases of complete recovery group, partial or slightly recovery group and no improvement group. We used control group's cases in our study as normative data.

There was statistically significant difference between healthy and damaged ears in their vestibular evoked myogenic potentials P1 latencies ($p < 0.05$). There was statistically significant difference between damaged and control ears in their vestibular evoked myogenic potentials P1 latencies ($p < 0.05$). According to the criteria of Siegel's improvement, the

damaged ears had no improvement compared to have been shown in complete recovery and partial or slightly improvement as elongation in P1 latencies and a reduction in amplitude.

We thought that; vestibular evoked myogenic potentials test may help you to determine prognosis of early diagnosis in terms of prognosis process in the patients of idiopathic sudden hearing loss.

Key words: Hearing loss, sudden; Vestibular evoked myogenic potentials; Vertigo; Tinnitus.

KAYNAKLAR

1. Rosengren SM, Welgampola MS, Colebatch JG. Vestibular evoked myogenic potentials: Past, present and future. Clin Neurophysiol 2010;121(5):636-51.
2. Derinsu U, Baş EI, Akdaş F. Vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyellerin standardizasyonu. Marmara Medical Journal 2009;22(2):127-33.
3. Satar B. Vestibular Testing. In: Lalwani AK (Ed). Current Diagnosis & Treatment in Otolaryngology Head & Neck Surgery. 2nd ed. McGraw-Hill eBooks; 2008:607-23.
4. Öz I. Meniere hastaları ve sağlıklı erişkinlerde gliserol testi ile VEMP ve odyoloji bulgularında olası değişikliklerin karşılaştırılması (tez). Ankara: Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi; 2012.
5. Colebatch JG, Halmagyi GM, Skuse NF. Myogenic potentials generated by a click-evoked vestibulocollic reflex. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1994;57(2):190-7.
6. Zhou G, Cox LC. Vestibular evoked myogenic potentials: History and overview. Am J Audiol 2004;13(2):135-43.
7. Murofushi T, Matsuzaki M, Wu CH. Short tone burst-evoked myogenic potentials on the sternocleidomastoid muscle: Are these potentials also of vestibular origin? Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1999;125(6):660-4.
8. Young YH, Huang TW, Cheng PW. Assessing the stage of Meniere's disease using vestibular evoked myogenic potentials. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2003;129(8):815-8.
9. Welgampola MS, Colebatch JG. Characteristics and clinical applications of vestibular-evoked myogenic potentials. Neurology 2005;64(10):1682-8.

10. Korres S, Stamatiou GA, Gkoritsa E, Riga M, Xenelis J. Prognosis of patients with idiopathic sudden hearing loss: role of vestibular assessment. *J Laryngol Otol* 2011;125(3):251-7.
11. Hong SM, Yeo SG, Kim SW, Cha CI. The results of vestibular evoked myogenic potentials, with consideration of age-related changes, in vestibular neuritis, benign paroxysmal positional vertigo, and Meniere's disease. *Acta Otolaryngol* 2008; 128(8):861-5.
12. Murofushi T, Matsuzaki M, Mizuno M. Vestibular evoked myogenic potentials in patients with acoustic neuromas. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;124(5):509-12.
13. De Waele C, Tran Ba Huy P, Diard JP, Frayssse G, Vidal PP. Saccular dysfunction in Meniere's disease. *Am J Otol* 1999;20(2):223-32.
14. Brandtberg K, Bergenius J, Tribukait A. Vestibular-evoked myogenic potentials in patients with dehiscence of the superior semicircular canal. *Acta Otolaryngol* 1999;119(6):633-40.
15. Dere H, Uysal GS. Ani sensorinöral işitme kaybı. Koç C (Editör). *Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş-Boyun Cerrahisi'nde*. Ankara: Güneş Tıp Evleri; 2013:193-203.
16. Koyuncu M. Erişkinlerde sensörinöral işitme kayıpları. Çelik O (Editör). *Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi'nde*. İzmir: Asya Tıp Kitabevi; 2007:77-93.
17. Hashisaki T. Ani sensorinöral işitme kaybı. (Çeviri: Saraç S). Korkut N (Editör). Byron J. Bailey & Jonas T. Johnson Baş ve Boyun Cerrahisi'nde. Cilt 2, Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2011:2231-6.
18. Santi PA, Mancini P. Sensörinöral işitme kaybı: Yetişkinlerde değerlendirme ve tedavi. (Çeviri: F. Karayel). Koç C (Editör). *Cummings Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi'nde*. Cilt 4, Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2007:3535-61.
19. Chang NC, Ho KY, Kuo WR. Audiometric patterns and prognosis in sudden sensorineural hearing loss in southern Taiwan. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;133(6):916-22.
20. Ceylan A, Celenk F, Kemaloğlu YK, Bayazit YA, Göksu N, Ozbilen S. Impact of prognostic factors on recovery from sudden hearing loss. *J Laryngol Otol* 2007;121(11):1035-40.

21. Xenellis J, Karapatsas I, Papadimitriou N, Nikolopoulos T, Maragoudakis P, Tzagkaroulakis M, et al. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: prognostic factors. *J Laryngol Otol* 2006;120(9):718-24.
22. Aslan A. Kulak anatomisi. Koç C (Editör). Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş-Boyun Cerrahisi'nde. Ankara: Güneş Tıp Evleri; 2013:47-63.
23. Karasalihoğlu AR. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş-Boyun Cerrahisi. 3. Baskı. Ankara: Güneş Kitabevi, 2003:3-14.
24. Donaldson JA, Duckert LG. Anatomy of the ear. In: Paparella MM, Schumrick DA, Gluckman JL, Meyerhoff WL (Eds). *Otolaryngology*. Vol 1, 3th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1991:23-58.
25. Santi PA, Mancini P. Koklear anatomi ve santral işitme yolları (Çeviri: F. Karayel). Koç C (Editör). *Cummings Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi'nde*. Cilt 4, Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2007:3373-97.
26. Oghalai JS, Brownell WE. Anatomy & Physiology of the Ear. In: Lalwani AK (Ed) *Current Diagnosis & Treatment in Otolaryngology Head & Neck Surgery*. 2nd ed. McGraw-Hill eBooks; 2008:577-95.
27. Mills JH, Khariwala SS, Weber PC. İşitmenin anatomi ve fizyolojisi (Çeviri: B. Şerbetçioğlu). Korkut N (Editör). Byron J. Bailey ve Jonas T. Johnson Baş ve Boyun Cerrahisi'nde. Cilt 2, Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2011:1883-903.
28. Lysakowski A. Vestibüler uç organ ve sinir yollarının anatomisi (Çeviri: B. Dadaş, A. T. Koşar). Koç C (Editör). *Cummings Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi'nde*. Cilt 4, Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2007:3089-114.
29. Belgin E. İşitme fizyolojisi. Koç C (Editör). Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş-Boyun Cerrahisi'nde. Ankara: Güneş Tıp Evleri; 2013: 65-72.
30. Brugge JF. Neurophysiology of the Central Auditory and Vestibular Systems. In: Paparella MM, Schumrick DA, Gluckman JL, Meyerhoff WL (Eds). *Otolaryngology*. Vol 1, 3th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1991:281-314.
31. Newlands SD, Wall III C. Vestibüler fonksiyonlar ve anatomisi (Çeviri: F. N. Ardıç, F. Kalkan). Korkut N (Editör). Byron J. Bailey ve Jonas T. Johnson Baş ve Boyun Cerrahisi'nde. Cilt 2 Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2011:1906-15.

32. Carey CP, Santina CD. Uygulamalı Vestibüler Fizyolojinin Prensipleri (Çeviri: M. Songu, K. Günhan, C. Mutlu). Koç C (Editör). Cummings Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi'nde. Cilt 4, Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2007:3115-98.
33. Correia MJ, Dickman JD. Periferal Vestibular System. In: Paparella MM, Schumrick DA, Gluckman JL, Meyerhoff WL (Eds). Otolaryngology. Vol 1, 3th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1991:269-79.
34. Baloh RW, Honrubia V: Vestibular physiology. In: Cummings CW, et al. (Eds.) Otolaryngology Head and Neck Surgery. Vol 4, 3th ed. StLouis: Mosby-Years Book Inc; 1998;2584-622.
35. Lee HJ, Park CY, Lee JH, Yang HS, Kim JH, Ban MJ, et al. Therapeutic effects of carbogen inhalation and lipo-prostaglandin E1 in sudden hearing loss. Yonsei Med J 2012;53(5):999-1004.
36. Haberkamp TJ, Tanyeri HM. Management of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. Am J Otol 1999;20(5):587-95.
37. Snow JB, Telian SA. Sudden deafness. In: Paparella M, Shumrick DA, Gluckman JL, Meyerhoff WL (Eds). Otolaryngology. Vol 1, 3th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1991: 1619-29.
38. Byl FM Jr. Sudden hearing loss: eight years' experience and suggested prognostic table. Laryngoscope 1984; 94(5):647-61.
39. Oh JH, Park K, Lee SJ, Shin YR, Choung YH. Bilateral versus unilateral sudden sensorineural hearing loss. Otolaryngol Head Neck Surg 2007;136(1):87-91.
40. Lazarini PR, Camargo AC. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: etiopathogenic aspects rev. Braz J Otorhinolaryngol 2006;72(4):554-61.
41. O'Malley MR, Haynes DS. Sudden hearing loss. Otolaryngol Clin North Am 2008; 41(3):633-49.
42. Hong SM, Park CH, Lee JH. Hearing outcomes of daily intratympanic dexamethasone alone as a primary treatment modality for ISSHL. Otolaryngol Head Neck Surg 2009;141(5):579-83.
43. Raymundo IT, Bahmad F Jr, Barros Filho J, Pinheiro TG, Maia NA, Oliveira CA. Intratympanic methylprednisolone as rescue therapy in sudden sensorineural hearing loss. Braz J Otorhinolaryngol 2010;76(4):499-509.

44. Park KH, Lee CK, Lee JD, Park MK, Lee BD. Combination therapy with systemic steroids, an antiviral agent, anticoagulants, and stellate ganglion block for treatment of sudden sensorineural hearing loss. *Korean J Audiol*, 2012;16(2):71-4.
45. Fetterman BL, Saunders JE, Luxford WM. Prognosis and treatment of sudden sensorineural hearing loss. *Am J Otol* 1996;17(4):529-36.
46. Stokroos RJ, Albers FW, Tenvergert EM. Antiviral treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a prospective, randomized, double-blind clinical trial. *Acta Otolaryngol* 1998;118(4):488-495.
47. Satar B, Hidir Y, Yetiser S. Effectiveness of hyperbaric oxygen therapy in idiopathic sudden hearing loss. *J Laryngol Otol* 2006;120(8):665-9.
48. Kapla Y, Ülkümen B, Kanlıkama M. Ani İşitme Kaybında Prognostik Faktörlerin Değerlendirilmesi. *J Kartal TR* 2012;23:84-90.
49. Gök Ü, Kapusuz Z, Sapmaz E, Yıldız M. Ani İşitme Kaybında Saf Ses Odiyogram Tipleri ile Prognoz Arasındaki İlişki. *Fırat Tıp Dergisi* 2007;12:13-6.
50. Geisler CD, Frishkopf LS, Rosenblith WA. Extracranial responses to acoustic clicks in man. *Science* 1958;128:1210-1.
51. Wang CT, Young YH. Earlier And Later Components Of Tone-Burst Evoked Myogenic Potentials. *Hear Res* 2004;191(1-2):59-66.
52. McCue MP, Guinan JJ Jr. Acoustically responsive fibers in the vestibular nerve of the cat. *J Neurosci* 1994;14(10):6058-70.
53. Murofushi T, Curthoys IS, Gilchrist DP. Responses of guinea pig vestibular nucleus neurons to clicks. *Exp Brain Res* 1996;111(1):149-52.
54. McCue MP, Guinan JJ Jr. Sound evoked activity in primary afferent neurons of mammalian vestibular system. *Am J Otol* 1997;18(3):355-60.
55. Uchino Y, Sato H, Sasaki M, Imagawa M, Ikegami H, Isu M, et al. Sacculocollic reflex arcs in cats. *J Neurophysiol* 1997;77(6):3003-12.
56. Wang SJ, Young YH. Vestibular evoked myogenic potentials using simultaneous binaural acoustic stimulation. *Hear Res* 2003;185(1-2):43-8.
57. Ferber-Viart C, Dubreuil C, Duclaux R. Vestibular evoked myogenic potentials in humans: A review. *Acta Otolaryngol* 1999;119(1):6-15.

58. Welgampola MS, Colebatch JG. Characteristics of tone burst- evoked myogenic potentials in the sternocleidomastoid muscles. *Otol Neurotol* 2001;22(6):796-802.
59. Tulğar M, Özdek A, Bayır Ö, Saylam G, Tatar E, Korkmaz MH. Normal işitmeye sahip kişilerde logon stimulus kullanılarak yapılan servikal vestibüler uyarılmış miyojenik potansiyel (VEMP) ölçümü. *KBB-Forum* 2012;11(4):81-6.
60. Lee SK, Cha CI, Jung TS, Park DC, Yeo SG. Age-related differences in parameters of vestibular evoked myogenic potentials. *Acta Otolaryngol* 2008;128(1):66-72.
61. Young TH. Vestibular evoked myogenic potentials: optimal stimulation and clinical application. *J Biomed Sci* 2006;13(6):745-51.
62. Chen PW, Murofushi T. The effect of rise/fall time on vestibular evoked myogenic potential triggered by short tone bursts. *Acta Otolaryngologica* 2001; 121: 696-9.
63. Chen CW, Young YH, Wu CH. Vestibular neuritis: Three-dimensional videonystagmography and vestibular evoked myogenic potential results. *Acta Otolaryngol* 2000;120(7):845-8.
64. Chen CH, Young YH. Vestibular evoked myogenic potentials in brainstem stroke. *Laryngoscope* 2003;113(6):990-3.
65. Yang WS, Kim SH, Lee JD, Lee WS. Clinical significance of vestibular evoked myogenic potentials in benign paroxysmal positional vertigo. *Otol Neurotol* 2008;29(8):1162-6.
66. Aidar RC, Suzuki FA. Vestibular evoked myogenic potential: new perspectives in multiple sclerosis. *Braz J Otorhinolaryngol* 2005;71(1):48-54.
67. Versino M, Colnaghi S, Callieco R, Bergamaschi R, Romani A, Cosi V. Vestibular evoked myogenic potentials in multiple sclerosis patients. *Clin Neurophysiol* 2002;113(9):1464-9.
68. Baier B, Stieber N, Dieterich M. Vestibular-evoked myogenic potentials in vestibular migraine. *J Neurol* 2009;256(9):1447-54.
69. Baier B, Dieterich M. Vestibular-evoked myogenic potentials in ‘vestibular migraine’ and Menier’s disease: a sign of an electrophysiological link? *Ann N Y Acad Sci* 2009;1164:324-7.
70. Liao LJ, Young YH. Vestibular evoked myogenic potentials in basilar artery migraine. *Laryngoscope* 2004;114(7):1305-9.

71. Taylor RL, Zagami AS, Gibson WP, Black DA, Watson SR, Halmagyi MG, et al. Vestibular evoked myogenic potentials to sound and vibration: characteristics in vestibular migraine that enable separation from Meniere's disease. *Cephalalgia* 2012;32(3):213-25.
72. Kandemir A, Celebisoy N, Köse T. Cervical vestibular evoked myogenic potentials in primary headache disorders. *Clin Neurophysiol* 2013;124(4):779-84.
73. Erbek S, Erbek SS, Yilmaz S, Yucel E, Ozluoglu LN. Vestibular evoked myogenic potentials in Behcet's disease. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2008;265(11):1315-20.
74. Erbek S, Erbek SS, Gokmen Z, Ozkiraz S, Tarcan A, Ozluoglu LN. Clinical application of vestibular evoked myogenic potentials in healthy newborns. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2007;71(8):1181-5.
75. Iwasaki S, Takai Y, Ito K, Murofushi T. Abnormal vestibular evoked myogenic potentials in the presence of normal caloric responses. *Otol Neurotol* 2005;26(6):1196-9.
76. Su HC, Huang TW, Young YH, Cheng PW. Aging effect on vestibular evoked myogenic potential. *Otol Neurotol* 2004;25(6):977-80.
77. Iwasaki S, Takai Y, Ozeki H, Ito K, Karino S, Murofushi T. Extent of lesions in idiopathic sudden hearing loss with vertigo: study using click and galvanic vestibular evoked myogenic potentials. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;131(10):857-62.
78. Matsuzaki M, Murofushi T, Mizuno M. Vestibular evoked myogenic potentials in acoustic tumor patients with normal auditory brainstem responses. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1999;256(1):1-4.
79. Almış BH, Cumurcu BE, Özcan AC, Ünal S. Psödonöbeti olan kadınlarda vestibüler uyarılmış miyogenik potansiyeller. *Anatolian Journal of Psychiatry* 2013;14:318-24.
80. Sweetow RW, Sabes JH. Audiologic Testing. In: Lalwani AK (Ed). *Current Diagnosis & Treatment in Otolaryngology-Head & Neck Surgery*. 2nd ed. McGraw-Hill eBooks; 2008:596-606.
81. Ferri E, Frisina A, Fasson AC, Armato E, Spinato G, Amadori M. Intratympanic steroid treatment for idiopathic sudden sensorineural hearing loss after failure of intravenous therapy. *ISRN Otolaryngology* 2012:1-6.
82. Wang CT, Huang TW, Kuo SW, Cheng PW. Correlation between audiovestibular function tests and hearing outcomes in severe to profound sudden sensorineural hearing loss. *Ear Hear* 2009;30(1):110-4.

83. Wang YP, Hsu WC, Young YH. Vestibular evoked myogenic potentials in acute acoustic trauma. *Otol Neurotol* 2006;27(7):956-61.
84. Akin FW, Murnane OD, Proffitt TM. The effects of click and tone-burst stimulus parameters on the vestibular evoked myogenic potential (VEMP). *J Am Acad Audiol* 2003;14(9):500-9.
85. Sheykholeslami K, Murofushi T, Kaga K, The effect of sternocleidomastoid electrode location on vestibular evoked myogenic potential. *Auris Nasus Larynx* 2001;28(1):41-3.
86. Aksoy E, Polat Ş, Serin GM, Soyuyüce ÖZ, Gümüş ZG, Ünal ÖM, ve ark. Gürültülü ortamda çalışmanın vestibüler uyarılmış myojenik potansiyeller üzerine etkileri. *KBB ve BBC Dergisi* 2011;19(3):139-43.
87. Trivelli M, Vicini C, D'Ascanio L, Greco F, Salvinelli F. The effects of logon versus click on vestibular evoked myogenic potentials. *Acta Otolaryngol* 2008;128(3):314-7.
88. Wang CT, Young YH. Comparison of the head elevation versus rotation methods in eliciting vestibular evoked myogenic potentials. *Ear Hear* 2006;27(4):376-81.
89. Cheng PW, Huang TW, Young YH. The influence of clicks versus short tone bursts on the vestibular evoked myogenic potentials. *Ear Hear* 2003;24(3):195-7.
90. Halmagyi GM, Colebatch JG. Vestibular evoked myogenic potentials on the sternomastoid muscle are not of lateral canal origin. *Acta Otolaryngol* 1995; 520:1-3.
91. Basta D, Todt I, Ernst A. Normative data for P1/N1-latencies of vestibular evoked myogenic potentials induced by air- or bone-conducted tone bursts. *Clin Neurophysiol* 2005;116(9):2216-9.
92. Ochi K, Ohashi T. Age-related changes in the vestibular-evoked myogenic potentials. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003;129(6):655-9.
93. Picciotti PM, Fiorita A, Di Nardo W, Calò L, Scarano E, Paludetti G. Vestibular evoked myogenic potentials in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2007 71(1):29-33.
94. Demirsoy A. Yaşamın temel kuralları. Cilt 1, 3. Baskı. Ankara: Maltepe Kitapevi, 1993:350-5.

EKLER

Ek-1

T.C. TRAKYA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI		
GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU Edirne, Türkiye		
ARAŞTIRMA BAŞVURUSU ONAYIBAŞVURU BİLGİLERİ	PROTOKOL KODU	TÜTF-GOKAEK 2013/101
	PROTOKOL ADI	İdiyopatik Ani İşitme Kayıplarında Vestibüler Uyarılmış Miyojenik Potansiyellerin (VEMP) Değerlendirilmesi
	SORUMLU ARAŞTIRICI UNVANI / ADI	Prof. Dr. Recep YAĞIZ
	ARAŞTIRMA MERKEZİ	
	DESTEKLEYİCİ	
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	Tek Merkez Ulusal
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 10/ 10	Tarih: 08.05.2013
	Üniversitemiz Tıp Fakültesi Kulak Burun ve Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Prof. Dr. Recep YAĞIZ'ın sorumluluğunda yapılması planlanan ve yukarıda başvuru bilgileri verilen Araş. Gör. Dr. Zülkar ASLAN'ın tez çalışmasının araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, araştırmaya ilişkin giderlerin gönüllüye ve/veya bağlı bulunduğu sosyal güvenlik kurumuna ödenmediği koşullarda gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel standartlar açısından sakınca bulunmadığına mevcudun oy birliği ile karar verilmiştir.	
ETİK KURUL BİLGİLERİ		
ÇALIŞMA ESASI	Helsinki Bildirgesi, İyi Klinik Uygulamalar Kılavuzu, TÜTF-GOKAEK Yönergesi	

ÜYELER

Ünvan/Ad/ Soyadı	Uzmanlık Dalı	Kurumu	Cinsiyeti	İlişki(*)	Katılım (**)	İmza
Prof. Dr. Ülfet VATANSEVER ÖZBEK Başkan	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	T.Ü.T.F. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları A.D.	K	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Yrd. Doç. Dr. Esin KARLIKAYA Başkan Yardımcısı	Tıp Tarihi ve Etik	T.Ü.T.F. Tıp Tarihi ve Etik A.D.	K	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Prof. Dr. Ç. Hakan KARADAĞ Üye	Tıbbi Farmakoloji	T.Ü.T.F. Tıbbi Farmakoloji A.D.	E	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Yrd. Doç. Dr. F. Nesrin TURAN Üye	Biyoistatistik	T.Ü.T.F. Biyoistatistik A.D.	K	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Yrd. Doç. Dr. Hilmi TOZKIR Üye	Tıbbi Genetik	T.Ü.T.F. Tıbbi Genetik A.D.	E	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç. Dr. Hasan ÜMİT Üye	İç Hastalıkları	T.Ü.T.F. İç Hastalıkları A.D.	E	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	
Doç. Dr. Selma Arzu VARDAR Üye	Fizyoloji	T.Ü.T.F. Fizyoloji A.D.	K	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç. Dr. Sedat ÜSTÜNDAĞ Üye	İç Hastalıkları	T.Ü.T.F. İç Hastalıkları A.D.	E	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç. Dr. Bureu TOKUÇ Üye	Halk Sağlığı	T.Ü.T.F. Halk Sağlığı A.D.	K	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Prof. Dr. Koray ELTER Üye	Kadın Hastalıkları ve Doğum	T.Ü.T.F. Kadın Hastalıkları ve Doğum A.D.	E	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	
Yrd. Doç. Dr. Rugül KÖSE ÇINAR Üye	Ruh Sağlığı ve Hastalıkları	T.Ü.T.F. Ruh Sağ. ve Has. A.D.	K	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Prof. Dr. Recep YAĞIZ Üye	Kulak, Burun ve Boğaz Hastalıkları	T.Ü.T.F. K.B.B. Hast. A.D.	E	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	
Doç. Dr. Atakan SEZER Üye	Genel Cerrahi	T.Ü.T.F. Genel Cerrahi A.D.	E	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	
Doç. Dr. Berkan DEMİRAL Üye		T.Ü. İktisadi ve İdari Bilimler Fakültesi	E	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Avukat Baki KURNAZ Üye		T.Ü. Rektörlüğü	E	E ☐ H ☐	E ☐ H ☐	

*Araştırma ile ilişki
**Toplantıda Bulunma

Prof. Dr. Recep YAĞIZ
Dekan a.
Dekan Yardımcısı

Ek-2



T.C.
TRAKYA ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
İdari ve Mali İşler Daire Başkanlığı

SAYI : 59803669/604-01-01/
KONU:

5036

16173

EDİRNE
24-07-2013

Sayın Prof. Dr. Recep YAĞIZ
Trakya Üniversitesi
Tıp Fakültesi
Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı
EDİRNE

Yöneticiliğini yapmış olduğunuz ve Arş. Gör. Dr. Zülkar ASLAN'ın "İdiyopatik Ani İşitme Kayıplarında Vestibüler Uyarılmış Miyojenik Potansiyellerin (VEMP) Değerlendirilmesi" başlıklı tıpta uzmanlık projesinin 13 (on üç) ay süre ve 10.200,00 TL ile desteklenmesine, Bilimsel Araştırma Projeleri Komisyonu'nun 16.07.2013 tarih ve 2013/14 sayılı toplantısında mevcudun oy birliği ile karar verilmiştir.

Bilimsel Araştırma Projeleri Yönergesi'nin 7. maddesinin c bendi uyarınca düzenlenen ve ekte sunulan Trakya Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Sözleşmesi'nin tarafınızca imzalanarak 1 (bir) hafta içinde Rektörlüğe iletilmesi hususunda bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.

Prof. Dr. Recep DUYMAZ
Rektör Yardımcısı ve
Komisyon Başkan V.

EK: 1 adet protokol sözleşmesi

Ek-3

GÖNÜLLÜNÜN ÇALIŞMAYA KATILMA ONAYI

Yukarıda açıkça tanımlanan çalışmanın ne amaçla, kimler tarafından ve nasıl gerçekleştirileceği anlayabileceğim bir ifade ile bana anlatıldı.

Bu araştırmadan elde edilen bilgilerin bana ve başka insanlara sağlayacağı yararlar bana anlatıldı.

Araştırma sırasında meydana gelebilecek riskler ve rahatsızlıklar bana anlayabileceğim bir dille anlatıldı.

Araştırma sırasında oluşabilecek zarar durumunda gerçekleştirilecek işlemler bana anlatıldı.

Araştırmanın yürütülmesi sırasında olası yan etkiler, riskler ve zararlar ve haklarım konusunda 24 saat bilgi alabileceğim bir yetkilinin adı ve telefonu bana verildi.

Araştırma kapsamındaki bütün muayene, tetkik ve testler ile tıbbi bakım hizmetleri için benden ya da bağlı bulunduğum sosyal güvenlik kuruluşundan hiçbir ücret istenmeyeceği bana anlatıldı.

Araştırmaya hiçbir baskı ve zorlama altında olmaksızın gönüllü olarak katılıyorum.

Araştırmaya katılmayı reddetme hakkına sahip olduğum bana bildirildi.

Sorumlu araştırmacı / hekime haber vermek kaydıyla, hiçbir gerekçe göstermeksizin istediğim anda bu çalışmadan çekilebileceğimin bilincindeyim.

Bu çalışmaya katılmayı reddetmem ya da sonradan çekilmem halinde hiçbir sorumluluk altına girmediğimi ve bu durumun şimdi ya da gelecekte gereksinim duyduğum tıbbi bakımı hiçbir biçimde etkilemeyeceğini biliyorum.

Çalışmanın yürütücüsü olan araştırmacı / hekim ya da destekleyen kuruluş, çalışma programının gereklerini yerine getirmedeki ihmali nedeniyle, benim onayımı almadan beni çalışma kapsamından çıkarabilir.

Çalışmanın sonuçları bilimsel toplantılar ya da yayınlarda sunulabilir. Ancak, bu tür durumlarda kimliğim kesin olarak gizli tutulacaktır.

Yukarıda yer alan ve araştırmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri gösteren Gönüllü Bilgilendirme Formu adlı metni kendi anadilimde okudum.

Bu bilgilerin içeriği ve anlamı, yazılı ve sözlü olarak açıklandı.

Aklıma gelen bütün soruları sorma olanağı tanındı ve sorularıma doyurucu cevaplar aldım.

Bu koşullarla, söz konusu araştırmaya hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın gönüllü olarak katılmayı kabul ediyorum.

Bu metnin imzalı bir kopyasını aldım.

Gönüllünün; (El yazısı ile)

Adı- Soyadı:

İmzası:

Adresi (varsa telefon ve/veya fax numarası):

.....
.....

Tarih:

Velayet ya da vesayet altında bulunanlar için; (El yazısı ile)

Veli ya da Vasinin Adı- Soyadı:

İmzası:

Adresi (varsa telefon ve/veya fax numarası):

.....
.....

Tarih:

Açıklamaları Yapan Araştırmacının Adı- Soyadı: (El yazısı ile)

İmzası:

Tarih: