

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

KLİNİĞİMİZDE TEDAVİ GÖREN ANİ İŞİTME
KAYIPLARINDA UYGULANAN TEDAVİ
SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Burak Erden

UZMANLIK TEZİ

KIRIKKALE

2015

T.C.

KIRIKKALE ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

KULAK BURUN BOĞAZ HASTALIKLARI

ANABİLİM DALI

**KLİNİĞİMİZDE TEDAVİ GÖREN ANİ İŞİTME
KAYIPLARINDA UYGULANAN TEDAVİ
SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Burak Erden

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Rahmi KILIÇ

KIRIKKALE

2015

TC.

KIRIKKALE ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

KULAK BURUN BOĞAZ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı uzmanlık programı çerçevesinde yürütülmüş olan Araştırma Görevlisi Dr. Burak Erden'in "Kliniğimizde Tedavi Gören Ani İşitme Kayıplarında Uygulanan Tedavi Sonuçlarının Değerlendirilmesi" konulu çalışması, aşağıdaki jüri tarafından UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 04/11/2015

Prof. Dr. Rahmi KILIÇ

Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi

KBB BBC AD

Jüri Başkanı

Prof. Dr. Nuray BAYAR MULUK

Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi

KBB BBC AD

Üye

Doç. Dr. Zeliha KAPUSUZ

GENCER

Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi

KBB BBC AD

Üye

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca engin bilgi, beceri ve tecrübelerini aktararak, yetişmemde büyük emekleri olan, teşvik edici tavırlarıyla her zaman desteğini gördüğüm, emeklerini unutmayacağım ve yanında çalışmaktan onur duyduğum saygıdeğer hocam Prof. Dr. Rahmi KILIÇ' a çok teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim süresince destek ve katkılarını esirgemeyen saygıdeğer hocalarım Prof. Dr. Nuray Bayar Muluk'a, Prof. Dr. Mustafa Kazkayası'na, Doç. Dr. Ercan Akbay'a, Yrd. Doç. Dr. Gökçe Őimřek'e teşekkürlerimi sunarım.

Eğitimimim süresince birlikte çalıştığım asistan arkadaşlarıma, odyoloji ünitesi çalışanlarına, servis hemşirelerine ve personeline anlayışları ve özverili çalışmalarından dolayı teşekkür ederim.

Eşime, anneme, babama, kardeşlerime yaptıkları tüm fedakârlıklar için teşekkürler.

ÖZET

Kliniğimizde tedavi gören ani işitme kayıplarında uygulanan tedavi sonuçlarının değerlendirilmesi Dr. Burak ERDEN

Uzmanlık tezi, Kulak Burun Boğaz Anabilim dalı tez danışmanı:

Prof. Dr. Rahmi KILIÇ 2015 86 Sayfa

Ani işitme kaybı (AİK) üç gün içinde veya daha kısa zamanda aniden gelişen, en az üç frekansı tutan, en az 30 dB ve üzerindeki sensörinöral işitme kaybıdır. AİK etiyojisi için birçok faktör suçlanmıştır ama kesin bir neden bulunamamıştır. Tedavisi ile ilgili ortak uygulanan bir protokol mevcut değildir. Bu çalışmada ani işitme kayıplı olguların tedavi sonuçları ve bu sonuçları etkileyen prognostik faktörler incelenmiştir.

AİK tanısı ile 2011- 2014 yılları arasında Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı'na başvuran 65 olgu 68 kulak çalışmaya dahil edildi. Tüm hastaların ayrıntılı hikayesi alındı. Rutin kulak burun boğaz (KBB) muayenesi ve ayrıntılı laboratuvar incelemeleri yapıldı. Tüm olguların odyolojik değerlendirmeleri yapıldı. Radyolojik olarak kranial magnetik rezonans görüntüleme (MR) ve bilgisayarlı tomografi (BT) çekildi. Tedavide tüm hastalara steroid, vazodilatör ilaç (betahistin) ve B vitamini verildi. Bir hafta içinde başvuran olguların tedavilerine valasiklovir eklendi. 5 gün içerisinde odyolojik olarak belirgin iyileşme göstermeyen hastaların tedavisine onam vermeleri halinde sistemik steroid tedavisinin yanına gün aşırı intratimpanik 250 mg prednol eklenerek salvage tedavisi uygulandı. Bu çalışmada olguların hikaye bilgileri, klinik bulguları, işitme kaybının derecesi ve odyolojik konfigürasyonları, olguların tedaviye başlanma süresi, işitme kaybının derecesi, vertigo, tinnitus ve AİK netlik dereceleri ve bu faktörlerin prognoz üzerine olan etkileri incelendi.

Bu çalışmada olguların 31'si erkek 34'i bayan idi. Yaş aralığı 12-75 arasında idi (ortalama 44.2). Oniki (%17.6) olguda hafif, 23 (%33.8) olguda orta, 24 (%35.3) olguda ileri ve 9 (%13.2) olguda çok ileri AİK tespit edildi. Tedaviye başlama süreleri açısından erken tedaviye başlanan olgularda, tedaviye iyi yanıt açısından istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar alındı ($p \leq 0.05$). AİK'li olgularda işitme kaybı şiddeti ve tedaviye iyi yanıt açısından istatistiksel olarak anlamlı sonuç alındı ($p \leq 0.05$). Tinnitus, vertigo ve aik netlik derecesi açısından AİK'li olgularda prognostik bir faktör olarak anlamlı sonuçlar elde edilemedi ($p \leq 0.05$).

Tedaviye başlama süresi ve AİK derecesi; AİK'li olgularda anlamlı prognostik faktörlerdir.

ANAHTAR KELİMELEER: Ani işitme kaybı, Etiyoloji, Prognostik faktör, Tedavi



ABSTRACT

Evaluation of treatment results carried on sudden hearing loss patients in our clinic Dr. Burak ERDEN

Residency thesis, department of ear nose throat thesis advisor: Prof. Dr. Rahmi KILIÇ 2015 86 Pages

Sudden hearing loss (SHL) is a sensorional hearing loss that develops suddenly in three days or less than this, keeps minimum three frequency and minimum 30 dB and more. For SHL etiology, many factors have been accused but an accurate reason has not been found yet. There is no common protocol applied for its therapy. In this study, the results of therapy of patients with sudden hearing loss and prognostic factors that affect these results were analysed.

65 patients and 68 ears which applied Kırıkkale University Faculty of Medicine E.N.T. Department with sudden hearing loss diagnosis between the years 2011-2014 were included in the research. The detailed history of all patients were obtained. Rutin ear nose and throat (ENT) examinations and detailed laboratory analysis were made. Audiological examinations of all patients were made. Radiologically cranial magnetic resonance imaging (MRI) and computerized tomography (CT) were made. In therapy, steroid, vazodilatator medicines(betahistin) and vitamin B were given to all patients. Within one week of SHL, valacyclovir was added to the theraphies of applied patients. In this research, the story information of patient, clinical findings, the degree of hearing loss and audiological configurations, patients's times of beginning to therapy,vertigo, tinnitus and the effects of these factors on prognosis were analysed.

In this research, 31 of patients were male and 34 of them were female. Age range was 12 to 75. (mean 44.2) In 12 (17.6%) patient light, in 23 (33.8%) phenomenon middle, in 24 (35.3%) patients severe and in 9 (13.2%) patients extremely severe sudden hearing loss were determined. As for the time of starting to therapy, in patients who started therapy early statically meaningful results were taken in terms of replying to the therapy. In patients with SHL, statically meaningful results were gained in terms of intensity of the hearing loss and replying to the therapy. İntratimpanic 250mg steroid injection as salvage therapy was added to patients who came in one week after SHL, got steroid therapy for five days but couldn't get enough hearing acquisition during their steroid therapy by getting their informed consent. In terms of tinnitus, audiological

configuration and clarity degree of SHL, no meaningful results were acquired as prognostic factors in the patients with SHL.

Time of starting therapy and degree of SHL are significant prognostic factor in SHL .

KEYWORDS: Sudden hearing loss, etiology, prognostic factor, therapy



İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	2
ÖZET	3
ABSTRACT	5
İÇİNDEKİLER	7
SİMGELER ve KISALTMALAR	10
ŞEKİLLER	11
TABLolar	11
2. GENEL BİLGİLER	16
2.1. ANATOMİ	16
2.1.1. Kemik Labirent	17
2.1.1.1. Vestibül:	17
2.1.1.2. Semisirküler Kanallar:	18
2.1.1.3. Koklea	18
2.1.1.4. Akuaduktus vestibüli	18
2.1.1.5. Akuaduktus koklea	19
2.1.2. Membranöz Labirent	20
2.1.2.1. Utrikulus	20
2.1.2.2. Sakkulus	20
2.1.2.3. Duktus semisirkülaris	20
2.1.2.4. Duktus endolenfatikus	20
2.1.2.5. Duktus perilenfatikus	21
2.1.2.6. Duktus koklearis	21
2.1.2.7. Korti Organı	22
2.1.2.7.1. İşitme Reseptör Hücreleri	22
2.1.2.7.2. Destek Hücreleri	23
2.1.2.7.3. Baziler Membran	23
2.1.2.7.4. Membrana Tectoria	24
2.1.3. İç Kulak Sıvıları	24
2.1.4. Enerji Transdüksiyonu ve Nakli	26
2.2. ANİ İŞİTME KAYBI	26
2.2.1. İnsidans ve Prevalansı	27
2.2.2. Fizyopatoloji	27

2.2.3.	Etyoloji.....	28
2.2.3.1.	Enfeksiyöz Nedenler	28
2.2.3.1.1.	Viral Nedenler	28
2.2.3.1.2.	Bakteriyel Nedenler	29
2.2.3.2.	Sirkülatuar Nedenler	29
2.2.3.3.	Travmatik Nedenler	30
2.2.3.4.	Neoplastik Nedenler	31
2.2.3.5.	Otoimmün Nedenler	31
2.2.3.6.	Nörolöjik Nedenler	31
2.2.3.7.	Toksik Nedenler	32
2.2.3.8.	Psikojenik Nedenler	32
2.2.4.	Tanı.....	32
2.2.4.1.	Muayene.....	33
2.2.4.2.	Odyolojik İncelemeler.....	33
2.2.4.3.	Laboratuar Testleri	34
2.2.4.4.	Radyolojik İnceleme	34
2.2.5.	Tedavi	35
2.2.5.1.	Tedavide Kullanılan Ajanlar	37
2.2.5.1.1.	Steroidler	37
2.2.5.1.2.	Vazodilatatörler	40
2.2.5.1.3.	Volüm Genişleticiler ve Vizkoziteyi Azaltan Ajanlar	41
2.2.5.1.4.	Hiperbarik O2 (HBO) Tedavisi	42
2.2.5.1.5.	Antiviral Tedavi	42
2.2.5.1.6.	Kontrast Maddeler	43
2.2.5.1.7.	Stellat Ganglion Blokajı	43
2.2.5.1.8.	Vitaminler	43
2.2.5.1.9.	Otoimmün Tedavi	43
2.2.5.1.10.	Cerrahi Tedavi	44
2.2.5.1.11.	Diğer İlaçlar	44
2.2.5.1.12.	Tedavisiz İzlem	44
2.2.5.2.	Genel Önlemler	44
3.	GEREÇ VE YÖNTEM	45
3.1.	Çalışma Grubunun Seçimi	45
3.2.	Odyolojik Değerlendirme.....	45

3.3.	Laboratuvar İncelemesi	46
3.4.	Tedavi Protokolü	46
3.5.	Hastaların Sınıflandırılması	47
3.6.	İstatiksel Analiz	48
3.7.	Etik Kurul Onayı	49
4.	BULGULAR	50
4.1.	Yaş ve Cinsiyet Dağılımı	50
4.2.	İşitme Kaybı Şiddetine Göre Hastaların Gruplandırılması	50
4.3.	İşitme Kaybı Şiddetine Göre Düzleme Oranları	50
4.4.	İşitme Kaybı Şiddeti İle Odyolojik Konfigürasyonun Karşılaştırılması.....	52
4.5.	Odyolojik Konfigürasyonlara Göre Düzleme.....	53
4.6.	İşitme Kaybı Şiddeti ve Tinnitus Arasındaki İlişki	54
4.7.	Düzleme ve Tinnitus Arasındaki İlişki.....	54
4.8.	Odyolojik Konfigürasyon ve Tinnitus Arasındaki İlişki	55
4.9.	İşitme Kaybı Şiddeti ve Vertigo Arasındaki İlişki	55
4.10.	Düzleme ve Vertigo Arasındaki İlişki	56
4.11.	Odyolojik Konfigürasyon ve Vertigo Arasındaki İlişki.....	57
4.12.	Yatış Haftasına Göre Hastaların Gruplandırılması.....	57
4.13.	İşitme Kaybı Şiddeti ve Başvuru Süresi Arasındaki İlişki.....	57
4.14.	Düzleme ve Başvuru Süresi Arasındaki İlişki	58
4.15.	Odyolojik Konfigürasyon ve Başvuru Süresi Arasındaki İlişki.....	59
4.16.	AİK Netliğine Göre Hastaların Sınıflandırılması.....	59
4.17.	AİK Netliği ve Düzleme Arasındaki İlişki	59
4.18.	Sistemik Steroidlerin Tedaviye Yanıtı.....	60
4.19.	Salvage İntratimpanik Tedavinin Yanıtı.....	61
4.20.	2. Ay Kontrol Tedavinin Yanıtı.....	61
5.	TARTIŞMA	62
6.	SONUÇLAR	72
7.	KAYNAKLAR	74

SİMGELER ve KISALTMALAR

(Metin içindeki geçiş sırasına göre yazılmıştır)

AIK:	Ani İşitme Kaybı
SNİK:	Sensörinöral İşitme Kaybı
ST:	Skala Timpani
SV:	Skala Vestibüli
BOS:	Beyin Omurilik Sıvısı
SSS:	Santral Sinir Sistemi
SLE:	Sistemik Lupus Eritematosus
MS:	Multipl Skleroz
ABR:	Auditory brainstem response
ÜSYE:	Üst Solunum Yolu Enfeksiyonu
SAR:	Stapes Adele Refleksi
SDS:	Speech Discrimination Scores
SLE:	Sistemik Lupus Eritematosus
CMV:	Sitomegalovirüs
EBV:	Epstein-Barr Virüs
HZV:	Herpes Zoster Virüs
ANA:	Anti Nükleer Antikor
AMA:	Anti Mitokondriyal Antikor
RF:	Romatoid Faktör
MR:	Manyetik Rezonans
BT:	Bilgisayarlı Tomografi
LDL:	Düşük yoğunluklu lipoprotein
DM:	Diabetes Mellitus
HT:	Hipertansiyon
IT:	İntratimpanik
MP:	Metil Prednizolon
IV:	İntra Venöz
HES:	Hydroxietylstarch
HBO:	Hiperbarik Oksijen

ŞEKİLLER

Şekil 1. Kulak Anatomisi

Şekil 2. Koklea

Şekil 3. Koklea Kesiti

Şekil 4. Koklear Yapılar

Şekil 5. Korti Organı

Şekil 6. Baziler membranın titreşmesi, korti organının tüylü hücrelerin görünümü ve membranın titreşmesine bağlı olarak siliyaların eğilmesi yoluyla nöral potansiyelin oluşması

Şekil 7. İntratimpanik Enjeksiyon Tekniği

TABLolar

Tablo 1. Koklear sıvıların kimyasal kompozisyonu

Tablo 2. Ani İşitme Kaybında Standart İncelemeler

Tablo 3. Ani İşitme Kaybında Kullanılan Ajanlar

Tablo 4. Steroidlerin Yan Etkileri

Tablo 5. Yaş ile Cinsiyet Arasındaki İlişki.

Tablo 6. İşitme Kaybı Şiddetine Göre Hastaların Gruplandırılması

Tablo 7. Sistemik Tedavi Sonrası 5.gün Saf Ses Odyogramlarına Göre Düzelmeler

Tablo 8. Salvage Tedavi Sonrası Saf Ses Odyogramlarına Göre Düzelmeler

Tablo 9. 2. Ay Kontrol Saf Ses Odyogramlarına Göre Düzelmeler

Tablo 10. İşitme Kaybı Şiddeti İle Odyolojik Konfigürasyonun Karşılaştırılması

Tablo 11. Odyolojik Konfigürasyonlara Göre Sistemik Tedavi Sonrası 5.gün Düzelmeler

Tablo 12. Odyolojik Konfigürasyonlara Göre Salvage Tedavi Sonrası Düzelmeler

Tablo 13. Odyolojik Konfigürasyonlara Göre 2. Ay Kontrol Düzelmeler

Tablo 14. İşitme Kaybı Şiddeti Ve Tinnitus Arasındaki İlişki

Tablo 15. Düzelmeler ve Tinnitus Arasındaki İlişki

Tablo 16. Odyolojik Konfigürasyon Ve Tinnitus Arasındaki İlişki

Tablo 17. İşitme Kaybı Şiddeti ve Vertigo Arasındaki İlişki

Tablo 18. Düzelmeler ve Vertigo Arasındaki İlişki

Tablo 19. Odyolojik Konfigürasyon ve Vertigo Arasındaki İlişki

Tablo 20. Yatış Haftasına Göre Hastaların Gruplandırılması

Tablo 21. İşitme Kaybı Şiddeti ve Başvuru Süresi Arasındaki İlişki

Tablo 22. Düzelmeler ve Başvuru Süresi Arasındaki İlişki

Tablo 23. Odyolojik Konfigürasyon ve Başvuru Süresi Arasındaki İlişki

Tablo 24. AİK Netliğine Göre Hastaların Sınıflandırılması

Tablo 25. AİK Netliği ve Düzeltme Arasındaki İlişki

Tablo 26. Sistemik Steroid Öncesi ve Sistemik Tedavi Sonrası 5.Gün Tedaviye Yanıtlar Arasındaki İlişki

Tablo 27. Sistemik Tedavi Sonrası 5. Gün ve Salvage Tedavi Sonrası Tedaviye Yanıtlar Arasındaki İlişki

Tablo 28. Salvage Tedavi Sonrası ve 2. Ay Kontrol Tedaviye Yanıtlar Arasındaki İlişki



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Ani işitme kaybı (AİK) üç gün veya daha kısa sürede birbirini izleyen en az üç frekansta ortalama 30 dB veya daha fazla sensorinöral işitme kaybı (SNİK) gelişmesi olarak tanımlanmaktadır (1).

AİK bütün SNİK'lerin % 5-10'unu oluşturur ve insidans 8/100.000'dir. Erkekler ve kadınlar eşit sıklıkla tutulur ve her iki kulak eşit oranda tutulur (1). Ortalama yaş 46 olarak bildirilmiştir (2). Yaş gruplarına göre bakıldığında 40-65 yaş grubunda diğer yaşlara oranla insidansın daha yüksek olduğu (22/100.000) görülür. 70-80 yaş grubunda bu oran düşmektedir (3).

Günümüzde ani işitme kaybı fizyopatolojisi ve histopatolojisi üzerine çalışmalar bulunmasına rağmen etyolojisi tam olarak aydınlatılmamıştır. Ani işitme kayıpları çok değişik nedenlerle meydana gelir. Bunların bir kısmında neden bellidir. Fakat büyük çoğunluğunda neden bulunamaz ve tanı konamaz. Etiyolojinin ancak %10-15'i aydınlatılabilmektedir. Nedeni bilinmeyen ani işitme kayıplarına, idiyopatik sensorinöral ani işitme kaybı denir (1). Yapılan histopatolojik incelemelerde idiyopatik sensorinöral ani işitme kaybı yapan nedenler arasında en çok üzerinde durulanlar viral enfeksiyonlar, vasküler olaylar, immünolojik reaksiyonlar ve labirentin membran rüptürü olarak bildirilmektedir (4). AİK insidansı literatürde değişik oranlarda bildirilmesinin başlıca nedenleri spontan düzelleme oranının yüksek oluşu ve hastaların bu yakınma ile sağlık kuruluşlarına başvurmamalarıdır. En önemli özellikleri başlangıcının ani olması, fluktuan olmaması, daha çok tek taraflı tutulum göstermesi ve olguların önemli bir kısmında spontan iyileşme görülmesidir (3-5).

Ani işitme kaybı vakalarında unilateral hastalarda spontan iyileşme % 50, bilateral olgularda ise spontan iyileşme % 35'tir. Spontan iyileşme hastalığın ilk iki haftası içinde beklenir. Hastaların hepsinin hemen başvurması beklenmediği için hastalığın başlangıcı olarak, işitme kaybının başladığı an ya da gün esas alınır. Hastaların aşağı yukarı % 15'inde işitme kaybı giderek artar, klinik tablo ağırlaşır (1).

Ani işitme kaybında iyi prognozun göstergesi olan bulgular şunlardır: Hastanın erken başvuru yapması ve erken tedaviye alınması, odyogramda total olmayan alçak ve orta frekans kaybının olması, odyogramda yükselen eğri tipi işitme kaybının olması, hastanın genç olması, işitme kaybının tek taraflı olması, işitme kaybının saatler içinde ve komplet gelişimi değil 2-3 gün içinde tedricen oluşması, eşlik eden semptomların azlığı (yoğun tinnitus ve vertigo), birden fazla vasküler risk

faktörünün bulunmaması, odyogramda iki hafta içinde iyileşme belirtilerinin olması (6-7).

Prognozu kötü etkileyen durumlar: Hastanın yaşlı olması, işitme kaybının bilateral ve total olması, objektif vestibüler semptomlar ve fasiyal paralizinin varlığı, birden fazla vasküler risk faktörü varlığı, hasta ne kadar geç başvurmuş ve tedaviye geç başlanmışsa, odyogramda eğrisi inen eğri şeklinde olması (6-7). AİK'ında uygun tedavi protokolünün oluşturulabilmesi için her hasta için bilinen etyolojik nedenler aydınlatılmaya çalışılmalıdır. Eğer bilinen potansiyel nedenler örneğin; Ototoksik ilaç kullanımı, endokrin, metabolik ve diğer sistemik hastalıklar saptanırsa en uygun tedavi protokolü altta yatan sebebe yönelik olanıdır. Ancak hastaların büyük bir bölümünde etyolojik neden tespit edilememektedir. Sebep bulunamayan hastalar idiyopatik olarak kabul edilerek olası nedenlere yönelik tedavi protokollerinden biri başlanır (7-8).

Ani işitme kaybında etkili olduğu gösterilen tek tedavi, semptomların ortaya çıkmasını takiben en kısa sürede başlanacak steroid tedavisidir. Özellikle Wilson'un 1980 yılında randomize olarak steroid ve plasebo verdiği gruptan steroidlerin etkinliğinin plaseboya göre daha iyi sonuçlar vermesi, günümüz steroid tedavisine temel teşkil etmiştir (9). Steroidlerin AİK'ında kullanılmasında amaç; viral enfeksiyon, mikrosirkülasyon bozuklukları ve otoimmün hadiselerden sonra kokleada meydana gelen enflamasyonun baskılanmasıdır (10-11). Aktif veya inaktif tüberküloz bulunması, gözdeki herpes enfeksiyonu, gebelik, aktif peptik ülser, diabetes mellitus, konjestif kalp yetersizliği gibi durumlarda glikokortikoidler kullanılmamalıdır (12). Steroidlerin kısa süreli kullanımına bağlı yan etkileri; ağızda metalik tat, yüzde flashing, iştah azalması, mide irritasyonu, insomnia, sıvı retansiyonu, geçici kan glikoz seviyesi yüksekliği, kan basıncında artış bildirilmiştir. Uzun süreli kullanımda ise Cushing sendromu, psikişik bozukluklar, peptik ülser oluşumu, glikoz intoleransı, büyümenin supresyonu, konvülsiyonlar, enfeksiyon gelişiminin kolaylaşması, osteoporoz, avasküler nekroz bildirilmiştir (13).

Steroidler tek başına ya da kombine olarak AİK'ında kullanılmaktadır. Altta yatan nedenlerin vakaların çoğunda saptanamaması, neden olabilecek birçok hastalık olması ve acilen tedaviye başlanması gerektiğinden ani işitme kayıplı hastalarda en kısa sürede muhtemel birçok patolojiyi tedavi etmek için birden çok ilaç aynı süre içinde verilmelidir. Asiklovir, dekstran, ginkgo biloba, nifedipine, magnezyum, vitaminler (B, E, C), pentoksifiline, karbojen, hiperbarik oksijen, stellat ganglion blokajı, heparin, histamin gibi ajanlar steroidlerle beraber, biri veya birkaçı

kombine edilip kullanılabilir (8).

Steroidler AİK'da oral, intravenöz ve intratimpanik yoldan kullanılmaktadır. Uygulanan steroid dozları ve süreleri değişiklik göstermektedir. Oral yoldan genellikle 1 mg/kg/gün azalan dozlarda 10-14 gün kullanılmaktadır. Oral yoldan kullanımı, uygulama kolaylığı, düşük maliyeti nedeniyle en çok tercih edilen yöntemdir (8,14). İntratimpanik steroid uygulanması tedaviye dirençli AİK'lı hastalarda kullanılmaktadır. Adrenal korteksi baskılamaması, perilenf'te yüksek miktarda bulunması, sistemik steroidler kontrendike olduğu durumlarda uygulanıyor olması, sistemik yan etki oluşturmaması intratimpanik steroid kullanımının tercih sebepleri olmuştur. Fakat uygulama sonrası ağrı, akut otitis media, vertigo, timpanik membran perforasyonu, hasta uyumu ve invaziv bir girişim olması intratimpanik steroid kullanımını sınırlamaktadır (11).

Yüksek doz sistemik steroid uygulaması son yıllarda artış göstermiştir. Çünkü yapılan deneysel çalışmalarda steroid dozu arttırıldıkça perilenf konsantrasyonunun arttığı saptanmıştır. Steroid dozunun yüksek oluşu iyileşmeye olumlu katkı sağlamıştır. İntratimpanik steroidin yüksek doz uygulanması ve rezistan AİK'lı hastalarda başarı elde edimesi de bir faktördür. Fakat intratimpanik steroid uygulaması invaziv bir girişim olması, doz ayarlamasının güç oluşu ve yan etkilerinden dolayı sistemik yüksek doz steroidler kontrollü uygulama ile tercih edilebilir. Ayrıca yüksek doz steroid tedavisinde iyileşme süresi, düşük doz steroid kullanımına göre daha kısadır. Hastalar daha kısa sürede iyileşmektedir (10,15,16).

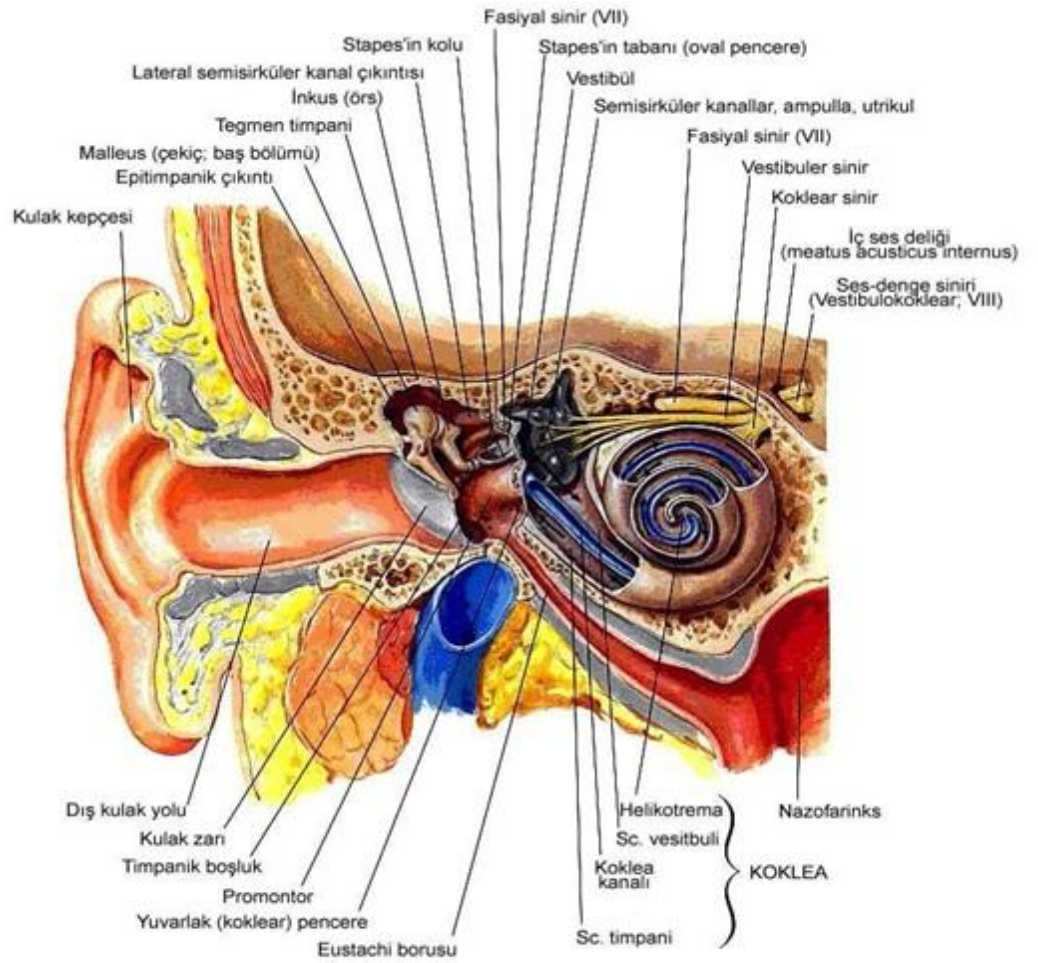
Bu çalışmanın amacı, AİK tanısı ile tedavi edilen hastalarda retrospektif sonuçların değerlendirilmesidir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. ANATOMİ

İşitme ve dengenin periferik organı olan kulak, temporal kemik içine yerleşmiş, görevleri ve yapıları birbirinden farklı üç yapıdan oluşur (Şekil 1).

- ✓ Dış kulak
- ✓ Orta kulak
- ✓ İç kulak



Şekil 1. Kulak anatomisi (119)

AİK'da primer olarak etkilenen bölge iç kulaktır. Petröz kemik içinde yerleşen iç kulak, yuvarlak ve oval pencereler yolu ile orta kulakla, koklear akuaduktus ve

vestibüler akuaduktus yolu ile de kafa içi ile bağlantılıdır. Çok karmaşık yapıları olduğundan iç kulağa labirent de denir (17).

Labirent iki kısma ayrılır;

Kemik Labirent: Labirentin kapsülünden gelişir. Bu kapsül periostal ve enkontral kemikleşme sonucu oluşur. Kemik labirent şu kısımlardan oluşur (17):

- ✓ Vestibül
- ✓ Semisirküler kanallar
- ✓ Koklea
- ✓ Akuaduktus vestibüli
- ✓ Akuaduktus koklea

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

- ✓ Utrikulus
- ✓ Sakkulus
- ✓ Duktus semisirkularis
- ✓ Duktus endolenfatikus
- ✓ Duktus perilenfatikus
- ✓ Duktus koklearis
- ✓ Korti organı

2.1.1. Kemik Labirent

2.1.1.1. Vestibül:

Labirentin en geniş parçasıdır. Koklea ve yarım daire kanallarının ortasında yer alır ve genişliği erişkinde yaklaşık 4 mm çapa sahiptir. Dış yan duvarı fenestra vestibüli (oval pencere) ve fenestra koklea (yuvarlak pencere) ile orta kulak boşluğu ile komşudur (17).

2.1.1.2. Semisirküler Kanallar:

Süperior, posterior ve lateral olmak üzere üç adettir. Her biri bir dairenin yaklaşık 2/3'ü kadardır (17).

2.1.1.3. Koklea

Vestibülün ön medial kısmında bulunur. Yaklaşık 30-35 mm uzunluğundadır. Modiolus adı verilen koni şeklindeki bir yapı etrafında arkadan öne iç yandan dış yana doğru spiral kıvrım yapan salyangoz kabuğuna benzer kıvrımlı bir tüptür (Şekil 2-3-4) (17).

Kokleanın;

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

Modiolus, kokleanın eksenini oluşturan koni şeklinde spongiöz bir kemiktir. Bu kemik içi ince kanallardan koklear damarlar ve sekizinci kranial sinirin lifleri geçer. Kanalis spiralis koklea, modiolus etrafını 2,5 kez dolanır ve onu ikiye ayırır. Bu kanal kapalı bir uç ile sonlanır. Lamina spiralis ossea, kanalis spiralis koklea içinde spiral şeklinde dolanır ve onu ikiye ayırır.

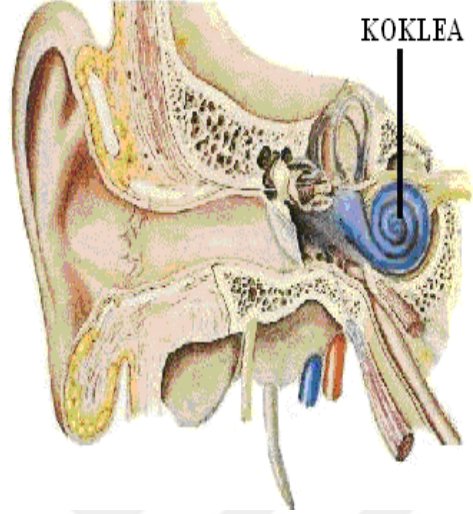
Kemik lamina lümenin yarısında sonlanırken, kemiğin periostu dış duvara doğru baziller membran (membranöz spiral lamina) adı verilen fibröz bir katmanla uzanır. Baziller membranın üzerinde kalan kısma skala vestibuli adı verilir ve vestibulumu açılır. Altta kalan kısım ise skala timpani adını alır ve fenestra koklea aracılığı ile orta kulak boşluğu ile komşuluk yapar. Skala vestibuli ve skala timpanide perilenfatik sıvı vardır. Skala vestibuli ve skala timpani kokleanın tepesinde helikotrema adı verilen yerde birleşirler.

2.1.1.4. Akuaduktus vestibüli

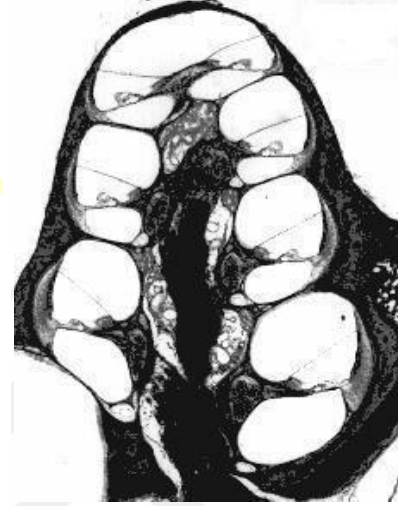
Vestibulumun iç duvarından başlayarak arka iç yana doğru ilerler ve petröz kemiğin arka-üst yüzünde fossa subarkuata denen çukurda sonlanır. Uzunluğu 10-12 mm olan bu kanalın içinde duktus endolenfatikus bulunur. Fossa subarkuata içinde ise sakkus endolenfatikus bulunur (17).

2.1.1.5. Akuaduktus koklea

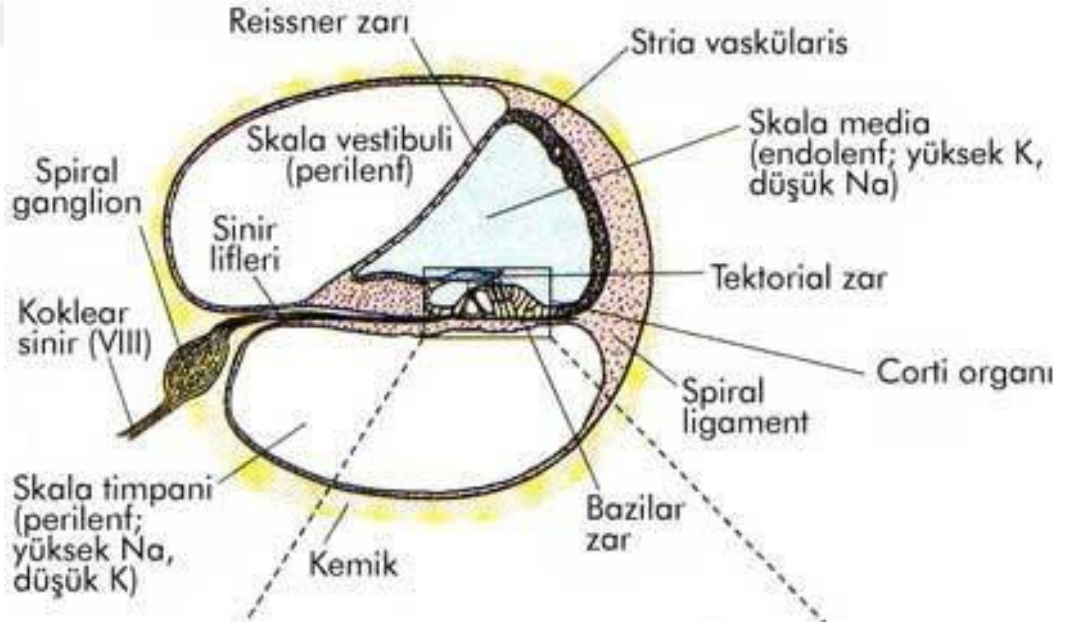
Membrana timpani sekondaria'nın yakınında olarak skala timpaniden başlayan bu kanal petröz kemiğin alt yüzünde subaraknoid boşluğa açılır. Bu kanal içinde duktus perilenfatikus vardır (17).



Şekil 2. Koklea (48)



Şekil 3. Koklea kesiti (48)



Şekil 4. Koklear Yapılar (48)

2.1.2. Membranöz Labirent

2.1.2.1. Utrikulus

Otolit organdır. Horizontal hareketlerde dengenin sağlanmasından sorumludur. Utrikulusun iç yan duvarı, vestibulum içinde iç yan duvarda bulunan eliptical resess bölgesine tutunur. Utrikulusun dış yan duvarı ise stapes tabanının karşısındadır. İç yan duvarda makula utrikuli denilen sensoryal hücreler bulunur ve buradan nervus utrikularis başlar (17).

2.1.2.2. Sakkulus

Otolit organdır. Düz bir zeminde yükselme ve alçalmaya bağlı vertikal hareketlerde dengeyi sağlar. Vestibulumun iç yan duvarında sferikal resess'e tutunur ve yine utrikulus gibi makula sakküli adı verilen kısımda denge ile ilişkili nörosensoryal hücreler bulunur ve buradan da nervus sakkularis başlar. Sakkulusta bir adet duktus utrikulosakkularise ait, bir adet ise sakkulus ile duktus koklearisi bağlayan ductus reuniense ait iki delik bulunur (17).

2.1.2.3. Duktus semisirkülaris

Kemik semisirküler kanalların içinde bulunan membranöz tip kanallardır ancak kalınlıkları farklıdır. Kemik kanalların yalnızca 1/5 kalınlığındadırlar ve kalan kısım perilemf ile doludur. Membranöz ampuller bölgelerde krista galli denen nörosensöriyal hücreler vardır. Buradan çıkan sinirler (nervus ampullaris anterior/posterior/lateralis) utrikuler ve sakküler sinirler ile birleşerek vestibüler siniri meydana getirirler (17).

2.1.2.4. Duktus endolenfatikus

Utrikulosakküler duktus ile bağlantılı şekilde başlayan bu kanal akuaduktus vestibuli içinde devam eder ve fossa subarkuata bölgesinde sakkus endolenfatikus içine drene olur (17).

2.1.2.5. Duktus perilenfatikus

Akuaduktus koklea içerisinde ve skala timpani ile subaraknoid boşluğu birleştirir. Perilenf içeriklidir (17).

2.1.2.6. Duktus koklearis

Kemik kokleanın dış duvarı boyunca uzanan 35 mm uzunlukta, spiral seyirli, dar lümenli, membranöz bir tüptür. Kanalis spiralis koklea gibi 2,5 tur yapar. Duktus koklearis, vestibulumdaki koklear girintiden başlar ve kokleanın apeksinde cecum kupula adı verilen kör bir noktada sonlanır. Duktus koklearis koklear kesitlerde üç duvarlı üçgen bir yapı olarak görülür (18).

Üst duvar reissner membranı tarafından oluşturulur. Bu vestibüler membran skala vestibüldeki perilenfi kokleadaki endolenfden ayırır. Ortasında ince bağ dokusu vardır. İki yüzü pigmentli olan yassı epitelle örtülüdür. İnsanda bu membranda damar bulunmaz. Epitelyum hücrelerinin skala mediaya bakan yüzünde mikrovillusler bulunur (18).

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

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

Alt duvar (timpanik duvar), işitme için farklılaşmış kompleks yapıdaki hücre grubu olan korti organını (spiral organ) içerir. Korti organı, spiral kemik laminanın periostuna ve bunun devamı olan baziller membran üzerine oturmuştur. Spiral laminanın korti organına yakın kısmındaki periostun kalınlaşması ile oluşan limbus silindirik epitelle örtülüdür. Epitelin yüzeyinde tektoriyal membran ile devam eden kütüküler yapı bulunur.

2.1.2.7. Korti Organı

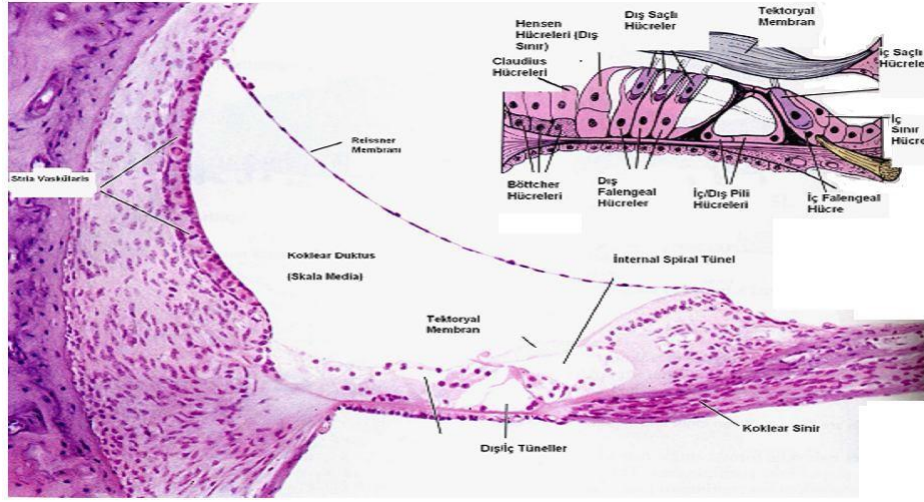
İşitme fonksiyonunda görev alan en önemli yapıdır. Vücudun en iyi korunan bölgelerinden biridir. Perilenfteki mekanik titreşimleri, sinir liflerini uyaran elektriki akımlara dönüştürür. Transdüksiyonda rol alır. Buradaki nöroepitelyumda ortalama 24000 silyalı hücre vardır. Bu bölgede değişik şekillerde hücreler bulunmakla birlikte esas olarak iki tip hücre grubu vardır (Şekil 5) (18).

2.1.2.7.1. İşitme Reseptör Hücreleri

Titrek tüylere sahiptir. Bunlara stereosilya denir. Stereosilyalar hem iç hem de dış titrek tüylü hücrelerin apikal kısımlarında bulunurlar. Stereosilyalar gerçek bir silya değildir. Bunlar sert mikrovilluslardır. En uzunları en dışta bulunur. Stereosilyaların sertliğini aktin filamanı sağlar. Stereosilyaların bir özelliği de vestibüler sistemde olduğu gibi kinosilyum içermemeleridir. Her titrek tüylü hücrenin apeksinde 6 ya da 7 adet stereosilya bulunur (Şekil 5) (17).

Dış titrek tüylü hücreler; korti organı içinde, apikal ya da bazal uçlarından Deiters hücrelerine ve bunların parmaksı çıkıntılarına bağlıdır. İnsanda sayılarının 13400 civarında olduğu kabul edilmektedir. Dış titrek tüylü hücreler retiküler lamina içinde bulunurlar. Boyları apekse doğru artar. İç plazma membranı boyunca kutikular tabakadan çekirdeğe doğru uzanan birkaç tabaka halinde yüzeyaltı sisternalar vardır. Bu sisternalarda Hensen cisimcikleri vardır. Dış titrek tüylü hücrelerin tabanları geniş veziküller içeren sinir lifleri ile kuşatılmıştır.

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



Şekil 5. Korti organı (48)

2.1.2.7.2. Destek Hücreleri

Kenar hücreleri, iç falangeal hücreler- dış falangeal hücreler, hensen hücreleri ve iç-dış kavis hücreleri olmak üzere belli başlı dört tiptedirler (Şekil 5). İç-dış falangeal hücreler (Deiters hücresi), dış titreşim tüylü hücrelerin destekleyicisi hücrelerdir. Baziler membrana bağlıdır. Dış titreşim tüylü hücrelerin etrafını sararlar. Dış titreşim tüylü hücreler ile Deiters hücreleri arasındaki sıvı dolu boşluğa Nuel boşluğu adı verilir. Hensen hücreleri, korti organının yan sınırını oluşturur. Koklea apeksine doğru uzunlukları artar. Dizi halindedirler ve endolenfle temas etmezler. Hensen hücreleri ile dış titreşim tüylü hücreler arasında Korti tüneli bulunur. Kavis hücreleri (Pillar hücreleri), dış ve iç olmak üzere iki tiptir. Retiküler laminanın bazı kısımları ile Korti tünelinin oluşmasına katkıda bulunurlar. Aktin filamanlar ve mikrotübüllerden oluşur. Pillar hücrelerinin parmaklı çıkıntıları hem dış titreşim tüylerinin, hem de iç titreşim tüylerinin sınırını yapar (18).

2.1.2.7.3. Baziler Membran

Baziler membran, bağ dokusundan oluşur ve işitme fonksiyonunda önemli rolü vardır. İnsanlarda uzunluğu yaklaşık olarak 31,5 mm'dir. Genişliği bazalden apikale doğru artar. Pars arkuata ve pars pektinata olmak üzere iki bölümden oluşur. Pars arkuata spiral ligamana doğru uzanır ve iki dala ayrılır. Bu dalların arasında pars pektinata bulunur. Pars pektinata glikoprotein ve fibronektinden zengindir. Bunlar amorf kristaller halindedir. Baziler membran boyunca genişlik büyük ölçüde

değişiklikler gösterir. Baziler membran hareketlerinin ve frekansa özel hareketlerin farklı olması yani frekans analizi ve ses şiddetinin alınabilmesi ancak bu sayede olanak verir (17).

Baziler membranın dış kısmında Cladius ve Boettcher hücreleri bulunur. Bundan sonra ise Korti organı başlar (Şekil 5).

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

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

2.1.2.7.4. Membrana Tectoria

Lamina spiralis osseanın vestibüler duvara tutunarak başlar ve dış yana uzanarak korti organını örter. Basiller membranın hareketi ile tektorial membran da hareketlenir (Şekil 5).

Dış tüylü hücreler tektorial membranın hareketi ile iç tüylü hücreler ise sıvı hareketi ile uyarılırlar. Dış tüylü hücreler iç tüylü hücrelere göre 30 dB daha duyarlıdır. Bu yüzden akustik travmadan daha fazla etkilenirler (17).

2.1.3. İç Kulak Sıvıları

Perilenf, endolenf, kortilenf olmak üzere üç çeşittir. Endolenfin potasyum miktarı 145 mmol/l, buna karşılık sodyum düzeyi 5 mmol/l civarındadır. Endolenfatik aralıkta potasyum iyonlarının yüksek olması nedeniyle pozitif bir elektrik yükü saptanmıştır. Endolenf oluşumunda stria vaskularis görev yapar. Endolenfatik sak ve endolenfatik duktus tarafından emilir (18).

Skala vestibuliye yakın olarak stria vaskularisin daha üst kısmından perilenf yapılıdır. BOS'tan duktus perilenfatikus aracılığıyla gelir. Emilimi ile spiral venlerin çevresindeki perivasküler alanlardan ve endolenfatik sakı çevreleyen gevşek vasküler bağ doku tarafından gerçekleşir. Bu kanal dardır. Sıvı girişi çok yavaştır.

Perilenf iyonik içeriği ekstrasellüler sıvı ve beyin-omurilik sıvısı ile benzerlik gösterir. Potasyum 10 mmol/l, sodyum 140 mmol/l civarındadır. Perilenfatik alan internal akustik kanal distali ve koklear akuaduktus yolu ile subdural boşluk ile ilişki içindedir. Bu nedenle beyin-omurilik sıvısından üretildiği düşünülmektedir (17).

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

Perilenf, endolenf ve korti organı arasında belirgin kimyasal yapı ve elektriksel potansiyel farklılıkları vardır ve bu iç kulağın görevi açısından çok önemlidir. Perilenf tipik bir ekstrasellüler sıvıdır ve iyonik kompozisyonu plasma ya da BOS ile benzerdir. Ana katyonu sodyum'dur. Skala Vestibuli ve skala timpanideki perilenflerin içeriği de eşdeğer değildir (Tablo 1). Skala Vestibuli'de daha fazla K⁺ ve daha az Na⁺ vardır (19).

Endolenf, iyon kompozisyonu vücudun başka hiçbir yerindekine benzemeyen özel bir ekstrasellüler sıvıdır. Ana katyon potasyum'dur ve çok az miktarda sodyum içerir. Total iyon içeriği de perilenfden fazladır. Endolenfin ayrıca çok düşük Ca⁺⁺ içeriği (yaklaşık 20 mikromolar) ve yaklaşık 85 mV kadar pozitif voltajı vardır (19).

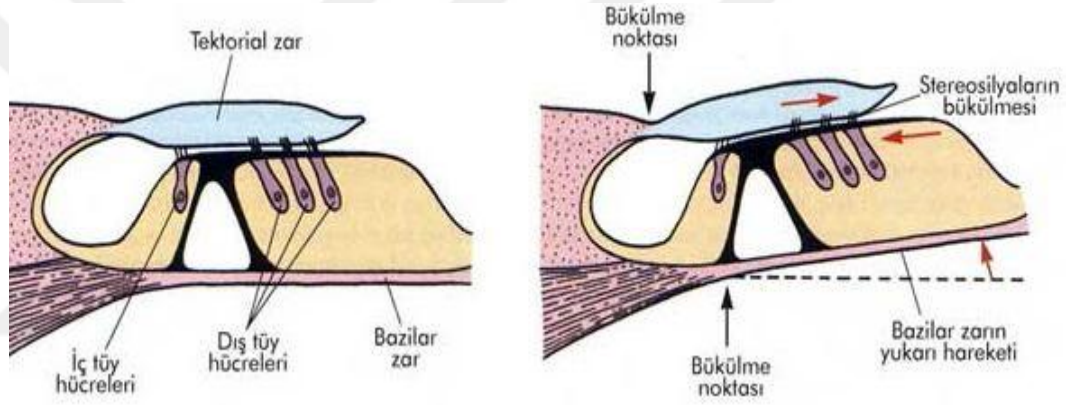
Tablo 1. Koklear sıvıların kimyasal kompozisyonu

	ST*	SV**		
	Perilenf	Perilenf	Endolenf	BOS***
Sodyum (mM)	148	141	1.3	149
Potasyum (mM)	4.2	6.0	157	3.1
Klor (mM)	119	121	132	129
Bikarbonat (mM)	21	18	31	19
Kalsiyum (mM)	1.3	0.6	0.023	-
Protein (mg/dl)	178	242	38	24
pH	7.3	7.3	7.4	7.3
Potansiyel (mV)	0	<3	85	0

2.1.4. Enerji Transdüksiyonu ve Nakli

Auriculada toplanarak dış kulak yoluyla timpanik membrana ve oradan da malleus, inkus ve stapese iletilen titreşimlerin oval pencereyi itmesi perilenfi, skala vestibuli boyunca hareket ettirir. Bu hareket helikotrema'dan skala timpani'ye geçerek yuvarlak pencere membranını dışa doğru iter.

Perilenfin bu hareketi gerek endolenfin, gerekse baziller membranın titreşmesine yol açar. Bazilar membranın titreşmesi de, üzerindeki korti organının tüylü hücrelerinin siliyalarının eğilmesine neden olur. Bu eğilme hareketi, tüylü hücrenin bazalindeki sinir ucunun nöral potansiyel başlatmasına yol açar. Böylece mekanik veriler nöral verilere dönüşmüş olur (Şekil 6).



Şekil 6. Baziller membranının titreşmesi, korti organının tüylü hücrelerin görünümü ve membranın titreşmesine bağlı olarak siliyaların eğilmesi yoluyla nöral potansiyelin oluşması (48)

Baziller membranının titreşme patterni çok defa aynı kalır. Baziller membran boyunca her nokta stimulus ile aynı frekansa titreşir, fakat bu titreşimin amplitüdü, stimulusun frekansı ve şiddetiyle bölgelere göre farklılık gösterir. Baziller membranın eni ve gevşekliği stapesden helikotremaya doğru giderek artar. Böylece, doğal titreşme frekansı helikotremaya doğru giderek azalır. Koklea'nın bazalinde (stapes'e yakın) dalga boyu kısa olan yüksek frekans sesler, apikalinde dalga boyu uzun olan alçak frekans sesler doğal titreşme frekansına da uygun olarak ağırlıklı olarak algılanır (20).

2.2. ANİ İŞİTME KAYBI

“Üç günden daha az bir sürede birbirini takip eden üç değişik frekansta 30dB ve daha fazla sensorinöral tip işitme kaybı” ani işitme kaybı olarak tanımlanır (3-5-21). Ancak son yıllarda daha kesin bir tanımlama için çalışmalar yapılmaktadır. Ani işitme kaybı kriterleri şunlardır:

- ✓ İşitme kaybı birbirini izleyen en az üç frekansta ve 30dB'in üstünde olmalıdır.
- ✓ İşitme kaybı en çok üç gün içinde ya da daha kısa bir süre içinde yerleşmelidir. İşitme kaybı birkaç saniye, dakika veya saat içinde gelişmiş olmalıdır (3,21).

2.2.1. İnsidans ve Prevalansı

Sıklığı yılda yaklaşık 5-20/100000 olarak bildirilmekle beraber, gerçek insidans kendiliğinden iyileşen hastaların hekime başvurmamalarından dolayı daha yüksektir. Her iki cinste eşit sıklıkta görülmekte olup %90 olguda tek kulak tutulumu vardır(3,22).

2.2.2. Fizyopatoloji

Günümüzde ani işitme kaybı fizyopatolojisi ve histopatolojisi üzerinde çalışmalar bulunmasına rağmen etiyojisi tam olarak aydınlatılamamıştır (3,5).

Yapılan histopatolojik incelemelerde en çok üzerinde durulan nedenler, virütik enfeksiyonlar, vasküler olaylar, immünolojik reaksiyonlar ve labirentin membran rüptürü olarak bildirilmektedir (5,23,24). Son yıllardaki çalışmalar viral enfeksiyonların etyolojide giderek artan bir öneme sahip olduğunu vurgulamaktadır. Schuknecht ve arkadaşları (6, 7), ani işitme kayıplı hastaların temporal kemiklerinin histopatolojik incelemesinde, tektoryal membran ve stria vaskülariste atrofi, korti organında çökme, sakküler makulada duyu epitel tabakasının kısmi yokluğu ve koklear sinir sayısında azalma bulmuşlar ve bulguların viral etiyojili labirentitte görülen lezyonlara oldukça benzer olduğunu bildirmişlerdir.

Günümüzde kabul gören bir diğer görüş de; koklea perfüzyonunun bozulması ile ilgilidir (4,8). İşitme kaybının ani gelişmesi, sistemik damar hastalıkları ile beraber olması ve histopatolojik bulgular damarsal hipotezi desteklemektedir (21,25). Ani işitme kayıplı, hipertansiyon, konjestif kalp yetmezliği ve böbrek yetmezliği bulunan hastaların yapılan histopatolojik çalışmalarında; stria vaskülariste ciddi

dejenerasyon, korti organ harabiyet ve ilerleyen dönemde fibrozis ve ossifikasyon gibi kokleada vasküler dejeneratif değişikliklerin olduğu gösterilmiştir (3-5-25-26).

2.2.3. Etyoloji

Ani işitme kaybının halen etiolojisi tam olarak açıklığa kavuşturulamamıştır. 100 den fazla etiolojik neden sayılmaktadır. Hastaların ancak %10-15'inde neden saptanabilir (1, 4). Etiyolojiden sorumlu tutulan nedenler; enfeksiyöz nedenler (viral veya bakteriyel), vasküler nedenler, koklear membran rüptürü, metabolik bozukluklar, ilaç toksisiteleri, otoimmün hastalıklar, nörolojik hastalıklar, neoplazmlar'dır. Herhangi bir etiolojik neden bulunamazsa hastalık "idiopatik ani işitme kaybı" olarak isimlendirilir (3-5,9,21,27,28).

2.2.3.1. Enfeksiyöz Nedenler

2.2.3.1.1. Viral Nedenler

Ani işitme kaybının etiolojisini aydınlatmak üzere yapılan çalışmalarda en çok virüsler üzerinde durulmuştur. Ani işitme kaybı olan vakaların yaklaşık %40'ında işitme kaybının başlangıcından önceki bir ay içinde geçirilmiş bir üst solunum yolu enfeksiyonu mevcuttur.

Virüslerle ilgili 1990 yılında yaptığı bir çalışmada Cummings (29), arena virüsün sebep olduğu "lassa fever" olarak bilinen enfeksiyonu geçiren hastalarda oldukça fazla sayıda ani işitme kaybı geliştini bildirmiştir. Vasama ve Linthicum (30), presbiakuzili, ani işitme kayıplı ve normal kişilerin temporal kemiklerini histopatolojik olarak incelemişler ve stria vaskularis, saçlı hücreler ve spiral ganglionun apikal hücrelerindeki dejenerasyonun en fazla ani işitme kayıplı hastalarda olduğunu göstermişlerdir. Schuknecht ve Donovan (31) ani işitme kaybı geçirmiş 12 hastanın temporal kemiklerinde yaptıkları histopatolojik çalışma da, ani işitme kaybı geçirmiş hastalar ile viral labirentit geçirmiş hastaların benzer bulgulara sahip olduklarını saptamışlar, incelemelerinde damar tıkanıklığına ait ya da perilenfatik fistülü işaret edecek herhangi bulguya rastlamamışlardır.

Son yıllarda AIDS vakalarında da ani işitme kaybının rastlanıldığına ilişkin yayınlar vardır. Hangi mekanizma ile işitme kaybı olduğu kesin olarak bilinmemekle beraber bazı olasılıklar öne sürülmektedir. İşitme kaybına, HIV virüsünün direk

nöropatik etkisiyle, fırsatçı enfeksiyon (bakteriyel, fungal menenjit ya da sitomegalovirüse bağlı SSS enfeksiyonu) oluşturarak veya bu hastalarda sık görülen sifilizin sebep olabilecekleri kabul görmektedir (32,33). Bu bulgular etioloji de viral enfeksiyonları güçlü olarak desteklemektedir.

2.2.3.1.2. Bakteriyel Nedenler

Bakteriel menenjitler antibiyotikler öncesinde çocuklarda %90-100 oranında mortalite ile seyrederken, antibiyotiklerin tedavide yer alması ile mortalite hızla azalmıştır. Ancak hastalığın sekelleri ciddiyetini devam ettirmektedir. Bu sekellerden biri olan işitme kaybının insidansı %3 ile %40 arasında değişmekle birlikte yayınların çoğunda %5-20 olarak bildirilmektedir (34). İşitme kaybı enfeksiyonun fulminan evresinde ya da iyileşme sürecinde meydana gelmektedir ve daha çok iki taraflı, ileri derecede kayıp şeklinde olmaktadır. Kenelerle taşınan bir spiroket olan *Borrelia burgdorferi*'nin sebep olduğu Lyme hastalığında, bilateral fasiyal paralizinin de mevcut olduğu multipl kranial nöropatilerle beraber işitme kaybı görülür (35). Yine sifilisin daha çok erken döneminde görülmekle birlikte geç dönemde de ani işitme kaybı gelişebilir. İnsidansının %2'den az olduğu bildirilmiştir. Erken dönemde sifilitik menenjite ya da kulak tutuluma sekonder işitme kaybına sebep olurlar. Geç dönemdeki sifilisin bulguları, Meniere benzer şekilde işitsel ve vestibüler disfonksiyonun birlikteliği şeklindedir. Sifilise bağlı ani işitme kayıpları penisilin ve steroid tedavisine iyi yanıt verirler (36).

2.2.3.2. Sirkülatuar Nedenler

Vasküler nedenler, viral enfeksiyonlardan sonra en çok üzerinde durulan nedenlerdir. Arteriyel sistemde meydana gelen trombüs, emboli, kanama gibi nedenler yanında, vasküler sistemi etkileyen spazm ve hiperkoagülasyon da iç kulağın beslenmesini bozar. Diabetes mellitus, Burger hastalığı ve kollagen doku hastalığı gibi sistemik vasküler hastalıklar, tromboembolik olayların görüldüğü kardiyak ameliyatlar, küçük damarlarda blokaj yapan polistemia vera, orak hücreli anemi ve lösemi de, ani işitme kaybı yapan hastalıklar arasında sayılabilir. Vertebrobaziller yetersizlik durumunda da nörolojik bulgularla birlikte ani işitme kaybı ortaya çıkabilir (5,28,37,38).

Yukarıdaki çalışmalarda etiolojide vasküler nedenler desteklense de, eldeki verilerin çoğu iskeminin sorumlu olmadığı yönündedir. Bazı deneysel çalışmalarda

iskemiye en hassas yapının ganglion hücreleri olduğu gösterilmiş olup, ani işitme kayıplı olgularda korti organı, stria vaskülaris ve tektorial membranın baskın olarak etkilenen yapılar oldukları görülmüştür (26,39,40). Koklear kan akımının en distal ucu beslenmesi en zayıf olan bölgedir. Dolayısıyla oklüzyona en hassas kısmı koklea apeksidir. Buna bağlı olarak eğer vasküler patoloji ani işitme kaybında majör etiyolojik faktör olsaydı en sık ve ciddi olarak düşük frekansların etkilenmesi beklenirdi ancak durum böyle değildir (40).

2.2.3.3. Travmatik Nedenler

Koklear membran rüptürü:

İç kulak fonksiyonlarının sağlanabilmesi için iç kulakta mevcut olan sıvıların dengede olması gerekmektedir. Farklı biyokimyasal içeriğe sahip olan endolenf ve perilenf, endolenfatik hidrops gibi çeşitli hastalıklara bağlı koklear membran yırtıkları sonucunda birbirlerine karışarak işitme kaybına neden olur. Buradaki işitme kaybı dalgalı işitme kaybı şeklinde olabildiği gibi ani işitme kaybı şeklinde de olabilir. Perilenf fistüllerinde, perilenf genellikle orta kulak ve bazen de endolenfatik boşluğa geçerek işitme kayıplarına neden olabilir (27,41).

Perilenfatik fistül üç basit mekanizma ile meydana gelir:

A- Otik kapsülde ya da bununla ilişkili membranlarda konjenital dehisans mevcuttur. Bunlar daha sık olarak Mondini displazisi gibi temporal kemiğin ya da kranial iskeletin diğer anomalileri ile birlikte görülürler ve çoğu, en sık stapesi ya da yuvarlak pencereyi etkileyen orta kulak anomalileri ile beraberdirler (42).

B- İkinci grupta ise kulağa veya temporal kemiğe olan bir travmadan sonra perilenfatik fistül gelişir. Travma, stapes cerrahisinde olduğu gibi iyatrojenik olabilir ya da temporal kemik kırıklarından sonra meydana gelebilir. Akustik travmanın ve barotravma etkisiyle de, hızlı basınç değişiklikleri orta kulak aracılığıyla yuvarlak ya da oval pencerelere iletilerek işitsel işlev bozukluğuna yol açabilir. Bununla birlikte travmatik olgularda işitme kaybının perilenfatik fistülden ziyade iç kulak yapılarının hasarından kaynaklanması daha olasıdır (40).

C- Daha tartışmalı bir konuda, spontan olarak meydana gelen perilenfatik fistüllerdir. Spontan fistüllere, artmış intrakranial basıncın koklear kanal veya internal akustik kanal aracılığıyla labirente iletilmesinin sebep olabileceği ileri sürülür. Bu yüzden ıkınma, ağır kaldırma, öksürme ve hapşırma gibi faaliyetlerin iç kulak disfonksiyonuna sebep olabileceği iddia edilmiştir (43).

Koklear membran rüptürü istatistiklere göre ani sağırılık nedenlerinin %3-5'nden sorumludur (44).

2.2.3.4. Neoplastik Nedenler

Ani işitme kayıplarının %1-2.5'inin nedeninin akustik nörinom olduğu bildirilmektedir (3,5). Akustik nörinom olgularının özellikleri, tedaviye kısmen cevap vermeleri ve tek taraflı olmalarıdır. Dolayısıyla tedaviye yanıt alınamayan durumlarda etiyojide akla gelmelidir. Son zamanlardaki bir çalışma, kortikosteroide belirgin cevap vererek düzelen işitme kaybı olgularında dahi akustik nörinomun ekarte edilemeyeceğini göstermiştir (31).

Temporal kemiğe metastaz yapan akciğer, meme, gastrointestinal tümörlerine sekonder işitme kaybı görülebilir (27,41).

Paraneoplastik sendroma bağlı olarak da ani işitme kaybı meydana gelebilmektedir. Burada kastedilen tümörün lokal olarak değil, dolaylı olarak (hormon veya hormona benzer maddeler salgılaması yolu ile) ani işitme kaybına neden olabilmesidir. Çoğu zaman salgılanan maddeler otoimmün mekanizma yolu ile etkili olurlar (44).

2.2.3.5. Otoimmün Nedenler

Son yıllarda iç kulak bağışıklığı ile ilgili çalışmalar giderek artmıştır. Endolenfatik kesenin, bağışıklığın düzenlenmesinde rolü olduğu kabul edilmektedir. İç kulak, bağışıklık sisteminde primer hedef olarak veya sistemik bağışıklık sistemden sekonder olarak etkilenir. Primer iç kulak hastalığında hastalık genellikle iki taraflı, ilerleyici sensörinöral işitme kaybıyla karşımıza çıkar. Ancak hastalık bir dönemde tek taraflı olarak karşımıza çıkarak ani işitme kaybıyla karışabilir. İkincil olarak iç kulağın en sık tutulduğu hastalıklar poliarteritis nodoza ve Cogan sendromudur. rekürrent perikondrit, sarkoidozis, sistemik lupus eritamosus (SLE) ve Takayasu hastalığına bağlı tutulum daha az sıklıkta görülür (5,27).

2.2.3.6. Nörolojik Nedenler

Nörolojik nedenler içinde multipl skleroz (MS), migren ve lateral pontomedüller sendromda da (anterior inferior serebellar arter patolojisi) vertigo ile eş zamanlı olarak bazen ani işitme kaybı görülebilir. Ani işitme kaybı nedeni olarak MS

ancak vakaların %0.5'inden sorumludur. Bu vakalarda ani işitme kaybı birkaç gün içerisinde yerleşir ve hastalığın remisyonlarına bağlı olarak gerilemeler gösterebilir (4,27,28).

2.2.3.7. Toksik Nedenler

Ototoksik ilaçlar:

Ani işitme kaybına yol açan ilaçlar içinde, streptomisin, gentamisin, tobramisin, vankomisin, kinin, salisilatlar, sispilin, furosemid, etakrinik asit, desferrioksamin sayılabilir. Ayrıca intravenöz kullanıldığında eritromisin, yüksek dozlarda piroksikam ve naproksen de ani işitme kaybına yol açabilir. Lokal olarak kullanılan bazı ilaçlarında ani işitme kaybı meydana getirdiği bilinmektedir. Bunlar arasında kromik asitle perforasyon kenarlarının yakılması ve streptomisin orta kulağa damlatılması da ani işitme kayıplarına neden olmuşlardır. Ayrıca gentamisin, neomisin orta kulağa damlatılmaları ya da gelfoama emdirilmiş olarak kullanılmaları sonucunda da ani işitme kayıpları neden görülmüştür (27,28,44)

2.2.3.8. Psikojenik Nedenler

Psikojenik olarak ani işitme kaybı vakaları yayınlanmıştır. Ancak bunlarda tanı kolayca konabilir. Hasta özellikle bilateral vakalarda hiçbir şey duymadığını ifade edebilir. Bu hastalarda stapes kası refleksinin aranması ve auditory brain-stem response (ABR) gerçek tanıya götürür (44).

2.2.4. Tanı

AİK'lı hastalar çok değişik klinik tablolar ile kliniğe başvurmaktadırlar. Çoğu hasta tipik olarak dakika ve saatler içinde tek kulakta işitme azlığı, çınlama şikayetlerinin geliştiğinden veya sabah kalktıklarında bir kulaklarının işitmediğinden yakınlıkla başvururlar. Bazı hastalar ise kulakta dolgunluk veya çınlama şikayeti ile başvurduktan sonra yapılan incelemeler sonucu AİK tanısı almaktadırlar.

Bu tabloda hastadan alınan anamnez çok önemlidir. İşitme kaybının ne kadar sürede geliştiği, çınlama, baş dönmesi gibi semptomların eşlik edip etmediği sorgulanmalıdır. Yakın zamanda geçirilmiş bir otolojik operasyon veya varolan otolojik hastalık öyküsü sorgulanmalıdır. Mekanik, akustik veya barotravma öyküsü anlamlı olabilir. İşitme kaybının fluktuasyonlar göstermesi ve valsalva ile baş

dönmesi oluşması perilenf fistülünü düşündürür. Eşlik eden hastalıklar özellikle hipertansiyon, ateroskleroz, hiperkoagülasyonla giden hastalıklar ve tromboza yatkınlık yaratan durumlar atlanmamalıdır. Yakın zamanda kullanılan ilaçlar, özellikle ototoksik ilaç kullanımı göz ardı edilmemelidir.

Varolan ya da yeni geçirilmiş bir ÜSYE öyküsü anlamlı olabilir. Menenjit veya ensefalit geçirmiş hastaların, labirentit geçirmiş olabileceği akılda tutulmalıdır. Sifiliz gibi spesifik enfeksiyonlar, dalış veya uçakla yolculuk öyküsü mutlaka sorgulanmalıdır.

2.2.4.1. Muayene

Tüm hastalara tam bir kulak burun boğaz muayenesi yapılmalıdır. Otoskopik incelemede AİK'li hastalarda genelde müspet bir bulgu saptanmaz. Diapozon testleri mutlaka yapılmalıdır. Perilenf fistülü şüphesi olan hastalarda valsalva uygulaması tanı koydurucu olabilir. Hastaların yarıya yakın kısmında vestibüler fonksiyonlar etkileneceğinden yürüyüş testleri, Romberg testi yapılmalıdır. Vestibüler semptomları olan hastalarda kalorik testler de yapılabilir.

2.2.4.2. Odyolojik İncelemeler

İlk etapta hastaya tam odyolojik test yapılmalıdır. Bunlar hava ve kemik yolu eşiklerini, konuşmayı ayırt etme skorlarını ve akustik empedans testlerini içermelidir. Tanı için odyolojik testte ardı ardına 3 frekansta 30 dB ve üzeri sensörinöral kayıp saptanmalıdır. İşitme azlığı yüksek veya düşük frekansları tutabileceği gibi seçicilik göstermeyerek tüm frekansları da tutabilir.

Timpanometrik incelemelerde genelde orta kulak basıncı normal olarak bulunur. Stapes adale refleksi (SAR), işitme kaybının ağır veya derin olduğu durumlarda alınmaz.

SDS, odyogramın şekli ve işitme kaybının ciddiyetine bağlı olarak değişiklik gösterebilir.

Rutin odyolojik testleri yapamayan, uyum sağlayamayan veya simulyondan şüphelenilen hastalarda ABR yapılmalıdır. Otoakustik emisyonlar da faydalı olabilir.

2.2.4.3. Laboratuvar Testleri

Tüm hastalara rutin olarak tam kan sayımı, kan biyokimyası, tiroid fonksiyon testleri, kan lipid profili, sedimantasyon ve koagülasyon testleri yapılmalıdır.

Spesifik enfeksiyon ajanlarını ayırt etmek için özellikle sifiliz, HSV tip1, CMV, rubella, toksoplazma, EBV, HZV, kabakulak için serumdaki antikor seviyeleri istenmelidir.

Otoimmün etiolojyi aydınlatmak için ise, ANA, AMA, anti-DNA, RF gibi otoimmün markerlar istenmelidir.

2.2.4.4. Radyolojik İnceleme

Serebellopontin köşe tümörleri AİK etiolojisinde yaklaşık % 1 olarak görülse de her hastadan mutlaka Gadolinium'lu MR istenmelidir. Bazı hastalarda temporal kemik BT çekilmesi faydalı olabilir. Özellikle genç hastalarda geniş vestibüler aquaduktus ve Mondini aplazisinin AİK etiolojisinde yer aldığı unutulmamalı ve yüksek rezolüsyonlu temporal kemik BT incelemesi uygulanmalıdır (Tablo 2).

MS kliniğinde de AİK görülebileceğinden, çekilecek MR hem posterior fossayı hem de serebral kesitleri içermelidir.

Tablo 2. Ani İşitme Kaybında Standart İncelemeler

<ul style="list-style-type: none">- Anamnez- Muayene (Otoskopi, nörolojik muayene, diapozon testleri)- Odyolojik İncelemeler (Hava ve kemik yolu eşikleri, SDS, akustik empedans, otoakustik emisyon, ABR)- Vestibüler Testler (Romberg, fistula testi, kalorik test)- Laboratuvar Testleri<ul style="list-style-type: none">- Tam kan sayımı, kan biyokimyası, tiroid fonksiyon testleri, kan lipid profili, sedimantasyon ve koagülasyon testleri- Sifiliz, HSV tip1, CMV, Rubella, Toksoplazma, EBV, HZV, kabakulak için serumdaki antikor seviyeleri- Otoimmün markerlar (ANA,AMA, anti-DNA, RF)- Radyolojik İncelemeler (Temporal kemik BT, serebral ve posterior fossa MR, Ekokardiyografi, karotis renkli doppler ultrasonografi)

Kalp kapak hastalığı veya atheroskerozu olan hastalarda, trombüsler yoluyla mikroemboliler oluşabileceğinden bu tip riskli hastalarda ekokardiyografi ve karotis renkli doppler ultrasonografi gibi incelemelere gerek duyulabilir.

2.2.5. Tedavi

AİK, SNİK nedenleri içinde sık rastlanılan bir sebep değildir. Tüm SNİK olan hastalar içinde görülme sıklığı yaklaşık olarak % 1'dir. Klinisyenlerin AİK üzerinde bu kadar yoğun olarak durmasının sebebi ise hastalığın SNİK'nin nadir geri döndürülebilir sebepleri içinde olması dolayısıyladır.

Bir hastalığın tedavisi neden olan etkene yönelik planlanır. Ancak AİK'nin etyolojisi ve fizyopatolojisi net olarak aydınlatılamamıştır. Etiyoloji için birçok teori ortaya atılmıştır. Bu teorilerin hiçbiri AİK'nin fizyopatolojisini tam olarak aydınlatmasa da, her birinin bir kısım hastada kabul edilebilir olduğu ortadadır.

Ani işitme kayıplarının tedavisinde halen tam bir fikirbirliği sağlanamamıştır. Aynı ülkede bile klinikler arasında büyük farklılıklar vardır. AİK'li olgularda tedavinin spontan iyileşmeye üstünlüğü gösterilememiştir. Bir kısım araştırmacıya göre ani işitme kayıplarında tedavi gereksizdir. Vakaların çoğunluğunda etyolojide virüsler suçlanmaktadır. Virüsler içinde palyatif bir yaklaşım yeterlidir. Buna karşılık bir diğer grupta ise pek çok ilacın birlikte kullanıldığı tedavi şekli vardır ve olayın büyük ölçüde vasküler kaynaklı olduğu ve kokleada bozulmuş kan akımının düzeltilmesi ile iyi sonuçlar alınacağı ileri sürülmektedir. Bu iki grubun üzerinde birleştikleri ortak nokta, hastaların mutlak süratle yatak istirahatına alınması gerektiğidir (4,9,28,44-47).

AİK'li olgularda tedavinin spontan iyileşmeye üstünlüğü gösterilememiştir (28). Ancak yine de büyük bir hekim grubu AİK'li olguların kendi haline bırakılmaması gerektiği kanısındadırlar, bu nedenle eldeki tedavi olanakları sonuna kadar ve büyük bir ciddiyetle uygulanmalıdır (28,44). Tedavide kullanılan ajanlar daha çok enflamasyonu ve otoimmün hasarı baskılamaya, ödemi azaltmaya ve mikrosirkülasyonu düzeltmeye yöneliktir. Kortikosteroidler, vazodilatörler, diüretikler, histamin, plazma genişleticiler, karbojen inhalasyonu (%5 karbondioksit, %95 oksijen), hiperbarik oksijen, intravenöz kontrast madde ve kalsiyum kanal blokörleri en çok üzerinde çalışılmış ve kullanılmış ajanlardır (4,9,47,49). Bu ajanların büyük bir bölümünü içeren protokoller kullanılarak hastalık kontrol altına alınmaya çalışılmıştır. Wilkins ve arkadaşlarının (50), retrospektif olarak 132 olguyu inceledikleri çalışmalarında, ilaçların büyük çoğunluğunu içeren "shotgun protokol" ile tedavi edilenlerle, protokoldeki ajanlardan sadece bir kısmı ile tedavi edilenler karşılaştırılmış ve iyileşmede herhangi bir farklılık bulunamamıştır. Yine aynı çalışmada tedaviyle elde edilen düzelme ile spontan düzelme arasında belirgin farklılık izlenmemiştir.

Eisenman ve Arts (4), literatürdeki AİK'na yönelik tedavi protokollerini geniş şekilde inceleyerek iki noktayı vurgulamışlardır;

- ✓ Olguların küçümsenmeyecek bir kısmında özellikle iyi prognostik faktörlere sahip olanlarda tam veya kısmi spontan iyileşme olması,
- ✓ Steroidlerin özellikle 500-2000 frekanstaki kayıplarda daha belirgin olmak üzere ani işitme kayıplı olgularda etkili olmasıdır.

Tedavi şekillerinin gerek birbirleri ile gerekse spontan düzelme ile karşılaştırılması için işitme kaybındaki düzelmenin standardizasyonu gereklidir. Bugün için kabul gören kriterler;

- ✓ *TAM İYİLESME*: İşitme seviyesinde 250, 500, 1000, 2000 Hz'de 30dB ve 4000 Hz'de 25dB düzelme olması ya da işitme seviyesinin diğer sağlam kulak işitme seviyesine gelmesi (sağlam kulak işitmesinin normal olması koşuluyla).
- ✓ *BELİRGİN İYİLESME*: 5 frekanstaki (250, 5000, 1000, 2000, 4000 Hz) ortalama iyileşmenin 30 dB den fazla olması.
- ✓ *ORTA DERECEDE İYİLESME*: 5 frekanstaki ortalama iyileşmenin 10-30dB arasında olması.
- ✓ *İYİLEŞME OLMAMASI*: 5 frekanstaki ortalama iyileşmenin 10 dB den az olmasıdır.

Bu kriterler, "Ad Hoc Committee of Japanese Ministry of Health and Welfare" tarafından belirlenmiştir (51).

Tablo 3. Ani İşitme Kaybında Kullanılan Ajanlar

- **Steroidler**

- **Vazodilatörler** (Histamin, Papaverin, Nikotinic asit, Pentoksifilin, Prostaglandin E₁, Nifedipin)

- **Karbojen inhalasyonu** (%95 O₂, %5 CO₂)

- **Hiperbarik O₂**

- **Vizkoziteyi düşüren ajanlar** (Dekstran, Heparin, Kumadin, Fibrinojen/LDL aferez tedavisi, Batroksobin, Pirasetam)

- **Antiviral Ajanlar** (Asiklovir, Valasiklovir, Famsiklovir)

- **Diatrizoate meglumin** (Hypaque)

- **Stellat Ganglion Blokajı**

- **Vitaminler** (Vitamin E, Vitamin C, Nikotinic asit)

- **Otoimmün Tedavi** (Azotiopürin ve Siklofosfamid)

- **Cerrahi tedavi** (Perilenf Fistül Onarımı)

- **Magnezyum, koenzim Q10**

2.2.5.1. Tedavide Kullanılan Ajanlar

2.2.5.1.1. Steroidler

İster tek başına, ister diğer ilaçlarla kombine olsun, şu an için AİK tedavisinde en çok kullanılan ajan steroidlerdir. Steroidlerin viral etken, otoimmün olay veya vasküler bir hadise sonucu iç kulakta oluşan inflamasyonu geri döndürerek etki gösterdiği düşünülmektedir (52).

Steroidler AİK tedavisinde üzerinde en çok araştırma yapılan ajan olmuştur. Daha önce de AİK tedavisinde kullanılmasına rağmen asıl etkinliği 1980 yılında Wilson'un yaptığı çalışma ile ispatlanmıştır (9). Randomize, çift kör, plasebo kontrollü olarak yapılan bu çalışmada steroid ile tedavi edilen grupta % 61, plasebo alan grupta ise % 32 işitme gelişmesi sağlanmıştır. Diğer bir sonuç olarak ise, başlangıçta 40-90 dB arasında işitme kaybı olan hastalar, steroidden daha fazla fayda gördüğünden bu bölge 'steroid efektif bölge' olarak isimlendirilmiştir. Ayrıca 90 dB ve üstü işitme kaybı olan hastaların steroide yanıtının sınırlı olduğu belirtilmiştir. Bu çalışma halihazırda steroidlerin AİK tedavisindeki etkinliğini gösteren en iyi çift kör, kontrollü, randomize çalışmadır.

Her ne kadar steroidlerin AİK tedavisindeki etki mekanizması tam olarak bilinmese de, yapılan çalışmalarda koklear fonksiyonları etkilediği gösterilmiştir. Son yıllarda yapılan araştırmalarda iç kulakta glukokortikoid ve mineralokortikoid

reseptörleri bulunmuştur (53). Steroidlerin bu reseptörler vasıtasıyla koklea fonksiyonlarını düzenlediği öngörüsü ortaya atılmıştır. Ayrıca steroidlerin kokleaya olan etkilerini sıralayan pek çok yayında steroidlerin; labirentteki inflamasyonu azalttığı, koklear kan akımını arttırdığı, kokleayı iskemiden koruduğu, gürültü kaynaklı işitme kaybından koruduğu ve iç kulakta de novo protein sentezini kontrol ettiği gösterilmiştir (54-58).

Birçok yazar steroidlerin AİK başlangıcından itibaren ilk 4 hafta içinde etkili olduğunu, hatta ilk 2 hafta içinde en fazla cevap alındığını belirtmişlerdir (52,59). Tedaviye başlama süresi uzadıkça başarı oranı azalmaktadır.

AİK tedavisinde Wilson'un çalışmasından bu yana sistemik uygulanan steroidler tedavinin temel taşı haline gelmiştir. Bu tedaviye cevap oranı değişik çalışmalarda % 49 ile % 89 arasında değişmektedir (47). Buna rağmen % 20-50 arasında hasta sistemik steroid tedavisinden fayda görmemekte, ek olarak hastaların bir kısmı steroidlerin sistemik yan etkileri nedeniyle ya tedaviyi yarım bırakmakta ya da var olan diğer bir hastalık nedeniyle steroidi kullanamamaktadır. Özellikle peptik ülser, glom, DM, HT, osteoporoz hastaları ve hamilelikte steroidlerin kullanımı ya kontrendikedir ya da kullanımı oldukça kısıtlanmıştır.

Steroidlerin iç kulakta etkin olan optimum dozu bilinmemesine rağmen, steroidlerin iç kulaktaki daha yüksek konsantrasyonlarının, işitme kaybının geri döndürülmesinde daha etkin olacağı düşünülmektedir. Ancak steroidler kan beyin bariyerini zayıf oranda geçtiklerinden, iç kulak sıvılarındaki konsantrasyonunu arttırmak için intravenöz veya oral yolla daha yüksek steroid dozları gerekmektedir. Özellikle Almanya'da AİK tedavisinde 250 mg/gün prednizolon standart tedavi olarak kullanılmaktadır ve bu tedavinin daha yüksek perilenf konsantrasyonu sağladığı gösterilmiştir (60). Ancak tahmin edilebileceği gibi daha yüksek plazma seviyesi, daha çok sistemik yan etki anlamına gelmektedir (Tablo 4).

Ayrıca femur başı aseptik nekrozu gibi yan etkilerinin tek doz sonrası gerçekleşebildiği de unutulmamalıdır. Bu amaçla araştırmacılar steroidi lokal olarak verme yoluna gitmişlerdir.

IT farmakoterapi ilk olarak Schuknecht tarafından, 1956'da 14 Meniere hastasını aminoglikozid ile tedavi ederken kullanılmıştır (61).

Uzun yıllardır yuvarlak pencere membranı ve oval pencere membranının bazı maddelere karşı geçirgen olduğunu bilen araştırmacılar, steroidlerin orta kulak kavitesine verilerek bu membranlardan iç kulak sıvılarına ulaştırılması için IT yolun kullanılabilirliğini düşünmüşlerdir. Bu amaçla yapılan hayvan deneylerinde IT yolla

uygulanan steroidlerin sistemik yola göre daha yüksek perilenf seviyeleri sağladığı gösterilmiştir. Parnes'in yaptığı çalışmada hidrokortizon, metil prednizolon ve dekzametazon; oral, IV ve IT olarak uygulanmıştır. Sonuç olarak da IT yolla uygulanan MP'nin en yüksek perilenf seviyesini, en uzun süre sağladığı bulunmuştur (62). Bu çalışmada IT enjeksiyon sonrası MP, 24 saat boyunca perilenften izole edilebilirken, IT uygulanan dekzametazon 6 saat boyunca perilenfte bulunabilmiştir. Ayrıca Chandrasekhar'ın çalışmasında IT yolla verilen steroidler, IV yola göre daha yüksek perilenf konsantrasyonu sağlamıştır (52).

Tablo 4. Steroidlerin Yan Etkileri

Gastrointestinal sistem	- Peptik ülser, Pankreatit
Kardiyovasküler sistem	- Kalp debisi ve damar tonusunda artış, Hipertansiyon
Kas-İskelet Sistemi	- D Vitamin antagonisti, Kalsiyum emiliminde azalma, Osteoblastik etki azalma, Osteoklastik etki artış, Osteoporoz, Ense, gövde ve yüzde yağ birikimi, Çocuklarda ve adölesanlarda büyümede yavaşlama, Çizgili kaslarda erime, Femur başı aseptik nekrozu
Üriner Sistem	- Sodyum ve su tutulumu, Potasyum, kalsiyum ve hidrojen atılımı
Hemopoetik Sistem	- Eritrosit, polimorf nüveli lökosit ve trombosit artışı, Eozinofil, bazofil, monosit ve lenfositte azalma, Tromboza yatkınlık
Glukoz Metabolizması	- Glukoneogenezde artış, Glukoz uptake azalması, Glikojen üretiminde artış, Hiperglisemi
Protein Metabolizması	- Karaciğer hariç protein sentezinde inhibisyon, Protein yıkılımında artış, Negatif azot dengesi
Yağ Metabolizması	- Yağ hücrelerine glukoz girişinde azalma, Lipolizi hızlandırma, İnsülin düzeyinde artış ve iştah artışı
Genital Sistem	Erkeklerde plazma testosteron seviyesinde düşme, Kadınlarda ovülasyon inhibisyonu ve amenore
Cilt	- Ciltte atrofi ve strialar, Kılınma, Yara iyileşmesinde gecikme
Santral Sinir Sistemi	- Hafif uyarıcı etki, İştah artışı, Konvülsiyon eşiğinde azalma, Depresyon, İntrakranial basınç artışı

Göz	- Katarakt, Glokom
-----	--------------------

Bunları izleyen araştırmalarda sistemik steroid tedavisinden fayda görmeyen hastaların ortalama % 40-50'sinde IT steroid ile değişik derecelerde işitme kazancı sağlanmışır. Buna binaen yazarlar IT steroidlerin sistemik steroid tedavisinden fayda görmeyen hastalar için bir alternatif olabileceği sonucuna varmışlardır. Fakat IT tedavinin, hiçbir tedavi modalitesine cevap vermeyen hastalarda bile yüksek oranlarda işitme kazancı sağlanması sonucu bazı yazarlar, bu uygulamanın ilk basamak tedavi olarak uygulanması gerektiğini düşünmüşlerdir. Yapılan sınırlı sayıda ilk basamak IT tedavi çalışmasında, sistemik steroid sonuçlarına benzer veya daha iyi sonuçlar elde edilmiştir (62, 63).

Intratimpanik tedavi 3 ana protokolde uygulanır.

- ✓ Sistemik steroidler olmaksızın ilk tedavi olarak "primary treatment"
- ✓ Sistemik steroidlere ek olarak "adjuvan treatment"
- ✓ Sistemik steroid tedavisinin başarısız olması durumunda kurtarma tedavisi olarak "salvage treatment" (83).

Steroidlerin IT uygulanmasının 2 teorik avantajı bulunmaktadır. Birincisi, bu yolla uygulandığında steroid direkt olarak iç kulağa açılan membranlardan emilerek yüksek perilenf seviyelerine ulaşılabilir. İkincisi ilaç topikal olarak uygulandığı için, sistemik yan etkilerinin ortaya çıkması engellenmiş olur. Ancak bu tedavi tekniğinde tedavi gruplar genelde küçüktür ve steroid dozu, hangi steroidin kullanılacağı, uygulama şekli, uygulama sıklığı gibi konular yanıtızsız kalmıştır.

2.2.5.1.2. Vazodilatatörler

AİK'de vazodilatör tedavi kullanılması etiyolojinin vazospazm, tromboz veya emboliye bağlı olduğu düşünülerek uygulanmaya başlanmışır. Burada amaç, vazospazmı ortadan kaldırmak ve koklear kan akımını artırarak hipoksinin yarattığı etkileri geri döndürmektir.

Bu amaçla kullanılan ajanlar sıklıkla; histamin, papaverin, nikotinic asit, pentoksifilin, prostoglandin E1, nifedipin olmaktadır. Ayrıca karbojen (% 95 O2, % 5 CO2) inhalasyonu serebral vazodilatasyon yoluyla perilenf O2 basıncını artırarak

etki gösterir. Yukarıda sıralanan bu ilaçlar genelde tek başına kullanılmazlar ve sıklıkla diğer ajanlarla kombine edilirler.

Karbojen ile ilgili yapılan çalışmalarda, bu ajanın inhalasyonunun mikrovasküler vazokonstüksiyona yol açmadan periferik oksijenasyonu artırdığı gözlenmiştir. Fisch'in 1983'te yaptığı çalışmada, karbojen inhalasyonu ile papaverin+ dekstran kombinasyonu karşılaştırılmış ve karbojenin istatistiksel olarak daha iyi sonuçlar verdiği gösterilmiştir (64). Ancak Cinemon'un 41 hastada yaptığı klinik çalışmada steroid, plasebo, karbojen ve oda havası inhalasyonu verilen 4 grup hastanın hiçbirinde diğerlerine göre anlamlı işitme gelişmesi olmamış ve ne steroid ne de karbojenin plasebodan etkin olmadığı belirtilmiştir (65). Buna ek olarak karbojen ile antikoagülan tedaviyi karşılaştıran bir çalışmada karbojenin üstünlüğü saptanamamıştır (66).

Yakın zamanda yapılmış diğer bir çalışmada ise PGE1 + hiperbarik O2 ve steroid + hiperbarik O2 tedavisi karşılaştırılmış ve eşit etkinlikte olduğu bulunmuş ve AİK'li hastalarda Prostoglandin E1'in bir alternatif olabileceği belirtilmiştir (67).

Tüm bu kısıtlı ve vaka sayısı az olan çalışmalara rağmen, 2002 yılında yapılan ve vazodilatörler ile diğer ilaçları karşılaştıran 1155 hastanın ve 13 randomize, kontrollü makalenin araştırıldığı bir derlemede vazodilatörlerin, plasebodan ya da diğer tedavi yöntemlerinden üstün olduğunu gösteren hiçbir yayına rastlanmamıştır. Aynı çalışmada vazodilatörlerin çok fazla potansiyel yan etkileri olduğundan bahsedilmiştir (68).

2.2.5.1.3. Volüm Genişleticiler ve Viskoziteyi Azaltan Ajanlar

Volüm genişletici ajanlar, kardiyak akımı ve vasküler dolaşımı artırırken, tedavi sırasında ilave trombüs oluşumunu önlediği için de kullanılmaktadır. Özellikle düşük molekül ağırlıklı dekstran, hipervolemik hemodilüsyon yaratarak, ayrıca faktör 8'i etkileyerek koklear kan akımını artırır.

Viskoziteyi azaltan ilaçlar ise, hemodilüsyon yapmadan kan akışkanlığını artırarak koklear kan akımını artırır. Bu gruptan heparin ve kumadin trombüs oluşumunu önler.

Son zamanlarda yapılan bir çalışmada, fibrinojen/LDL aferez tedavisinde plazma fibrinojen, lipoprotein ve LDL kolesterol konsantrasyonlarının azaltılması ile hemodilüsyon yaratmadan kan akımının artırıldığı, ayrıca azalmış serum kolesterolü

nedeniyle artan nitrojen oksidin koklear kan damarlarında vazodilatasyon oluşturduğu öne sürülmüştür. Bu amaçla yapılan bir çalışmada, LDL fibrinojen aferezi ile steroid + HES (Hydroxietylstarch) + pentoksifilin kombinasyonu karşılaştırılmış ve etkinlik açısından fark bulunamamıştır. Sonuç olarak yazar serum LDL ve fibrinojen düzeyi yüksek olan hastalarda bu tedavinin bir alternatif olabileceğini belirtmiştir (69). Japonya'da yapılan, yüksek doz steroid ile defibrinojen terapiyi karşılaştıran diğer bir çalışmada defibrinojen terapinin ciddi işitme kayıplarında steroide göre daha etkili olduğu gösterilmiştir (51). Ayrıca batroksobin isimindeki yılan zehirinden elde edilen trombin benzeri enzim ile tedavi edilen AİK hastalarının, steroid tedavisinden fayda gören hastalara göre daha iyi sonuçlar alındığını gösteren klinik çalışmalar mevcuttur (70).

Diğer bir trombosit agregasyonunu önleyen ajan ise pirasetamdır. AİK tedavisinde steroidlerle beraber kullanıldığında pirasetamın, vazodilatörlerden daha iyi sonuçlar verdiği bulunmuştur.

Bu gruptaki diğer ajanlar genellikle tek başına değil diğer tedavilerle kombine olarak kullanılırlar. Ancak yayınlanan makalelerin hemen hepsinde bu ajanların eklenmesinin ek bir fayda sağlamadığı gösterilmiştir.

2.2.5.1.4. Hiperbarik O2 (HBO) Tedavisi

HBO tedavisinin perilenf O2 basıncını artırarak etkili olduğu gösterilmiştir. Özellikle diğer tedavilerden fayda görmeyen hastalarda 2 ile 6 hafta içinde kullanıldığı vakit, % 50 hastada 20 dB civarında işitme iyileşmesi gösterilmiş ancak 3 ay sonra etkinliğinin olmadığı belirtilmiştir (71). Japonya'da yapılan başka bir çalışmada ise ciddi işitme kayıplı hastalarda steroide eklenen HBO tedavisinin daha iyi sonuçlar verdiği gösterilmiştir (72). Bir diğer yayında konvansiyonel tedaviden fayda görmeyen hastalarda 2,5 atmosfer basınçta verilen HBO'nun belirgin olarak işitmeyi iyileştirdiği belirtilmiştir (73). Ancak ülkemizde yapılan bir çalışmada, medikal tedaviye eklenen HBO'nun işitme sonuçlarına katkısı olmadığı yayınlanmıştır (74).

2.2.5.1.5. Antiviral Tedavi

Özellikle etyolojide viral ajanların büyük oranda rol aldığına anlaşılmasını takiben, antiviral tedavi giderek artan oranlarda AİK tedavisinde kullanılmaya başlanmıştır. Özellikle asiklovir ile yapılan hayvan çalışmalarda, steroidle

kombinasyonunun daha iyi işitme ve histopatolojik düzelme sonuçları sağladığı bulunmuştur (54).

Ancak daha sonra asiklovir ve valasiklovir ile yapılan klinik çalışmalarda, tedaviye eklenen bu ajanların ek katkı sağlamadığı gösterilmiştir (75,76).

2.2.5.1.6. Kontrast Maddeler

Diatrizoate meglumin (Hypaque®) isimli ilacın AİK'de etkili olması vertebral bir anjiogram çekilirken tesadüfi olarak saptanmıştır.

Etkinliğini göstermek için yapılan çalışmalarda %53 oranında hastada işitme kazancı sağlanmıştır, ancak bu sonuç plasebodan ve diğer vazoaaktif ilaçlardan daha etkili değildir (77). Daha sonra yapılan çalışmalarda da aynı sonuçlar bulunmuştur.

2.2.5.1.7. Stelat Ganglion Blokajı

Bu uygulamada stelat ganglion, günlük lidokain enjeksiyonlarıyla bloke edilmekte ve bu sayede sempatik sistemi inhibe edilip, koklear kan akımının artmasına neden olunmaktadır.

Bu amaçla yapılan bir çalışmada % 70 hastada işitme gelişmesi sağlanmışken, diğer metotlarla tedavi edilen hastalar % 15-20 arası kazanç sağlamışlardır (78). Ancak bu konuda yapılan çalışmalar oldukça azdır ve daha çok çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

2.2.5.1.8. Vitaminler

Vitaminlerden en yaygın olarak kullanılanı B vitamindir. Özellikle nikotik asidin sempatik inhibisyon yaparak vazodilatasyona neden olduğu gösterilmiştir.

Ayrıca vitamin E ve vitamin C, inflamasyon sonucu oluşan O₂ radikallerinin kokleaya toksik etkisini geri döndürmede kullanılmış ve başarılı sonuçlar elde edilmiştir (79,80).

2.2.5.1.9. Otoimmün Tedavi

Otoimmün teori üzerinde duran araştırmacılar, steroidin yeterli olmadığı düşünülerek sitotoksik ajanlar kullanmışlardır. Bu amaçla azotiopürin ve siklofosamid kullanılmıştır ancak anlamlı sonuçlar elde edilememiştir (81).

2.2.5.1.10. Cerrahi Tedavi

Özellikle fluktuan işitme kaybı olan, travma sonrası veya ıkınma ile işitme kaybı ve denge bozukluğu gelişen hastalarda perilenf fistülü düşünölmelidir. AİK tedavisindeki tek cerrahi endikasyondur ve mümkün olduğu kadar erken yapılmalıdır. Lokal anestezi altında eksploratif timpanotomi yapılır ve hasta ıkındırılarak perilenf sızıntısı olan bölge görölmeye çalışılır. Sızıntı görölen bölgeler tamir edilir.

2.2.5.1.11. Diğer İlaçlar

Magnezyum, koenzim Q10 gibi ilaçlarla ilgili çalışmalar devam etmektedir. Bu ilaçların AİK hastalarında faydalı olabileceğini gösteren kanıtlar mevcuttur (82).

2.2.5.1.12. Tedavisiz İzlem

Bazı çalışmalar etiolojinin belli olmaması ve % 65'lere varan yüksek spontan geri dönüş oranı nedeniyle, neden bulunamazsa tedavisiz izlem yapılması gerektiğini belirtmişlerdir (50).

2.2.5.2. Genel Önlemler

AİK tanısı konan hastalarda yatak istirahati, tuzdan fakir diyet, sigara, alkol ve kafein kullanımının bırakılması, stresten uzak durulması, intraabdominal basıncı arttıracak faktörlerin önlenmesi gerekir. Hasta sessiz bir odada istirahata alınmalıdır. Psikolojisi bozulan hastalarda ise gerekirse psikiyatri konsültasyonu istenmelidir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmaya Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi tıbbi etik kurulunun 06/07/2015 tarih ve 19/22 karar nolu etik kurul onayı alındıktan sonra başlamıştır.

3.1. Çalışma Grubunun Seçimi

Çalışmada Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı'nda 2010-2014 tarihleri arasında yatarak tedavi gören ve Uluslararası hastalık sınıflaması (International Classification of Diseases (ICD)) kodu "Ani idiyopatik işitme kaybı" olarak kodlanmış vakaların dosya numaraları edinildi. Bu dosyaların epikriz kayıtları incelenerek daha sonra tanısı Meniere hastalığı olarak kaydedilen vakalar çalışma dışında bırakıldı. Bunun sonucunda ani işitme kaybı tanısıyla yatırılarak tedavi verilmiş 87 hastanın (45 kadın (K), 42 erkek (E)) epikriz kaydına ulaşıldı. Odyolojik değerlendirmesinde eksiklik tespit edilen 19 (9 K, 10 E) hasta çalışma dışında bırakıldı. Diğer 3 hasta da (2 K, 1 E) fistül tanısı düşünülmesi nedeniyle çalışma dışı bırakıldı. Sonuç olarak 62 unilateral ve 3 bilateral AİK'li (68 kulak) hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Bilateral AİK'li hastaların kulakları ayrı ayrı değerlendirilmiş ve çalışmaya 6 kulak şeklinde hesaplanarak dahil edilmiştir. Olguların 31'si erkek, 34'i kadın, yaşları 12-75 arasında (yaş ortalaması 44,2) değişmekteydi.

Çalışmaya katılan bütün hastalardan ayrıntılı hikaye alındı. Yaş, cinsiyet, işitme kaybının ne zaman ve ne şekilde başladığı, kaçınıcı gün hastaneye başvurduğu, vertigonun olup olmadığı, tinnitusun olup olmadığı, eşlik eden başka bir hastalığının olup olmadığı ayrıntılı olarak sorgulandı.

Hastaların ayrıntılı kulak burun boğaz muayeneleri yapıldı. Odyolojik olarak hastalar incelendi. Saf ses odyometrisi (interacustic AC 40 Danimarka), timpanogram cihazı (GSI) ile timpanogram ve akustik refleks ölçümleri bakıldı.

3.2. Odyolojik Değerlendirme

Tüm hastalarda 250, 500, 1000, 2000, 4000 ve 8000 Hz frekanslarda saf ses ortalaması, konuşmayı alma eşiği, konuşmayı ayırt etme skoru, timpanogram, akustik refleks ölçümlerini içerecek şekilde yapıldı. Tedavi öncesi ve tedavinin 5. günü alındı. Eğer sadece medikal tedavi almışsa, tedavinin bitiminde ve 2. ayında odyolojik değerlendirme yapıldı. 5. gün odyolojik değerlendirme sonucuna göre

intratimpanik salvage tedavi planlanan hastalarda tedavi bitiminde ve 2. ayında odyolojik değerlendirme yapıldı.

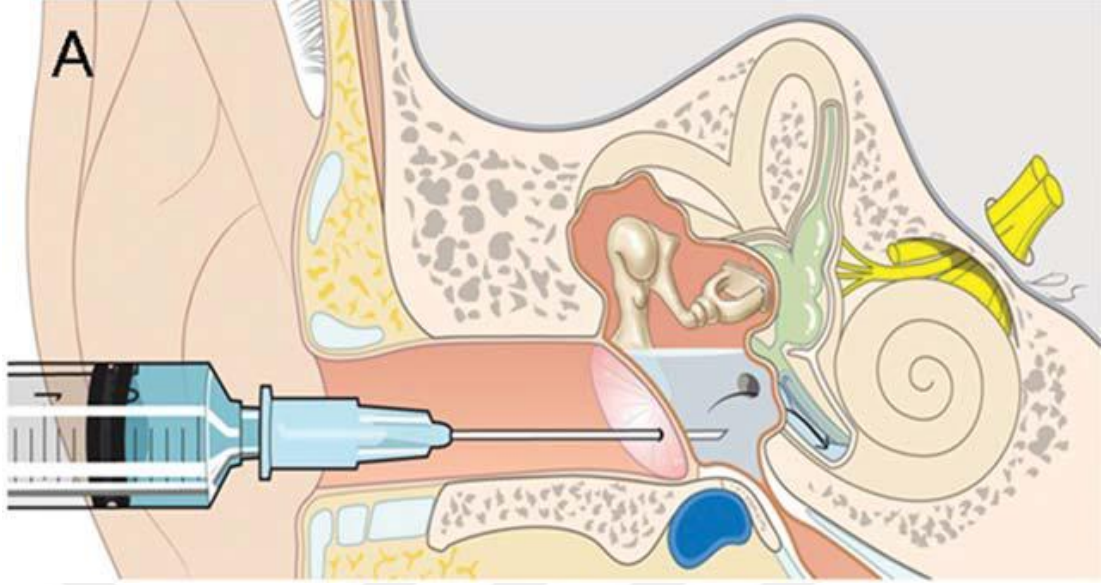
3.3. Laboratuvar İncelemesi

Laboratuvar incelemesinde tam kan sayımına, rutin biyokimya (Glukoz, total lipit, kolesterol, trigliserit ve elektrolit), tiroid fonksiyon testlerine (T3,T4,TSH), koagülasyon testlerine (PT, aPTT), sedimantasyon değerine ve serolojik olarak ani işitme kaybına yol açabilecek CMV, HSV tipl, rubella, kızamık, kabakulak, EBV, mikoplazma antikorlarına (IgM ve IgG) ve sifiliz için VDRL'ye bakıldı. Otoimmün markerlardan ANA, AMA, RF, anti-DNA'ya bakıldı. Hastalar tedavi süresi boyunca hospitalize edildiler. Tüm hastalara temporal kemik BT ve gadolinumlu temporal MR çekildi.

3.4. Tedavi Protokolü

Tedavi protokolü olarak her hastaya oral steroid, vazodilatatör ilaç (betahistin) ve B vitamini verildi. Bir hafta içinde başvuran olguların tedavilerine valasiklovir eklendi. Steroid tipi olarak metilprednizolon ilk 3 gün 150mg/gün olarak hastalara verildi. Daha sonra 1mg/kg/gün dozundan gün aşırı 10 mg doz düşüldü ve sonlandırıldı. Odyolojik olarak tam veya belirgin iyileşme gösteren hastaların sistemik tedavileri tamamlandı. 5 gün içerisinde odyolojik olarak belirgin iyileşme göstermeyen hastaların tedavisine onam vermeleri halinde sistemik steroid tedavisinin yanına gün aşırı intratimpanik 250 mg prednol eklenerek salvage tedavisi uygulandı.

Biz kendi çalışmamızda transtimpanik iğne ile enjeksiyon yöntemini kullandık. Bu uygulamada steroid östaki tüpünden akıp gidebileceği için yöntem tam olarak güvenli görülmeyebilir. Gerekli önerilerde bulunduktan sonra bu nedenle bizim çalışmamızda, enjeksiyondan yaklaşık 10 dakika sonra otomikroskop ile hasta muayene edildi. Hava kabarcığı görülen hastalara uygulama tekrar edildi (Şekil 7).



Şekil 7. İntratimpanik enjeksiyon tekniği (120)

3.5. Hastaların Sınıflandırılması

İşitme kayıplarına göre hastalar; hafif (20-39dB), orta (40-59dB), ileri (60-84dB), çok ileri (85dB ve üzeri) olarak sınıflandırıldı. Hastalar odyogram konfigürasyonlarına göre; yükselen (250-500 Hz'i tutan işitme kayıpları), alçalan (4000-8000 Hz'i tutan işitme kayıpları), düz tip (en iyi ve en kötü odyo eşikleri arasında 20 dB'den daha az fark olan işitme kayıpları), total ve totale yakın olarak dört grupta değerlendirildi (110).

Hastalar hastaneye başvurup tedaviye alınma sürelerine göre 1 hafta, 1-2 hafta ve 3 hafta ve üzerinde başvuranlar olarak gruplandırıldı ve bunların tedaviye verdikleri yanıt karşılaştırıldı.

Odyogram konfigürasyonlarına göre hastalar saf ses ortalaması normal işitme seviyesine gelmişse (20 dB ve altı) tam iyileşme, saf ses ortalaması 30 dB den daha fazla düzelme göstermiş ancak normal işitme sınırları içinde değilse belirgin iyileşme, saf ses ortalaması 10-30 dB arasındaki düzelmeler orta derecede iyileşme olarak kabul edildi. 10 dB'in altındaki düzelmeler iyileşme olarak kabul edilmedi. Odyogramda saf ses ortalaması sağlam kulağa eşit düzeydeyse, normal işitme seviyesine gelmişse (20 dB ve altı) veya hastalık öncesi elimizde mevcut olan odyogramdaki işitme seviyesine yükselmişse, işitmedeki düzelme tam olarak değerlendirildi. 30 dB den daha fazla düzelme göstermiş ancak normal işitme sınırları içinde değilse belirgin iyileşme olarak değerlendirildi. Saf ses odyogram

ortalamasındaki 11-29 dB arasındaki düzelme hafif iyileşme olarak değerlendirilirken, 0-10 dB arasındaki düzelmeler düzelme yok olarak kabul edildi (51).

İşitme kaybına eşlik eden ek semptomlardan tinnitus, vertigo olup olmadığına göre gruplandırıldı ve tedaviye yanıtları karşılaştırıldı.

Ani işitme kaybı netlik derecesine göre hastalar, hastalık öncesi odyometrik incelemesi varsa çok belli olarak, önceden odyolojik hastalık hikayesi olmayan ve duymasının bilateral normal olduğunu hisseden hastalar belli olarak, uzun süreli işitme problemi var ve son işitme kaybının subjektif olarak daha kötü olduğunu bildiren hastalar muhtemel belli olarak ve klinisyen daha önceden işitme kaybı olduğunu hissediyor fakat işitme kaybı dökümente edilmemişse belli değil olarak sınıflandırıldı (83).

Olgular işitme kaybının derecelerine göre, işitme kaybını başlangıcı ile tedaviye başlama sürelerine göre, eşlik eden semptomlara (tinnitus, vertigo) göre sınıflandırıldı ve tedaviye yanıtları karşılaştırıldı.

Olgular odyogram konfigürasyonlarına göre; yükselen (250-500 Hz'i tutan işitme kayıpları), alçalan (4000-8000 Hz'i tutan işitme kayıpları), düz tip (en iyi ve en kötü odyo eşikleri arasında 20 dB'den daha az fark olan işitme kayıpları), total ve totale yakın olarak dört grupta değerlendirildi.

Sistemik steroid ve salvage intratimpanik tedavilerinin etkinlikleri araştırıldı ve aralarında tedavi etkinliği açısından anlamlı fark olup olmadığı araştırıldı.

3.6. İstatiksel Analiz

Bu çalışmada elde edilen veriler SPSS 20 paket programı ile analiz edilmiştir.

Değişkenlerin normal dağılımdan gelme durumları araştırılırken birim sayıları nedeniyle Shapiro Wilk's' den yararlanılmıştır. Sonuçlar yorumlanırken anlamlılık düzeyi olarak 0,05 kullanılmış olup; $p < 0,05$ olması durumunda değişkenlerin normal dağılımdan gelmediği, $p > 0,05$ olması durumunda ise değişkenlerin normal dağılımdan geldikleri belirtilmiştir.

Gruplar arasındaki farklılıklar incelenirken değişkenlerin normal dağılımdan gelmeleri nedeniyle Independent t Testinden yararlanılmıştır.

Gruplar arasındaki farklılıklar incelenirken değişkenlerin normal dağılımdan gelmemesi durumunda Kruskal Wallis-H Testinden yararlanılmıştır.

Kruskal Wallis-H Testinde anlamlı farklılıkların görülmesi durumunda Post-Hoc Çoklu Karşılaştırma Testi ile aralarında farklılık olan gruplar belirlenmiştir.

Nominal değişkenlerin grupları arasındaki ilişkiler incelenirken Ki-Kare analizi uygulanmıştır. 2x2 tablolarda gözelerdeki beklenen değerlerin yeterli hacme sahip olmaması durumlarında Fisher's Exact Test kullanılmış olup RxC tablolarda ise Monte Carlo Simülasyonu yardımıyla Pearson Ki-Kare analizi uygulanmıştır.

Sonuçlar yorumlanırken anlamlılık düzeyi olarak 0,05 kullanılmış olup; $p < 0,05$ olması durumunda anlamlı bir ilişkinin olduğu, $p > 0,05$ olması durumunda ise anlamlı bir ilişkinin olmadığı belirtilmiştir.

İki bağımlı değişken arasındaki farklılık incelenirken değişkenlerin normal dağılımdan gelmemesi durumunda Wilcoxon Testi kullanılmıştır.

Sonuçlar yorumlanırken anlamlılık düzeyi olarak 0,05 kullanılmış olup; $p < 0,05$ olması durumunda anlamlı bir farklılığın olduğu, $p > 0,05$ olması durumunda ise anlamlı bir farklılığın olmadığı belirtilmiştir.

3.7. Etik Kurul Onayı

Bu çalışmaya Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi tıbbi etik kurulunun 06/07/2015 tarih ve 19/22 karar nolu etik kurul onayı alındıktan sonra başlanmıştır.

4. BULGULAR

4.1. Yaş ve Cinsiyet Dağılımı

Çalışmaya 62 unilateral ve 3 bilateral AİK'li (68 kulak) hasta dahil edilmiştir. Bilateral AİK'li hastaların kulakları ayrı ayrı değerlendirilmiş ve çalışmaya 6 kulak şeklinde hesaplanarak dahil edilmiştir. Olguların 31'si erkek, 34'i kadın, yaşları 12-75 arasında (yaş ortalaması 44.2±14.4) değişmekteydi. Hastaların yaşları bakımından cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$)

Tablo 5. Yaş ile Cinsiyet Arasındaki İlişki.

	Hastanın Cinsiyeti						Bağımsız T Testi		
	n	Mean	Median	Min	Max	ss	t	p	
Hastanın Yaşı	Erkek	31	41,5	41	12	71	15,7	-1,51	0,136
	Kadın	34	46,8	47,5	19	75	12,7		
	Toplam	65	44,2	45	12	75	14,4		

4.2. İşitme Kaybı Şiddetine Göre Hastaların Gruplandırılması

Hastalar saf ses ortalamalarına göre 20-39 dB arası hafif, 40-59 dB arası orta, 60- 84 dB arası ileri ve 85 dB ve üzeri çok ileri gruplandırıldı. 12 (%17.6) olgu hafif, 23 (%33.8) olgu orta, 24 (%35.3) olgu ileri ve 9 (%13.2) olgu çok ileri AİK'li olarak kabul edildi (Tablo 6).

Tablo 6. İşitme Kaybı Şiddetine Göre Hastaların Gruplandırılması

	n	%	
İşitme Kaybı Derecesi	Hafif (20-39dB)	12	17,6
	Orta (40-59dB)	23	33,8
	İleri (60-84dB)	24	35,3
	Çok ileri (85dB ve üzeri)	9	13,2
	Toplam	68	100

4.3. İşitme Kaybı Şiddetine Göre Düzeltme Oranları

Sistemik tedavi sonrası 5.gün saf ses ortalamalarına göre düzeltme durumları ile işitme kaybı dereceleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($p<0,05$). Sistemik tedavi sonrası tam iyileşme gösterenlerin %33,3'ü, belirgin

iyileşme gösterenlerin %25'i, orta derecede iyileşme gösterenlerin %28,6'sı ve iyileşme olmayanların %44,8'inin işitme kaybı derecesi ileri iken; sistemik tedavi sonrası belirgin iyileşme gösterenlerin %25'i ve iyileşme olmayanların %17,2'sinin işitme kaybı derecesi çok ileridir.

Tablo 7. Sistemik Tedavi Sonrası 5.gün Saf Ses Ortalamalarına Göre Düzeltme

		Sistemik Tedavi Sonrası 5.Gün Düzeltme										Ki Kare Testi	
		Tam İyileşme		Belirgin İyileşme		Orta Derecede İyileşme		İyileşme Olmaması		Toplam		Ki Kare	p
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
İşitme Kaybı Derecesi	Hafif (20-39dB)	4	44,4	2	12,5	1	7,1	5	17,2	12	17,6	*	0,044
	Orta (40-59dB)	2	22,2	6	37,5	9	64,3	6	20,7	23	33,8		
	İleri (60-84dB)	3	33,3	4	25	4	28,6	13	44,8	24	35,3		
	Çok ileri (85dB ve üzeri)	0	0	4	25	0	0	5	17,2	9	13,2		
	Toplam	9	100	16	100	14	100	29	100	68	100		

*Gözlemlerdeki beklenen değerin %20 si 5 den küçük olduğu için Monte Carlo Simülasyonu yardımı ile ki kare analizi yapılmıştır.

Salvage tedavi sonrası düzeltme ile işitme kaybı dereceleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($p < 0,05$). Salvage sonrası tam iyileşme gösterenlerin %55,6'sı, belirgin iyileşme gösterenlerin %57,1'i, orta derecede iyileşme gösterenlerin %33,3'ünün işitme kaybı derecesi ileri iken; Salvage sonrası tam iyileşme gösterenlerin %11,1'i ve orta derece iyileşme gösterenlerin %22,2'sinin işitme kaybı derecesi hafiftir.

Tablo 8. Salvage Tedavi Sonrası Saf Ses Ortalamalarına Göre Düzeltme

		Salvage Sonrası Düzeltme										Ki Kare Testi	
		Tam İyileşme		Belirgin İyileşme		Orta Derecede İyileşme		İyileşme Olmaması		Toplam		Ki Kare	p
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
İşitme Kaybı Derecesi	Hafif (20-39dB)	1	11,1	0	0	2	22,2	0	0	3	10,7	*	0,037
	Orta (40-59dB)	3	33,3	1	14,3	3	33,3	0	0	7	25		
	İleri (60-84dB)	5	55,6	4	57,1	3	33,3	0	0	12	42,9		
	Çok ileri (85dB ve üzeri)	0	0	2	28,6	1	11,1	3	100	6	21,4		
	Toplam	9	100	7	100	9	100	3	100	28	100		

*Gözlemlerdeki beklenen değerin %20 si 5 den küçük olduğu için Monte Carlo Simülasyonu yardımı ile ki kare analizi yapılmıştır.

2. Ay kontrol saf ses odyogramlarına göre düzelme durumları ile işitme kaybı dereceleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($p<0,05$).

Tablo 9. 2. Ay Kontrol Saf Ses Ortalamalarına Göre Düzeltme

		2 Ay Kontrol Düzeltme										Ki Kare Testi	
		Tam İyileşme		Belirgin İyileşme		Orta Derecede İyileşme		İyileşme Olmaması		Toplam		Ki Kare	p
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
İşitme Kaybı Derecesi	Hafif (20-39dB)	7	23,3	0	0	3	18,8	2	18,2	12	17,6	*	0,042
	Orta (40-59dB)	11	36,7	3	27,3	7	43,8	2	18,2	23	33,8		
	İleri (60-84dB)	11	36,7	5	45,5	5	31,3	3	27,3	24	35,3		
	Çok ileri (85dB ve üzeri)	1	3,3	3	27,3	1	6,3	4	36,4	9	13,2		
	Toplam	30	100	11	100	16	100	11	100	68	100		

*Gözelerdeki beklenen değer $\%20$ si 5 den küçük olduğu için Monte Carlo Simülasyonu yardımı ile ki kare analizi yapılmıştır.

4.4. İşitme Kaybı Şiddeti İle Odyolojik Konfigürasyonun Karşılaştırılması

Hastaların işitme kaybı şiddeti ile odyogramlarının konfigürasyonları ile karşılaştırıldı. Odyolojik konfigürasyon ile işitme kaybı dereceleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($p<0,05$). Odyometri tipi yükselenlerin $\%25$ 'i, alçalanların $\%55,6$ 'sı ve düz olanların $\%44,1$ 'inin işitme kaybı derecesi ileri iken; odyometri tipi total olanların $\%100$ 'ün işitme kaybı derecesi çok ileridir.

Tablo 10. İşitme Kaybı Şiddeti İle Odyolojik Konfigürasyonun Karşılaştırılması

		Odyolojik Konfigürasyon										Ki Kare Testi	
		Yükselen		Alçalan		Düz		Total		Toplam		Ki Kare	p
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
İşitme Kaybı Derecesi	Hafif (20-39dB)	5	31,2	2	22,2	5	14,7	0	0	1	17,6	*	0,001
	Orta (40-59dB)	7	43,8	2	22,2	14	41,2	0	0	2	33,8		
	İleri (60-84dB)	4	25	5	55,6	15	44,1	0	0	2	35,3		
	Çok ileri (85dB ve üzeri)	0	0	0	0	0	0	9	100	9	13,2		
	Toplam	16	100	9	100	34	100	9	100	6	8		

*Gözelerdeki beklenen değer $\%20$ si 5 den küçük olduğu için Monte Carlo Simülasyonu yardımı ile ki kare analizi yapılmıştır.

4.5. Odyolojik Konfigürasyonlara Göre Düzeltme

Odyolojik konfigürasyon ve düzeltme arasındaki ilişki araştırıldı. Sistemik tedavi sonrası 5. gün düzeltme ile odyolojik konfigürasyon arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Tablo 11. Odyolojik Konfigürasyonlara Göre Sistemik Tedavi Sonrası 5.gün Düzeltme

		Sistemik Tedavi Sonrası 5. Gün Düzeltme										Ki Kare Testi	
		Tam İyileşme		Belirgin İyileşme		Orta Derecede İyileşme		İyileşme Olmaması		Toplam		Ki Kare	p
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
Odyolojik Konfigürasyon	Yükselen	1	11,1	6	37,5	2	14,3	7	24,1	16	23,5	*	0,137
	Alçalan	3	33,3	1	6,3	2	14,3	3	10,3	9	13,2		
	Düz	5	55,6	5	31,3	10	71,4	14	48,3	34	50		
	Total	0	0	4	25	0	0	5	17,2	9	13,2		
	Toplam	9	100	16	100	14	100	29	100	68	100		

*Gözlemlerdeki beklenen değerin %20 si 5 den küçük olduğu için Monte Carlo Simülasyonu yardımı ile ki kare analizi yapılmıştır.

Salvage tedavi sonrası düzeltme ile odyolojik konfigürasyon arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($p<0,05$). Salvage sonrası tam iyileşenlerin %77,8'i, belirgin iyileşenlerin %42,9'u ve orta derece iyileşenlerin %44,4'ünün odyometri tipi düz iken; Salvage sonrası belirgin iyileşme gösterenlerin %14,3'ü ve orta derece iyileşme gösterenlerin %22,2' sinin odyometri tipi alçalandır.

Tablo 12. Odyolojik Konfigürasyonlara Göre Salvage Tedavi Sonrası Düzeltme

		Salvage Sonrası Düzeltme										Ki Kare Testi	
		Tam İyileşme		Belirgin İyileşme		Orta Derecede İyileşme		İyileşme Olmaması		Toplam		Ki Kare	p
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
Odyolojik Konfigürasyon	Yükselen	2	22,2	1	14,3	2	22,2	0	0	5	17,9	*	0,033
	Alçalan	0	0	1	14,3	2	22,2	0	0	3	10,7		
	Düz	7	77,8	3	42,9	4	44,4	0	0	14	50		
	Total	0	0	2	28,6	1	11,1	3	100	6	21,4		
	Toplam	9	100	7	100	9	100	3	100	28	100		

*Gözlemlerdeki beklenen değerin %20 si 5 den küçük olduğu için Monte Carlo Simülasyonu yardımı ile ki kare analizi yapılmıştır.

2. ay kontrol düzeltme oranları ile odyolojik konfigürasyon arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Tablo 13. Odyolojik Konfigürasyonlara Göre 2. Ay Kontrol Düzelmeleri

		2 Ay Düzeltme Oranları										Ki Kare Testi	
		Tam İyileşme		Belirgin İyileşme		Orta Derecede İyileşme		İyileşme Olmaması		Toplam		Ki Kare	p
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
Odyometri Tipi	Yükselen	10	33,3	1	9,1	2	12,5	3	27,3	16	23,5	*	0,062
	Alçalan	3	10	2	18,2	4	25	0	0	9	13,2		
	Düz	16	53,3	5	45,5	9	56,3	4	36,4	34	50		
	Total	1	3,3	3	27,3	1	6,3	4	36,4	9	13,2		
	Toplam	30	100	11	100	16	100	11	100	68	100		

*Gözlemlenen beklenen değerin %20 si 5 den küçük olduğu için Monte Carlo Simülasyonu yardımı ile ki kare analizi yapılmıştır.

4.6. İşitme Kaybı Şiddeti ve Tinnitus Arasındaki İlişki

İşitme kaybı şiddeti ve tinnitus arasındaki ilişki araştırıldı. İşitme kaybı şiddeti ile tinnitus arasındaki ilişkide istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi ($p \geq 0.05$).

Tablo 14. İşitme Kaybı Şiddeti ve Tinnitus Arasındaki İlişki

		Tinnitus						Ki Kare Testi	
		Var		Yok		Toplam		Ki Kare	p
		n	%	n	%	n	%		
İşitme Kaybı Derecesi	Hafif (20-39dB)	9	17	3	20	12	17,6	*	0,579
	Orta (40-59dB)	16	30,2	7	46,7	23	33,8		
	İleri (60-84dB)	20	37,7	4	26,7	24	35,3		
	Çok ileri (85dB ve üzeri)	8	15,1	1	6,7	9	13,2		
	Toplam	53	100	15	100	68	100		

*Gözlemlenen beklenen değerin %20 si 5 den küçük olduğu için Monte Carlo Simülasyonu yardımı ile ki kare analizi yapılmıştır.

4.7. Düzeltme ve Tinnitus Arasındaki İlişki

Tedavi sonrası saf ses ortalamalarındaki düzeltme ve tinnitus arasındaki ilişki araştırıldı. Sistemik tedavi sonrası 5.gün saf ses ortalamalarına göre düzeltme, salvage tedavi sonrası saf ses ortalamalarına göre düzeltme ve 2. ay kontrol saf ses ortalamalarına göre düzeltme sonuçları ile tinnitus arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ($p > 0,05$).

Tablo 15. Düzeltme ve Tinnitus Arasındaki İlişki

		Tinnitus						Ki Kare Testi	
		Var		Yok		Toplam		Ki Kare	p
		n	%	n	%	n	%		
Sistemik Tedavi Sonrası 5.Gün Düzeltme	Tam İyileşme	9	17	0	0	9	13,2	*	0,278
	Belirgin İyileşme	13	24,5	3	20	16	23,5		

	Orta Derecede İyileşme	11	20,8	3	20	14	20,6		
	İyileşme Olmaması	20	37,7	9	60	29	42,6		
	Toplam	53	100	15	100	68	100		
Salvage Sonrası Düzeltme	Tam İyileşme	5	25	4	50	9	32,1	*	0,42
	Belirgin İyileşme	6	30	1	12,5	7	25		
	Orta Derecede İyileşme	6	30	3	37,5	9	32,1		
	İyileşme Olmaması	3	15	0	0	3	10,7		
	Toplam	20	100	8	100	28	100		
2. Ay Düzeltme	Tam İyileşme	25	47,2	5	33,3	30	44,1	*	0,734
	Belirgin İyileşme	8	15,1	3	20	11	16,2		
	Orta Derecede İyileşme	11	20,8	5	33,3	16	23,5		
	İyileşme Olmaması	9	17	2	13,3	11	16,2		
	Toplam	53	100	15	100	68	100		

*Gözlerdeki beklenen değerin %20 si 5 den küçük olduğu için Monte Carlo Simülasyonu yardımı ile ki kare analizi yapılmıştır.

4.8. Odyolojik Konfigürasyon ve Tinnitus Arasındaki İlişki

Odyolojik konfigürasyon ve tinnitus arasındaki ilişki araştırıldı. Tinnitus ile odyolojik konfigürasyon arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Tablo 16. Odyolojik Konfigürasyon Ve Tinnitus Arasındaki İlişki

		Tinnitus						Ki Kare Testi	
		Var		Yok		Toplam		Ki Kare	p
		n	%	n	%	n	%		
Odyometri Tipi	Yükselen	12	22,6	4	26,7	16	23,5	*	0,239
	Alçalan	9	17	0	0	9	13,2		
	Düz	24	45,3	10	66,7	34	50		
	Total	8	15,1	1	6,7	9	13,2		
	Toplam	53	100	15	100	68	100		

*Gözlerdeki beklenen değerin %20 si 5 den küçük olduğu için Monte Carlo Simülasyonu yardımı ile ki kare analizi yapılmıştır.

4.9. İşitme Kaybı Şiddeti ve Vertigo Arasındaki İlişki

İşitme kaybı şiddeti ve vertigo arasındaki ilişki araştırıldı. Vertigo ile işitme kaybı şiddeti arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Tablo 17. İşitme Kaybı Şiddeti ve Vertigo Arasındaki İlişki

		Vertigo						Ki Kare Testi	
		Var		Yok		Toplam		Ki Kare	p
		n	%	n	%	n	%		
İşitme Kaybı Derecesi	Hafif (20-39dB)	4	22,2	8	16	12	17,6	*	0,105
	Orta (40-59dB)	2	11,1	21	42	23	33,8		
	İleri (60-84dB)	8	44,4	16	32	24	35,3		
	Çok ileri (85dB ve üzeri)	4	22,2	5	10	9	13,2		
	Toplam	18	100	50	100	68	100		

*Gözelerdeki beklenen değerin %20 si 5 den küçük olduğu için Monte Carlo Simülasyonu yardımı ile ki kare analizi yapılmıştır.

4.10. Düzeltme ve Vertigo Arasındaki İlişki

Tedavi sonrası saf ses ortalamalarındaki düzeltme ve vertigo arasındaki ilişki araştırıldı. Sistemik tedavi sonrası 5.gün saf ses ortalamalarına göre düzeltme, salvage tedavi sonrası saf ses ortalamalarına göre düzeltme ve 2. ay kontrol saf ses ortalamalarına göre düzeltme sonuçları ile vertigo arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Tablo 18. Düzeltme ve Vertigo Arasındaki İlişki

		Vertigo						Ki Kare Testi	
		Var		Yok		Toplam		Ki Kare	p
		n	%	n	%	n	%		
Sistemik Tedavi Sonrası 5.Gün Düzeltme	Tam İyileşme	3	16,7	6	12	9	13,2	*	0,356
	Belirgin İyileşme	5	27,8	11	22	16	23,5		
	Orta Derecede İyileşme	1	5,6	13	26	14	20,6		
	İyileşme Olmaması	9	50	20	40	29	42,6		
	Toplam	18	100	50	100	68	100		
Salvage Sonrası Düzeltme	Tam İyileşme	3	33,3	6	31,6	9	32,1	*	0,661
	Belirgin İyileşme	2	22,2	5	26,3	7	25		
	Orta Derecede İyileşme	4	44,4	5	26,3	9	32,1		
	İyileşme Olmaması	0	0	3	15,8	3	10,7		
	Toplam	9	100	19	100	28	100		
2. Ay Düzeltme	Tam İyileşme	8	44,4	22	44	30	44,1	*	1,00
	Belirgin İyileşme	3	16,7	8	16	11	16,2		
	Orta Derecede İyileşme	4	22,2	12	24	16	23,5		
	İyileşme Olmaması	3	16,7	8	16	11	16,2		
	Toplam	18	100	50	100	68	100		

*Gözelerdeki beklenen değerin %20 si 5 den küçük olduğu için Monte Carlo Simülasyonu yardımı ile ki kare analizi yapılmıştır.

4.11. Odyolojik Konfigürasyon ve Vertigo Arasındaki İlişki

Odyolojik konfigürasyon ve vertigo arasındaki ilişki araştırıldı. Vertigo ile odyolojik konfigürasyon arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Tablo 19. Odyolojik Konfigürasyon ve Vertigo Arasındaki İlişki

		Vertigo						Ki Kare Testi	
		Var		Yok		Toplam		Ki Kare	p
		n	%	n	%	n	%		
Odyometri Tipi	Yükselen	3	16,7	13	26	16	23,5	*	0,064
	Alçalan	5	27,8	4	8	9	13,2		
	Düz	6	33,3	28	56	34	50		
	Total	4	22,2	5	10	9	13,2		
	Toplam	18	100	50	100	68	100		

*Gözelerdeki beklenen değerin %20 si 5 den küçük olduğu için Monte Carlo Simülasyonu yardımı ile ki kare analizi yapılmıştır.

4.12. Yatış Haftasına Göre Hastaların Gruplandırılması

Hastalar yatış haftasına göre 1 hafta, 2 hafta ve 3 hafta ve üzeri olarak gruplandırıldı. 44 (%64.7) hastanın 1 hafta, 11 (%16.2) hastanın 2.hafta, 13 (%19.1) hastanın 3. hafta ve üzerinde başvurduğu görüldü.

Tablo 20. Yatış Haftasına Göre Hastaların Gruplandırılması

		n	%
Hastaneye Yatış Haftası	1 hafta	44	64,7
	2 hafta	11	16,2
	3 hafta ve üzeri	13	19,1
	Toplam	68	100

4.13. İşitme Kaybı Şiddeti ve Başvuru Süresi Arasındaki İlişki

İşitme kaybı şiddeti ve başvuru süresi karşılaştırıldı. İşitme kaybı şiddeti ile hastaneye yatış süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Tablo 21. İşitme Kaybı Şiddeti ve Başvuru Süresi Arasındaki İlişki

		Hastaneye Yatış Haftası								Ki Kare Testi	
		1 hafta		2 hafta		3 hafta ve üzeri		Toplam		Ki Kare	p
		n	%	n	%	n	%	n	%		

İşitme Kaybı Derecesi	Hafif (20-39dB)	7	15,9	2	18,2	3	23,1	12	17,6	*	0,92
	Orta (40-59dB)	13	29,5	5	45,5	5	38,5	23	33,8		
	İleri (60-84dB)	17	38,6	3	27,3	4	30,8	24	35,3		
	Çok ileri (85dB ve üzeri)	7	15,9	1	9,1	1	7,7	9	13,2		
	Toplam	44	100	11	100	13	100	68	100		

*Gözlemlerdeki beklenen değerin %20 si 5 den küçük olduğu için Monte Carlo Simülasyonu yardımı ile ki kare analizi yapılmıştır.

4.14. Düzeltme ve Başvuru Süresi Arasındaki İlişki

Tedavi sonrası iyileşme ve başvuru süresi arasındaki ilişki araştırıldı. Hastaneye başvuru süresi ile sistemik tedavi sonrası 5.gün saf ses ortalamalarına göre düzeltme arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($p < 0,05$). 1 hafta hastaneye yatanların %31,8'i, 2 hafta hastaneye yatanların %63,6'sı ve 3 hafta ve üzeri hastaneye yatanların %61,5'inde iyileşme olmamışken; 1 hafta hastaneye yatanların %20,5'inde tam iyileşme olmuştur.

Hastaneye başvuru süresi ile salvage tedavi sonrası saf ses ortalamalarına göre düzeltme arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır. ($p > 0,05$)

Hastaneye başvuru süresi ile 2. ay kontrol saf ses ortalamalarına göre düzeltme arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($p < 0,05$). 1 hafta hastaneye yatanların %59,1'i ve 2 hafta hastaneye yatanların %36,4'ünde tam iyileşme olurken; 1 hafta hastaneye yatanların %9,1'i, 2 hafta hastaneye yatanların %27,3'ü ve 3 hafta ve üzeri hastaneye yatanların %30,8'inde iyileşme olmamıştır.

Tablo 22. Düzeltme ve Başvuru Süresi Arasındaki İlişki

		Hastaneye Yatış Haftası								Ki Kare Testi	
		1 hafta		2 hafta		3 hafta ve üzeri		Toplam			
		n	%	n	%	n	%	n	%	Ki Kare	p
Sistemik Tedavi Sonrası 5.Gün Düzeltme	Tam İyileşme	9	20,5	0	0	0	0	9	13,2	*	0,016
	Belirgin İyileşme	14	31,8	2	18,2	0	0	16	23,5		
	Orta Derecede İyileşme	7	15,9	2	18,2	5	38,5	14	20,6		
	İyileşme Olmaması	14	31,8	7	63,6	8	61,5	29	42,6		
	Toplam	44	100	11	100	13	100	68	100		
Salvage Sonrası Düzeltme	Tam İyileşme	6	35,3	2	40	1	16,7	9	32,1	*	0,379
	Belirgin İyileşme	6	35,3	1	20	0	0	7	25		
	Orta Derecede İyileşme	4	23,5	1	20	4	66,7	9	32,1		
	İyileşme Olmaması	1	5,9	1	20	1	16,7	3	10,7		
	Toplam	17	100	5	100	6	100	28	100		

2 Ay Düzeltme	Tam İyileşme	26	59,1	4	36,4	0	0	30	44,1	*	0,001
	Belirgin İyileşme	9	20,5	1	9,1	1	7,7	11	16,2		
	Orta Derecede İyileşme	5	11,4	3	27,3	8	61,5	16	23,5		
	İyileşme Olmaması	4	9,1	3	27,3	4	30,8	11	16,2		
	Toplam	44	100	11	100	13	100	68	100		

*Gözelerdeki beklenen değerin %20 si 5 den küçük olduğu için Monte Carlo Simülasyonu yardımı ile ki kare analizi yapılmıştır.

4.15. Odyolojik Konfigürasyon ve Başvuru Süresi Arasındaki İlişki

Odyolojik konfigürasyon ve başvuru süresi arasındaki ilişki araştırıldı. Hastaneye başvuru süresi ile odyolojik konfigürasyon arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Tablo 23. Odyolojik Konfigürasyon ve Başvuru Süresi Arasındaki İlişki

		Hastaneye Yatış Haftası								Ki Kare Testi	
		1 hafta		2 hafta		3 hafta ve üzeri		Toplam		Ki Kare	p
		n	%	n	%	n	%	n	%		
Odyometri Tipi	Yükselen	10	22,7	5	45,5	1	7,7	16	23,5	*	0,303
	Alçalan	7	15,9	0	0	2	15,4	9	13,2		
	Düz	20	45,5	5	45,5	9	69,2	34	50		
	Total	7	15,9	1	9,1	1	7,7	9	13,2		
	Toplam	44	100	11	100	13	100	68	100		

*Gözelerdeki beklenen değerin %20 si 5 den küçük olduğu için Monte Carlo Simülasyonu yardımı ile ki kare analizi yapılmıştır.

4.16. AİK Netliğine Göre Hastaların Sınıflandırılması

Hastalar aik netliğine göre çok belli, belli, muhtemel belli ve belli değil olarak gruplandırıldı. 4 (%5.9) hastanın çok belli, 46 (%67.6) hastanın belli, 12 (%17.6) hastanın muhtemel belli ve 6 (8.8) hastanın aik netliği belli değil olarak görüldü.

Tablo 24. AİK Netliğine Göre Hastaların Sınıflandırılması

		n	%
Ani İşitme Kaybı Netliği	Çok belli	4	5,9
	Belli	46	67,6
	Muhtemel belli	12	17,6
	Belli değil	6	8,8
	Toplam	68	100

4.17. AİK Netliği ve Düzeltme Arasındaki İlişki

Tedavi sonrası saf ses odyogramındaki düzeltme ve aik netliği arasındaki ilişki araştırıldı. Sistemik tedavi sonrası 5.gün saf ses odyogramlarına göre düzeltme,

salvage tedavi sonrası saf ses odyogramlarına göre düzelme ve 2. ay kontrol saf ses odyogramlarına göre düzelme sonuçları ile aik netliği arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Tablo 25. AİK Netliği ve Düzelme Arasındaki İlişki

		Ani İşitme Kaybı Netliği										Ki Kare Testi	
		Çok belli		Belli		Oldukça belli		Belli değil		Toplam		Ki Kare	p
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		
Sistemik Tedavi Sonrası 5.Gün Düzelme	Tam İyileşme	0	0	7	15,2	2	16,7	0	0	9	13,2	*	0,676
	Belirgin İyileşme	1	25	13	28,3	2	16,7	0	0	16	23,5		
	Orta Derecede İyileşme	1	25	7	15,2	4	33,3	2	33,3	14	20,6		
	İyileşme Olmaması	2	50	19	41,3	4	33,3	4	66,7	29	42,6		
	Toplam	4	100	46	100	12	100	6	100	68	100		
Salvage Sonrası Düzelme	Tam İyileşme	1	50	7	36,8	0	0	1	100	9	32,1	*	0,771
	Belirgin İyileşme	0	0	5	26,3	2	33,3	0	0	7	25		
	Orta Derecede İyileşme	1	50	5	26,3	3	50	0	0	9	32,1		
	İyileşme Olmaması	0	0	2	10,5	1	16,7	0	0	3	10,7		
	Toplam	2	100	19	100	6	100	1	100	28	100		
2. Ay Düzelme	Tam İyileşme	2	50	24	52,2	3	25	1	16,7	30	44,1	*	0,163
	Belirgin İyileşme	0	0	8	17,4	3	25	0	0	11	16,2		
	Orta Derecede İyileşme	2	50	8	17,4	4	33,3	2	33,3	16	23,5		
	İyileşme Olmaması	0	0	6	13	2	16,7	3	50	11	16,2		
	Toplam	4	100	46	100	12	100	6	100	68	100		

*Gözlerdeki beklenen değerin %20 si 5 den küçük olduğu için Monte Carlo Simülasyonu yardımı ile ki kare analizi yapılmıştır.

4.18. Sistemik Steroidlerin Tedaviye Yanıtı

Sistemik tedavi öncesi saf ses ortalaması değerleri ile sistemik tedavi sonrası 5.gün saf ses odyogram değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır ($p<0,05$). Sistemik tedavi öncesi saf ses odyogram değerleri, sistemik tedavi sonrası 5.gün saf ses odyogram değerlerine göre anlamlı derecede yüksektir.

Tablo 26. Sistemik Steroid Öncesi ve Sistemik Tedavi Sonrası 5.Gün Tedaviye Yanıtlar Arasındaki İlişki

							Wilcoxon Testi	
n	Me an	Media n	Mi n	Ma x	ss	z	p	

Sistemik tedavi öncesi saf ses odyogram değerleri	68	60,7	59	28	118	21,6	-6,785	0,001
Sistemik tedavi sonrası 5.gün saf ses odyogram değerleri	68	44,1	36,5	8	118	25,9		

4.19. Salvage İntratimpanik Tedavinin Yanıtı

Sistemik tedavi sonrası 5.gün saf ses ortalaması değerleri ile salvage tedavi sonrası saf ses ortalaması değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır ($p<0,05$). Sistemik tedavi sonrası 5.gün saf ses ortalaması değerleri, salvage tedavi sonrası saf ses ortalaması değerlerine göre anlamlı derecede yüksektir.

Tablo 27. Sistemik Tedavi Sonrası 5. Gün ve Salvage Tedavi Sonrası Tedaviye Yanıtlar Arasındaki İlişki

							Wilcoxon Testi	
	n	Mean	Median	Min	Max	ss	z	p
Sistemik tedavi sonrası 5.gün saf ses odyogram değerleri	28	59,7	60,5	27	118	24,9	-4,541	0,001
Salvage tedavi sonrası saf ses odyogram değerleri	28	40,1	32,5	13	118	28,6		

4.20. 2. Ay Kontrol Tedavinin Yanıtı

Salvage tedavi sonrası saf ses ortalaması değerleri ile 2. ay kontrol saf ses odyogram değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardır ($p<0,05$). Salvage tedavi sonrası saf ses ortalaması değerleri, 2. ay kontrol saf ses ortalaması değerlerine göre anlamlı derecede yüksektir.

Tablo 28. Salvage Tedavi Sonrası ve 2. Ay Kontrol Tedaviye Yanıtlar Arasındaki İlişki

							Wilcoxon Testi	
	n	Mean	Median	Min	Max	ss	z	p
Salvage tedavi sonrası saf ses odyogram değerleri	28	40,1	32,5	13	118	28,6	-2,693	0,007
2. ay kontrol saf ses odyogram değerleri	28	39	31,5	12	118	28,9		

5. TARTIŞMA

AİK, işitme fonksiyonunun total veya parsiyel kaybı ile ortaya çıkan patogenezi şüpheli olan ve etyolojinin nadiren tesbit edilebildiği otolojik acillerden birisidir. AİK üç gün içinde veya daha kısa zamanda aniden gelişen, ard arda üç frekansı tutan, 30 dB ve üzerindeki sensorinöral işitme kaybıdır (45,85-88). AİK ilk kez Everberg tarafından 1860 yılında bir kabakulak olgusu sonrasında bildirilmiştir (3). Otolojinin ortaya çıkışından bu yana AİK, üzerinde çalışılan ve tartışılan bir konu olmuştur. Klinik odyometrinin ilerlemesi ile De Kleyn 1944 yılında ilk hasta serisini sunmuştur (3,89).

AİK günümüzde halen tartışılan bir klinik olaydır. Birçok etiolojik faktör bulunmasına ve tabloyu açıklamaya çalışan birçok fizyopatolojik senaryoya rağmen vakaların çoğu idiopattiktir.

Hastalığın etiolojisi ve tedavisi, yıllardır süregelen bir tartışma başlığı olmuş ve yayınlanan binlerce araştırmaya rağmen, bu konuda dünya çapında kabul görmüş bir uygulama belirlenememiştir. Her ne kadar Wilson'un steroidlerin etkinliğini kanıtladığı kontrollü çalışmasına rağmen, bazı yazarlar hiçbir ilacın olayın fizyopatolojisine etkili olmadığını, işitmedeki geri dönüşün hastalığın doğal seyri ile oluştuğu ve tedavisiz izlemin en akılcı yöntem olacağını düşünmektedirler (50). Bunu destekleyen bir hipoteze göre, aslında AİK'de spontan geri dönüş oranı yayınlananlardan çok daha yüksektir. Fakat bu hastaların çoğu ya erken dönemde spontan geri dönüş olduğundan ya da 1. basamak sağlık kuruluşlarında çalışan hekimler tarafından doğru tanı konarak veya yanlış tanılarla tedavi edildiklerinden 3. basamağa sadece tedaviye dirençli ve kokleada daha fazla hasar oluşmuş hastalar başvurmakta ve bunların spontan geri dönüş oranı daha düşük olmaktadır. Ancak 3. basamağa başvuran bu dirençli hasta grubunda yapılan çalışmalarda, steroid tedavi verilen hastaların, tedavisiz izlem yapılan hasta grubuna göre çok daha iyi fonksiyonel sonuçlar elde etmesi bu hipotezi çürütür niteliktedir. Bu amaçla yapılan çalışmalarda Wilson, steroid verdiği grupta % 61, plasebo grubunda %32 işitme gelişmesi görülmüştür (93). Benzer bir çalışmada Moscowitz, steroid verdiği grupta % 89, plasebo grubunda % 44 işitme kazancı sağlamıştır (47). Bu çalışmalar ışığında steroidler AİK tedavisinde ister tek başına, ister diğer ilaçlarla kombine olsun tedavinin temel taşı olmuştur ve bugüne kadar steroidlerden daha etkili olan kabul görmüş bir tedavi yöntemi bulunamamıştır.

Kortikosteroidlerin kullanılışı AİK etiolojisinin en çok üzerinde durulan 3 teorisine dayandırılmaktadır. Bu teoriler özellikle viral, vasküler ve otoimmün teorilerdir. Kortikosteroidlerin kullanılış amacı da, bu 3 etiyolojik neden sonucu iç kulakta oluşan inflamasyonun steroidlerle engelleneceği veya geri döndürülebileceği savı üzerine kurulmuştur.

Steroidlerin iç kulaktaki etki mekanizmaları halen netlik kazanmamıştır. Birçok çalışmada steroidlerin koklea üzerine belirgin etkileri olduğu gösterilmiştir. Yakın zamanda yapılan araştırmalar sonucunda, iç kulakta glukokortikoid ve mineralokortikoid reseptörler bulunmuş ve steroidlerin bu reseptörler vasıtasıyla iç kulakta etki gösterdikleri ortaya atılmıştır (53). Rarey ve Curtis bu bulguyu insan kadaverik temporal kemiklerinde de doğrulamıştır (94). Bulunan reseptörler hem koklear hem de vestibüler dokularda ancak konsantrasyon olarak en fazla spiral ligamanda bulunmuştur.

Steroidlerin direkt iç kulağa girerek gösterdikleri lokal etkileri ve indirekt olarak immünsüpresyon yaparak gösterdikleri sistemik etkileri mevcuttur. Steroidlerin iç kulakta; iç kulak iyon dengesini sağladığı, antioksidan etki, apoptoz inhibisyonu ve lokal proinflamatuvar sitokinlerin down regülasyonu yoluyla etki gösterdikleri gösterilmiştir (95,96,97,98,99). Ayrıca Shirwany'nin yaptığı hayvan çalışmasında kokleası iskemi ile hasarlanmış gine domuzlarında, IT steroid enjeksiyonu sonrası koklear kan akımı lazer doppler ile ölçülmüş ve uygulamayı takip eden dakikalarda koklear kan akımının belirgin biçimde arttığı ve en az bir saat yüksek kaldığı gösterilmiştir (100). Ancak IV verilen steroidlerle böyle bir etki görülmemiştir.

Steroidlerin kokleayı koruyucu etkilerini gösteren bir başka çalışma, steroid enjekte edilen farelerin, edilmeyenlere göre akustik travma sonucu oluşan işitme kaybına daha dirençli olduğunu göstermiştir (101).

AİK fizyopatolojisini araştıran bir çalışmada ise, endokoklear potansiyel için gerekli olan, Na⁺/K⁺ salınımını sağlayan stria vaskularisin, AİK'deki patolojiden sorumlu olabileceği gösterilmiştir (102). Bu bilgiler ışığında yapılan başka bir çalışmada sistemik steroidlerin stria vaskularis fonksiyonu ve morfolojisini geliştirdiği ve bu sayede AİK'nın düzelmesinde fayda sağlayabileceği gösterilmiştir (103).

Gross ve arkadaşlarının yaptığı bir araştırmada, kortikosteroidlerin Na-K ATPase sistemini etkilediği ve koklear sıvı elektrolit balansını regüle ederek lokal mikrohomeostazı etkilediğini göstermiştir. Aynı yazar mineralokortikoid reseptör antagonisti spironolactone verilen otoimmün işitme kaybı olan farelerde

prednizolonun işitme kazancı üzerindeki etkilerinin bloke olduğunu göstermiştir (104).

Steroidlerle kombine olarak verilen diğer ilaçların, AİK tedavisinde daha etkin olacağını düşünen yazarlar bazı tedavi protokolleri oluşturmuşlardır. Steroidlerle kombine olarak vazodilatörler, volüm genişleticiler, karbojen, HBO, vitaminler, kontrast maddeler verilmiştir. Bazı tedavi protokollerinin kısıtlı başarılı sonuçlarına rağmen, genel olarak bu kombinasyonların tek başına steroid tedavisinden daha fazla etkili olmadığı söylenmektedir. Özellikle Shea ve Williams'ın araştırmalarında steroid, hypaque ve vazodilatörler kombine olarak kullanılmış, ancak başarı oranları % 50'lerde kalmıştır (50,77).

Buna ek olarak bazı yazarlar steroid kullanmadan diğer tedavi protokolleri uygulamışlardır. Probst, pentoksifilin ve rheomacodeks kullandığı hastalarla, plasebo verdiği hastaları karşılaştırmış ve anlamlı fark bulamamıştır (105). Ayrıca Weinaug, yayınlanan farklı tedavi protokollerinin tedavisiz izlem ile benzer sonuçlar verdiğini ve ek tedaviye gerek olmadığını ortaya atmıştır (106).

AİK'de spontan remisyon oranı % 32 ile % 65 arasında değişmektedir (107). Spontan remisyon gösteren hastalarda göstermeyenlere göre bazı yönlerden farklılıklar bulunmuştur. Bunlardan en önemlisi zaman olarak gösterilmektedir. Özellikle spontan düzelmelerin hemen hepsi ilk 2 hafta içerisinde ortaya çıkmaktadır (2). Benzer olarak, tedavi alan hasta grubunda da ilk 2 hafta içinde tedavi edilen hastalar tedaviye daha yüksek oranda cevap vermektedirler.

AİK insidansı literatürde farklı oranlarda belirtilmiştir. Bunun başlıca nedenleri spontan düzeme oranının yüksek olması ve hastaların bu yakınma ile sağlık kuruluşlarına başvurmamalarıdır. Yılda yaklaşık insidans 5-20/100.000 olarak bildirilmektedir (85,87,90,91). Hastalık bütün sensörinöral işitme kayıplarının %1'ini meydana getirmektedir (3). Ancak hastaların büyük bir kısmı, hastalığın kendiliğinden iyileşmesi nedeniyle hekime başvurmadıklarından gerçek sıklık sağlıklı bir şekilde ortaya konamamaktadır (3,14,22,26,90,91). Yaş gruplarına göre bakıldığında 40-65 yaş grubunda diğer yaşlara oranla insidansın daha yüksek olduğu görülür. Yine cinsiyet dağılımının eşit olduğunu bildirilmiştir (5). Hastalığın ortaya çıkışında coğrafi ve irksal özellik bulunamamıştır (85). Avrupa, Japonya ve Amerikada yapılan yayınlar üzerinde gerçekleştirilen kümülatif çalışmalarda 7500 hasta üzerinden ortalama etkilenme yaşı 43-53 yaş, erkek ve bayan oranının eşit olduğu tespit edilmiştir.

Bizim çalışmamızda hastaların en küçüğü 12 en büyüğü 75 yaşında yaş ortalaması 44.2'di. Hastaların 31'i erkek, 34'ü kadındı. Çalışmamızda da hastaların yaşları bakımından cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Etiyolojinin saptanabildiği AİK'ında tedavi, etiyolojiye yöneliktir. İdiopatik AİK'ında tedavinin spontan iyileşmeye üstün olmadığı yönünde görüşler vardır. Bunun nedeni ilk iki hafta içinde tedavi verilmeksizin olguların %60-65'inde spontan iyileşme olduğunu söyleyen görüşler olmasıdır (28,44,108).

AİK olan olgularda verilen tedavinin etkinliğinin bazı faktörlerin varlığına göre değişkenlik gösterdiği kabul edilir. Bunlar içinde başlangıçtaki işitme kaybının şiddeti, odyogram konfigürasyonu, vertigonun eşlik edip etmediği ve AİK'nın başlangıcı ile tedaviye başlama arasında geçen süre en çok dikkate alınanlardır (3,23,47,49,109).

Biz çalışmamızda; tinnitus, vertigo hikayesi olup olmamasına göre işitme kaybı şiddeti, odyolojik konfigürasyon ve iyileşme düzeylerini inceledik.

Byl ve ark (3), hafif işitme kaybı olan hastaların %83'ünde iyileşme, ileri derecede işitme kaybı olan hastaların %22'sinde iyileşme bildirmişlerdir. Wilson ve ark (9) 90 dB ve üzerinde işitme kaybı olan olguların %76'sında iyileşme bildirmişlerdir. Mattox ve Lyles (92) yaptıkları çalışmada başlangıç AİK şiddetindeki yüksekliğin tedaviyi olumsuz etkilediğini belirtmiştir. Bizim çalışmamızda sistemik tedavi sonrası 5.gün, salvage tedavi sonrası ve 2. ay düzelme sonuçları literatür ile uyumlu olarak işitme kaybı şiddeti arttıkça tedaviyle elde edilen başarının azalmakta olduğu, işitme kaybı şiddetinin önemli bir prognostik faktör olduğu görüldü.

Odyogram konfigürasyonu ile ilgili literatürde değişik görüşler vardır. Gök ve ark (110) yaptıkları çalışmada 54 hastanın; 18'inde yükselen tipte, 17'sinde alçalan tipte, 5'inde düz tipte ve 14'ünde total tipte odyolojik konfigürasyon tespit etmişlerdir. Yine Gök ve ark (110) yaptıkları çalışmada yükselen ve inen tipte odyogramı olanların tedaviye yanıtlarının daha iyi olduğunu söylemişler, Mani ve ark (90) yaptıkları çalışmada yükselen tipte odyogramı olanlarda tedaviye yanıtın daha iyi olduğunu söylemişlerdir. Kallinen ve arkda (66) yükselen tipte odyogramı olanların iyileşme oranlarının daha iyi olduğunu vurgulamışlardır. Grandis ve ark (111) ise yaptıkları çalışmada odyolojik konfigürasyon ve iyileşme arasında bir ilişki bulamamıştır.

Biz çalışmamızda yükselen tip saf ses odyogram konfigürasyonu olan 16 hastadan 5'inde (%31.2) hafif, 7 (%43.8) hastada orta, 4 (%25) hastada ileri derecede işitme kaybı mevcuttu. Alçalan tip saf ses odyogram konfigürasyonu olan 9 hastadan 2'sinde (%22.2) hafif, 2'sinde (%22.2) orta, 5'inde (%55.6) ileri derecede işitme kaybı mevcuttu. Düz tip saf ses odyogram konfigürasyonu olan olan 34 hastadan; 5'inde (%14.7) hafif, 14'ünde (%41.2) orta, 15'inde (%44.1) ileri derecede işitme kaybı mevcuttu. Total ve totale yakın tip saf ses odyogram konfigürasyonu olan 9 hastada çok ileri işitme kaybı mevcuttu. Biz çalışmamızda en sık düz tipte (%50) odyolojik konfigürasyonun olduğunu, odyolojik konfigürasyon ve işitme kaybı şiddeti arasında anlamlı bir ilişki olduğunu gördük. Odyolojik konfigürasyon ve iyileşme arasında ilişkiye baktığımızda ise bizim çalışmamızda sistemik tedavi sonrası 5.gün ve 2. ay kontrol düzelme sonuçları ile odyolojik konfigürasyon arasında anlamlı bir ilişki olmadığını gördük. Salvage tedavi sonrası düzelme ile odyolojik konfigürasyon arasında anlamlı bir ilişki olduğunu gördük.

AİK ve tinnitus ile ilgili literatürde değişik görüşler vardır. Gök ve ark'nın yaptığı çalışmada, hastaların 39'unda (%72.22) tinnitus gözlerken bunların 30'unda (%64.11) iyileşme görülürken, 14'ü iyileşmemiştir. İnanlı ve ark.'nın (23) 49 olgu üzerinden yayınladıkları çalışmada % 44.7'sinde tinnitusun AİK'na eşlik ettiğini bildirmişlerdir. Anadolu ve ark (48) AİK'li hastalarda, tinnituslu olguların %68'inde iyileşme gözlerken, %32'sinde hiçbir değişiklik gözlememişlerdir. Bizim çalışmamızda olguların 53'sinde tinnitus varken, 15'inde yoktu. Gordin ve ark. (115) % 62 olguda tinnitus bildirmişler ve tinnituslu olguların prognozunu iyi bulmuşlardır. Tinnitusu olan 53 hastanın 9'unun (%17) işitme derecesi hafif, 16 hastanın (%30.2) işitme derecesi orta, 20 hastanın (37.7) işitme derecesi ileri, 8 hastanın (15.1) işitme kaybı derecesi çok ileri idi. Bizim çalışmamızda tinnitusu olan 53 hastanın 12'sinin (%22.6) saf ses odyogram tipi yükselen, 9 hastanın (%17) saf ses odyogram tipi alçalan, 24 hastanın (%45.3) saf ses odyogram tipi düz, 8 hastanın (%15.1) saf ses odyogram tipi totaldi. Biz çalışmamızda AİK şiddeti ve tinnitus arasında düzelme ve tinnitus arasında ve odyolojik konfigürasyon ve tinnitus arasında anlamlı bir ilişki tespit edemedik.

AİK ve vertigo arasındaki ilişkiye baktığımızda; Moskowitz ve arkadaşları yaptıkları çalışmada olguların %40-60 vertigo ile beraber oldukları ve bu olgularda %14 iyileşme olduğunu bildirirken, Shiarishi'nin çalışmasında bu oran %40 olarak bildirilmiştir (47,70). Ceylan ve arka (112) 83 AİK'lı olguda yaptıkları çalışmada vertigo ile işitmede düzelme arasında negatif bir ilişki olduğunu tespit etmişlerdir.

Mamak ve ark (87) çalışmada iyileşme ve vertigo arasında negatif bir ilişki saptamışlardır. Anadolu ve ark (48) vertigosu olan olguların, %72'sinde hiçbir iyileşme gözlememişlerdir. Bizim çalışmamızda olguların 18'sinde vertigo varken, 50'inde yoktu. Vertigosu olan 18 hastanın 4'ünün (%22.2) işitme derecesi hafif, 2 hastanın (%11.1) işitme derecesi orta, 8 hastanın (44.4) işitme derecesi ileri, 4 hastanın (22.2) işitme kaybı derecesi çok ileri idi. Bizim çalışmamızda vertigosu olan 18 hastanın 3'sinin (%16.7) saf ses odyogram tipi yükselen, 5 hastanın (%27.8) saf ses odyogram tipi alçalan, 6 hastanın (%33.3) saf ses odyogram tipi düz, 4 hastanın (%22.2) saf ses odyogram tipi totaldi. Biz çalışmamızda AİK şiddeti ve vertigo arasında, düzelme ve vertigo arasında, odyolojik konfigürasyon ve vertigo arasında anlamlı bir ilişki tespit edemedik.

Hastaların hastaneye başvuru süresi ve iyileşme arasındaki ilişki araştırıldı. AİK bilindiği üzere bir an önce tedaviye başlanması gereken otolojik bir acildir. Yapılan çalışmalarda hastalar değişik şekillerde başvuru sürelerine göre gruplandırılmıştır. Shia ve Sheehy (113) 1 hafta içinde başvuran ve tedaviye başlanan hastalarda %75 iyileşme, 1 hafta -1 ay arasında başvuranlarda ise bu oranın %53'e düştüğünü bildirmişlerdir. Moskowitz (47) ise uyguladığı tedavi protokolünde 1 hafta içinde başvuranlarda %56 iyileşme, 1 ay ve sonrasında başvuranlarda %27 iyileşme bildirmektedir. Byl'in (22) serisinde ilk 7 gün içinde başvuranlarda %56 iyileşme oranı bildirmiştir. J.B.Booth (28) değişik otoritelerin yaptığı çalışmalarında dikkate alarak ister tek ilaç kullanılsın, ister kombine tedavi yapılsın, tedavinin özellikle ilk 15 gün içinde yapıldığında etkili olduğunu bildirmiştir. Booth uyguladığı tedaviler sonucunda 1 hafta içinde tedavisine başlananlarda %90, 1-2 hafta arasında başvuranlarda %82, 2-4 hafta arasında başvuranlarda %20, 1-3 ay arasında başvuranlarda %0 oranlarında tam ve parsiyel iyileşmeler saptamıştır. Bizim çalışmamızda 44 (%64.7) hastanın 1 haftada, 11 (%16.2) hastanın 2.haftada, 13 (%19.1) hastanın 3. Hafta ve üzerinde başvurduğu görüldü. Bizim çalışmamızda; 1 hafta içerisinde başvuran 44 hastanın 7 sinde (% 15.9) hafif işitme kaybı, 13 hastada (%29.5) orta derecede işitme kaybı, 17 hastada (%38.6) ileri derecede işitme kaybı ve 7 hastada (%15.9) çok ileri derecede işitme kaybı mevcuttu. 1 ile 2 hafta arası başvuran 11 hastanın 2 sinde (% 18.2) hafif işitme kaybı, 5 hastada (%45.5) orta derecede işitme kaybı, 3 hastada (%27.3) ileri derecede işitme kaybı ve 1 hastada (%9.1) çok ileri derecede işitme kaybı mevcuttu. 3 hafta ve üzeri sürede başvuran 13 hastanın 3 ünde (% 23.1) hafif işitme kaybı, 5 hastada (%38.5) orta derecede işitme kaybı, 4 hastada (%30.8) ileri derecede işitme kaybı ve 1

hastada (%7.7) çok ileri derecede işitme kaybı mevcuttu. Odyolojik konfigürasyon ve başvuru süresi arasındaki ilişkiye baktığımızda 1 hafta içerisinde başvuran 44 hastanın 10 unda (% 22.7) yükselen tipte işitme kaybı, 7 hastada (%15.9) alçalan tipte işitme kaybı, 20 hastada (%45.5) düz tipte işitme kaybı ve 7 hastada (%15.9) total ve totale yakın tipte işitme kaybı mevcuttu. 1 ile 2 hafta arası başvuran 11 hastanın 5 unda (% 45.5) yükselen tipte işitme kaybı, 5 hastada (%45.5) düz tipte işitme kaybı ve 1 hastada (%9.1) total ve totale yakın tipte işitme kaybı mevcuttu. 3 hafta ve üzeri sürede başvuran 13 hastanın 1 inde (% 7.7) yükselen tipte işitme kaybı, 2 hastada (%15.4) alçalan tipte işitme kaybı, 9 hastada (%69.2) düz tipte işitme kaybı ve 1 hastada (%7.7) total ve totale yakın tipte işitme kaybı mevcuttu. Çalışmamızda AİK şiddeti ve başvuru süresi arasında ve odyolojik konfigürasyon tipi ve başvuru süresi arasında bir ilişki saptanmamıştır. Sistemik tedavi sonrası 5.gün ve 2. ay kontrol düzelme sonuçları ile başvuru süresi arasında anlamlı bir ilişki olduğunu gördük. Salvage tedavi sonrası düzelme ile başvuru süresi arasında anlamlı bir ilişki olmadığını gördük. Literatür ile uyumlu olarak başvuru süresi geciktikçe tedaviyle elde edilen başarının azalmakta olduğu, başvuru süresinin önemli bir prognostik faktör olduğu görüldü.

Burton MJ. ve Harvey JR. (114) tarafından tariflenen ani işitme kaybının yeni oluş netlik derecesi ile düzelme arasındaki ilişki araştırıldı. 4 hastada (%5.9) işitme kaybını netliğinin çok belli olduğu 46 hastada (%67.6) belli olduğu, 12 (%17.6) hastada muhtemel belli olduğu ve 6 hastada (%8.8) belli olmadığı görüldü. Sistemik tedavi sonrası 5.gün, salvage tedavi sonrası ve 2. ay kontrol düzelme sonuçları ile ani işitme kaybı netlik derecesi arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı.

Şu an uygulamada olan ve büyük bir çoğunlukla kabul gören fikre göre, oral steroidler en iyi tedavi seçeneğidir. Kullanılan steroid ise genelde MP iken, bazı vakalarda deksametazon kullanılmıştır. Bu çalışmalarda ne dekzametazon, ne de MP için önerilen bir uygulama sıklığı ve doz yoktur. MP genellikle oral olarak 1mg/kg/gün dozunda başlanıp giderek azalan dozlar şeklinde uygulanmaktadır. Son zamanlarda, birçok araştırmacı AİK' da uyguladıkları farklı steroid protokollerini raporlamaktadır. Slattery ve ark. (14) 2006 yılında günlük 60 mg oral prednizon ile 14 günlük bir tedavinin optimal olduğunu rapor etmişlerdir. Biz çalışmamızda steroid tipi olarak metilprednizolonu tercih ettik. İlk 3 gün 150mg/gün olarak hastalara verildi. Daha sonra 1mg/kg/gün dozundan gün aşırı 10 mg doz düşüldü ve sonlandırıldı.

Başarı kriterleri için ise çok farklı yöntemler kullanılmıştır. Kimi yazarlar 10 dB'lik PTA iyileşmesini başarı addederken, bir diğerinde % 50 PTA iyileşmesi başarı kriteri olarak kabul edilmiştir. Biz çalışmamızda tüm kıyaslamalarda iyileşme kriteri olarak "Ad Hoc Committee of Japanese Ministry of Health and Welfare" kriterlerini kullandık.

Intratimpanik tedavi 3 ana protokolde uygulanır.

- ✓ Sistemik steroidler olmaksızın ilk tedavi olarak "primary treatment"
- ✓ Sistemik steroidlere ek olarak "adjuvan treatment"
- ✓ Sistemik steroid tedavisinin başarısız olması durumunda

kurtarma tedavisi olarak "salvage treatment" (83)

Kliniğimizde intratimpanik tedaviyi kurtarma tedavisi olarak tercih etmekteyiz.

Steroidi IT yolla orta kulağa dağıtmak için oldukça farklı yöntemler kullanılmıştır. Transtimpanik iğne ile enjeksiyon en sık kullanılan yöntem olmuştur. Kliniğimizde de rutin olarak bu yöntemi kullanmaktayız.

Bir başka uygulama tekniği ise, ventilasyon tüpü yoluyla steroidin orta kulağa enjekte edilmesi şeklinde olmuştur. Bu sayede hastalar, steroid içeren damlalar ile tedavisini evde kendi başına uygulamaktadırlar. Bu seçeneğin hastalara kullanım kolaylığı sağladığından bahsedilmektedir. Fakat verilen ilacın ne kadar orta kulağa geçtiği bilinmemektedir. Bunun dışında dış kulak yolundaki mikroorganizmalar steroid ile birlikte orta kulağa taşınmaktadır. Bu durum orta kulak enfeksiyonu riskini artırmaktadır. Hastaların evde 30 dakika boyunca karşı kulağa doğru yatar pozisyonda kalıp kalmadığıda belli değildir ve kontrolün hastada olduğu bu yöntem kliniğimizde tercih edilmemektedir.

Uygulama sıklığı ve süresi yönünden çalışmalarda farklılıklar ortaya çıkmıştır. Bazı çalışmalarda günlük, bazı çalışmalarda haftalık, bazılarında ise günde bir IT uygulama yapılmıştır. Kimi yazarlar sadece 1 enjeksiyon yaparken, diğerleri odyolojik saf ses odyometri sonuçlarına göre 15'e kadar çıkan sayıda enjeksiyon yapmıştır. Mikrokateter takılan olgulara ise sürekli otomatik infüzyon yapılmıştır. Kliniğimizde gün aşırı olarak 7 defa enjeksiyon yapılmaktadır.

Her uygulamada olduğu gibi, IT steroid uygulaması da bazı yan etkileri ve komplikasyonları bünyesinde barındırmaktadır.

En sık bahsedilen yan etki enjeksiyon sırasında oluşan ağrıdır. Ağrıyı engellemek için fenol, tetrakain, lidokain kullanılmıştır. Çalışmamızda jetokain

anestezisi uygulanmış olup olası yan etkileri en aza indirmek için IT tedavi öncesi dış kulak yolundaki anestezi madde dikkatlice aspire edilmiştir.

Diğer bir yan etki ise enjeksiyon sırasında oluşan vertigodur. Burada vertigo, enjekte edilen steroidin, lateral semisirküler kanala yaptığı kalorik etki sonucu olduğu bilinmektedir. Biz bunu engellemek için prednolü 10 dakika kadar vücut ısısında ısıttıktan sonra enjeksiyon yaptık ve bazı hastaların 5-10 dakika süren hafif şiddette vertigo tariflemesi dışında hemen hiçbir uygulamada uzun süren vertigo şikayeti ortaya çıkmadı.

Nadir rapor edilen komplikasyonlardan biri de, timpanik membran perforasyonudur. Çoğu vakada bu perforasyonlar yamalarla (patch) kapatılmışlardır. Kalıcı perforasyon sadece 1 yayında rapor edilmiştir. Kakeheta'nın ventilasyon tüpü takılan 2 olgusunda kalıcı timpanik membran perforasyonu gelişmiş ve bu hastaların miringoplasti ihtiyacı olmuştur.(116). Biz geçici veya kalıcı perforasyonla karşılaşmadık.

Diğer bir nadir komplikasyon ise otitis mediadır. Ancak çalışmalarda bu vakalar antibiyoterapi ile komplikasyonsuz olarak düzelmiş olarak rapor edilmiştir (98,117). Biz rutin olarak a.b.profilaksisi tercih etmekteyiz.

En korkulan komplikasyon ise işitmenin daha da kötüleşmesidir. IT enjeksiyon sonrası işitme düzeyinin azalması çok düşük bir risktir ancak sıklığını belirleyecek ciddi bir randomize çalışma yapılmamıştır. Çoğu IT steroid enjeksiyon serisi, Meniere hastaları üzerinde yapılmış ancak bu hastalarda, hastalığın tipik seyri ve işitmede görülen spontan fluktuasyonlar nedeniyle, işitme kötüleşmesi olsa bile bunun endolenfatik hidropsa mı, yoksa IT enjeksiyona mı bağlı olduğunu söylemek oldukça zordur. Silverstein 20 Meniere hastasında böyle bir komplikasyon görmemiştir (118).

Parnes, non hidropik işitme kaybı olan 29 hastasında işitme kötüleşmesi görmemiştir(10). Genelde en başarısız serilerde bile işitme eşikleri en azından stabil kalmıştır.

IT enjeksiyon, steroidlerin sistemik komplikasyonlarını oluşturmayacağını teorik olarak öngörülse de, östaki tüpü aracılığıyla sistemik dolaşıma giden miktarı ve sonrasında oluşan plazma düzeyi hiçbir klinik çalışmada gösterilmemiştir. IT steroid enjekte edilen bir DM'li hastada 24 mg/ml deksametazon enjeksiyonu sonrası insülin ihtiyacında artma ortaya çıkmıştır (52). IT tedavide sistemik tedaviye göre steroidlerin yan etkisinin çok daha az ortaya çıkmasında bilinen bir gerçektir.

Bizim alışmamızda, AİK olan hastalarda, sistemik tedavinin kısa ve uzun dönemdeki prognoz üzerine olumlu yönde etkisi olduğu görölmektedir. AİK olgularında erken dönemde IT kortikosteroid uygulamasının, sistemik tedaviye eklenmesinin prognoz üzerine olumlu yönde değişiklik yarattığı görölmektedir. Bunun yanında, kontrol saf ses ortalama sonuçları ve tedavi sonrası sonuçları arasında da olumlu yönde ilişki olduğu da görölmüştür.



6. SONUÇLAR

1. İşitme kaybı şiddeti ile sistemik tedavi sonrası, salvage sonrası ve 2. ay kontrol düzelme oranları arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır. İşitme kaybı şiddeti arttıkça tedaviyle elde edilen başarının azalmakta olduğu, işitme kaybı şiddetinin önemli bir prognostik faktör olduğu görülmüştür. Sistemik tedavi sonrası 5. gün ve 2. ay kontrol düzelme sonuçları ile başvuru süresi arasında anlamlı bir ilişki olduğu da saptanmıştır.
2. En sık düz tipte (%50) odyolojik konfigürasyon mevcut olup; odyolojik konfigürasyon ve işitme kaybı şiddeti arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır.
3. AİK olgularında erken dönemde IT kortikosteroid uygulamasının, sistemik tedaviye eklenmesinin prognoz üzerine olumlu yönde istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik yarattığı görülmektedir. Bunun yanında kontrol saf ses ortalama sonuçları ve tedavi sonrası sonuçları arasında da olumlu yönde anlamlı bir ilişki olduğuda saptanmıştır.
4. Ani işitme kaybı olgularında sistemik kortikosteroid verilmesine ek olarak erken dönemde transtimpanik kortikosteroid uygulaması işitme kaybını düzeltmede etkili olabilir. Ani işitme kaybı ile başvuran hastalarda tedavi protokollerine erken dönemde transtimpanik kortikosteroid uygulamasının eklenmesi başarı şansını arttırabilecektir.
5. Çok merkezli çalışmaların yapılması, daha fazla örnek sayısı sağlama ve elde edilen sonuçların daha anlamlı olması açısından önemlidir. IT steroid uygulaması minimum yan etki ile en az sistemik steroid tedavisi kadar etkili görülse de, tedavi protokolleri oldukça farklıdır. Bu yüzden daha geniş seriler içeren kontrollü çalışmalar ile enjeksiyon dozu, optimum faydalanma süresi, verilmiş yöntemi, en uygun steroid ve yan etki profili ortaya konarak tedavide bir fikir birliği sağlanmalıdır.
6. Tanısı geciktiği için tedavi almamış bir AİK hastasını görmek bir Kulak Burun Boğaz Hekimi için istenmeyen bir tablodur. Bu yüzden pratisyen hekimler, aile hekimleri ve acil tıp hekimlerinin AİK konusunda bilgi ve farkındalığının arttırılması gereklidir.
7. AİK geliştikten sonra hekime başvuru süresi, tedavi başarısı açısından en önemli prognostik faktörlerden olduğu için, hastaların en kısa sürede hekime

başvurması gereklidir. Bu konuda toplumun kamu spotları aracılığı bilinçlendirilmesi uygundur.



7. KAYNAKLAR

1. BURTON M, HARVEY R.(2007) İdiopatic sudden sensorinoral hearing loss. In Scott-Brown's Otolaryngology, Gleeson, M. (ed), Chapter 131. Butterworth- Heinemann, Oxford (in pres).
2. MATTOX DE, SIMMONS FB. Natural history of sudden sensorineural hearing loss. Ann Otol 1977; 86:463-480.
3. BYL FM JR. Sudden hearing loss: Eight years' experience and suggested prognostic table. Laryngoscope 1984;94:647-61.
4. EISENMAN DJ, ARTS HA. Efectiveness of treatmend for sudden sensorineural hearing loss. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2000; 126:1161-1164.
5. HUGHES GB, FREEDMAN MA, HABERKAMP TJ, GUAY ME. Sudden sensorineural hearing loss. Otolaryngol Clin North Am 1996; 29(3): 393-405.
6. HISLTCRANTZ E. Sudden deafness. Current Therapy in Otolaryngol Head and Neck Surgery, 1990; 46-50.
7. LEONG AC, FAIRLEY JW, PADGHAM ND. Sudden hearing loss. Clin Otolaryngol. 2007; 32(5):391-4.
8. CONLIN AE, PARNES LS. Treatment of sudden sensorineural hearing loss: I. A systematic review. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2007;133(6):573-81.
9. WILSONWR, BYL FM, LAIRD LN. The efficacy of steroids in the treatment of idiopathic sudden hearing loss. A double-blind clinical study. Arch Otolaryngol 1980;106(12):772-6.
10. PARNES LS, SUN AH, FREEMAN DJ. Corticosteroid pharmacokinetics in the inner ear fluids: an animal study followed by clinical application. Laryngoscope. 1999; 109(7 Pt 2):1-17.
11. HAYNES DS, O'MALLEY M, COHEN S, WATFORD K, LABADIE RF. Intratympanic dexamethasone for sudden sensorineural hearing loss after failure of systemic therapy. Laryngoscope. 2007; 117(1):3-15.
12. WESTERLAKEN BO, DE KLEINE E, VAN DER LAAN B, ALBERS F. The treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss using pulse therapy: a prospective, randomized, double-blind clinical trial. Laryngoscope. 2007; 117(4):684-90.
13. HOUGARDY DMC, PETERSON GM, BLEASEL MD, RANDALL CTC. Is enough attention being given to the adwers effects of corticosteroid therapy. J. Clin Pharm Ther 2000; 25:227-234.

14. SLATTERY WH, FISHER LM, IQBAL Z, LIU N. Oral steroid regimens for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005; 132(1):5-10.
15. PLAZA G, HERRÁIZ C. Intratympanic steroids for treatment of sudden hearing loss after failure of intravenous therapy. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2007; 137(1):74-8.
16. AOKI D, TAKEGOSHI H, KIKUCHI S. Evaluation of super-high-dose steroid therapy for sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2006; 134(5): 783-7.
17. ACIOĞLU E. Ani işitme kayıpları ve hiperbarik oksijen tedavisi. Uzmanlık Tezi İstanbul: İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Bölümü 2007.
18. AKYILDIZ N. İç Kulak Anatomisi. Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi. 1. Baskı, Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi, Cilt 1, 2002: 49-71
19. SALT AN. Cochlear fluids composition. Washington University, St. Louis <http://oto.wustl.edu/cochlea/intro3.htm>.
20. AKYILDIZ N. İşitme Fizyolojisi. Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi. 1. Baskı Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi, Cilt 1, 2002: 77-102.
- 21- ARTS HA. Differential diagnosis of sensorineural hearing loss. In: Cummings CW *Otolaryngology Head & Neck Surgery*. Philadelphia: Mosby-Year Book, Inc. Third Edition. Volume 4 1998;2923-2928.
- 22- BYL F. 76 cases of presumed sudden hearing loss occurring in 1973: Prognosis and incidence. *Laryngoscope* 1977;87:817-25.
- 23- İNANLI S, POLAT Ş, TUTKUN A, BATMAN Ç, ÜNERİ C, ŞEHİTOĞLU MA. Ani işitme kayıplı olgularımızda tedavi ve prognozun retrospektif analizi. *Türk Otolarengoloji Arşivi* 2002; 40(3):196-200.
- 24- SCHUKNECHT HF, KAMURA RS, NOUGAL PM. The pathology of sudden deafness. *Acta Otolaryngol* 1973;76:75-97.
- 25- SNOW JB. Sudden Deafness. In: Paparella MM and Shumrick DA *Otolaryngology ear* Philadelphia: WB Saunders Company, Volume 2 1973;357-364.
- 26- İNCİ E, MAMAK A, CANSIZ H, GÜÇLÜ E, GÜVENÇ M, BANİTAHMASEB S, YILMAZ S. Ani işitme kaybında risk faktörleri. *Türk Otolarengoloji Arşivi* 2003;41(3):151-155.
- 27- KOYUNCU M. Erişkinlerde sensorinöral işitme kayıpları In: Çelik O *Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi* İstanbul: Turgut Yayıncılık, 2002;81-85.

- 28- BOOTH JB. Sudden and fluctuant sensorineural hearing loss. In: Kerr AG, editor. Scott Brown's otolaryngology. 6th. ed. London: Butterworths-Heinemann; 1997;3(17):1-82.
- 29- CUMMINS D, ET AL. Acute sensorineural deafness in Lassa fever. JAMA 1990;264:2093-6.
- 30- VASAMA JP, LINTHICUM FH. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: temporal bone histopathologic study. Ann Otol Rhinol Laryngol 2000;109:527-32.
- 31- SCHUKNECHT HF, DONOVAN ED. The pathology of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. Arch Otorhinolaryngol 1986;243:1-15.
- 32- RAREY KE. Otologic pathophysiology in patients with human immunodeficiency virus. Am J Otolaryngol 1990;11:366-9.
- 33- CHANDRASEKHAR SS, SIVERLS V, SEKHAR C.Z Histopathologic and ultrastructural changes in the temporal bones of HIV- infected human adults. Am J Otol 1992;13:207-214.
- 34- BROOKHOUSER PE, AUSLANDER MC, MESKAN ME. The pattern and stability of postmeningitic hearing loss in children. Laryngoscope 1988;98:940-8.
- 35- MOSTACELLO AL, WORDER DL, NEDALMAN RB ET AL. Otolaryngologic aspects of Lyme disease. Laryngoscope 1991;101:592-5.
- 36- DARMSTADT GL, HARRIS JP. Luetic hearing loss: Clinical presentation, diagnosis and treatment. Am J Otolaryngol 1989;10:410-21.
- 37- MILLEN SJ, TOO HILL RJ, LEHMAN RH. Sudden sensorineural hearing loss: operative complication in non-otologic surgery. Laryngoscope 1982;92:613-7.
- 38- YAMASOBA T, KIKUCHI S, HIGO R ET AL. Sudden sensorineural hearing loss associated with slow blood flow of the vertebrobasilar system. Ann Otol Rhinol Laryngol 1993;102:873-7.
- 39- SNOW JB TELION SA. Sudden deafness In: Paparella MM Shumrich DA Editors Otolaryngology 3rd ed Philadelphia: Saunders comp; Volume 2 1992;1619-28.
- 40- HARRIS JP, RUCKENSTEIN MJ. Ani işitme kaybı, perilenf fistülü ve otoimmün iç kulak hastalığı. In: Ballenger JJ, Snow JB. Otorinolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi, 15. baskı .2000;1109-1112
- 41- WILSON WR GULYA AJ. Sudden sensorineural hearing loss In: Cummins CW Editor Otolaryngology head and neck surgery 2nd ed. St. Louis: Mosby Year Book 1993;3103-11.

- 42- WEBER PC, PEREZ BP, BLUESTONE CC. Congenital perilymph fistula and associated middle ear abnormalities. *Laryngoscope* 1993;103:160-4.
- 43- GOODHILL V: Sudden deafness and round window rupture. *Laryngoscope* 1971;81:1462-74
- 44- AKYILDIZ N. Ani sağırlıklar. In:Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi, Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi, Cilt 2,2002;35-43.
- 45- YİĞİT Ö, AKSOY F, APUHAN T, KOÇ C, HAN T. Ani işitme kayıplı hastaların genel değerlendirmesi ve tedavi sonuçları. *Türk Otolarengoloji Arşivi*. 2004;42(2):89-92.
- 46- KUNT T, ÖZTÜRKCAN S, DİZDAR G, MÜDERRİS S. Ani isitme kayıpları tedavisi ve odyolojik sonuçları. *Türk Otolarengoloji Arsivi*. 1997;35(1-2):14-16.
- 47- MOSKOWITZ D, LEE KJ, SMİTH HW. Steroid use in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope*. 1984;94:664-666.
- 48- DÜZER S.İdiopatik Ani İşitme Kayıplarında Serum Anti-Isı Şok Protein 70 ve Paraoksonaz Düzeylerinin Prognozla olan ilişkisi. *Uzmanlık Tezi Elazığ: Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Bölümü* 2009.
- 49- ÇELİK O, GÖK Ü, YALÇIN S, YANIK H, HANÇER A, KAYGUSUZ S. VE ARK. Ani işitme kayıplı hastalarımızın retrospektif analizi. *KBB İhtisas Dergisi*. 1997;4(1):39-42.
- 50- WİLKİNS SA, MATTOX DE, LYLES A. Evaluation of a 'shotgun' regimen for sudden hearing loss. *Otolaryngol Head and Neck Surg*. 1987;97(5):474-480.
- 51- SUZUKİ H, FURUKAWA M, KUMAGAİ M, TAKAHASHİ E, MATSUURA K, KATORİ Y. ET ALL. Defibrinogenation therapy for idiopathic sudden sensorineural hearing loss in comparison with high dose steroid therapy. *Acta Otolaryngol*. 2003;123:46-50.
- 52- CHANDRASEKHAR SS. Intratympanic dexamethasone for sudden sensorineural hearing loss: clinical and laboratory evaluation. *Otol Neurotol* 2001;22:18–23.
- 53- RAREY KE, LUTTGE WG. Presence of type I and type II/I receptors for adrenocorticosteroid hormones in the inner ear. *Hear Res* 1989;41:217–221.
- 54- STOKROOS RJ, ALBERS FW, SCHİRM J. The etiology of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. Experimental herpes simplex virus infection of the inner ear. *Am J Otol* 1998;19: 447–452.

- 55- NAGURA M, IWASAKI S, WU R, MIZUTA K, UMEMURA K, HOSHINO T. Effects of corticosteroid, contrast medium and ATP on focal microcirculatory disorders of the cochlea. *Eur J Pharmacol* 1999;366:47–53.
- 56- TABUCHI K, OIKAWA K, UEMAETOMARI I, TSUJI S, WADA T, HARA A. Glucocorticoids and dehydroepiandrosterone sulfate ameliorate ischemia-induced injury of the cochlea. *Hear Res* 2003;180:51–56.
- 57- LAMM K, ARNOLD W. The effect of prednisolone and nonsteroidal anti-inflammatory agents on the normal and noisedamaged guinea pig inner ear. *Hear Res* 1998;115:149–161.
- 58- YAO X, BUHI WC, ALVAREZ IM, CURTIS LM, RAREY KE. De novo synthesis of glucocorticoid hormone regulated inner ear proteins in rats. *Hear Res* 1995;86:183–188
- 59- RAUCH SD. Intratympanic steroids for sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Clin N Am* 2004;37:1061-74.
- 60- NIEDERMEYER HP, ZAHNEISEN G, LUPPA P, BUSCH R, ARNOLD W. Cortisol levels in the human perilymph after intravenous administration of prednisolone. *Audiol Neurootol* 2003;8:316 – 21
- 61- SCHUCKNECHT HF. Ablation therapy for the relief of Meniere's disease. *Laryngoscope* 1956; 66:859- 70.
- 62- PARNES LS, SUN AH, FREEMAN DJ. Corticosteroid pharmacokinetics in the inner ear fluids: an animal study followed-up by clinical application. *Laryngoscope* 1999;109:S1-17.
- 63- KAKEHATA S, SASAKI A, OJI K, FUTAI K, OTA S, MAKINAE K, SHINKAWA H. Comparison of intratympanic and intravenous dexamethasone treatment on sudden sensorineural hearing loss with diabetes. *Otol Neurotol* 2006;27:604–608
- 64- FISCH U. Management of sudden deafness. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1983;91(1):3– 8.
- 65- CINAMON U, BENDET E, KRONENBERG J. Steroids, carbogen or placebo for sudden hearing loss: a prospective double-blind study. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2001;258:477–480.
- 66- KALLINEN J, LAURIKAINEN E, LAIPPALA P, GRÉNMAN R. Sudden deafness: a comparison of anticoagulant therapy and carbogen inhalation therapy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1997;106(1):22–6.
- 67- SUZUKI H, FUJIMURA T, SHIOMORI T, OHBUCHI T, KITAMURA T, HASHIDA K, UDAKA T. Prostaglandin E1 versus steroid in combination with hyperbaric oxygen therapy for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Auris Nasus Larynx*. 2008 Jun;35(2):192-7. Epub 2007 Sep 10.

- 68- GONG Y, LIANG C, LI J, TIAN A, CHEN N. Vasodilators for sudden sensorineural hearing loss: a systematic review of randomized controlled trials. *Zhonghua Er Bi Yan Hou Ke Za Zhi*. 2002 Feb;37(1):64-8.
- 69- SUCKFÜLL M. Fibrinogen and LDL apheresis in treatment of sudden hearing loss: a randomised multicentre trial. *Lancet* 2002;360:1811-17.
- 70- SHIRAISHI T, KUBO T, OKUMURA S, NARAMURA H, NISHIMURA M, OKUSA M, MATSUNAGA T. Hearing recovery in sudden deafness patients using a modified defibrinogenation therapy. *Acta Otolaryngol Suppl*. 1993;501:46-50.
- 71- LAMM K, LAMM H, ARNOLD W. Effect of hyperbaric oxygen therapy in comparison to conventional or placebo therapy or no treatment in idiopathic sudden hearing loss, acoustic trauma, noise-induced hearing loss and tinnitus. A literature survey. *Adv Otorhinolaryngol*. 1998;54:86-99.
- 72- FUJIMURA T, SUZUKI H, SHIOMORI T, UDAKA T, MORI T. Hyperbaric oxygen and steroid therapy for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2007 Aug;264(8):861-6. Epub 2007 Mar 6.
- 73- DESLOOVERE C, KNECHT R, GERMONPRÉ P. Hyperbaric oxygen therapy after failure of conventional therapy for sudden deafness. *B-ENT*. 2006 ;2(2):69-73.
- 74- SATAR B, HİDİR Y, YETİSER S. Effectiveness of hyperbaric oxygen therapy in idiopathic sudden hearing loss. *J Laryngol Otol*. 2006 Aug;120(8):665-9. Epub 2006 Jun 9.
- 75- TUCCI DL, FARMER JC JR, KITCH RD, WITSELL DL. Treatment of sudden sensorineural hearing loss with systemic steroids and valacyclovir. *Otol Neurotol* 2002;23(3):301–8.
- 76- 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– 95.
- 77- SHEA JJ, EMMETT JR, HARELL M. Treatment of sudden hearing loss with diatrizoate meglumine (Hypaque). *Otolaryngology*. 1978 Jul-Aug;86(4 Pt 1):ORL-667 -73.
- 78- HAUG O, DRAPER WL, HAUG SA. Stellate ganglion blocks for idiopathic sensorineural hearing loss. *Arch Otolaryngol*. 1976 Jan;102(1):5-8.
- 79- JOACHIMS HZ, SEGAL J, GOLZ A, NETZER A, GOLDENBERG D. Antioxidants in treatment of idiopathic sudden hearing loss. *Otol Neurotol*. 2003 Jul;24(4):572-5.

- 80- HATANO M, URAMOTO N, OKABE Y, FURUKAWA M, ITO M. Vitamin E and vitamin C in the treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Acta Otolaryngol*. 2008 Feb;128(2):116-21.
- 81- PYYKKÖ I, ISHIZAKI H, PELTOMAA M. Azathioprine with cortisone in treatment of hearing loss in only hearing ear. *Acta Otolaryngol Suppl*. 1997;529:83-5.
- 82- CADONİ G, SCİPİONE S, AGOSTİNO S, ADDOLORATO G, CİANFRONE F, LEGGİO L, PALUDETTİ G, LİPPA S. Coenzyme Q 10 and cardiovascular risk factors in idiopathic sudden sensorineural hearing loss patients. *Otol Neurotol*. 2007 Oct;28(7):878-83.
- 83- STACHLER RJ, CHANDRASEKHAR SS, ARCHER SM, ET AL. Clinical practice guideline: sudden hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2012 ;146: 1-35.
- 84- ARTS HA. Sudden sensorineural hearing loss, In: Cummings CW, Fredericson JM, Harker LA, Krause CJ, Shuller DE, Editörs. *Otololaryngology Head and Neck Surgery*, 3rd ed. St Louis: Mosby year book. 1998 P.2923-2933.
- 85- GÜVENER G, YÜCEL Z, KUŞÇU V, KÖROĞLU U, YAZICI MF, BORA F. Ani işitme kayıplarında prognostik faktörler. *Türk Otolarengoloji Arşivi*. 2000;38(3):169-174.
- 86- PENİDO NO, RAMOS HVL, BARROS FA, CRUZ OLM, TOLEDO RN. Clinical etiological and progression factors of hearing in sudden deafness. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 2005;71(5):1-9.
- 87- MAMAK A, YILMAZ S, CANSIZ H, İNCİ E, GÜÇLÜ E, DEREKÖYLÜ L. A study of prognostic factors in sudden hearing loss. *Ear Nose Throat Journal*. 2005;84(10):641-645.
- 88- YEO SW, LEE DH, JUN BC, PARK SY, PARK YS. Hearing outcome of sudden sensorineural hearing loss; Long-term follow-up. *Otolaryngol Head Neck Surg* .2007;136:221-224 .
- 89- DE KLEYN A. Sudden complete or partial loss of function of the octavus system in apparently normal persons. *Acta Otolaryngol (Stockh)*. 1944;32:407-429.
- 90- ZADEH MH, STORPER IS, SPİTZER JB. Diagnosis and treatment of sudden-onset sensorineural hearing loss: A study of 51 patients. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003;128:92-98.
- 91- YETİŞER S. Ani işitme kayıplarının tedavisinde yüksek basınçlı (Hiperbarik) oksijen uygulanması. *Otoscope*. 2004;2:58-67.
- 92- MATTOX DE, LYLES CA. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Am J Otol*. 1989;10:242-247.

- 93- WILSON W, BYL F, LAIRD N. The efficacy of steroids in the treatment of idiopathic sudden hearing loss. *Arch Otolaryngol* 1980;106:772-6.
- 94- RAREY KE, CURTIS LM. Receptors for glucocorticoids in the human inner ear. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1996 Jul;115(1):38-41.
- 95- AHN JH, YOO MH, YOON TH, CHUNG JW. Can intratympanic dexamethasone added to systemic steroids improve hearing outcome in patients with sudden deafness? *Laryngoscope.* 2008 Feb;118(2):279- 82.
- 96- ERICHSEN S, STIERNA P, BAGGER-SJÖBÄCK D, CURTIS LM, RAREY KE, SCHMID W, HULTCRANTZ M. Distribution of Na,K-ATPase is normal in the inner ear of a mouse with a null mutation of the glucocorticoid receptor. *Hear Res* 1998;124:146–154.
- 97- HIMENO C, KOMEDA M, IZUMIKAWA M, TAKEMURA K, YAGI M, WEIPING Y, DOI T, KURIYAMA H, MILLER JM, YAMASHITA T. Intra-cochlear administration of dexamethasone attenuates aminoglycoside ototoxicity in the guinea pig. *Hear Res* 2002 ;167: 61–70.
- 98- KOPKE RD, HOFFER ME, WESTER D, O'LEARY MJ, JACKSON RL. Targeted topical steroid therapy in sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol* 2001;22:475–479.
- 99- BALYAN FR, TAIBAH A, DE DONATO G, ASLAN A, FALCIONI M, RUSSO A, SANNA M. Titration streptomycin therapy in Meniere's disease: long-term results. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;118:261–266.
- 100- SHIRWANY NA, SEIDMAN MD, TANG W. Effect of transtympanic injection of steroids on cochlear blood flow, auditory sensitivity, and histology in the guinea pig. *Am J Otol* 1998;19:230–235.
- 101- HENRY KR. Noise-induced auditory loss: influence of genotype, naloxone and methyl-prednisolone. *Acta Otolaryngol.* 1992;112(4):599-603.
- 102- LIN DW, TRUNE DR. Breakdown of stria vascularis bloodlabyrinth barrier in C3H/lpr autoimmune disease mice. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;117:1–8.
- 103- TRUNE DR, WOBIG RJ, KEMPTON JB, HEFENEIDER SH. Steroid treatment improves cochlear function in the MRL. MpJFas(lpr) autoimmune mouse. *Hear Res* 1999;137:160–166.
- 104- GROSS ND, KEMPTON JB, TRUNE DR. Spironolactone blocks glucocorticoid-mediated hearing preservation in autoimmune mice, *Laryngoscope* 112 (2002), pp. 298–303.
- 105- PROBST R, TSCHOPP K, LÜDIN E, KELLERHALS B, PODVINEC M, PFALTZ CR. A randomized, double- blind, placebo-controlled study of dextran/pentoxifylline medication in acute acoustic trauma and sudden hearing loss. *Acta Otolaryngol* 1992;112(3):435–43.

- 106- WEİNAUG P. Spontaneous remission in sudden deafness. HNO. 1984 Aug;32(8):346-51
- 107- FETTERMAN BL, SAUNDERS JE, LUXFORD WM. Prognosis and treatment of sudden sensorineural hearing loss. Am J Otol 1996; 17: 529-36.
- 108- ÇINAR U, VURAL Ç, YILDIRIM C, ÖZDEMİR T, ALKAN S, ÜNLÜ M VE ARK. Ani isitme kayıplarında altı yıllık tedavi sonuçlarımız ve odyolojik bulguların prognoza etkisi. Türk Otolarengoloji Arşivi. 2003;41(4):203-208.
- 109- LİNSSEN O, SCHULTZ-COULAN HJ. Prognostic criteria in sudden deafness. HNO. 1997;45:22-29.
- 110- GÖK Ü, KAPUSUZ Z, SAPMAZ E, YILDIZ M, Ani işitme kaybında saf ses odyogram tipleri ile prognoz arasındaki ilişki. Fırat Tıp Dergisi. 2007;12(1):13-16.
- 111- GRANDİS JR, HİRSCH BE, WAGENER MM. Treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. Am J Otol. 1993;14:183–185.
- 112- CEYLAN A, CELENK F, KEMALOĞLU YK, BAYAZİT YA, GOKSU N, OZBİLEN S. Impact of prognostic factors on recovery from sudden hearing loss. J Laryngol Otol. 2007; 23:1-6.
- 113- SHAIÀ FT, SHEEHY JL. Sudden sensori-neural hearing impairment: a report of 1,220 cases. Laryngoscope. 1976;86(3):389-98.
- 114- BURTON MJ, HARVEY RJ. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss. In: Scott-Brown WG, Gleeson M, eds. Scott-Browns Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery. 7th ed. Oxford, UK: Oxford University Press; 2008.
- 115- GORDİN A, GOLDENBERG D, GOLZ A, NETZER A, JOACHİMS HZ. Magnesium: a new therapy for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. Otol Neurotol 2002; 23:447-51.
- 116- KAKEHATA S, SASAKİ A, OJİ K, FUTAI K, OTA S, MAKİNAE K, SHİNKAWA H. Comparison of intratympanic and intravenous dexamethasone treatment on sudden sensorineural hearing loss with diabetes. Otol Neurotol 2006;27:604–608
- 117- SENNAROĞLU L, SENNAROĞLU G, GURSEL B, DİNİ FM. Intratympanic dexamethasone, intratympanic gentamicin, and endolymphatic sac surgery for intractable vertigo in Meniere's disease. Otolaryngol Head Neck Surg. 2001 Nov;125(5):537-43.
- 118- SİLVERSTEİN H, ISAACSON JE, OLDS MJ, ROWAN PT, ROSENBERG S. Dexamethasone inner ear perfusion for the treatment of Meniere's disease: a prospective, randomized, double-blind, crossover trial. Am J Otol. 1998 Mar;19(2):196-201.

119- FRANK H. NETTER MD. Atlas of Human Anatomy: Including Student Consult Interactive Ancillaries and Guides Elsevier, United States, 2014.

120- SOON HYUNG PARK MD. Round Window Membrane Vibration May Increase the Effect of Intratympanic Dexamethasone Injection. Laryngoscope 124: June 2014



Hasta Bilgileri

İsim	Yaş	Cinsiyet	İşitme Kaybı Derecesi	Yatış Günü	Yatış Haftası	Vertigo	Odyometri Tipi	Tinnitus	AİK Netlik Derecesi	AİK Odyo SSO	Sistemik Sonrası 5. gün SSO	Salvage Sonrası SSO	2. Ay Kontrol SSO	Sistemik Sonrası Düzeltme	Salvage Sonrası Düzeltme	2. Ay Kontrol Düzeltme
H.ö.	45	Erkek	orta (40-59dB)	15	3 hafta ve üzeri	yok	düz	var	belli	48	30		30	orta derecede iyileşme		orta derecede iyileşme
M.İ.	27	Erkek	ileri (60-84dB)	5	1 hafta	yok	alçalan	var	belli	59	11		6	tam iyileşme		tam iyileşme
A.Y.	40	Kadın	çok ileri (85dB ve üzeri)	2	1 hafta	var	total	yok	belli	102	65	46	44	belirgin iyileşme	belirgin iyileşme	belirgin iyileşme
A.Ü.	41	Erkek	çok ileri (85dB ve üzeri)	3	1 hafta	var	total	var	belli	95	67	62	60	belirgin iyileşme	belirgin iyileşme	belirgin iyileşme
A.İ.	53	Erkek	orta (40-59dB)	10	2 hafta	yok	düz	var	belli	51	35	31	28	orta derecede iyileşme	orta derecede iyileşme	orta derecede iyileşme
H.A.	48	Kadın	orta (40-59dB)	8	2 hafta	yok	düz	var	oldukça belli	48	28		27	orta derecede iyileşme		orta derecede iyileşme
S.E.	36	Kadın	orta (40-59dB)	1	1 hafta	yok	düz	var	belli	51	21		21	belirgin iyileşme		belirgin iyileşme
Z.A.	42	Kadın	orta (40-59dB)	10	2 hafta	yok	yükselen	yok	oldukça belli	47	22		24	belirgin iyileşme		belirgin iyileşme
P.B.	43	Erkek	çok ileri (85dB ve üzeri)	1	1 hafta	yok	total	var	oldukça belli	118	118	118	118	iyileşme olmaması	iyileşme olmaması	iyileşme olmaması
D.B.	49	Erkek	ileri (60-84dB)	2	1 hafta	var	yükselen	var	belli	59	16		17	tam iyileşme		tam iyileşme
A.A.	53	Kadın	hafif (20-39dB)	2	1 hafta	yok	yükselen	var	belli	39	36		35	iyileşme olmaması		iyileşme olmaması
Ö.M.	28	Kadın	ileri (60-84dB)	3	1 hafta	yok	düz	var	oldukça belli	68	38		33	belirgin iyileşme		belirgin iyileşme
S.Ş.	32	Kadın	ileri (60-84dB)	2	1 hafta	var	alçalan	var	belli	69	33		31	belirgin iyileşme		belirgin iyileşme
E.K.	62	Kadın	çok ileri (85dB ve üzeri)	2	1 hafta	var	total	var	belli	98	97	79	78	iyileşme olmaması	orta derecede iyileşme	orta derecede iyileşme
T.S.	37	Erkek	ileri (60-84dB)	4	1 hafta	yok	yükselen	var	çok belli	63	24		20	belirgin iyileşme		tam iyileşme
H.Ç. 1	51	Kadın	orta (40-59dB)	20	3 hafta ve üzeri	yok	düz	var	belli değil	47	46		46	iyileşme olmaması		iyileşme olmaması
H.Ç. 2	51	Kadın	orta (40-59dB)	20	3 hafta ve üzeri	yok	düz	var	belli değil	65	52		52	orta derecede iyileşme		orta derecede iyileşme
T.S.	54	Erkek	orta (40-59dB)	4	1 hafta	yok	yükselen	var	belli	39	23		17	belirgin iyileşme		tam iyileşme
F.Ö.	59	Kadın	ileri (60-84dB)	15	3 hafta ve üzeri	var	düz	var	belli	74	65		66	iyileşme olmaması		iyileşme olmaması
N.D.	71	Erkek	hafif (20-39dB)	4	1 hafta	yok	yükselen	var	belli	38	30	14	13	iyileşme olmaması	tam iyileşme	tam iyileşme
N.K.	52	Kadın	hafif (20-39dB)	20	3 hafta ve üzeri	yok	düz	yok	belli	45	33		32	orta derecede iyileşme		orta derecede iyileşme
E.G.	61	Kadın	çok ileri (85dB ve üzeri)	2	1 hafta	yok	total	var	belli	102	25		17	belirgin iyileşme		tam iyileşme
H.Y.	46	Erkek	orta (40-59dB)	10	2 hafta	yok	yükselen	yok	belli değil	50	42		42	iyileşme olmaması		iyileşme olmaması
A.B.	46	Erkek	ileri (60-84dB)	10	2 hafta	var	düz	var	belli	72	65	16	13	iyileşme olmaması	tam iyileşme	tam iyileşme
M.C.	23	Erkek	hafif (20-39dB)	30	3 hafta ve üzeri	var	alçalan	var	oldukça belli	47	46	36	35	iyileşme olmaması	orta derecede iyileşme	orta derecede iyileşme
R.K.	28	Erkek	orta (40-59dB)	5	1 hafta	yok	yükselen	var	belli	59	26		12	belirgin iyileşme		tam iyileşme

A.Ö.	38	Kadın	hafif (20-39dB)	1	1 hafta	yok	düz	var	belli	36	17		16	tam iyileşme		tam iyileşme
B.B.	12	Erkek	orta (40-59dB)	60	3 hafta ve üzeri	yok	düz	yok	oldukça belli	45	32	29	29	orta derecede iyileşme	orta derecede iyileşme	orta derecede iyileşme
E.B.	19	Kadın	hafif (20-39dB)	2	1 hafta	yok	düz	var	belli	34	14		12	tam iyileşme		tam iyileşme
B.E.	60	Erkek	ileri (60-84dB) çok ileri (85dB ve üzeri)	15	3 hafta ve üzeri	var	düz	var	oldukça belli	80	83		79	iyileşme olmaması		iyileşme olmaması
Z.Ö.	46	Kadın	hafif (20-39dB)	15	3 hafta ve üzeri	yok	total	var	belli	106	106	100	100	iyileşme olmaması	iyileşme olmaması	iyileşme olmaması
E.Ö.	36	Kadın	orta (40-59dB)	10	2 hafta	yok	yükselen	var	belli	45	40	26	17	iyileşme olmaması	belirgin iyileşme	tam iyileşme
A.Ö.	48	Kadın	hafif (20-39dB)	8	2 hafta	var	yükselen	var	belli	41	17		12	belirgin iyileşme		tam iyileşme
F.Ö.	58	Kadın	ileri (60-84dB) çok ileri (85dB ve üzeri)	2	1 hafta	yok	düz	var	oldukça belli	75	64	31	30	orta derecede iyileşme	belirgin iyileşme	belirgin iyileşme
S.T.	29	Erkek	orta (40-59dB) çok ileri (85dB ve üzeri)	5	1 hafta	var	total	var	belli	111	106		105	iyileşme olmaması		iyileşme olmaması
S.Ş.	41	Kadın	orta (40-59dB) çok ileri (85dB ve üzeri)	2	1 hafta	yok	düz	yok	çok belli	54	46	28	25	iyileşme olmaması	orta derecede iyileşme	orta derecede iyileşme
T.A.	52	Erkek	hafif (20-39dB)	10	2 hafta	yok	total	var	belli	112	114	110	110	iyileşme olmaması	iyileşme olmaması	iyileşme olmaması
E.Z.	40	Erkek	hafif (20-39dB)	8	2 hafta	yok	yükselen	yok	belli	34	27		27	iyileşme olmaması		iyileşme olmaması
A.Ü.	29	Erkek	orta (40-59dB)	1	1 hafta	yok	düz	var	belli	31	13		11	tam iyileşme		tam iyileşme
K.Y.	35	Erkek	ileri (60-84dB)	10	2 hafta	yok	düz	yok	belli	72	63		60	iyileşme olmaması		orta derecede iyileşme
B.G.	75	Kadın	ileri (60-84dB)	2	1 hafta	yok	düz	var	oldukça belli	75	64	42	34	orta derecede iyileşme	belirgin iyileşme	tam iyileşme
K.D.	28	Erkek	orta (40-59dB)	2	1 hafta	yok	yükselen	var	belli	40	27	20	19	orta derecede iyileşme	tam iyileşme	tam iyileşme
İ.A.	44	Kadın	ileri (60-84dB)	2	1 hafta	yok	yükselen	var	belli	56	46	35	33	iyileşme olmaması	orta derecede iyileşme	orta derecede iyileşme
Z.Ç.	31	Kadın	hafif (20-39dB)	30	3 hafta ve üzeri	var	yükselen	var	belli	42	33	27	27	iyileşme olmaması	orta derecede iyileşme	orta derecede iyileşme
A.D.	42	Kadın	ileri (60-84dB)	4	1 hafta	yok	düz	var	belli	72	24		21	tam iyileşme		tam iyileşme
A.Ç.	45	Erkek	ileri (60-84dB)	3	1 hafta	var	alçalan	var	oldukça belli	61	61	45	45	iyileşme olmaması	orta derecede iyileşme	orta derecede iyileşme
Y.A.	33	Kadın	hafif (20-39dB)	1	1 hafta	yok	düz	yok	belli	31	16		13	belirgin iyileşme		tam iyileşme
S.S.	59	Kadın	ileri (60-84dB)	5	1 hafta	yok	yükselen	var	belli	65	33		22	belirgin iyileşme		tam iyileşme
B.K.	29	Erkek	ileri (60-84dB) çok ileri (85dB ve üzeri)	5	1 hafta	var	düz	var	belli	60	58	16	16	iyileşme olmaması	tam iyileşme	tam iyileşme
H.Ş.	25	Erkek	ileri (60-84dB) çok ileri (85dB ve üzeri)	5	1 hafta	yok	total	var	belli	91	61		56	belirgin iyileşme		belirgin iyileşme
D.İ. 1	49	Erkek	orta (40-59dB)	1	1 hafta	yok	alçalan	var	belli değil	50	40		40	orta derecede iyileşme		orta derecede iyileşme
D.İ. 2	49	Erkek	ileri (60-84dB)	1	1 hafta	yok	düz	var	belli değil	66	63		60	iyileşme olmaması		iyileşme olmaması
E.A.	40	Erkek	ileri (60-84dB)	10	2 hafta	yok	düz	yok	belli	72	67	16	16	iyileşme olmaması	tam iyileşme	tam iyileşme
D.S.	44	Kadın	ileri (60-84dB)	15	3 hafta ve üzeri	yok	alçalan	var	çok belli	62	37		36	orta derecede iyileşme		orta derecede iyileşme
D.Ö.	56	Kadın	orta (40-59dB)	4	1 hafta	yok	düz	yok	çok belli	39	32	15	15	iyileşme olmaması	tam iyileşme	tam iyileşme

N.T.	48	Kadın	orta (40-59dB)	15	3 hafta ve üzeri	yok	düz	yok	belli	41	42	21	28	iyileşme olmaması	tam iyileşme	belirgin iyileşme
S.B.	67	Kadın	ileri (60-84dB)	21	3 hafta ve üzeri	yok	düz	yok	belli	63	60	37	37	iyileşme olmaması	orta derecede iyileşme	orta derecede iyileşme
G.T.	26	Kadın	orta (40-59dB)	3	1 hafta	yok	yükselen	yok	belli	47	23		16	orta derecede iyileşme		tam iyileşme
S.Ü.	51	Kadın	orta (40-59dB)	3	1 hafta	var	düz	var	belli	60	24		19	belirgin iyileşme		tam iyileşme
E.G.	14	Erkek	hafif (20-39dB)	1	1 hafta	yok	düz	var	belli	28	8		7	tam iyileşme		tam iyileşme
M.K.	30	Erkek	ileri (60-84dB)	4	1 hafta	var	düz	var	belli	72	49	13	12	orta derecede iyileşme	tam iyileşme	tam iyileşme
M.O.	70	Erkek	ileri (60-84dB)	4	1 hafta	yok	alçalan	var	belli	72	79	34	34	iyileşme olmaması	belirgin iyileşme	belirgin iyileşme
D.B.	67	Erkek	ileri (60-84dB)	7	1 hafta	yok	düz	yok	belli değil	66	64	40	40	iyileşme olmaması	tam iyileşme	tam iyileşme
E.U.	47	Kadın	ileri (60-84dB)	4	1 hafta	yok	düz	var	belli	73	64	36	36	iyileşme olmaması	belirgin iyileşme	belirgin iyileşme
D.S.	67	Kadın	orta (40-59dB)	1	1 hafta	yok	düz	var	belli	43	26		18	orta derecede iyileşme		tam iyileşme
H.K. 1	68	Erkek	hafif (20-39dB)	2	1 hafta	var	alçalan	var	oldukça belli	37	17		16	tam iyileşme		tam iyileşme
H.K. 2	68	Erkek	orta (40-59dB)	2	1 hafta	var	alçalan	var	oldukça belli	49	18		18	tam iyileşme		tam iyileşme
S.Ü.	51	Kadın	orta (40-59dB)	4	1 hafta	yok	düz	var	belli	63	24		18	belirgin iyileşme		tam iyileşme