

**T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KULAK-BURUN-BOĞAZ ANABİLİM DALI**

**ANİ İŞİTME KAYBINDA STEROİDLİ VE STEROİDSİZ
TEDAVİ ETKİNLİĞİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Pınar YAĞMUR

KULAK BURUN BOĞAZ HASTALIKLARI UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı: Prof Dr. M. Cem KEÇİK

ESKİŞEHİR 2006

TEŐEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimleri ile yol gösteren sayın hocalarım, Prof. Dr. Emre CİNGİ'ye, Prof. Dr.Cem KEÇİK'e, Prof. Dr. Erkan ÖZÜDOĐRU'ya, Prof. Dr. Cemal CİNGİ'ye, Doç. Dr. Armađan İNCESULU'ya, Yrd. Doç. Dr. Hamdi ÇAKLI'ya, Yrd.Doç.M.Kezban GÜRBÜZ'e, kliniğimizde birlikte çalıőtım meslektaőtlarım Op.Dr.E.Elif ALTUNTAŐ'a, Op.Dr.Murat BEKTAŐ'a, Op.Dr.Sevilay KÜÇÜK'e, Op.Dr.Ali DULUM'a, Op.Dr.Handan SEKİLİ KOYUNCU'ya, Op.Dr.Fatih GÖREN'e çalıőtma arkadaőtlarım Dr.Fazilet ALTIN'a, Dr.Ercan KAYA'ya, Dr.Önder İHVAN'a, Dr.Beklen Sami ÜRE'ye, Dr.Aytekin YAZ'a, Dr.Metin ERDİNÇ'e, Dr.M.Özgür PINARBAŐLI'ya ve Dr.Gökçe KURT'a yardımları ve destekleri için teőtekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
ÖZET.....	II
SUMMARY.....	III
GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
GENEL BİLGİLER.....	2
GEREÇ VE YÖNTEM.....	18
BULGULAR.....	20
TARTIŞMA.....	27
SONUÇ.....	31
KAYNAKLAR.....	32

ANI İŞİTME KAYBINDA STEROİDLİ VE STEROİDSİZ TEDAVİ ETKİNLİĞİNİN KARŞILAŞTIRMASI

DR. PINAR YAĞMUR

ÖZET:

Bu çalışma, Haziran 2001-Ağustos 2005 tarihleri arasında Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalında, polikliniğe başvuran ve tedavi edilen 45 ani işitme kayıplı hasta ile yapıldı. Başvuran 28 hastaya (14 erkek, 14 kadın; ort. yaş:38.54) steroidli ani işitme kaybı protokolü uygulanırken, diğer steroid alması endike olmayan 17 hastaya da(9 erkek, 8 kadın; ort. yaş:50.12) steroidsiz protokol verildi.

Her iki grupta da tedaviye başlama zamanları, başlangıçtaki işitme kaybının derecesi, işitme kaybına ek olarak vertigo varlığı ve odyogram konfigürasyonu ile tedavi sonuçları açısından fark olup olmadığını karşılaştırdık.

Steroid verdiğimiz grupta, ilk hafta içinde tedavisi başlananlar ile daha geç tedavi verdiğimiz hastaların sonuçları anlamlı derecede farklıydı. Steroid alan grupta, yükselen tip ile alçalan tip odyogramı olan hastaların tedavi sonuçları anlamlı derecede farklıydı. Bu kriterler dışında, iki grupta da tedavi sonrasında iyileşme yönünden fark tespit edemedik

Bizler bu sonuçlar ışığında, iyi prognostik faktörlerin birkaçının bulunması dışında, iyileşmenin daha iyi olduğunu gösteremedik. Yapılan diğer çalışmalara benzer şekilde steroidlerin özellikle 500, 1000, 2000 frekanslardaki işitme kayıplarında daha etkili olduğunu da bulamadık. Bunda da en çok, bizim tedavi protokolümüzde steroidlere ilave birçok ilacı da beraber kullanıyor olmamız ve iki grup arasında tek farklı ilaç olarak steroidi kullanmamız diye düşündük.

COMPARISON OF TREATMENT EFFECTIVENESS BETWEEN SUDDEN HEARING LOSS PROTOCOL WITH STEROID AND WITHOUT STEROID

DR. PINAR YAĞMUR

SUMMARY:

The patients who had been undergone medical therapy in Eskişehir Osmangazi University Ear Nose Throat Department between June 2001- August 2005 with the diagnosis of sudden hearing loss were included in this study. Twenty-eight patients (14 male, 14 female, mean age 38,54) were treated with hearing loss protocol with oral steroid, and other 17 patients (9 male, 8 female, mean age 50,12) in whom the steroid usage was not indicated were treated with the sudden hearing loss protocol free steroid.

In both group, starting time of the treatment, hearing loss level, presence of vertigo addition to hearing loss and audiogram findings of the patients were compared before and after the treatment.

In steroid used group, results comparison of treatment started in first week and started later were founded meaningful. In same group, treatment results of patients with an ascending type audiogram and a descending type audiogram were founded different. Except for these criteria, in both group no differences were founded during recovery period.

When the results were obtained, it was seen that there was no recovery differences between in both groups except for few prognostic factors. As if seen in other studies, oral steroids are not effective for hearing loss especially at frequencies of 500,1000 and 2000. Since the difference in both groups was the steroid usage, the reason of this may be usage of other drugs in addition to steroid in our treatment protocol hearing loss

GİRİŞ VE AMAÇ:

Ani işitme kaybı, acil tanı ve tedavi gerektiren bir kulak hastalığıdır. İşitme kaybı birkaç saniye, dakika veya saatler içinde gelişir. Hastalar sabah uyandıklarında bazen de telefonla konuşurken işitme kaybını fark ederler.

Hastalığın görülme sıklığı yılda, 5-20/100000 olarak bildirilmektedir. Ancak hastaların büyük bir kısmı, hastalığın kendiliğinden iyileşmesi nedeniyle hekime başvurmadıklarından gerçek sıklık sağlıklı bir şekilde ortaya konamamaktadır. En sık 30-60 yaşları arasında görülür ve olguların büyük çoğunluğunda tek kulak tutulmuştur (1, 2, 3).

Etiyolojide en çok kabul gören teoriler; viral enfeksiyonlar, vasküler nedenler, koklear membran düzensizlikleri ve otoimmünite olup, birçok olguda belirgin sebep gösterilememektedir. %10-15 olguda etiyoloji aydınlatılabilmekte, geri kalanlarda ise idiyomatik ani işitme kayıplarından söz edilmektedir. Özellikle, tedaviye yanıt alınamayan bazı olgularda altta yatan bir malignite olasılığı akla gelmeli ve ileri tetkik yapılmalıdır (1, 2, 4).

Hastalığın primer nedeninin bulunamaması, fizyopatolojisinin tam olarak bilinmemesi, kendiliğinden iyileşme sıklığının yüksek olması ve kontrol grubu oluşturmadaki zorluklar nedeni ile özgün bir tedavi yöntemi ortaya konamamış ve bunun sonucunda çeşitli tedavi seçenekleri önerilmiştir. Son yıllarda, üzerinde en fazla durulan etiyolojik faktör virüsler olup hasta için kontrendike değilse kortikosteroidler tedavi protokolünde mutlaka yer almaktadır..

Biz de bu çalışmamızda, steroidle beraber mikro sirkülasyonu düzenleyici ajanlar verdiğimiz hastaların tedaviye yanıtları ile steroid vermeyip sadece mikro sirkülasyonu düzenleyici ilaçlarla tedavi edilen hastaların yanıtlarında fark olup olmadığını göstermeyi amaçladık.

GENEL BİLGİLER:

TANIM:

“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 (1, 2, 4). Ancak son yıllarda daha kesin bir tanımlama için çalışmalar yapılmaktadır. Ani işitme kaybı kriterleri şunlardır:

- i-İşitme kaybı birbirini izleyen en az üç frekansta ve 30dB'in üstünde olmalıdır.
 - ii-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 (1, 2).

İNSİDANS VE PREVALANSI:

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(1, 3).

FİZYOPATOLOJİ:

Günümüzde ani işitme kaybı fizyopatolojisi ve histopatolojisi üzerinde çalışmalar bulunmasına rağmen etiyojisi tam olarak aydınlatılamamıştır (1, 4).

Yapılan histopatolojik incelemelerde en çok üzerinde durulan nedenler, virütik enfeksiyonlar, vasküler olaylar, immünolojik reaksiyonlar ve labirentin membran rüptürü olarak bildirilmektedir (4, 5, 6). Son yıllardaki çalışmalar viral enfeksiyonların etiyojide 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 (2, 9). 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 (1, 4, 8, 9).

ETYOLOJİ:

Ani işitme kaybının halen etiyojisi tam olarak açıklığa kavuşturulamamıştır. 100 den fazla etiyojistik neden sayılmaktadır. Hastaların ancak %10-15'inde neden saptanabilir (1, 4). Etiyojiden sorumlu tutulan nedenler; Enfeksiyöz nedenler (viral veya bakteriyel), Vasküler nedenler, Koklear membran rüptürü, Metabolik bozukluklar, İlaç toksisiteleri, Otoimmün hastalıklar, Nörolojik hastalıklar, Neoplazmlar'dır. Herhangi bir etiyojistik neden bulunamazsa hastalık "idiopatik ani işitme kaybı" olarak isimlendirilir (1, 2, 4, 10, 11, 12, 13).

A-ENFEKSİYÖZ NEDENLER:

1-Viral nedenler:

Ani işitme kaybının etiyojisini 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 (14), arena virüsün sebep olduğu "lassa fever" olarak bilinen enfeksiyonu geçiren hastalarda oldukça fazla sayıda ani işitme kaybı geliştiğini bildirmiştir. Vasama ve Linthicum (15), presbiakuzili, ani işitme kayıplı ve normal kişilerin temporal kemiklerini histopatolojik olarak incelemişler ve stria vaskülaris, saçlı hücreler ve spiral ganglionun apikal hücrelerindeki dejenerasyonun en fazla ani işitme kayıplı hastalarda olduğunu göstermişlerdir. Schuknecht ve Donovan (7) 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 (16, 17). Bu bulgular etiyoloji de viral enfeksiyonları güçlü olarak desteklemektedir.

2-Bakteriyel nedenler:

Bakteriyel 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 (18). 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 (19). 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 tutulumuna 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 (20).

B-SİRKÜLATUAR 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 ameliyatlara, küçük damarlarda blokaj yapan polistemia vera, orak hücreli anemi ve lösemi de, ani işitme kaybı yapan hastalıklar arasında

sayılabılır. Vertebrobaziller yetersizlik durumunda da nörolojik bulgularla birlikte ani işitme kaybı ortaya çıkabilir (4, 12, 21, 22).

Yukarıdaki çalışmalarda etiyolojide 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 (8, 23, 24). 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 (24).

C-TRAVMATİK 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 (10, 25).

Perilenfatik fistül üç basit mekanizma ile meydana gelir:

- 1- 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 (26).
- 2- 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 (24).

3- 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 (27).

Koklear membran rüptürü istatistiklere göre ani sağırılık nedenlerinin %3-5'nden sorumludur (28).

D-NEOPLASTİK NEDENLER:

Ani işitme kayıplarının %1-2.5'inin nedeninin akustik nörinom olduğu bildirilmektedir (1, 4). 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 (7).

Temporal kemiğe metastaz yapan akciğer, meme, gastrointestinal tümörlerine sekonder işitme kaybı görülebilir (10, 25).

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 (28).

E-OTOİMMUN 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. Nüks eden perikondrit, sarkoidozis, sistemik lupus

eritamosus (SLE), ve Takayasu hastalığına bağlı tutulum daha az sıklıkta görülür (4, 10).

F-NÖROLOJİK NEDENLER:

Nörolojik nedenler içinde multipl skleroz (MS), migren ve lateral pontomeduller sendromunda 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 (10, 11, 12).

G-TOKSİK 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 (10, 12, 28).

H-PSİKOJENİK 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 (28).

SEMPTOM VE BULGULAR:

Hastalık tipik olarak aniden ortaya çıkan, genellikle tek taraflı ve bazen de iki taraflı sensörinöral tipte işitme kaybıyla karakterizedir. İşitme kaybı, hafiften total işitme kaybına kadar varan değişiklikler gösterebilir. Hastaların bir kısmında işitme kaybı sabah uyanınca

fark edilir, bir diğerk hasta grubunda ise işitme kaybı etkilenen kulak sese maruz kalınca (telefonla konuşma sırasında olduğu gibi) fark edilir (10).

%70-80 olguda kulakta uğultu ve çınlama vardır. Uğultu ve çınlamanın varlığı prognozun iyi olduğunu işaret eder ve kokleadaki saçlı hücrelerin fonksiyonel rezervini gösterir. Uğultu ve çınlama işitme kaybından birkaç saat önce veya işitme kaybıyla birlikte ortaya çıkar ve genellikle bir iki ay içinde kaybolur (11).

Hastaların bir kısmında vestibüler sistemle ilgili yakınmalar vardır. Baş dönmesi prognozun kötü olduğunu gösterir ve şiddeti işitme kaybının derecesine göre artar. Baş dönmesiyle eş zamanlı olarak nistagmus da gözlenir, vestibüler semptomlar genellikle bir hafta içinde kaybolur. Ayrıca hastalar bazen baş ağrısı, ateş ve kulakta dolgunluktan da yakınır (29).

İşitme kaybı genellikle tek kulakta görülür ve her iki kulağı eşit oranda tutar. Bilateral görünme oranı %4-17 olarak bildirilmiştir (30).

Fizik muayenede timpanik membran genellikle normaldir. Ancak bazı olgularda orta kulakta sıvı olabilir. Effüzyonlu otitlerde, orta kulaktaki virüslerin labirenti etkilemeleri sonucunda ani işitme kaybı gelişebilir (10).

Prognozu etkileyen faktörler:

1-İyi prognostik faktörler:

- Hasta ne kadar erken başvurmuş ve tedaviye hemen başlanmışsa,
- Odyogramda iki hafta içinde iyileşme belirtileri varsa,
- Vestibüler semptomlar eşlik etmiyorsa,
- Tinnitus mevcut ise,
- İşitme kaybı tek taraflı ise,
- Odyogramda “yükselen eğri” tipi işitme kaybı saptanmışsa,
- İşitme kaybı parsiyel ise,
- Birden fazla vasküler risk faktörü mevcut değilse,
- Hasta ne kadar genç ise prognoz iyidir.

2-Kötü prognostik faktörler:

- Hasta ne kadar geç başvurmuş ve tedaviye geç başlanmışsa,
- Odyogram eğrisi “inen eğri” tipinde ise,

- Vestibüler belirtiler ve fasiyal paralizi varsa,
- İşitme kaybı çift taraflı ve totale,
- Birden fazla vasküler risk faktörü mevcut ise,
- Hasta yaşlı ise, prognoz kötüdür (5, 11, 12, 28, 31, 32, 33).

Ani işitme kaybı olan olgulara verilen tedaviye yanıtın bazı faktörler tarafından etkilendiği öne sürülmektedir. Bunlar arasında en çok üzerinde durulan başlangıçtaki işitme kaybının şiddeti, vertigo ve işitme kaybının başlangıcı ile tedavinin başlaması arasında geçen süredir (1, 5, 32, 33, 34).

Hastalığa eşlik eden şiddetli vertigonun ve odyogram konfigürasyonunun prognozu olumsuz yönde etkilediği ve yükselen tip odyogramların, alçalan tip odyogramlara göre daha iyi prognoza sahip olduğu vurgulanmaktadır (5, 31).

Tedaviye erken zamanda başlanması önerilmektedir (5). Özellikle ilk on günden sonra uygulanan tedavilerde başarı oranı, ilk on gün içinde uygulanan tedavilere göre daha düşüktür. İkinci haftadan sonra uygulanacak olan tedavinin anlamlı olmadığı, bu süre zarfında aktif hastalığın gerilediği ve hasarın kalıcı hale geldiği belirtilmektedir (5, 12).

Başlangıçtaki işitme kaybının şiddetinin hastalığın şiddetiyle doğru orantılı olduğu ve dolayısıyla tedaviyi olumsuz yönde etkilediği vurgulanmaktadır (5, 31).

Ortalama %40 hastada görülen vertigonun genellikle kötü prognoza ve iç kulak hasarının şiddetine işaret ettiği belirtilmektedir. Yapılan çalışmalarda nistagmusu olan ve olmayan hastalar kıyasladığında iyileşme açısından bir fark tespit edilmemiştir. Bununla birlikte bitermal kalorik test ve ENG'de anormal bulguları olan hastalarda diskriminasyon skorlarındaki iyileşmenin kötü olduğu, ancak işitme düzeyleri hakkında yol gösterici olmadığını belirtilmiştir (30, 34). Ani işitme kaybına eşlik eden tinnitusu olan olgularda, prognozun daha iyi olduğu bildirilmiştir (32).

TANI:

Ani işitme kaybında tanı için hastanın öyküsü son derece önemlidir. Ani işitme kayıplarında mümkünse neden saptanmalıdır. Ancak vakaların %10-15'inde bu mümkündür. Öyküde, son haftalarda geçirilen üst solunum yolu enfeksiyonu olup olmadığı, ototoksik ilaç kullanımı, herhangi bir travma geçirip geçirmediği, ağır kaldırma veya ıkınma gibi zorlanma olup olmadığı, sistemik mevcut herhangi bir hastalığı olup olmadığı, herhangi bir cerrahi

operasyon geçirip geçirmediği sorulmalıdır.

İşitme kaybının aniden oluşması, sensorinöral karakterde olması ve etiolojinin kesin olarak bilinmemesi asıl tanı koydurucu semptomlardır. Beraberinde, kulakta uğultu ve çınlama, baş dönmesi bulunabilir ve işitme sınırı dışında kranial sinirlere ait herhangi patolojik bulgu mevcut değildir. Bu bulgular ışığında tanı kolayca konur (10, 28).

Tanıya yönelik tetkikler:

Odyolojik incelemeler:

Pure tone odyometride tek taraflı ardışık üç frekansı birden tutan orta dereceden totale kadar değişen şiddette sensörinöral işitme kaybı saptanması tanı koydurucudur. İşitme kaybı sadece alçak veya yüksek frekansları tutabildiği gibi tüm frekansları tutabilir. Sheehy kendi hastalarını odyometrik bulgulara dayanarak 4 gruba ayırmıştır:

- 1- Düz tip işitme kaybı, %41 oranında görülür.
- 2- Yüksek tonlarda kayıp, %29 oranında görülür. Speech diskriminasyon skoru bozuktur.
- 3- Alçak tonlarda kayıp, %17 oranında görülür. Speech diskriminasyon fazla bozuk değildir.
- 4 - Total kayıp, %13 oranında görülür (24).

İşitme kaybının şiddeti ve tuttuğu frekanslar prognoz açısından önemlidir.

Timpanogramda orta kulak basınçları genelde normaldir. Stapes refleks eşikleri işitme kaybı 60dBli aşmamışsa çoğunlukla etkilenmez. Ancak daha şiddetli kayıplarda ipsilateral ve kontralateral stapes refleks eşikleri yükselir ya da refleks alınamaz.

Supraliminer testler ve ABR, patolojinin vestibü-retrokoklear ayırımında yardımcı olur. ABR incelemesinde 5. dalganın ortaya konması ile retrokoklear patolojilerden ayırımı yapılır (24).

Her ne kadar ENG'de anormalliklerin olmasının prognostik önemi bulunsa da (kötü prognoz), hastalığın akut fazında ENG yapılmasının çok az değeri var gibi görünmektedir. Rezidüel vestibüler disfonksiyon hastanın durumu stabilize olduktan sonra devam ettiği durumlarda ENG değerlendirilmesi yapılmalıdır. Aminoglikozid gibi vestibülotoksik ilaçların kullanımının söz konusu olduğu durumlarda, ENG tanıda önemlidir (12, 24, 25).

Konjenital temporal kemik malformasyonundan ya da maligniteden şüpheleniliyorsa

ileri tetkik yapılmalıdır.

Tam kan sayımı, devam eden bir inflamasyona ya da gizli bir hematolojik maligniteyi gösterebilir. Benzer biçimde, anormal bir eritrosit sedimentasyon hızı devam eden bir inflamatuvar ya da otoimmün sürecin varlığını göstererek, daha ileri tetkiklerin yapılması açısından uyarıcı olabilir. Popülasyondaki sifilis insidansı artmakta olduğu için bununla ilgili serorolik testler rutin olarak yapılmalıdır. Fluorescent treponemal antibody absorbtion (FTA-ABS), venereal disease research laboratory (VDRL)'den daha duyarlıdır. Endemik bölgelerde Lyme titrelerine bakılmalıdır. Epidemiyolojik ya da klinik olarak risk altındaki hastalarda HIV'e yönelik serolojik inceleme yapılmalıdır. Daha önceleri ani işitme kaybının tanısal çalışmalarında serum kolesterol, lipit ve kan şekeri profiline bakılırken şimdilerde hiperkolesteroleminin işitme kaybına sebep olduğu net olarak gösterilemediği için bu incelemelerin rutin olarak yapılması önerilmemektedir. Troid fonksiyon testlerinin yapılması sadece miksödem bulguları olup da işitme kaybı olduğu gösterilen hastalarda veya Pendred sendromundan şüphelenilen çocuklarda endikedir (10, 24).

TEDAVİ:

Ani işitme kayıplarının tedavisinde halen tam bir uzlaşma sağlanamamıştır. Bir kısım araştırmacıya göre ani işitme kayıplarında tedavi gereksizdir. Çünkü vakaların çoğunluğunda etiolojide virüsler suçlanmaktadır. Virüsler içinde palyatif bir yaklaşım yeterlidir. Buna karşılık bir diğer grupta 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 (11, 12,13, 25, 28, 30, 31, 32).

Ani işitme kayıplı olgularda tedavinin spontan iyileşmeye üstünlüğü gösterilememiştir (12). Bunun nedeni spontan iyileşmenin ilk iki hafta içinde olguların %60-65'nde gerçekleşmesidir. Ancak yinede büyük bir hekim grubu ani işitme kayıplı olguların kendi haline bırakılmaması gerektiği kanısındadırlar, bu nedenle eldeki tedavi olanakları sonuna kadar ve büyük bir ciddiyetle uygulanmalıdır (12, 28).

Tedavide kullanılan ajanlar daha çok enflamasyonu ve otoimmün hasarı baskılamaya, ödemi azaltmaya ve mikro sirkülasyonu 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 (11, 13, 32, 34). Bu ajanların büyük bir bölümünü içeren protokoller kullanılarak hastalık kontrol altına alınmaya çalışılmıştır. Wilkins ve arkadaşlarının (35), 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 (11), literatürdeki ani işitme kaybına yönelik tedavi protokollerini geniş şekilde inceleyerek iki noktayı vurgulamışlardır;

1-Olguların küçümsenmeyecek bir kısmında özellikle iyi prognostik faktörlere sahip olanlarda tam veya kısmi spontan iyileşme olması,

2-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 İYİLEŞME: 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 İYİLEŞME: 5 frekanstaki (250, 5000, 1000, 2000, 4000 Hz) ortalama iyileşmenin 30 dB den fazla olması,

ORTA DERECEDE İYİLEŞME: 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 (36).

Tedavide kullanılan ajanlar:

1-Hemodilüsyon:

Bu tedavi ile amaç, etiolojide değinilen kan viskozitesini azaltmak, mikro sirkülasyonu düzeltmektir. Yaygın olarak dekstran kullanılır. Kompleks bir polisakkarit olan dekstranın etki mekanizması; ekstrasvasküler sıvının vasküler yatağa çekilmesi ile plazma hacminin genişlemesini sağlamaktır. Kalp debisinin artması, hemodilüsyon, kan ve plazma viskozitesinin azalması, hipovolemide kapalı duruma geçen kapillerlerin açılması, kapalı kapillerlerin içinde hapsolan kan hücresi kümelerinin serbestleşmesi, eritrositlerin kümeleşme eğilimin önlenmesi, kapiller içinde eritrositlerin akış hızının artması ve periferik damar rezistansının düşmesinde rol oynar. Dekstranlar diğer plazma genişleticilerin bu ortak etki mekanizmalarına ek olarak antitrombotik etkiye de sahiptirler (28).

2-Kortikosteroidler:

Ani işitme kaybında etkili olduğu gösterilen tek tedavi, semptomların ortaya çıkmasını takiben en kısa sürede başlanacak steroid tedavisidir. Steroid kullanılmasında ana düşünce stria vasküleriste inflamasyonu azaltıcı etkisidir (13, 32). Bir başka açıdan bakıldığında ani işitme kaybında viral ajanın etiyojide rol oynadığı varsayılırsa, steroidler immün mekanizmaları baskılayarak enfeksiyonun yayılmasına neden olabilirler. Steroidlerin kullanımındaki bir diğer sıkıntı da yan etkilerinin sıklığı ve ciddiyetidir. Diabetes mellitus, peptik ülser, hipertansiyon, yeni başlamış tüberküloz, perilenfatik fistül vakalarında kullanılmaları kontrendikedir.

Bugünkü genel kaniya göre steroid tedavisi, gerekli kardiovasküler sistem ve kan incelemeleri yapıldıktan sonra herhangi bir kontrendikasyon yoksa uygulanmalıdır. Yan etkilerine karşı dikkatli olunmalıdır. Zaytoun ve arkadaşları (37), 1983 yılında tedavi komplikasyonları sonucunda bir ani işitme kayıplı olgularını kaybetmişlerdir.

Wilson ve arkadaşları (13), orta-şiddetli işitme kayıplarında, steroid tedavisinin plaseboya göre daha iyi yanıt vermediğini, ancak hafif-orta işitme kayıplarında steroidin plaseboya göre iki kat daha fazla tedaviye yanıt sağladığını bildirmişlerdir.

3-Ürografin (Diatrizoata Meglumine):

Bu tedaviyi savunanlara göre; ani işitme kayıplı hastalarda stria vasküleriste kan-koklea bariyeri yıkılmakta ve endolenfatik potansiyel azalmaktadır. Ürografin molekül ağırlığı ve yapısı nedeni ile yırtık membran porlarını tıkamakta ve sodyum pompasını reaktifte ederek endolenfatik potansiyelin yeniden oluşmasını sağlamaktadır (10).

4-Vitaminler:

Ani işitme kaybında B grubu vitaminlerin kullanılmasının temelinde, B grubu vitamin eksikliklerinde periferik nöropatilerin görülmesi yatar. Vitamin tedavisinin bu hastalarda etkisini gösteren çalışmalara rastlamadık. Ancak ani işitme kaybında uygulanan tedavi protokolleri içinde B grubu vitaminler genellikle yer almıştır. B1, B2, B6 kombinasyonları tedavide sıklıkla kullanılır (28).

5-Karbojen ile tedavi:

Karbojen gazı 25 yıldan beri bazı ülkelerde ani işitme kaybının tedavisinde kullanılmaktadır. Karbojen gazı %5 karbondioksit ve %95 oksijen karışımından ibarettir. Bu tedavinin kullanılmasındaki amaç; koklear kan akımını artırmak ve iç kulağın oksijenlenmesini sağlamaktır. Ancak karbojen gazının bileşimindeki oksijen normalin çok üstünde olduğu için, bu durum kokleadaki parsiyel oksijen basıncı ve beraberinde dokulardaki parsiyel oksijen basıncının da yükselmesine, dolayısıyla da dokulardaki serbest oksijen radikallerinin de artmasına neden olur. Bu yüzden karbojen gazı kısa süreli olarak kullanılmalıdır (28, 38).

6-Hiperbarik oksijen tedavisi:

Pür oksijen damarlarda vazokonstriksiyona neden olur, bu yüzden sempatik blokajla birlikte kullanılır. Eğer kapiller damarlar kalınlaşmış ve daralmışsa, dokular yeterli oksijen alamıyorsa bu tedavi kısa süreli olarak yarar sağlar. Kokleadaki parsiyel oksijen basıncı yükselir ancak bu da saf oksijenin zararlı etkisi nedeniyle kısa süreli kullanılmalıdır.

Hiperbarik oksijen (HBO) tedavisi iç kulak mikrosirkülasyonunu düzenleyerek etki eder. Uluslararası Sualtı ve Hiperbarik Tıp Dernekleri HBO'yu ani işitme kaybı tedavisinde yardımcı tedavi seçeneği olarak önermektedirler (39).

HBO tedavisinin temel kullanım ilkesi, iç kulağa metabolizma için gerekli olan yeterli

oksijeni sağlamaktır. HBO tedavisi sırasında, solunan oksijen parsiyel basıncında meydana gelen artış, plazmada çözünen oksijen miktarını artırır. Bu hemoglobine bağlı oksijene eklenen fazla oksijen, ani işitme kaybında kokleanın artmış oksijen gereksinimini karşılayacaktır. Mikrosirkülasyonun engellenmesi, anaerobik metabolizmanın ardından asidozis, damar permeabilitesinin bozulması, ödem ve hiperviskozite ile varolan oksijen yetersizliği daha da artmaktadır. Mikrosirkülasyon düzeyinde etkinliğiyle HBO bu kısır döngüyü ortadan kaldırmaktadır. HBO sırasında gelişen vazokonstriksiyon hipoksinin oluşturduğu ödemin hiperoksik koşullarda ortadan kaldırılmasına yardımcı olmaktadır (39).

7-Pentoksifilin:

Ksantin türevi (teofilin) benzeri fosfodiesteraz inhibitörü bir ilaçtır. Eritrositlerdeki adenozin trifosfat (ATP)'yi artırır, bunun sonucu olarak trombositlerin prostasikline duyarlılığı artar ve agregasyon yapma yeteneği azalır.

Kronik tıkaçıcı tipte arter hastalığında eritrositlerin azalmış olan esnekliğini artırır, kanın yükselmiş olan viskozitesini azaltarak kan akımını artırır. Pentoksifilin vazokonstriksiyon yapan ve bu yolla eritrositlerde hasar meydana getiren diyabet, arteriosklerozis ve bazı otoimmün hastalıklarla beraber gelişen ani işitme kaybında iyi bir seçenektir. Özellikle dekstranla beraber kullanılması önerilmektedir (10, 28).

8-Stellat ganglion blokajı:

Etkisi tartışmalıdır. Yöntemin esası stellat ganglionun lokal anestezi ile blokajı ve buna bağlı sempatik aktivitenin ortadan kaldırılması ile vazodilatasyon oluşturulmasına dayanır. Bu yöntemin erken dönemde ve hiperbarik oksijen tedavisiyle birlikte uygulandığında, etkili olduğu öne sürülmüştür (10).

9-Vazodilatatör ilaçlar:

Bu tedavi ile koklear kan akımı ve perilemf oksijenasyonu artırılır. Koklear kan akımını artırmak amacıyla vazodilatasyon yapan ilaçlardan, histamin fosfat, betahistidin, nikotinic asit, atropin, prokain hidroklorür ve papaverin hidroklorür kullanılmaktadır. Ancak bunların sistemik kan basıncını düşürme gibi yan etkileri vardır. Bunlar içinde papaverin en etkili olanıdır (10).

Oral vazodilatatörler (papaverin veya nikotinic asit) yüzde kızarma (flushing) ve baş ağrısına neden olurlar ve bu ajanların koklear kan akımını artırdığına ilişkin kanıtlara

rastlanılmamıştır. Koklear kan akımının düzenlenmesi için sistemik dolaşım ile ilgili bir tedavinin ne derecede etkili olduğu tartışılır bir durumdur. Geçmişte İV histamin uygulamasının koklear kan dolaşımını artırdığı kabul görmekteydi. Günümüzde bu düşünceden uzaklaşmıştır (38).

10-Mikrodolaşıma etkili ilaçlar:

Bu tedavinin amacı kanın pıhtılaşma sistemine etki ederek akıcılığını artırmak ve kokleadaki mikrodolaşımı düzenlemektir. Bu amaçla kullanılan heparinin düşük frekanslı işitme kayıplarında karbojen tedavisine oranla daha etkili olduğu gösterilmiştir. Heparin trombin oluşumunu, trombosit aglütinasyonunu inhibe eder. Ayrıca kolleteral sirkülasyonunun oluşumunu da etkiler. Kokleada kolleteral sirkülasyonunun olmaması nedeniyle bu ilaçların iç kulakta kanama riskini artırmaları söz konusudur. Bu nedenle kullanımları zaman içinde azalmıştır.

Prostaglandin E1, vazodilatasyon ve trombosit agregasyonu inhibisyonu yapmakla birlikte, tedavide etkisi gösterilememiştir.

Fibrinolitik enzim olan batroksobinin etkili olduğu, ayrıca pirasetamın vasküler ve hücre düzeyinde oksidatif metabolizma üzerindeki pozitif etkisi nedeniyle tedavide yararlı etkileri olduğu anlaşılmıştır. Pirasetam, aktive trombositleri inhibe etmekte, eritrosit deformabilitesini artırmakta, trombosit ve eritrositlerin adezyon ve agregasyonlarını önlemektedirler. Etkisini kokleadaki terminal vasküler yatak üzerinde yapmaktadır (10).

11-Antiviral tedavi:

Ani işitme kaybı etiyolojisinde, viral enfeksiyon teorisi yüksek oranda kabul görmesine rağmen, antiviral tedavi gözle görülür derecede az kullanılmaktadır. Bir çalışmada hastaların %64'ünde alfa interferon kullanılmış ve tamamen iyileşmenin olduğu bildirilmiştir. Ani işitme kaybında herpes virüs enfeksiyonunun görülmesi bazı vakalarda asiklovir kullanımının etkin olacağını düşündürmektedir. Prednison ve asiklovir kombinasyonunun erken teşhis edilen Ramsey Hunt Sendromunun tedavisinde işitmenin ve fasiyal paralizinin düzelmesinde faydalı olduğu gösterilmiştir (38, 39, 40).

12-Cerrahi tedavi:

Etiyolojide perilenfatik fistül düşünölen hastalarda tanı amaçlı timpanotomi yapılarak, hastanın işitme ve denge ile ilgili yakınmalarını düzeltmek, olası bir menenjit gelişmesini ve kokleaya hava girmesini önlemek amacı ile fistül onarımı gerekir.

Yuvarlak veya oval pencerede fistül görölen olgularda fistül yeri fasya gibi çeşitli yapılarla onarılır. Burada asıl kazanç baş dönmesinin kontrolüdür. Ani işitme kaybına neden olan tümöral patolojilerde (akustik nörinom gibi) yine cerrahi tedavi uygulanır (10).

Bu tedavilerin dışında pek çok ilaç ani işitme kaybında kullanılmaktadır. Ancak bunların karşılaştırmalarını yapmak çok zordur. Spontan iyileşmenin çok yüksek ve değişen serilerde farklı oranlarda olması, prognozu etkileyen faktörlerin çokluğu, pek çok ilacın tek başına değil birçok ilaç grubu ile birlikte kullanılışı bu zorluğun nedenleri arasındadır. Ancak hemen birçok kez sedasyon, tuzsuz diet, sigara ve alkol alınmaması, istirahat tedavi protokolü içinde tutulmaktadır.

GEREÇ VE YÖNTEM:

Bu çalışma, fakültemiz etik kurulu onayı alındıktan sonra Haziran 2001-Ağustos 2005 tarihleri arasında Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalında, polikliniğe başvuran ve tedavi edilen 45 ani işitme kayıplı hasta ile yapıldı. Başvuran 28 hastaya (14 erkek, 14 kadın; yaşları, 7-71 ort. yaş:38.54), steroidli ani işitme kaybı protokolü verildi. Diğer 17 hastaya (9 erkek, 8 kadın ;yaşları 28-75 ort.yaş:50.12) sistemik problemlerinden dolayı steroid verilemediğinden steroidsiz ani işitme kaybı protokolü uygulandı.

Çalışmaya katılan her olgunun, ayrıntılı hikayesi alındı, kulak burun boğaz ve sistemik fizik muayenesi yapıldı, rutin biyokimya, hemogram, sedimantasyon, troid fonksiyon testleri çalışıldı. Yaş, cinsiyet, risk faktörleri, işitme kaybına eşlik eden tinnitus ve/veya vertigo varlığı ve tedavi değerlendirildi. Tedavi öncesi odyolojik olarak saf ses odyometrisi, konuşmayı ayırt etme, konuşmayı alma eşiği, stapes refleksi ve akustik impedansmetri testleri çalışıldı. Tüm odyolojik testler tedavinin 3.gününde, 5.gününde, 7.gününde ve 10. gününde tekrarlandı. İşitme kayıpları 500, 1000, 2000 ve 4000 Hz.deki ortalama saf ses eşiklerine göre hafif (20-39 dB), orta (40-59 dB), ileri (60-84 dB), ve çok ileri (85dB ve üzeri) şeklinde sınıflandırıldı. Odyogram konfigürasyonuna göre de, yükselen (250-500 Hz.'i tutan işitme kayıpları), alçalan (4000-8000 Hz.'i tutan işitme kayıpları), düz tip (en iyi ve en kötü eşikleri arasında 20 dB'den daha az fark olan işitme kayıpları), total ve totale yakın (85 dB ve yukarısı) olarak dört grupta değerlendirildi.

Tedavi protokolümüz steroid alabilen her hastaya standart 60mgr./gün fluokortolon 3 günde 10mgr. azalacak şekilde 21 gün, tuzsuz diyet, reomakrodeks (2x250 cc 10 gün), ürografin (1x2 cc. ilk gün, 1x1 cc diğer günler 10 gün boyunca), Bensiklan hidrojen fumarat ampul 2x1, Pentoksifilin ampul 3x1, gingoglikozid fort tablet 2x1, B vitamin kompleksleri 3x1, H2 reseptör antagonistleri 40mgr. kombinasyonu şeklinde uygulandı. Ayrıca ilk 1 hafta içinde başvuran hastalara asiklovir 5x200mgr. 5 gün boyunca protokole eklendi. Steroid alamayan gruba da fluokortolon dışındaki tüm protokol aynı şekilde uygulandı. Tedavi sonrası işitmedeki değişimi saptamak için tedavi öncesi odyogram ile tedavi sonrası 10. günde yapılan odyogramlar (500, 1000, 2000 Hz.'deki eşik ortalamaları) karşılaştırıldı. Her bir

frekanstaki işitme düzeyleri ve işitme kazanımları açısından karşılaştırma yapılarak istatistiksel olarak değerlendirildi. İstatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 7.0 programı kullanıldı. Çalışma verilerinin karşılaştırılmasında, Eşleştirilmiş t testi (Paired Samples Test), Mann Whitney U testi, Fisher x2 testi ve Ki-kare testi kullanıldı.

Odyogram ortalaması sağlam kulağa eşit düzeydeyse, normal işitme seviyesine gelmişse (30 dB ve altı) veya hastalık öncesi elimizde mevcut olan odyogramındaki işitme seviyesine yükselmişse, işitmedeki düzelme tam iyileşme olarak değerlendirildi. Saf ses odyogram ortalaması 30dB den daha fazla düzelme göstermiş ancak normal işitme sınırları içinde değilse belirgin iyileşme olarak değerlendirildi. Saf ses odyogram ortalamasındaki 10-30 dB arasındaki düzelmeler orta derecede iyileşme olarak kabul edilirken, 10 dB'in altındaki düzelmeler iyileşme olarak kabul edilmedi (36).

Olgular işitme kaybının başlangıcı ile tedaviye alınış sürelerine göre; ilk 1hafta içinde işitme kaybı ortaya çıkıp tedaviye alınanlar ile işitme kaybının ortaya çıkışının 1haftasından sonraki dönemde başvurup tedaviye alınanlar diye iki grupta incelendi.

Olgular ayrıca işitme kaybına eşlik eden tinnitus, vertigo ve iki semptomun beraber bulunmasına göre de gruplandırıldı. Bu semptomların varlığı ve işitme eşikleri düzelmesi arasında bir ilişki olup olmadığı ve hangi semptom varlığında daha fazla iyileşme olduğu değerlendirildi.

BULGULAR:

Çalışmaya katılan olguların 23'ü erkek, 22'si kadın, en yaşlısı 75, en genci 7 yaşında olup, yaş ortalaması steroid alan grupta 38.54, diğer grupta ise 50.12 olarak bulundu (Tablo1). Olguların tümünün yaşları karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık bulundu ($p<0.05$). Gruplar arasında cinsiyeti karşılaştırmak için Ki-kare testi yapıldı. Ancak cinsiyete göre gruplar arasında fark bulunmadı ($p>0.05$).

TABLO 1: Gruplara Göre Yaş ve Cinsiyet Dağılımı

	YAŞ			CİNSİYET		
	En Büyük	En Küçük	Ortalama	Erkek	Kadın	Toplam
Steroid alanlar (n:28)	71	7	38.54	14	14	28
Steroid almayanlar (n:17)	75	28	50.12	9	8	17

Steroidli ani işitme kaybı protokolü uygulanan 28 hastadan 14'ü(%50) işitme kaybının başlangıcından sonraki ilk 1 hafta içinde başvurup, tedaviye alındılar. 14 olgunun 9'u(%64) ilk 3 günde başvurular. Diğer 14(%50)olgu da, işitme kaybının gelişmesinden 1 haftadan daha uzun süre geçtikten sonra başvurular. Steroid verilmeyen gruptaki 17 hastanın 7(%41) si işitme kaybının ortaya çıkışından sonraki ilk haftada başvurular. Bunlarında 3'ü (%42) ilk 3 günde tedaviye alındılar. Geri kalan 10 (%58)hasta ise 1 haftadan daha uzun süre sonunda tedaviye alındılar (Tablo 2).

TABLO 2: Tedaviye Başlama Sürelerine Göre Hasta Dağılımı

	Steroid Alan Grup(n:28)	Steroid Almayan Grup(n:17)
1.haftada başlayanlar	14(%50)	7(%42)
1. haftadan sonra başlayanlar	14(%50)	10(%58)

Steroid tedavisi alan grupta, 14 (%50) olguda sağ kulak, 13 (%46) olguda sol kulak, 1 (%4) olguda ise bilateral tutulum izlendi. Diğer grupta ise, 8 (%47) olguda sağ, 8 (%47) olguda sol kulak tutulmuştu. 1 (%5) olguda ise her iki kulakta tutulum vardı.

Hastaların işitme kayıpları, saf ses odyogramına göre sınıflandırıldı. Steroid alan

grupta, 7 (%25) olguda hafif derecede işitme kaybı, 6 (%21) olguda orta derecede işitme kaybı, 5 (%17) olguda ileri ve 10 (%35) olguda da çok ileri derecede işitme kaybı tespit edildi. Odyogram konfigürasyonları incelendiğinde 6 (%21) olguda alçalan tipte, 5 (%17) olguda yükselen tipte, 7 (%25) olguda düz tipte ve 1 (%35) olguda da total veya totale yakın işitme kaybı saptandı. Olguların 19 (%67)'unda tinnitus mevcuttu. 7 (%25) hasta da işitme kaybına başdönmesi eşlik ediyordu. 6 (%21) olguda da bu iki semptom birlikte eşlik ediyordu.

Diğer grupta ise, 4 (%23) olguda hafif derecede işitme kaybı, 3 (%17) olguda orta derecede işitme kaybı, 4 (%23) olguda ileri derecede işitme kaybı ve 6 (%35) olguda da çok ileri derecede işitme kaybı saptandı. Bu grupta da odyogram konfigürasyonlarına göre 5 (%29) olguda alçalan tipte, 1 (%5) olguda yükselen tipte, 5 (%29) olguda düz tipte, 6 (%35) olguda da total veya totale yakın işitme kaybı tespit edildi. Tinnitus 12 (%70) olguda, başdönmesi 2 (%11) olguda mevcuttu. 2 (%11) olguda da iki semptom birlikteydi.

(Tablo 3).

TABLO 3: Gruplara Göre Odyogram Konfigürasyonunun Dağılımı

	Alçalan tipte	Yükselen tipte	Düz tipte	Total veya totale yakın kayıp
Steroid Alan Grup(n:28)	6 (%21)	5 (%17)	7 (%25)	10 (%35)
Steroid Almayan Grup(n:17)	5 (%29)	1 (%5)	5 (%29)	6 (%35)

Steroid alan grupta, hafif derecede işitme kaybı olan 7 olgunun 6'sında (%85) tam iyileşme izlendi. 1 (%15) olguda iyileşme saptanmadı. Orta derecede işitme kaybı olan 6 olgudan 5'inde (%83) tam, 1'inde (%17) orta derecede iyileşme görüldü. İleri derecede işitme kaybı olan 5 olgunun 2'sinde (%40) tam iyileşme oldu. Olgulardan 3'ünde (%60) iyileşme görülmedi. Çok ileri derecede işitme kaybı olan 10 olgunun, 4'ünde (%40) tam iyileşme, 1'inde (%10) belirgin iyileşme izlenirken, 5 (%50) olguda iyileşme saptanmadı (Tablo 4).

TABLO 4: Steroid Verilen Grupta İşitme Kaybı Şiddeti ile İşitme Düzeyi İlişkisi

	Tam iyileşme	Belirgin iyileşme	Orta derecede iyileşme	İyileşme yok	Toplam
Hafif işitme kaybı	6 (%85)	–	–	1 (%15)	7
Orta işitme kaybı	5 (%83)		1 (%17)	–	6
İleri işitme kaybı	2 (%40)		–	3 (%60)	5
Çok ileri işitme kaybı	4 (%40)	1 (%10)	–	5 (%50)	10
Toplam	17	1	1	9	28

Steroid almayan diğer grupta, hafif derecede işitme kaybı olan 4 olgunun 2'sinde (%50) tam iyileşme görülürken, 2 sinde (%50) iyileşme görülmedi. Orta derecede kaybı olan 3 olgunun 2'sinde (%66) tam iyileşme, 1'nde (%34) belirgin iyileşme tespit edildi. İleri derecede kaybı olan 4 olgunun 2'sinde (%50) tam iyileşme, 1'inde (%25) belirgin iyileşme görüldü. 1 (%25) olguda ise iyileşme saptanmadı. Çok ileri derecede kaybı olan 6 olgunun 1'inde (%16) tam iyileşme, 2'sinde (%34) belirgin iyileşme gözlenirken, 3'ünde (%50) iyileşme gözlenmedi (Tablo5).

TABLO 5: Steroid Verilmeyen Grupta İşitme Kaybı Şiddeti ile İşitme Düzeyi İlişkisi

	Tam iyileşme	Belirgin iyileşme	Orta derecede iyileşme	İyileşme yok	Toplam
Hafif işitme kaybı	2 (%50)	–	–	2 (%50)	4
Orta işitme kaybı	2 (%66)	1 (%34)	–	–	3
İleri işitme kaybı	2 (%50)	1 (%25)	–	1 (%25)	4
Çok ileri işitme kaybı	1 (%16)	2 (%34)	–	3 (%36)	6
Toplam	7	4	–	6	17

Steroid verilen grupta, ilk hafta içinde hastaneye başvurup tedavi edilen 14 olgunun 12'sinde (%85) tam iyileşme, 1'inde (%7)belirgin iyileşme görüldü. 1 (%7) olguda ise iyileşme yoktu. Tam iyileşen 12 olgunun 8'nde (%66) tedaviye ilk 3 günde başlanmıştır (Tablo 6). 1 haftadan daha sonra tedaviye alınan 14 olgunun 5'inde (%35) tam iyileşme, 1'nde (%7) orta derecede iyileşme gözlenirken, 8 (%57) olguda iyileşme görülmedi (Tablo 7) Diğer grupta, 7 olgunun ilk bir hafta içinde tedavisine başlanmıştır. Bu olgulardan 4'ünde (%57) tam iyileşme, 3'ünde (%42) belirgin iyileşme tespit edildi. 4 olgunun 2'sinin (%50) tedavisi ilk üç günde başlamıştı (Tablo 6). 10 olgunun tedavisine ise bir haftadan daha sonra başlanmıştır. 3(%30) olguda tam iyileşme, 1'inde (%10) belirgin iyileşme gözlenirken, 6(%60) olguda ise iyileşme görülmedi (Tablo 7).

TABLO 6: İlk 1 Hafta İçinde Tedaviye Başlananlar

	Steroidli Grup				Steroidsiz Grup			
	Tam iyileşme	Belirgin iyileşme	Orta derecede iyileşme	İyileşme yok	Tam iyileşme	Belirgin iyileşme	Orta derecede iyileşme	İyileşme yok
Hafif işitme kaybı	4(% 100)	-	-	-	1(% 100)	-	-	-
Orta işitme kaybı	2(% 100)	-	-	-	1(% 100)	-	-	-
İleri işitme kaybı	2(% 66)	-	-	1(% 34)	1(% 50)	1(% 50)	-	-
Çok ileri işitme kaybı	4(% 80)	1(% 20)	-	-	1(% 34)	2(% 66)	-	-
Toplam	12	1	-	1	4	3	-	-

TABLO 7: 1. Haftadan Sonra Tedaviye Başlananlar

	Steroidli Grup				Steroidsiz Grup			
	Tam iyileşme	Belirgin iyileşme	Orta derecede iyileşme	İyileşme yok	Tam iyileşme	Belirgin iyileşme	Orta derecede iyileşme	İyileşme yok
Hafif işitme kaybı	2(%66)	-	-	1(%34)	1(%34)	-	-	2(%66)
Orta işitme kaybı	3(%75)	-	1(%25)	-	1(%50)	1(%50)	-	-
İleri işitme kaybı	-	-	-	2(%100)	1(%50)	-	-	1(%50)
Çok ileri işitme kaybı	-	-	-	5(%100)	-	-	-	(%100)
Toplam	5	-	1	8	3	1	-	6

Steroid tedavisi verdiğimiz olgular ile diğer gruptaki olguların tedavi öncesinde ve sonrasında 250, 500, 1000, 2000, 4000 Hz deki işitme düzeylerini karşılaştırdık. Grupları karşılaştırmak için istatistiksel olarak Mann Whitney U testi uygulandı. İki grupta da tedavi öncesinde ve sonrasında sonuçlar açısından fark saptamadık ($p>0.05$ olarak bulundu) (Tablo 8, 9).

TABLO 8: Tedavi Öncesi Steroidli ve Steroidsiz Grupta Frekanslara Göre İşitme Düzeyleri

	250 Hz	500 Hz	1000 Hz	2000 Hz	4000 Hz
Steroidli	61.78	65.35	69.10	63.21	64.28
Steroidsiz	62.94	65.88	66.47	72.94	70.88
p	0.899	0.956	0.781	0.316	0.496

P>0.05 fark yok

TABLO 9: Tedavi Sonrası Steroidli ve Steroidsiz Grupta Frekanslara Göre İşitme Düzeyleri

	250 Hz	500 Hz	1000 Hz	2000 Hz	4000 Hz
Steroidli	34.07	33.75	41.42	41.07	45.53
Steroidsiz	39.70	38.52	43.82	49.41	57.64
p	0.580	0.638	0.813	0.417	0.260

P>0.05 fark yok

TARTIŞMA:

Ani işitme kaybı; günümüzde fizyopatolojisi ve histopatolojisi üzerine çalışmaların yoğun şekilde devam etmesine karşın halen etiyojisi tam olarak anlaşılammış hastalıklardan birisidir. Sıklığı 5-20/100000 olarak bildirilmektedir. En önemli özellikleri başlangıcının ani olması, dalgalı bir işitme kaybı olmaması, çoğunlukla tek taraflı tutulum göstermesi ve olguların önemli kısmında spontan iyileşmenin görülmesidir (1, 3, 5).

etiyojinin saptanabildiği ani işitme kaybında tedavi etiyojiye yöneliktir. İdiopatik ani işitme kaybında ise tedavinin spontan iyileşmeye üstünlüğü gösterilememiştir. Bunun nedeni ilk iki hafta içinde tedavi verilme bile olguların % 60-65'inde spontan iyileşme görülmesidir (12, 28, 29).

Ani işitme kaybı 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 ani işitme kaybının başlangıcı ile tedaviye başlama arasında geçen süre en çok dikkate alınanlardır (1, 5, 32, 33, 34). Çocuk ve ileri yaşta prognozun kötü olduğu kabul görür (33, 41).

Hastalığa eşlik eden vertigonun prognozu olumsuz yönde etkilediği vurgulanmaktadır (5, 33). Bizim hastalarımızdan steroidsiz tedavi verdiğimiz iki olguda çok ileri derecede işitme kaybıyla beraber vertigo mevcuttu ve tedavi sonrasında da işitmede iyileşme görülmedi. Steroid verdiğimiz yedi olguda da vertigo işitme kaybına eşlik ediyordu .Bunlardan üç tanesinin işitmesi çok ileri derecede, bir tanesi ileri derecede, bir tanesi orta derecede ve ikisi de hafif derecede kayıp gösteriyordu. Bunlardan ikisinin işitmesinde iyileşme olmadı. Geri kalan beş hastada tam ve belirgin derecede iyileşme görüldü.

Prognozu etkileyen en önemli faktörlerden biri de başlangıçtaki işitme kaybının derecesidir. Başlangıçtaki işitme kaybı ne kadar ileri derecede ise işitmede düzelmeye o oranda az beklenir (33, 42). Bizim hastalarımızdan steroidli tedavi uyguladığımız grupta, hafif derecede işitme kaybı olan 7 olgunun 6'sında (%85) tam iyileşme gözlenirken, 1 (%15) tanesinde iyileşme görülmedi. Orta derecede kaybı olan 6 olgunun 5'nde (%84) tam, 1'inde(%16) orta derecede iyileşme görüldü. İleri derecede kaybı olan 5 olgunun 2'sinde (%40) tam iyileşme gözlenirken 3'ünde (%60) iyileşme görülmedi. Çok ileri derecede işitme kaybı olan 10 olgunun 4'ünde (%40) tam iyileşme, 1'nde (%10) belirgin iyileşme gözlenirken

5 (%50) olguda da iyileşme görülmedi. Diğer grupta ise hafif derecede işitme kaybı olan olgunun 2'sinde (%50) tam iyileşme gözlenirken 2 (%50) olguda iyileşme görülmedi. 3 tane orta derecede işitme kaybı olan olgulardan 2'sinde (%66) tam iyileşme, 1 (%30) tanesinde de belirgin iyileşme saptandı. İleri derecede kaybı olan 4 olgunun 2'sinde (%50) tam iyileşme, 1'nde (%25) belirgin iyileşme tespit edilirken, 1 (%25) tanesinde de iyileşme gözlenmedi. Çok ileri derecede kaybı olan 6 olgunun 1'nde (%16) tam iyileşme, 2'sinde (%33) belirgin iyileşme görülürken, 3 (%50) olguda iyileşme görülmedi. Byl ve ark (3), hafif işitme kaybı olan hastalarda %83, şiddetli işitme kaybı olan hastalarda %22'lik oranda iyileşme bildirmişlerdir. Wilson ve ark (13), ise 90 dB ve üzerinde işitme kaybı olan olguların %76' sında iyileşme görüldüğünü belirtmektedirler. Biz başlangıçtaki işitme kaybının şiddeti ile tedavi sonrası düzelmenin tespitinde Fisher'in x2 testi kullandık. İki grubun sonuçları arasında fark göremedik. Tüm bu çalışmalar ve bizim sonuçlarımıza göre başlangıçtaki işitme kaybı ne kadar ileri derecede ise iyileşmenin o oranda düşük olacağı beklenebilir.

Tedaviye yanıtı belirleyen bir diğer faktör de, işitme kaybının ortaya çıkışı ile tedavi başlangıcı arasındaki süredir. Tedaviye ne kadar kısa sürede başlanırsa o kadar iyi yanıt alınacağı ileri sürülmektedir (33,43) Genellikle ani işitme kaybı semptomlarının başlangıcından itibaren ilk 7-10. gün içinde tedaviye başlanan hastalarda iyileşmenin daha olduğu kabul edilen görüştür (31,33). Bizim steroidli protokol uyguladığımız 28 hastanın 14'ünün tedavisi ilk hafta içinde başlamıştı ve bunların 9'una da tedavi ilk 3 günde başlanabilmişti. Bu hastalardan sadece birinde iyileşme görülmedi. Diğerlerinde ise bir tanesinde belirgin olmak üzere geri kalanlarda tam iyileşme gözlemlendi. 1. haftadan daha sonra tedaviye başlanan 14 hastanın ise 8'inde (%57) düzelmeye görülmedi. Steroidsiz protokol uyguladığımız grupta, 7 hastanın tedavisi ilk bir hafta içinde başlamıştı. Bu olguların hepsinde belirgin ve tam iyileşme izlendi. Geri kalan 10 hastanın ise tedavisi 1. haftadan daha geç başlamıştı ve bunlarında 6'sında (%60) iyileşme görülmedi. Sonuçları değerlendirmek için Fisher'in x2 testini kullandık. Steroidli tedavi uygulanan grupta tedavi sonuçları anlamlı derecede farklıydı ($p < 0.05$). Ancak diğer grupta ilk haftada tedavisi başlananlar ile daha geç tedaviye alınanların sonuçları arasında fark göremedik ($p > 0.05$).

Odyogram konfigürasyonu incelendiğinde, yükselen tip odyogramların alçalan tip odyogramlara göre daha iyi prognoza sahip olduğu vurgulanmaktadır (5, 33). Bizim hastalarımızda steroidli tedavi uyguladığımız grupta, 6 hastanın alçalan tipte, 5 hastanın ise yükselen tipte odyogramı olduğunu saptadık. Yükselen tipte odyograma sahip olan 5 hastanın

hepsinde tedavi sonrasında tam iyileşme görüldü. Alçalan tipte odyogramı olan 6 hastanın ise sadece 3'ünde iyileşme görüldü. Steroidsiz grupta ise, 1 hastada yükselen tipte, 5 hastada da alçalan tipte kayıp mevcuttu. 1 hastada tam iyileşme gözlenirken, alçalan tipte işitme kaybı olan 5 hastanın sadece 1'inde düzelme görüldü. Sonuçları değerlendirmek için kullandığımız Fisher x2 testinde steroid tedavisi uyguladığımız grupta, alçalan tip ile yükselen tip odyogram sonuçları açısından anlamlıydı ($p<0.05$). Ancak diğer grubun sonuçları arasında fark yoktu.

Bilateral ani işitme kaybı sıklığı % 2 olarak verilmektedir (1). Hughes, bilateral ani işitme kaybı varlığında sfilis ve otoimmün iç kulak hastalığının ilk planda akla gelmesi gerektiğini ifade etmiştir. Yine yapılan çalışmalarda asemptomatik kabakulak enfeksiyonunun bilateral ani işitme kaybı yapabileceği vurgulanmıştır (4, 29). Bizim hastalarımız içinde, her iki grupta da birer tane iki kulak tutulumu olan olgu mevcuttu. Olguların ikisinde de etiyojide özellik yoktu. Steroidsiz tedavi verdiğimiz olgunun tedavi öncesinde 37dB olan işitme eşiği ortalaması tedavi sonrasında 27dB'e çıktı. Steroid verdiğimiz olgunun ise tedavi öncesi 33dB olan işitme eşiği ortalaması 17dB'e yükseldi. Steroid verdiğimiz bir başka olguda ise tek taraflı total işitme kaybı ve bir ay öncesinde geçirilmiş kabakulak hikayesi mevcuttu. Bu olgunun tedavi sonrasında kontrol odyogramında iyileşme görülmedi.

Çocuklarda ve ileri yaştakilerde prognozun kötü olduğu kabul edilir (33, 41). Bizim olgularda steroid uyguladığımız grupta, en yaşlısı 71, en genci 7 olup, yaş ortalaması 38.54; diğer grupta ise en yaşlısı 75, en genci 28 olup, yaş ortalaması 50.12 olarak bulundu. Bizim elde ettiğimiz verilere göre iki grup arasında tedavi sonuçları karşılaştırıldığında belirgin bir fark tespit etmedik. Grupları karşılaştıran Mann-Whitney U testinde $p>0.05$ fark yoktur. Dolayısıyla biz yapılan çalışmalarla uyumlu olarak 40 yaşın altındaki hastaların iyileşme oranlarının daha yüksek olduğunu gösteremedik (33, 44). Bizim çalışmamızda yaş anlamlı bir şekilde iyi prognoza işaret etmemektedir.

Orta frekanslarda oluşan işitme kayıplarının steroid tedavisine daha iyi yanıt verdiği öne sürülmektedir. Kortikosteroidler iç kulaktaki inflamatuvar yanıtın azaltılması için önerilmişlerdir ve %78-89 düzelme oranları ile etkin oldukları gösterilmiştir (13, 32). Çift kör kontrollü bir çalışmada Wilson ve ark (13), orta şiddetli işitme kaybı olan hastaların steroid tedavisine en iyi yanıtı verdiğini, hafif işitme kaybı olanların spontan düzelme eğiliminde olduğunu ve derin işitme kaybı olanların ise düzelme şanslarının az olduğunu belirtmişlerdir. Yapılan çalışmalarda özellikle iki nokta vurgulanmaktadır: 1-Ani işitme kayıplarında

steroidler özellikle 500-2000 frekanslarında daha belirgin olmak üzere etkilidir. 2-Ani işitme kayıplı olguların küçümsenmeyecek kısmında özellikle iyi prognostik faktörlere de sahipse tam veya kısmi spontan iyileşme görülmektedir (11, 13).

Biz her iki grupta, tedavi öncesi ve sonrasında 250, 500, 1000, 2000, 4000 frekanslardaki işitme eşiklerini ve konuşma frekansındaki saf ses ortalamasını karşılaştırdık. Her iki grupta da tedavi öncesi ve sonrasında sonuçlar açısından anlamlı derecede fark vardı. Sonuçların değerlendirilmesi için eşleştirilmiş t testi (Paired samples t testi) kullanıldı ($p < 0.05$ olarak saptandı). Gruplar içinde tüm frekanslar açısından tedavi sonrasında belirgin iyileşme saptanırken, gruplar arasında belirgin fark göremedik. Grupları karşılaştıran Mann-Whitney U testinde tüm p'ler için $p > 0.05$ olup fark yoktur.

Çalışmamızda iki grupta da iyi prognostik faktörlerin varlığında, sonuçların daha iyi olduğunu gösterdik.

SONUÇ:

Steroidli ve steroidsiz iki ayrı ilaç protokolü uyguladığımız ani işitme kayıplı hastalarımızda şu sonuçları saptadık:

1-Verilen tedavinin etkinliği bazı faktörlerin varlığı ile değişkenlik göstermektedir. Bunların en önemlileri, tedavinin başlangıcındaki işitme kaybının şiddeti, odyogram konfigürasyonu, işitme kaybına vertigonun eşlik edip etmediği ve işitme kaybının başlangıcı ile tedaviye başlama arasında geçen süredir.

2-Her iki grupta vertigosu olan ve olmayan hastaların sonuçları arasında fark tespit etmedik

3-Tedavinin başlangıcındaki işitme kaybının şiddeti ile iyileşme sonuçları arasında fark olup olmadığını araştırdık. Her iki grupta da sonuçların farklı olmadığını saptadık ($p>0.05$).

4-Her iki grupta da, işitme kaybının başlangıcı ile tedaviye başlama arasında geçen sürenin iyileşme üzerine etkisini karşılaştırdık. Steroidli tedavi uyguladığımız grupta, 1hafta önce tedaviye alınanlar ile 1 haftadan sonra tedaviye alınanların sonuçları arasında belirgin fark saptadık ($p<0.05^*$). Ancak diğer grupta iyileşme açısından farklılık yoktu ($p>0.05$).

5-Odyogram konfigürasyonu açısından iki grupta da sonuçları karşılaştırdığımızda steroidli grupta yükselen ve alçalan tip odyogramı olan hastaların düzelme sonuçları arasında fark vardı. Ama diğer grubun sonuçlarında farklılık saptamadık.

6-Çocuk ve ileri yaşta prognoz daha kötüdür. Bizim iki grubumuz arasında yaş farkı belirgindi. Ancak tedavi sonuçları açısından anlamlı derecede fark saptamadık.

7-Her iki grupta da tedavi öncesi ve sonrasında 250, 500, 1000, 2000, 4000 frekansındaki işitme eşiklerini ve konuşma frekanslarındaki saf ses ortalamasını inceledik. Tedavi sonuçları açısından gruplar arasında fark tespit etmedik.

Bizler bu sonuçlar ışığında, iyi prognostik faktörlerin varlığında iyileşmenin daha fazla olduğunu birkaç kriter dışında gösteremedik. Steroidlerin özellikle 500, 1000, 2000 frekanslardaki işitme kayıplarında daha etkili olduğu şeklindeki görüşü destekler bir sonuç elde edemedik. Çalışmamızın tüm verilerine göre ani işitme kayıplarında steroidlerin kullanılmasının iyileşme üzerinde anlamlı bir etkisinin olmadığını bununda bu hastalığın etiolojisinin çok farklı faktörlerden oluşmasından kaynaklandığı görüşüne vardık.

KAYNAKLAR:

- 1-**Byl FM. Sudden hearing loss:Eight year's experience and suggested prognostik table. Laryngoscope 1984;94:647-61.
- 2-**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.
- 3-**Byl F. 76 cases of presumed sudden hearing loss occurring in 1973: Prognosis and incidence. Laryngoscope 1977;87:817-25.
- 4-**Hughes GB, Freedman MA, Haberkamp TJ, Guay ME. Sudden sensorineural hearing loss. Otolaryngol Clin Nort Am 1996;29(3):393-405.
- 5-**İnanlı S, Polat Ş, Tutkun A, Batman Ç, Üneri C, Şehitoğlu MA. Ani işitme kayıplı olgularımızda tedavi ve prognozun retrospektif analizi. Türk Otolarengoloji Arşivi 2002; 40(3):196-200.
- 6-**Schuknecht HF, Kamura RS, Nougat PM. The pathology of sudden deafness. Acta Otolaryngol 1973;76:75-97.
- 7-**Schuknecht HF, Donovan ED. The pathology of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. Arch Otorhinolaryngol 1986;243:1-15.
- 8-**İnci E, Mamak A, Cansız H, Güçlü E, Güvenç M, Banitahmaseb S, Yılmaz S. Ani işitme kaybında risk faktörleri. Türk Otolarengoloji Arşivi 2003;41(3):151-155.
- 9-**Snow JB. Sudden Deafness. In: Paparella MM and Shumrick DA Otolaryngology ear Philadelphia: WB Saunders Company, Volume 2 1973;357-364.
- 10-**Koyuncu M. Erişkinlerde sensorinöral işitme kayıpları In: Çelik O Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi İstanbul: Turgut Yayıncılık, 2002;81-85.
- 11-**Eisenman DJ, Arts HA. Effectiveness of treatment for sudden sensorineural hearing loss. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2000;126(9):1161-4.
- 12-**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.
- 13-**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.
- 14-**Cummins D, et al. Acute sensorineural deafness in Lassa fever. JAMA 1990;264:2093-6.

- 15-**Vasama JP, Linthicum FH. İdiopathic sudden sensorineural hearing loss: temporal bone histopathologic study. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2000;109:527-32.
- 16-**Rarey KE. Otologic pathophysiology in patients with human immunodeficiency virus. *Am J Otolaryngol* 1990;11:366-9.
- 17-**Chandrasekhar SS, Siverls V, Sekhar C. Histopathologic and ultrastructural changes in the temporal bones of HIV- infected human adults. *Am J Otol* 1992;13:207-214.
- 18-**Brookhouser PE, Auslander MC, Meskan ME. The pattern and stability of postmeningitic hearing loss in children. *Laryngoscope* 1988;98:940-8.
- 19-**Mostacello AL, Worder DL, Nedelman RB et al. Otolaryngologic aspects of Lyme disease. *Laryngoscope* 1991;101:592-5.
- 20-**Darmstadt GL, Harris JP. Luetic hearing loss: Clinical presentation, diagnosis and treatment. *Am J Otolaryngol* 1989;10:410-21.
- 21-**Millen SJ, Toohill RJ, Lehman RH. Sudden sensorineural hearing loss: operative complication in non-otologic surgery. *Laryngoscope* 1982;92:613-7.
- 22-**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.
- 23-**Snow JB Telion SA. Sudden deafness In: Paparella MM Shumrich DA Editors *Otolaryngology* 3rd ed Philadelphia: Saunders comp; Volume 2 1992;1619-28.
- 24-** Harris JP, Ruckenstein MJ. Ani işitme kaybı, perilenf fistülü ve otoimmün iç kulak hastalığı. In: Ballenger JJ, Snow JB. *Otorinolarinoloji Baş ve Boyun Cerrahisi*. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi, 15. baskı .2000;1109-1112.
- 25-**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.
- 26-**Weber PC, Perez BP, Bluestone CC. Congenital perilymph fistula and associated middle ear abnormalities. *Laryngoscope* 1993;103:160-4.
- 27-**Goodhill V: Sudden deafness and round window rupture. *Laryngoscope* 1971;81:1462-74
- 28-**Akyıldız N. Ani sağırılıklar. In: *Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi*, Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi, Cilt 2, 2002;35-43.
- 29-**Çınar U, Vural Ç, Yıldırım C, Özdemir T, Alkan S, Ünlü M, Çakır B, Turgut S: Ani işitme kayıplarında altı yıllık tedavi sonuçlarımız ve odyolojik bulguların prognoza etkisi. *Türk Otolarengoloji Arşivi* 2003;41(4):203-208.

- 30-**Yiğit Ö, Aksoy F, Apuhan T, Koç C, Han T. Ani işitme kayıplı hastaların genel değerlendirilmesi ve tedavi sonuçları. *Türk Otolarengoloji Arşivi* 2004;42(2):89-92.
- 31-**Kunt T, Öztürkcan S, Dizdar G, Müderris S. Ani işitme kayıpları tedavisi ve odyolojik sonuçları. *Türk Otolarengoloji Arşivi* 1997;35(1-2):14-16.
- 32-**Moskowitz D, Lee KJ, Smith HW. Steroid use in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope* 1984;94:664-6.
- 33-**Linssen O, Schultz-Coulam HJ. Prognostic criteria in sudden deafness. *HNO* 1997;45:22-9.
- 34-**Çelik O, Gök Ü, Yalçın Ş, Yanık H, Haçer A, Kaygusuz İ, Susaman N. Ani işitme kayıplı hastalarımızın retrospektif analizi. *KBB İhtisas Dergisi* 1997;4(1):39-42.
- 35-**Wilkins SA, Mattox DE, Lyles A. Evaluation of a 'shotgun' regimen for sudden hearing loss. *Otolaryngol Head and Neck Surg* 1987;97(5):474-80.
- 36-**Hıdeaki Suzuki, Masayuki Furukawa, Masaki Kumagai, Etsu Takahashi, Kazuto Matsuura, Yukio Katori, Akira Shimomura and Toshimitsu Kobayashi. Defibrinogenation therapy for idiopathic sudden sensorineural hearing loss in comparison with high dose steroid therapy. *Acta Otolaryngol* 2003;123:46-50.
- 37-**Zaytoun GM, Schuknecht HF, Farmer HS. Fatality following the use of low molecular weight dextran in the treatment of sudden deafness. *Adv Otorhinolaryngol* 1983;31:240-6.
- 38-**Gates GA. Sudden Sensorineural Hearing Loss In: Canalis RF and Lambert PR *The Ear Comprehensive Otology*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins 2000;523-533.
- 39-**Coşkuner T, Akbulut S, Berk D, Ünver Ş. Ani işitme kaybı olgularında steroid, asiklovir ve steroidle birlikte hiperbarik oksijen tedavisi sonuçlarının karşılaştırılması. *Türk Otolarengoloji Arşivi* 2003;41(1):11-19.
- 40-**Stokroos RJ, Albers FWJ, Tenvergert EM. Antiviral treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss: A prospective, randomized, double-blind clinical trial. *Acta Otolaryngol* 1998;118:488-495.
- 41-**Jennifer R Grandis, Barry E Hirsch, Marilyn M Wagener. Treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *The American Journal of Otology* 1993;Volume 14, Number 2.
- 42-**J Kanzaki, H.Tajji and K Ogawa. Evaluation of hearing recovery and efficacy of steroid treatment in sudden deafness. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1988;456:31-36.
- 43-**Udi Cinamon, Erez Bendet, Jona Kronenberg. Steroids, carbogen or placebo for sudden hearing loss: a prospective double-blind study. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2001;258:477-480.

44-Mani H Zadeh, Ian S Storper and Jaclyn B Spitzer. Diagnosis and treatment of sudden-onset sensorineural hearing loss: A study of 51 patients. *Otolaryngology Head and Neck Surgery* 2003;128(1):92-98.