



**ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
KULAK BURUN BOĞAZ ANABİLİM DALI**

**ANİ İŞİTME KAYIPLI HASTALARIN
SOSYO-DEMOGRAFİK VE KLİNİK ÖZELLİKLER**

Dr. BEYHAN BEKİR

TIPTA UZMANLIK TEZİ

BEYHAN BEKİR

ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

Dr. BEYHAN BEKİR

UZMANLIK TEZİ

SAMSUN-2018

SAMSUN-2018



ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

KULAK BURUN BOĞAZ ANABİLİM DALI

**ANİ İŞİTME KAYIPLI HASTALARIN
SOSYO-DEMOGRAFİK VE KLİNİK ÖZELLİKLERİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Beyhan BEKİR

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Sinan ATMACA

Samsun

Ekim-2018

TEŞEKKÜR

Asistanlığım süresince bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım Ondokuz Mayıs Üniversitesi KBB Anabilim Dalı ve Odyoloji Ünitesindeki değerli öğretim üyelerine, tez çalışmamın her aşamasında yakın ilgi ve desteğini gördüğüm; çalışmalarımın yönlendirilmesi ve sonuçlandırılmasında büyük emeği geçen KBB Anabilim Dalı Başkanı ve tez danışmanım Prof. Dr. Sinan ATMACA'ya, sonsuz teşekkürü borç bilirim.

Uzmanlık eğitimim boyunca uyum ve dayanışma içinde çalıştığım araştırma görevlisi arkadaşlarıma, daima sevgi ile hatırlayacağım klinik ve cerrahi tüm personelimize teşekkür ederim.

Hayatıma girdiği günden beri her zaman sevgisini ve desteğini yanımda hissettiğim, asistanlığım süresince ve tez çalışmamda yardımları ve sabrı için sevgili eşime ve tüm hayatım boyunca benden desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen kıymetli anne ve babama, aynı mesleği paylaşmaktan gurur duyduğum sevgili kızkardeşime sonsuz teşekkürlerimi ve sevgilerimi sunuyorum.

EKİM-2018

Dr.BEYHAN BEKİR

ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı: Beyhan Bekir

Doğum Tarihi ve Yeri: Bulgaristan / 1986

Öğrenim Durumu:

Derece	Okul	Yıl
İlk/Orta	Tülin Manço İlköğretim Okulu	1993-2001
Lise	Çağlayan Lisesi	2001-2005
Lisans/Yüksek lisans	Karadeniz Teknik Üniversitesi	2006-2013

Görevler:

Görev Ünvanı	Görev Yeri	Yıl
Araştırma Görevlisi	Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı	2014-

ÖZET

ANİ İŞİTME KAYIPLI HASTALARIN SOSYO-DEMOGRAFİK VE KLİNİK ÖZELLİKLERİ

Amaç: Çalışmanın amacı, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Kliniğinde ani işitme kaybı tanısı alan hasta bilgilerinin retrospektif olarak değerlendirilmesidir.

Materyal ve metod: Çalışmada, 01 Ocak 2013 - 01 Ocak 2018 tarihleri arasında Samsun Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Kliniği'nde, ani işitme kaybı tanısı alan hastaların dosyaları incelendi. Hastaların sosyo-demografik ve klinik özellikleri değerlendirildi.

Bulgular: Ani işitme kaybı (AİK) tanısı alan 145 (75 erkek, 70 kadın) hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması 44.24 yıl idi. Hastaların 125 tanesinde unilateral, 20 tanesinde bilateral işitme kaybı vardı. Çalışmamızda AİK en sık 5. ve 6. dekatta tespit edildi. Kadın ve erkeklerde eşit oranda izlendi. Çalışmamıza alınan hastaların % 72.4' ü şehir merkezinde yaşıyordu. Çalışmamızda idiyopatik AİK oranı % 85.5 olarak elde edildi. Çalışmamıza alınan hastaların %38.6'sında sistemik hastalık vardı. Çalışmamızda AİK' lı hastaların sosyo-demografik özelliklerinin hastaneye başvuru süresini etkilemediği tespit edildi.

Sonuç: Çalışmamız sonucunda AİK' lı hastalarda elde edilen bulguların literatürle uyumlu olduğu, AİK' nın cinsiyetten etkilenmediği, sıklıkla tek taraflı olduğu, idiyopatik AİK oranının en yüksek olduğu tespit edildi.

Anahtar Kelimeler: Ani işitme kaybı; Sosyodemografik özellik; İdiyopatik

ABSTRACT

RETROSPECTIVE EVALUATION OF THE PATIENTS WITH SUDDEN HEARING LOSS

Aim: The aim of the study was to analyse the data of sudden hearing loss (SHL) patients retrospectively.

Material ve Method: Patients who were diagnosed as sudden hearing loss at otolaryngology department of Samsun Ondokuz Mayıs University Hospital, between January 2013 and January 2018 were included in the study. The sociodemographic characteristics and clinical parameters were evaluated retrospectively from the patient databases.

Results: A total of 145 patients (75 were male and 70 were female) were included in the study. The mean age of the SHL patients was 44.24 years. 125 of them had unilateral hearing loss, where twenty of the patients had bilateral. Most of the patients livde in the downtown area (% 72.4). We found the rate of idiopathic SHL % 85.5. % 38.6 of patients included in our study had different kinds of systemic diseases. In our study, it was determined that the socio-demographic characteristics of the patients did not affect the duration of admission to hospital.

Conclusion: Our findings with SHL were similar with the litarature. SHL was not affected by sex, and often single-sided. The most common cause was idiopathic SHL.

Keywords: Sudden hearing loss; socio-demographic characteristics; Idiopathic

SİMGELER VE KISALTMALAR

AİK : Ani İşitme Kaybı

dB : Desibel

ICD : International Classification of Diseases (Uluslararası Hastalık Sınıflaması)

İTS : İntratimpanik steroid

MRG : Manyetik Rezonans Görüntüleme

ÜSYE : Üst Solunum Yolu Enfeksiyonu

SNİK : Sensörinöral İşitme Kaybı

Hz : Hertz

ABR : Auditory Brainstem Response (İşitsel Beyin Sapı Cevabı)

SSO : Saf Ses Ortalaması

TABLO VE ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2,1. Kulak Anatomisi

Tablo 3,1. Hastaların Demografik Özellikleri

Tablo 4,1. Hastaların Demografik ve Klinik Özellikleri

Tablo 4,2. Hastaların Cinsiyete Göre AİK Sonrası Hastaneye Başvuru Süresi

Tablo 4,3. Hastaların Yaşadığı Yere Göre AİK Sonrası Hastaneye Başvuru Süresi

Tablo 4,4. Sistemik Hastalık Durumuna Göre AİK Sonrası Hastaneye Başvuru Süresi

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	iv
ÖZGEÇMİŞ	v
ÖZET.....	vi
ABSTRACT.....	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	viii
TABLO VE ŞEKİLLER DİZİNİ	ix
İÇİNDEKİLER	x
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Kulak Anatomisi	3
2.2. İşitme Fizyolojisi.....	5
2.2.1. Sesin Kulak Zarından Kokleaya İletimi.....	6
2.2.2. Kulak Zarının Ses Dalgalarının İletimindeki Rolü.....	6
2.2.3. Orta Kulağın Yükseltici Etkisi.....	7
2.2.4. Pencerelelerin Ses İletimindeki Rolü	7
2.2.5. Orta Kulak Kaslarının Ses İletimine Etkisi.....	8
2.2.6. Orta Kulağın Kemik İletimindeki Rolü	8
2.2.7. Ses Dalgalarının İç Kulak Yapılarına Etkisi	8
2.3. Ani İşitme Kaybı.....	9
2.3.1 Tanım	9
2.3.2 Epidemiyoloji.....	9
2.3.3 Klinik Prezantasyon	10
2.3.4 Etyopatogenez	10
2.3.4.1 Viral Teori.....	11

2.3.4.2 İmmünolojik Teori.....	11
2.3.4.3 Vasküler Teori	12
2.3.5 Ayırıcı Tanı.....	13
2.3.6 Prognoz	14
2.3.7 Tedavi.....	15
2.3.7.1. Kortikosteroid Tedavisi	16
2.3.7.1.1. Sistemik Kortikosteroid Tedavisi	16
2.3.7.1.2. Ani İşitme Kaybında İntratimpanik Tedavi	17
a. Tarihçe.....	17
b. İntratimpanik Steroid Tedavisinin Başarı Oranları	17
c. İntratimpanik Steroid Tedavisinin Avantajları.....	17
2.3.7.2. Spontan Düzelmeye	18
3. MATERYAL ve METOD	19
3.1. Bireyler.....	19
3.2. Seçim Kriterleri.....	19
3.2.1. Çalışmaya dahil edilme kriterleri.....	19
3.2.2. Çalışma dışı bırakılma kriterleri.....	19
3.3. Gereç ve Yöntemler	20
3.3.1. Çalışmada Kullanılan İstatistiksel Yöntemler	21
4. BULGULAR.....	22
5. TARTIŞMA	25
6. SONUÇLAR	32
7. KAYNAKLAR	33

1. GİRİŞ

Ani işitme kaybı (AİK) ilk olarak 1944'te de Klein'in 21 vakalık serisi ile literatürdeki yerini almıştır(1). Ani işitme kaybı, 72 saat içerisinde meydana gelen, en az 3 ardışık frekansı tutan 30 desibel (dB) ve üzerinde sensörinöral komponentte gelişen işitme kaybı olarak tanımlanmaktadır(2). İnsidansı 5-20/100.000'de olarak bildirilmektedir(3).

Vakaların kadın/erkek oranı eşit dağılım göstermektedir. Bir çok çalışmadan elde edilen kümülatif veriler analiz edildiğinde; %53 (1,530/2,864)'lük bir erkek oranında fazlalığı göstermiştir(4,11); bununla birlikte 1,220 hastalık diğer bir geniş bir çalışmada sayılar belirtilmeden, kadınların oranında hafif bir yükseklikten bahsedilmiştir(12). Cinsiyetin bir risk faktörü olmadığını söyleyebiliriz. Pekçok çalışma her iki kulakta eşit görülme dışında sağ veya sol kulağın fazla etkilendiğini ileri sürmemiştir. Şaşırtıcı olarak, çalışmaların verileri birleştirildiğinde işitme kaybının sol kulağı daha fazla etkilediği (824/1,503 = %55) görülmüştür. Kulaklar arasındaki dağılımın eşit olması beklenmektedir. İki taraflı ani işitme kaybı vakaların % 1 ila %2'sinde görülmektedir(4-7,12,13). Ani işitme kaybı tüm yaş gruplarında görülür, ancak çocuklarda ve yaşlılarda daha az vaka bildirilmiştir. Orta yaşlılarda ve genç erişkinlerde insidans oranları yakındır. Ortalama görülme yaşı 40 ila 54 yıl arasında değişmektedir(3,7,8,14).

Tüm sensörinöral işitme kayıplarının (SNİK) yaklaşık %1'ini oluşturan AİK'nın tedavi ile düzelebilir olması, acil tedavinin önemini vurgulamaktadır(15). Tek kulakta aniden ortaya çıkan işitme kaybı hasta için oldukça tedirgin edici bir durumdur; hastalar etkilenen kulakla telefon görüşmesi yaparken veya sesli ortamlarda duymaya çalışırken, anında fark edilen bir zorlukla karşı karşıya kalmaktadırlar.

Ani işitme kaybı tanısı alan hastaların yalnızca %10'unda altta yatan bir sebep (akustik nörinom vb.) saptanabilmektedir(16). Geri kalan çoğunluk ise idiyopatik olarak kabul edilir. Etyopatogenezde rolü olduğu düşünülen başlıca sebepler;

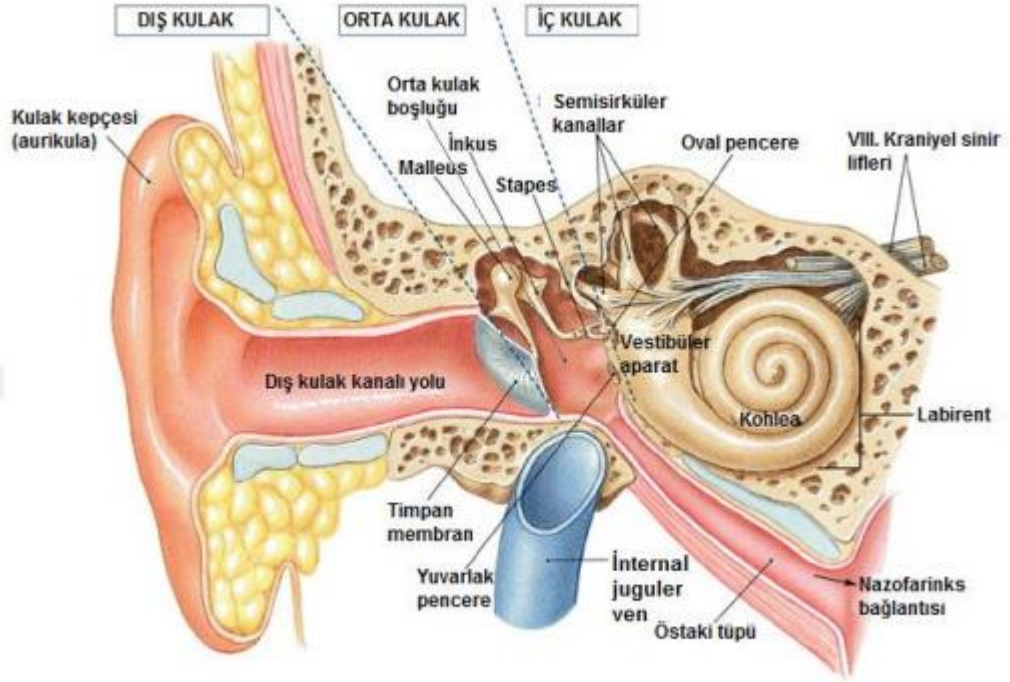
otoimmünite, viral ve vasküler faktörlerdir. Ancak, bu nedenlerin hiçbiri tek başına patogenezi açıklamaya yeterli olamamıştır.

Tedavisiz kalan AIK tanılı hastalarda kendiliğinden düzelme oranları literatürde %32-65 arasında değişmektedir(17). Başvuru süresi, odyogram konfigürasyonu, hastanın yaşı, başvuruda baş dönmesi varlığı prognozda etkili olduğu bilinen parametrelerdir. Etyopatogenezi kesin kanıtlanmamış olan ve tedavisiz bırakıldığında büyük oranda düzelebilen bir hastalık için etkin bir tedavi seçeneği sunmak oldukça güç olmaktadır. Ani işitme kaybı, sözü geçen etyolojik nedenlerden bir ya da birden fazlasının iç kulaktaki hassas sıvı ve iyon dengesinin bozulmasına sebep olmasıyla meydana gelen ortak sonuçtur. Kortikosteroidlerin iyon kanallarının ekspresyonunu etkileyerek homeostazı sağladığı ve bu sayede endokoklear potansiyeli koruduğu gösterilmiştir(18). Steroidlerin bir diğer etki mekanizması ise, viral enfeksiyon veya immün cevaba bağlı gelişen inflamasyona karşılık anti-inflamatuar cevap oluşturmasıdır. Şimdiye dek denenen tedavi protokolleri arasında plasebodan daha etkin olan tek tedavi edici ajan kortikosteroidlerdir(17).

Çalışmanın amacı; 01 Ocak 2013 - 01 Ocak 2018 tarihleri arasında Samsun Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Kliniği'ne, ani işitme kaybı nedeni ile başvuran hastaların sosyodemografik ve klinik özelliklerinin incelenmesi, literatürle benzerlik ve farklılıklarının ortaya konmasıdır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Kulak Anatomisi



Şekil 2,1. Kulak Anatomisi [https://dnbhelp.wordpress.com/new-\(referotology\)](https://dnbhelp.wordpress.com/new-(referotology))

Temporal kemikte yerleşen işitme ve denge organı olan kulak; dış, orta ve iç kulak olmak üzere üç bölümden oluşur. Dış kulak, kulağın kulak zarı dışında kalan kısmıdır ve aurikula ile dış kulak yolundan oluşur. Orta kulak, timpan zar, sırayla malleus, inkus, stapesten oluşan kulak kemikçikleri, orta kulak boşluğu ve östaki tüpünden oluşur. Orta kulak, aditus ad antrum yoluyla da mastoid hücreler, östaki tüpü ile nazofarinksle ilişki halindedir. Görevi dış kulaktan gelen sesi iç kulağa iletirken hava ortamından sıvıya geçen ses şiddetindeki kaybı azaltmak için sesin şiddetini arttırmaktır. İç kulak petröz kemik içine yerleşmiştir. Yuvarlak ve oval pencere yoluyla orta kulakla, koklear ve vestibüler aquaduktuslar yoluyla kafa içiyle bağlantılıdır.

İç kulağa aynı zamanda labirent de denmektedir. Labirent, vestibül, koklea, semisirküler (yarım daire) kanalları içeren kemik labirent ve utrikulus, sakkulus,

duktus semisirkülares, duktus endolenfatikus, duktus koklearis, korti organını içeren membranöz labirent olmak üzere iki bölüme ayrılır. Kemik labirent ile membranöz labirent arası boşluğa ise perilenfatik aralık denir ve bu aralıkta sodyumdan zengin perilenf sıvısı bulunur. Perilenf iyonik içeriği ekstrasellüler sıvı ve beyin-omurilik sıvısı ile benzerlik gösterir. Potasyum 10 mmol/l, sodyum 140 mmol/l civarındadır. Zar labirentin içinde ise potasyum iyonlarından zengin endolenf bulunur. Endolenfin potasyum miktarı 145 mmol/l, sodyum 5 mmol/l civarındadır. Semisirküler kanallar vestibüler fonksiyonlardan, koklea işitmeden sorumludur.

Koklea: Koklea modiolus adı verilen bir koni etrafında arkadan öne iç yandan dış yana doğru spiral kıvrım yaparak iki buçuk tur dönen salyangoz kabuğuna benzer kıvrımlı bir kanaldır. Bu kanal kapalı bir uçla sonlanır ve iki kısma ayrılır. Baziler membranın üzerinde kalan oval pencere tarafındaki kısma skala vestibuli adı verilir ve vestibuluma açılır. Yuvarlak pencere kısmında altta kalan kısım ise skala timpani adını alır ve fenestra koklea aracılığı ile orta kulak boşluğu ile komşuluk yapar. Bu iki yapı kokleanın tepesinde helikotrema denilen yapıda birleşir. Skala timpani koklea kanalı ile subaraknoid mesafeye bağlanır. Bu yüzden ıkmak gibi intratorasik basıncın artışı venöz sistem ve serebrospinal sıvı aracılığıyla perilenfte de basınç artışına neden olur. Skala vestibuli ve skala timpanide perilenfatik sıvı vardır. Skala vestibuli ve skala timpani arasında skala medya bulunur ve endolenf içerir.

Koklea kesitlerde üç duvarlı üçgen bir yapı olarak görülür. Üst duvarı reissner membranı oluşturur. Bu vestibüler membran skala vestibülideki perilenfi kokleadaki endolenfden ayırır. Dış duvar, stria vaskularis, skala vestibulinin dış duvarı ile temas eden kalınlaşmış bir periost ve kan damarlarından oluşur. Aynı zamanda koklear kanaldaki endolenfin yapım yeridir. Üçgenin alt kısmında ise işitme için farklılaşmış korti organı (spiral organ) bulunur. Korti organı baziler membran üzerindedir. Baziler membran işitmede önemlidir. Bu membran boyunca genişlik değişir. Baziler membran hareketleri ve frekansa özel hareketler farklıdır. Baziler membranın dış kısmında Cladius ve Boettcher hücreleri bulunur. Devamında ise Korti organı başlar. Cladius hücreleri endolenf ve perilenf arasında bir sınır oluşturur. Boettcher hücreleri fibronektin ve diğer bazal membran komponentlerini ürettiği düşünülmektedir.

Korti organı işitmede en önemli yapıdır. Perilenfteki mekanik titreşimleri, sinir liflerini uyaran elektriki akımlara dönüştürür. Esas olarak işitme reseptör hücreleri ve destek hücreleri olmak üzere iki tip hücre içerir. İşitme reseptör hücreleri stereosilya denilen titreşim tüylere sahiptir. Stereosilyalar hem iç hem de dış titreşim tüylü hücrelerin apikalinde bulunur. Stereosilyalar sert mikrovillus yapıdadır. En uzunları en dışıdır. Sesler frekanslarına göre baziler membranın farklı bölgelerinde vibrasyona neden olur. Bu yüzden iç kulakla ilgili işitme kayıplarında hasarlanan bölgeye göre işitme kaybı gelişir.

İç kulağın kanlanması orta ve dış kulaktan farklıdır. İç kulak genellikle anterior inferior serebellar arterden çıkan a. auditiva internadan beslenir. A. auditiva interna vestibüler ve koklear olmak üzere iki dalı vardır. Koklea a.auditiva internanın uç dalından beslenir ve bu arterdeki dolaşım bozukluğundan etkilenir(19).

2.2. İşitme Fizyolojisi

İşitmenin gerçekleşebilmesi için ses kaynağı, ses kaynaklarını ileten ortam ve bunları algılayan organ, kulak gerekmektedir. Sesin frekansı Hertz (Hz), şiddeti desibel (dB) ile ifade edilir. İnsan kulağı 20 ve 20.000 Hz arasındaki, 0-120 dB şiddetteki sesleri işitebilir. Ses katı ortamlarda en hızlı, gaz ortamlarda en düşük hızla yayılır.

Reseptör organ olarak kulak iletim ve dönüşüm kısmı olarak ikiye ayrılır. İşitme için ses dalgalarının korti organına iletimi gerekir. Kulak kepçesi sesleri toplar, dış kulak yoluyla kulak zarına iletilir. Kulak zarında titreşime neden olur. Bu titreşim zara yapışık olan malleus başına iletilir. Kulak zarı, sesi kemikçikler vasıtasıyla stapes tabanından oval pencereye iletir ve sonra ses iç kulağa iletilir (20-22). Kokleaya gelen titreşimler iç kulak sıvılarında oval pencereden yuvarlak pencereye doğru korti organını da uyaran dalgalanmaya neden olur. Korti organında ses enerjisi biyokimyasal olaylarla sinir enerjisi haline dönüştürülür. Baziler membran endolenf üzerindeki hidrostatik basınçla aşağı, skala timpaniye yönelir. Üzerindeki tüylü

hücrelerin sterosilyaları, gömülü buldukları tektoriyal membrandan çekilerek uzaklaşır ve osilasyona uğrar. Baziller membranın aşağı doğru hareketi ile tüylü hücreler polarize olur. Ters yönde hareketlenme ise hiperpolarizasyona neden olur. İç ve dış titreşim tüylerinde meydana gelen elektrikli akım kendisi ile ilişkili sinir liflerini uyarır. Bu şekilde sinir enerjisi frekans ve şiddetine göre değişik sinir liflerine iletilir. Yani ses şiddetine ve frekansına göre korti organında kodlanmış olur. Bu olaya nöral kodlama denir. Elektrokimyasal dönüşümle oluşan sinir uyarımları sekizinci kafa çiftine ait sinir lifleriyle merkeze iletilir(23).

2.2.1. Sesin Kulak Zarından Kokleaya İletimi

Kulak kepçesi konumu ve biçimi ile çevredeki sesleri toplamaya ve dış kulak yoluna yönlendirmeye yarar. Bu şekilde ses şiddetini 6 dB arttırdığı düşünülmektedir. Dış kulak yolu ses dalgalarını sadece yönlendirmez aynı zamanda fiziki olarak Quarter (çeyrek) rezonatör olarak tanımlanır. Bu özellik sayesinde ses şiddetini 15-20 dB artırır. Orta kulak kendisine gelen ses titreşimlerini iç kulağa iletir. Bu ileti iki yolla olmaktadır; Ses dalgaları ya kulak zarı ve kemikçikler sisteminin titreşimi ile oval pencereden perilenfe geçer ya da ses dalgaları kulak zarı ve orta kulaktaki havanın titreşimi ile yuvarlak ve oval pencere yoluyla perilenfe aktarılır. Bu iki iletim arasında kulak zarı ve kemikçikler sistemi 30 dB daha şiddetli iletim sağlar. Ses dalgaları ortam değiştirirken hava ve perilenf arasındaki rezistans farkından dolayı 30 dB'lik bir kayba uğramaktadır. Orta kulak olmazsa ses titreşimleri iç kulağa 30 dB'lik bir kayıpla geçerler. Orta kulak bir çeşit amplifikatör görevi görerek bu kaybı telafi eder.

2.2.2. Kulak Zarının Ses Dalgalarının İletimindeki Rolü

Timpanik membranın dış yüzü üzerinde ses dalgalarının yaptığı basınç değişikliklerine yanıt olarak zar içe ve dışa doğru hareket etmektedir. Ancak belli frekanslarda titreşir. Sesin geliş açısının titreşime etkisi yoktur. Ölçümlere göre kulak zarı ses enerjisinin orta kulağa direkt geçişini engeller ve 17 dB'lik bir kayba neden olur.

2.2.3. Orta Kulağın Yükseltici Etkisi

a) Kulak zarının tahtaravalli etkisi (Katanery lever): Kulak zarının titreşim bakımından kemik annulus ve manibrium mallei olmak üzere iki sabit noktası vardır. Kulak zarı kemiğe sıkıca yapıştığı için annulusta titreşemez. Ancak ince olan orta kısımda titreşir. Ses enerjisi fibröz tabakadaki elastik lifler yardımı ile manibrium malleide yoğunlaşır. Bu şekilde ses enerjisi kısmen hareketli manibriuma büyüterek geçer.

b) Kemikçikler sisteminin yükseltici etkisi (Ossiküler lever): Kemikçik sisteminin ses enerjisi yükseltici etkisi umbo ile inkusun kısa kolu arasındaki manivela etkisi ile mümkündür.

c) Kulak zarı ile stapes yüzeyleri arasındaki büyüklük farkı: Orta kulaktaki mekanizmaların en önemlisidir. Bu iki yüzey arasında önemli bir fark vardır. Kulak zarı yüzeyi 64 mm^2 , stapes tabanı yüzeyi $3,2 \text{ mm}^2$ olduğundan gelen enerji 20 kat artarak perilenfe geçer.

2.2.4. Pencereilerin Ses İletimindeki Rolü

Stapes tabanı perilenfe doğru ses titreşimi ile hareket etmediği zaman sıvılar sıkıştırılmadığı için perilenfe hareket olanağı sağlayan ikinci bir pencereye gerek vardır. Böyle bir durumda yuvarlak pencere zarı orta kulağa doğru kabarıp. Titreşimler bu mekanizma ile perilenfe geçebilir.

Pencerelerin bir başka görevi ise ses dalgalarına dezavantaj sağlamasıdır. Yani yuvarlak ve oval pencereye gelen ses dalgaları arasında 7 faz farkı yaratmasıdır. Yuvarlak pencere orta kulağın arka alt tarafında ve stapes tabanı düzlemine dik bir konumda yer almıştır. Bu yüzden kulak zarı ve kemikçik sistemi birlikte harap olmuş olsalar bile ses her iki pencereye aynı anda ve aynı fazda ulaşamaz. Kulak zarının titreşimleri hem kemikçikleri ve hem de orta kulak boşluğundaki havayı titreştirir. Havadaki titreşim yuvarlak pencerenin titreşmesini sağlar. Oval pencereye ise titreşimler kemikçikler ile gelir. Normal koşullarda kulak zarı ve kemikçiklerle oval pencereye ulaşan ses enerjisi hem hızlı ve hem de üç sistemin yükseltici etkisi ile hava yoluyla yuvarlak pencereye ulaşan ses enerjisinden fazladır. Buna karşılık hava

yolundan yuvarlak pencereye ulaşan ses enerjisi orta kulak ve kulak zarının yükseltici mekanizmalarından yoksundur. Pencerele ulaşan iki ayrı ses dalgası arasında iletim hızının farklı olması yüzünden faz farkı ortaya çıkar.

2.2.5. Orta Kulak Kaslarının Ses İletimine Etkisi

M.tensor timpani ve m.stapedius ses uyarıcıları ile harekete geçerler. Bu olay akustik reflektir. Kaslar gürültüye karşı iç kulağı korumaktadırlar. Ayrıca kemikçiklere yani iletim sistemine gerginlik sağlamak ve kaslarla kemikçiklere kan damarlarının gelmesini sağlamak gibi çeşitli görevleri vardır.

2.2.6. Orta Kulağın Kemik İletimindeki Rolü

Kemik yolu ile sesin iç kulağı iletimi üç yolla olmaktadır. Kafatasının blok olarak titreşimi ile iç kulak sıvıları ve dolayısıyla da baziller membran titreşmektedir. Dış kulak yolundaki havanın titreşmesi ile kemik iletimi olmaktadır. Ancak bu olasılık sadece alçak frekanslar için geçerli olmaktadır. Mandibula kondilinin titreşimi de dış kulak yolu kartilajı yolu ile ses enerjisinin iç kulağı iletimini sağlamaktadır. Kafatasının titreşimi aynı zamanda stapes tabanına da geçebilir.

2.2.7. Ses Dalgalarının İç Kulak Yapılarına Etkisi

Destek hücreleri yapısal ve metabolik olarak korti organına gerekli desteğı sağlarlar. Dış ve iç titreşim tüylü hücreler ses enerjisinin yani mekanik enerjinin sinir enerjisine dönüşümünde çok önemli rol oynarlar.

2.3. Ani İşitme Kaybı

2.3.1 Tanım

‘Ani işitme kaybı’ tanımlaması ilk olarak 1861’de Prosper Ménière tarafından yapılmıştır. Ani işitme kaybı ile ilgili ilk klinik çalışma ise 1944’de DeKlein tarafından sunulmuştur(1).

Ani işitme kaybı (AİK), 72 saat içerisinde gelişen, en az 3 ardışık frekansı tutan 30 dB ve üzerinde sensörinöral komponentli işitme kaybı olarak tanımlanmaktadır(2). Hastalar çoğu zaman işitme kaybının başladığı anı net olarak ifade edebilmektedirler. İşitme kaybının derecesi hafiften çok ileriye dek değişebilmekle birlikte, AİK kabul edilebilmesi için ‘en az’ 3 ardışık frekansta 30 dB ve üzerinde kayıp görülmesi gerekmektedir.

2.3.2 Epidemiyoloji

Ani işitme kaybı insidansı 5-20/100.000’de olarak raporlanmış olmakla birlikte, 160/100.000’e dek yükselen oranlar sunan yayınlar da vardır(24). Yalnızca Birleşmiş Devletler’de her yıl 4000 yeni vaka meydana gelmektedir; bu rakamın dünya genelinde 15.000 civarı olduğu sanılmaktadır(25). Hastalığın gerçek insidansının daha yüksek olması beklenebilir; çünkü birkaç gün içerisinde kendiliğinden düzelen hastalar çoğunlukla hastaneye başvurmamaktadırlar(26).

Geniş bir yaş aralığında görülebilmekle birlikte epidemiyolojik çalışmalar hastalığın ortalama 43-53 yaş aralığında meydana geldiğini ortaya koymuştur(27). Cinsiyet farkı yoktur(28). Bilateral işitme kaybı oldukça nadirdir, neredeyse hemen her zaman tek taraflı işitme kaybı meydana gelir ve sağ ve sol kulak eşit oranlarda etkilenmektedir.

2.3.3 Klinik Prezantasyon

Ani işitme kaybı bir oto-lojik acildir. Hastalar kimi zaman sabah uyanıklarında işitmediklerini fark ederler, kimi zaman saatler hatta belki günler içerisinde progresif gelişen işitme kaybı tarif ederler. Çoğu zaman işitme kaybının fark edildiği an hastalar tarafından net olarak ifade edilebilmektedir. Buna rağmen hastaların bir hekim tarafından görülmesi gecikebilir; çünkü 'kulak tıkanıklığı' hissi oldukça sık görülen ve çoğu zaman daha naif durumlara (dış kulak yolu buşonu, östaki disfonksiyonu, effüzyonlu otitis media vb.) eşlik eden bir semptomdur(29). İşitme kaybına %70'e varan oranlarda çınlama, %40'a varan oranlarda baş dönmesi eşlik etmektedir(30). Çınlama bazen o kadar ön plandadır ki hastalar işitme kaybını fark edememektedirler. Bunlardan başka, kulakta dolgunluk ve viral üst solunum yolu (ÜSYE) semptomları AİK'ya eşlik edebilmektedir(31).

Hastaların timpanik membran muayenesi işitme kaybını açıklayacak bulgu içermez. Odyogramda sensörinöral tipte işitme kaybının varlığı ile tanı konur.

2.3.4 Etyopatogenez

Ani işitme kaybı patogenezi postmortem temporal kemik histopatolojik incelemeleri ile araştırılmıştır. Merchant ve ark., AİK tanısı olan 17 hastaya yaptıkları postmortem histopatolojik incelemelerinde, en sık histolojik bulgunun tüylü hücre ve Corti organın destek hücrelerinde atrofi olduğunu ortaya koymuşlardır(32). Bu çalışmada AİK sonrası tamamen düzelen iki hastanın temporal kemik incelemesinde herhangi bir patolojik bulguya rastlanmamıştır. Hastalardan birinin AİK tanısı aldıktan 6 gün sonra ölmüş olması erken dönemde histopatolojik inceleme yapılmasına olanak sağlamış ve bu hastada diğerlerinden farklı olarak kokleanın Corti organındaki yaygın ödem, vakuol oluşumu, hücre sınırlarında silinme ve koklea bazal dönüşünde 0.16 mm'lik alanda vasküler stria kaybı saptanmıştır. Yazarlar, bu erken dönem bulgularının geri-dönüşümsüz safhaya girildiği takdirde atrofi ile sonlanacağı fikrine varmışlardır.

İdiyopatik AİK etyopatogenezinden hangi faktörlerin sorumlu olduğu henüz netlik kazanmamıştır; ancak literatürde bu konu ile ilgili pek çok görüş vardır. Patogenezde

birden fazla faktörün birlikte yer alması olasıdır; bunlar başlıca viral, immunolojik ve vasküler faktörlerdir.

2.3.4.1 Viral Teori

Kokleada viral ajanlara bağlı hasarın işitme kaybına yol açması, viral kaynaklı konjenital işitme kayıpları dolayısıyla bilinen bir gerçektir. Ani işitme kaybı hastalarının çoğunun anamnezinde yakın zamanda geçirilmiş ÜSYE hikayesi olması ve dolaşımında bir çok virüse karşı artmış antikor seviyesi bulunması dikkat çekicidir(33). Ayrıca viral ajanların latent formlarının koklear hasara sebep olduğu üzerinde durulmaktadır. Herpes Simplex virüs (HSV) vb. virüslerin insan spiral gangliasında latent bulunduğu gösterilmiştir(34).

Ayrıca, Schuknecht ve Donovan AİK olan hastaların postmortem histopatolojik incelemelerinde; tektorial membran hasarı, Corti organı hasarı ve spiral ganglion hücrelerinde spesifik olarak apikal kısım hasarı saptamışlardır. Bu bulgular viral etyolojiden kaynaklanan işitme kayıplarına benzer nitelikte olması sebebiyle viral teoriyi desteklemektedir(35).

İç kulaktan kültür veya biyopsi için örnek alınmasındaki zorluklar viral hipotezi kanıtlama çabalarını zorlaştırmaktadır. Sonuç olarak, viral ajanlar etyolojide suçlanmasına rağmen, epidemiyolojik, histopatolojik ve serolojik verilerin ortak bir sonuca varması henüz mümkün olmamıştır(31).

2.3.4.2 İmmünolojik Teori

İç kulakta antikor varlığı ve vasküler striada immun komplekslerin gösterilmiş olması, kokleada otoimmün süreçlerin varlığı olasılığını gündeme getirmiştir(36). Spiral ligaman fibrositlerinin proinflamatuvar sitokinler ile stimüle edilmesi iç kulakta immün mekanizmaların rol aldığını göstermektedir(37). Düzelmeyen AİK hastalarında, 'İnsan Lökosit Antijeni' (HLA) Klas II alelleri ile ilişki kurulmuştur. Otoimmün karakterde bir hastalık olan Ménière hastalarında, AİK atakları görüldüğü bilinmektedir. Süslü ve ark., Ménière ve AİK hastalarında immünolojik parametreleri inceledikleri çalışmalarında 'eritrosit sedimentasyon hızı' (ESR)'nda kontrol grubuna

göre anlamlı derecede yüksek, Tümör Nekroz Faktör- α (TNF- α) değerlerini ise anlamlı derecede düşük olarak saptamışlardır. Ani işitme kaybı kimi zaman çeşitli sistemik immün hastalıklar ve vaskülitlerle birlikte görülebilmektedir. Ayrıca bir çalışmada, AİK hastalarında normalden yüksek oranda antikardiolipin (aCL) antikor tespit edilmiştir; vasküler mikrotrombozla ilişkilendirilen ve sıklıkla viral bir enfeksiyonu takiben oluşan bu antikorun AİK hastalarında varlığı, iç kulakta viral enfeksiyon veya vasküler bozukluklarla tetiklenen bir immün mekanizmayı akla getirmektedir. Vasküler stria'daki kan-labirentin bariyerinin immün mekanizmalar ile tetiklenerek bozulması ve bunun endokoklear potansiyeli ortadan kaldırarak işitme kaybına yol açması immünolojik teoriyi destekleyen bir diğer bulgudur(38).

2.3.4.3 Vasküler Teori

Birçok organ sistemini etkileyen vasküler sistemin terminal arter ile beslenen işitme sisteminde de sorgulanması olağan bir durum olmakla birlikte, ortaya çıkan kanıtlar oldukça zayıf kalmaktadır. Herşeyden önce vasküler teori histopatolojik bulgularla uyuşmamaktadır. Merchant ve ark.'nın çalışmasında hastalardan yalnızca birinde vasküler hadiselerde görülmesi beklenen histopatolojik değişiklik olan 'nöronal elementlerde komplet dejenerasyon ve yeni fibröz doku oluşumu' saptanmıştır(32). Benzer şekilde Schuknecht ve Donovan'ın incelemelerinde de vasküler teori ile uyumlu olan fibroz veya osseoz neoproliferasyona rastlanmamıştır(35).

İskemiye karşı koklear tolerans çok düşüktür; neredeyse 60 sn.lik anoksidede endokoklear potansiyel bozulmaya başlar. 30 dakika (dk.) boyunca dolaşım kesintisi halinde tüylü hücreler, spiral ganglion hücreleri geri dönüşümsüz şekilde hasarlanırlar(30). Kokleanın bazalden apekse doğru kanlanması sebebiyle iskemik bir hadisede öncelikle düşük frekansların etkilenmesi beklenir; fakat aksine düşük frekanslı kayıplar AİK'da iyi prognostik kriterlerdendir(27). Dahası, iskemik değişiklikler hastalara yapılan Manyetik Rezonans Görüntülemelerinde (MRG) gözlenmemiştir(34). Ayrıca, labirentin arterde meydana gelen trombotik bir hadisenin hem işitsel hem de vestibüler fonksiyonlar üzerine etkili olması beklenirken, AİK'ların yalnızca küçük bir kısmında vestibüler semptomlar görülmektedir(27).

Bu sebeple, iskemiden ziyade kanlanmada geçici bir azalma veya vazospazm oluşması vasküler faktörlerin rolünü açıklayabilir. Kanlanmada geçici azalma akut viremiyi takiben hemoaglutinasyona bağlı viskozite artması ile açıklanmaktadır. Ayrıca, akut bir viral enfeksiyonda oluşan viremi, kırmızı kan hücrelerinin dağılımını değiştirir (hemoaglutinasyon). Bu durum viskozite artışına ve kan akımında yavaşlamaya sebep olarak damar duvarlarında iskemiye yol açabilmektedir(30).

Sonuç olarak, etyolojide birçok faktör araştırılmakla beraber bu konu henüz kesinlik kazanmamıştır. Hastaların bir kısmında immün mekanizmalar sorumlu iken bir başka grupta viral faktörler sorumlu olabilmektedir. Hatta viral faktörlerin tetiklediği immün mekanizmaların nihai sonuca sebep olması muhtemeldir. Etiyolojide sorumlu olduğu düşünülen viral, vasküler ve otoimmün faktörlerin birarada rol alarak, hücrede stres cevabı ortaya çıkarması ve bu durumun koklear hasara yol açan nitrik oksit salınımına sebep olması öne sürülen bir diğer teoridir(32). Steroid tedavisinden elde edilen pozitif cevap bu etyopatogenetik mekanizmayı desteklemektedir.

2.3.5 Ayırıcı Tanı

İdiyopatik AİK'nın bir dışlama tanısı olduğu unutulmamalıdır ve hastalar işitme kaybını açıklayacak altta yatan patolojiler açısından mutlaka incelenmelidir. (Akustik nörinoma, Ménière hastalığı, otoimmün iç kulak hastalığı vb.)

Hastaların %10'luk kısmında altta yatan bir sebep bulunur ve tedavi buna göre şekillendirilir. Özellikle bilateral AİK olgularında etyoloji ayrıntılı olarak irdelenmelidir. Retrokoklear patolojileri ekarte etmek için AİK kliniği olan hastalar MRG veya İşitsel Beyinsapı Cevabı (ABR) tetkiki ile incelenmelidir(39). Ani işitme kaybı ile başvuran hastaların %5'inde akustik nörinom saptanmaktadır ve tamamen düzelme olması bu olasılığı ekarte ettirmez(40). Ayrıca, ağır kaldırma hikayesi olan olgularda Simmons'ın ortaya koyduğu 'membran rüptürü teorisi' ve buna bağlı gelişen perilenfatik fistül akıldan çıkarılmamalıdır; hastalar acil olarak eksplore edilmeli ve varsa fistül oblitere edilmelidir. İşitme kaybı ve inflamatuvar göz bulguları ile seyreden nadir bir hastalık olan Cogan Sendromu'nda hastaların %50'sinde AİK meydana gelir(41). Ayrıca antikoagülan kullanımına bağlı iç kulakta kanama meydana gelmesi ve bu durumun perilenfatik basıncı bozarak işitme kaybına yol

açması olasıdır. Bu hasta grubunda iç kulakta kanama MRG'de sık rastlanabilen bir bulgudur(42). Bunlardan başka, multiple skleroz veya serebral enfarkt gibi nörolojik hadiseler AİK olarak bulgu verebilir. Bazı iç kulak anomalilerinin ilk olarak AİK ile bulgu verebileceği özellikle genç hastalarda unutulmamalıdır.

2.3.6 Prognoz

Ani işitme kaybı hastalarının yaklaşık %50'si ilk iki hafta içerisinde tamamen düzelme gösterirler. İki haftalık sürenin sonunda tedaviye cevap ihtimali azalır. Hastaların neredeyse tamamı 3 ay içerisinde nihai eşiklerine ulaşırlar(43).

Tedavi ile başarı şansı, literatürde %35'den %89'a varan oranlarda bildirilmiştir (44,45). Son derece geniş bir yelpazede yer alan bu oranların muhtemel sebebi, iyileşme kriterlerindeki farklılıklardır. Düzelme, tedavi sonrası belirli aralıklarla tekrarlanan odyogramlarla takip edilir. Bu aşamada karşılaşılan güçlük, hasta kulağın hastalık öncesi eşiklerinin çoğu zaman elde edilememesidir. Bu durumda düzelme karşı kulak eşiklerine göre değerlendirilir. Karşı kulakta herhangi bir sebebe bağlı işitme kaybı olması durumunda ise değerlendirme güçleşmektedir. Ayrıca, çoğu zaman istatistiksel olarak anlamlı olan bir düzelme klinik olarak aynı etkiyi her zaman yaratmamaktadır. İyileşme çoğu zaman 'saf ses ortalaması' (SSO) esas alınarak hesaplanır(46). İyileşme kriterleri şu şekilde özetlenebilir(39).

- Tam iyileşme: Saf ses ortalamasının etkilenmemiş kulağın değerinin 10 dB'lik sınırları içerisinde olması ve 'konuşmayı ayırt etme skoru'nun etkilenmemiş kulağın değerlerinin %5-10 sınırları içerisinde olması
- Kısmi İyileşme:
- Ani işitme kaybı sonrası işlevsel olmayan kulağın işlevsel değerlere ulaşması
- Ani işitme kaybı sonrası hala işlevsel olan kulakta SSO'da en az 10 dB düzelme gözlenmesi veya konuşmayı ayırt etme skorunda \geq %10 düzelme gözlenmesi.
- İyileşme yok: Saf ses ortalamasında 10 dB'den daha az düzelme gözlenmesi

Yaş, başvuruda baş dönmesi varlığı, odyometrik konfigürasyon, işitme kaybının derecesi, geçirilmiş cerrahi travma ve tedaviye başlanana kadar geçen süre

prognozda etkili olduğu bilinen faktörlerdendir(47). İleri yaş (≥ 60) ve çocukluk çağı AİK'ları kötü prognostik kriter kabul edilmektedir. Tedaviye geç başlanması bilinen bir diğerkötü prognoz kriteridir(48). Başvuruda baş dönmesi varlığı kötü prognostik kriter olarak bildirmiştir(49).

İşitme kaybının tipi prognoz hakkında fikir vermektedir; yüksek frekans kayıplar kötü, düşük frekans kayıplar iyi prognozlu kabul edilmektedir. Koklea bazalinin apeksine göre travma ve serbest radikallere karşı daha savunmasız olduğu bilinmektedir. Akustik travma ve ototoksositeye bağılı işitme kayıpları da benzer şekilde daha ziyade yüksek frekansları etkilemektedir. Ayrıca, iskemi sonrası koklea bazalindeki tüy hücreleri apekstekilere göre daha hızlı ultrastrüktürel anormallik geliştirir.

İleri ve çok ileri tipte işitme kayıpları AİK'da kötü prognostik kriterlerlerden biridir(3,44). İleri derece işitme kaybı olan hastaların tedaviden bağımsız olarak düzelme ihtimalleri düşük, hafif derecede işitme kaybı olan hastaların ise yine tedaviden bağımsız olarak düzelme ihtimallerinin yüksek olduğu bilinmektedir. İleri derecede işitme kaybı olanlarda düzelme oranları %10-30'larda iken, hafif dereceli kayıplarda bu oran %70'lere kadar çıkmaktadır.

2.3.7 Tedavi

Ani işitme kaybı acil tedavi edilmesi gereken bir durum olması sebebiyle çoğu zaman hipotetik olarak etkin olabilecek ilaçların hepsi birlikte verilmek durumunda kalınmaktadır(50). Yalnız bu şekilde tedavi ile elde edilen sonuçlar spontan düzelme rakamlarının üzerine çıkamamıştır(51). Yüksek spontan düzelme oranları karşısında, mevcut tedavilerin hipertansiyon, avasküler nekroz, enfeksiyona yatkınlık vb. yan etkileri de göz önüne alındığında herhangi bir tedavi vermemek de bir seçenek olabilmektedir. Gerçekten de, bir meta-analizde plasebo tedavi alan hasta grupları ile karşılaştırıldığında çeşitli tedaviler alan gruplarda anlamlı düzelme gözlenmemiştir(52).

Ani işitme kaybında viral teoriye yönelik antiviral ajanlar kullanılabilir; yalnız literatürde antiviral ajanlar ile yapılan tedavilerden olumlu sonuç

alınmamıştır(53,54). Vasküler yetmezlik teorisine yönelik; viskozite azaltıcı ajanlar (pentoksifilin vb.), vazodilatör ajanlar (dekstran vb.), antiiskemik ajanlar (trimetazidin vb.), antikoagülanlar, kalsiyum kanal blokörleri, hiperbarik oksijen, karbojen inhalasyonu, ginko biloba ekstresi, ‘trombosit aktive edici faktör’ antagonistleri, magnezyum preparatları, prostoglandinler gibi birçok tedavi seçeneği denenmiş olmakla birlikte bu tedavilerin hiçbirisinin etkinliğini gösteren kanıt yoktur(27).

2.3.7.1. Kortikosteroid Tedavisi

Kortikosteroid tedavisi etyopatogeneizde rolü olduğu düşünülen otoimmün, viral veya iskemik süreçten dolayı oluşan inflamasyona anti-inflamatuvar yanıt oluşturmaktadır. Bu faktörlerden hangisi inflamasyona sebep olursa olsun steroid tedavisinin bu üç sebebe karşı da etkili olması, steroidlerin farklı etyolojiler sonucu gelişen AİK tedavisinde kullanılabileceğini ortaya koymaktadır(55).

Ani işitme kaybında kortikosteroid olarak sentetik glukokortikoidler kullanılmaktadır. Ajan intravenöz, oral veya İT yol ile uygulanabilmektedir.

2.3.7.1.1. Sistemik Kortikosteroid Tedavisi

Sistemik kortikosteroid tedavisine parsiyel ve total cevap oranları, %49-89 gibi geniş bir yayılım göstermektedir(48). Sistemik kortikosteroid tedavisinden fayda gösteren çalışmalar olmakla birlikte; aksi yönde sonuçlar sunan da pek çok çalışma mevcuttur(3,47). Oral steroid tedavisine temel teşkil eden ilk klinik çalışma, Wilson ve ark.’nın(17) 1980 yılında yayınlanan serisidir. Yazarlar bu çalışmalarında AİK’da sistemik kortikosteroid tedavisini plaseboya göre üstün bulmuşlardır. Takip eden randomize kontrollü prospektif diğer bir çalışma ise, steroid tedavisinin üstünlüğünü gösterememiştir(56).

Sistemik yoldan verilen kortikosteroidlerin iç kulağa geçişi kan-labirentin bariyerini aşarak olmaktadır. Yapılan bir hayvan çalışmasında, iv yolla verilen prednizolonun iç kulaktaki değerleri ile serum değerleri arasında anlamlı fark bulunmamıştır(57).

2.3.7.1.2. Ani İşitme Kaybında İntratimpanik Tedavi

a. Tarihçe

İç kulağa orta kulak yolu ile ilaç ulaştırmak, yeni bir yöntem değildir. İlk olarak Schuknecht 1956'da Ménière hastalarında İT streptomisin uygulamıştır(58).

Takiben, Sakata ve ark. ve sonrasında Shea ve ark. yine Ménière hastalarında İTS tedavisini gündeme getirmişlerdir(59,60). Silverstein ise 1996'da ilk defa AİK hastalarında İTS serisini sunmuştur(61).

b. İntratimpanik Steroid Tedavisinin Başarı Oranları

İnatimpanik steroid tedavisi ilk olarak sistemik kortikosteroid tedavisine yanıt vermeyen hastalarda kurtarma tedavisi olarak ön plana çıkmıştır(15). Kurtarma tedavisi ile başarı oranları %26-%83 arasında geniş bir yelpazede yer almaktadır(15). Kurtarma İT tedavi ile elde edilen başarılı sonuçlar, sistemik steroidlerin ideal sonuçlara ulaşmakta yetersiz kaldığını göstermektedir(27). Takiben İTS'in başlangıç tedavisinde sistemik steroidler ile kombine edilerek(63,64) veya tek başına kullanımı gündeme gelmiştir(65-68). Bu tedavilerin de başarı oranları %8 ila %75 arasında değişmektedir.

c. İntratimpanik Steroid Tedavisinin Avantajları

İnatimpanik yolla uygulanan steroidler sistemik verilen kortikosteroidlere göre iç kulakta daha yüksek konsantrasyonlarda bulunurlar(69-71).

Çalışmalar İT yolla uygulanan steroidlerin sistemik dolaşıma geçmediğini ya da ihmal edilebilir düzeyde geçtiğini ortaya koymuşlardır(69-71). Dolayısıyla İT yol ile sistemik tedavinin olası yan etkilerinden kaçınılır(72,73).

İnatimpanik uygulama yalnızca hasta kulağa etki eder.

2.3.7.2. Spontan Düzeltme

Ani işitme kaybı hastalarının önemli bir kısmında tedavisiz bırakıldığında spontan düzeltmeler meydana gelmektedir. Literatürde tedaviyi reddeden veya plasebo grubunda olan hasta gruplarında, %32'den %65'lere varan spontan düzeltme oranları bildirilmiştir. Tam spontan düzeltme oranları ise %25'ler civarındadır(30). Spontan düzeltmeler sıklıkla ilk iki hafta içerisinde meydana gelmektedir(3). Dördüncü haftadan sonra spontan düzeltme beklenmemektedir(27).



3. MATERYAL ve METOD

Çalışma, Samsun Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Kliniği'nde yapıldı. Ondokuz Mayıs Üniversitesi Klinik Çalışmalar Etik Kurul Başkanlığı'nın 14.09.2018 tarih ve 1878 sayılı kararı ile etik açıdan uygun bulundu.

3.1. Bireyler

Çalışmada, 01 Ocak 2013 - 01 Ocak 2018 tarihleri arasında hastanenin bilgi işlem sistemine ani işitme kaybı tanısı ile kaydı yapılan hastaların verileri kullanıldı.

Samsun Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Kliniği'ne ani işitme kaybı şikâyeti ile başvurmuş, uluslararası hastalık sınıflaması (International Classification of Diseases (ICD)) kodu "Ani idiyopatik işitme kaybı" olarak sisteme kodlanmış 145 hastanın verileri çalışmaya alındı.

3.2. Seçim Kriterleri

Hastalar cinsiyet, eğitim ve sosyo-ekonomik düzey farkı gözötenilmeksizin araştırmaya dâhil edildi.

3.2.1. Çalışmaya dâhil edilme kriterleri

- 1- Ani işitme kaybı şikâyeti ile KBB kliniğine başvurmak
- 2- 18-65 yaş aralığında olmak
- 3- Ani işitme kaybı tanısı ile sisteme kayıt yapılmış olmak
- 4- Ani işitme kaybı dışında ek bir kulak hastalığına sahip olmamak

3.2.2. Çalışma dışı bırakılma kriterleri

- 1- 18 yaş altı veya 65 yaş üzerinde olmak
- 2- Akut / kronik orta kulak enfeksiyonuna sahip olmak

Çalışmaya dâhil edilen hastaların demografik verileri **Tablo 3,1.**'de gösterildi.

Tablo 3,1. Hastaların Demografik Özellikleri

Yaş aralığı	Sayı	Yüzde	Yüzde	Kümülatif Yüzde
18-24	20	13,8	13,8	13,8
25-34	23	15,9	15,9	29,7
35-44	18	12,4	12,4	42,1
45-65	84	57,9	57,9	100,0
Total	145	100,0	100,0	

Hasta sayısı		Yaş (ort. yıl)		İşitme kaybı yönü		
Kadın	Erkek	Kadın	Erkek	Sağ	Sol	Bilateral
70	75	43.95	44.28	60	65	20

3.3. Gereç ve Yöntemler

Samsun Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Kliniği'ne ani işitme kaybı şikayeti ile 01 Ocak 2013 - 01 Ocak 2018

tarıhleri arasında başvuran, toplam 174 hasta retrospektif olarak hastane kayıt sisteminden tespit edildi. Hastaların 19'u 65 yaş üzeri, 10'u 18 yaş altı olduğundan çalışma dışı bırakıldı. Çalışma kriterlerine uyan toplam 145 hasta çalışmaya dahil edildi.

3.3.1. Çalışmada Kullanılan İstatistiksel Yöntemler

Normal dağılış göstermeyen iki bağımsız grup karşılaştırmalarında Mann-Whitney U test, ikiden çok grup karşılaştırmalarında ise Kruskal-Wallis H testi kullanıldı. Nitel değişkenler arasındaki ilişki Pearson Ki-kare testi ve Yates Ki-Kare testi ile test edildi. $P < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Veriler IBM Spss 20.0 programında analiz edildi.

4. BULGULAR

01.01.2013/01.01.2018 tarihleri arasında Samsun Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Kliniği'ne ani işitme kaybı tanısı alan ve çalışmaya dâhil edilen 145 hastanın sonuçları sunuldu.

Odyoloji ünitesine başvuran ve AİK tanısı alan hastaların demografik ve klinik verileri tablo 4,1'de verildi.

Tablo 4.1. Hastaların Demografik ve Klinik Özellikleri

	Veri	Sayı	Yüzde
Cinsiyet	Erkek	75	% 51.7
	Kadın	70	% 48.3
Yaşadığı yer	Kent	105	% 72.4
	Kırsal	40	% 27.6
Daha önce aik öyküsü	Evet	9	% 6.2
	Hayır	136	% 93.8
Ailede aik öyküsü	Evet	7	% 4.8
	Hayır	138	% 95.2
Aik yönü	Sağ	60	% 41.4
	Sol	65	% 44.8
	Bilateral	20	% 13.8
Frekans türü	Alçak	8	% 5.5
	Düz tip	118	% 81.4
	Yüksek	14	% 9.6
	Total Kayıp	5	% 3.5

Aik sebebi	İdiyopatik	124	% 85.5
	ÜSYE	9	% 6.2
	Yüksek ses	7	% 4.8
	Uçak yolculuğu	5	% 3.5
Sistemik hastalık	Diyabet	21	% 14.5
	Hipertansiyon	33	% 22.7
	Kalp ve damar hastalıkları	2	% 1.4

Çalışmaya dâhil edilen hastaların ani işitme kaybı sonrası ortalama hastaneye başvuru süresi 49,8 (6-260) saat olarak tespit edildi.

Cinsiyete göre başvuru süreleri değerlendirildi. Sonuçlar tablo 4.2' de verildi.

Tablo 4.2. Cinsiyete Göre Ani İşitme Kaybı Sonrası Hastaneye Başvuru Süresi

		Aik başvuru süresi				
		Mean	Median	Range	Standard Deviation	P
Cinsiyet	E	44,28	48,00	45,00	15,11	0,979
	K	44,21	47,00	45,00	14,25	

(P>0.05)

Hastaların cinsiyetine göre hastaneye başvuru süreleri değerlendirildiğinde kadın ve erkek hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı.

Hastaların yaşadığı yere göre başvuru süreleri değerlendirildi. Sonuçlar tablo 4,3'de verildi.

Tablo 4,3. Hastaların Yaşadığı Yere Göre Ani İşitme Kaybı Sonrası Hastaneye Başvuru Süresi

		Aik başvuru süresi		
		Median	Range	P
Yaşam alanı	Kent	31,00	254,00	0,459
	Kırsal	33,00	232,00	

(P>0.05)

Hastaların yaşadıkları yere göre başvuru süreleri değerlendirildiğinde, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı.

Sistemik hastalık durumu ve başvuru süresi arasındaki ilişki değerlendirildi ve sonuçlar tablo 4,4' de verildi.

Tablo 4,4. Sistemik Hastalık Durumuna Göre Başvuru Süresi

		Aik başvuru süresi		
		Median	Range	P
Sistemik hastalık	Var	35,50	234,00	0,153
	Yok	28,00	252,00	

(P>0.05)

Sistemik hastalık ile başvuru süresi arasındaki ilişki değerlendirildiğinde sistemik hastalığı olanlar ile olmayanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı.

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada Samsun Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Kliniği'ne 01.01.2013-01.01.2018 tarihleri arasında AİK nedeniyle başvuran hastalar incelendi. Çalışma toplam 145 hasta ile tamamlandı.

Yapılan araştırmalar, AİK'nın her iki cinsiyette eşit oranda görüldüğünü bildirmektedir (8,74,75). Yapılan bir çalışmada 494 AİK hastası retrospektif olarak değerlendirildiğinde kadınlarda ve erkeklerde AİK görülme oranını eşit olarak bulunmuştur (77). Ülkemizde 125 AİK hastası ile yapılan çalışmada da AİK'nın kadınlarda ve erkeklerde eşit oranda görüldüğü belirtilmiştir (78). Alexander ve Harris(75), Amerika Birleşik Devletleri'nde AİK'nın insidansını bulmak için yapmış oldukları toplum tabanlı geniş saha araştırmalarında, AİK'nın erkeklerde çok az yüksek görülse de her iki cinsi eşit oranda etkilediğini ve tam olarak erkek/kadın oranının 1,07/1 olduğunu açıklamışlardır. Çalışmamıza dâhil edilen 145 hastanın 75'i erkek, 70'i kadındır. Oran olarak baktığımızda bu çalışma ile birebir uyumluluk göstermekle birlikte erkek hasta sayısı, kadın hasta sayısından fazladır fakat istatistiksel olarak anlamlı değildir. AİK'nın cinsiyetler arasındaki ilişkisi değerlendirildiğinde elde ettiğimiz bu bulgu literatürle uyumluluk göstermektedir.

AİK orta yaş ve üzeri kişilerde görülen bir hastalıktır. Geniş kapsamlı bir çalışmada 6205 kişi değerlendirildiğinde, AİK'nın en sık 50-60 yaş arasında görüldüğü bulunmuştur (80). 118 kişilik başka bir çalışmada AİK en çok ellili yaşlarda görülmüştür (79). Yapılan geniş kapsamlı başka bir çalışmada ise 8712 hasta değerlendirilmiş ve AİK'nın en sık kırk ve altmışlı yaşlar arasında görüldüğü belirtilmiştir (81). Kuhn ve ark. yapmış olduğu yaklaşık 1200 makaleyi değerlendirdikleri derlemelerine göre ise AİK en sık ellili ve altmışlı yaşlarda görülür (82). Çalışmamızda tüm hastaların yaş ortalaması 44.24 olarak bulunmuştur. AİK'nın geliştiği yaş aralığı literatürle karşılaştırıldığı zaman, çalışmamızda elde edilen bulgular literatürle uyumludur.

Yaşanılan coğrafi bölgenin ve mevsimsel değişikliklerin AİK oluşumunda bir faktör olmadığı çalışmalarda belirtilmiştir (83,84). Yapılan bir çalışmada, farklı bölgelerde yaşayan 82 hasta beş yıl boyunca takip edilmiş ve coğrafi bölge ile mevsimsel

değişikliklerin AİK oluşumunda bir etkisi olmadığı belirtilmiştir (84). Çalışmamıza dahil edilen hastaların 105'i (% 72.4) kent merkezinde, 40'ı (% 27.6) kırsalda ikamet etmekteydi. Çalışmamızdaki hastaların çoğunluğunun il merkezinde yaşaması şehir stresinin, şehir gürültüsünün sosyal yaşamın getirdiklerinin kişi üzerindeki psikolojik ve fizyolojik etkilerine bağlı olabilir. Çalışmanın yapıldığı hastane il merkezinde olduğu için, il merkezinden başvuran hastaların sayısını artırmış olabileceği düşünülebilir. Ancak çalışmamızda her yerleşim biriminden hastanın gerek sevk gerekse bireysel başvuru ile gelmesi AİK'nın coğrafi bölgeden etkilenmediğinin bir kanıtı olabilir. Dolayısıyla AİK nedenini sadece şehrin getirdiği sıkıntıya bağlamak doğru olmayacaktır.

AİK unilateral veya bilateral olabilir. Unilateral görülme oranı daha yüksektir ve her iki kulak eşit oranda etkilenir (85,74). Yapılan bir çalışmada, 181 hasta değerlendirilmiş; AİK'nın sağ kulakta görülme oranı %45,9 ve sol kulakta görülme oranı %54.1 olarak bulunmuştur ve aralarında istatistiksel bir fark bulunamamıştır (86). Başka bir çalışmada, 173 hasta retrospektif olarak incelenmiş; sol kulakta %53 ve sağ kulakta % 47 AİK görülme oranı bulunmuştur (87). Huy ve Sauvaget (85) ise 326 serilik prospektif çalışmalarında, bilateral AİK görülme oranını %1.8 olarak bulmuşlardır. Fetterman ve ark.(8) 837 hastayı değerlendirdikleri çalışmalarında, Kuhn ve ark.(82) 1200 makaleyi değerlendirdikleri derlemelerinde, bilateral AİK oranını %2'den daha az olduğunu bildirmişlerdir (8,85, 82). Bizim çalışmamızda AİK ve kulak yönü incelendiğinde 60 sağ kulakta, 65 sol kulakta ve 20 hastada her iki kulakta AİK görülmüştür. Çalışmamızda bilateral AİK görülme oranı %13.8'dir. Çalışma bu yönüyle literatürden farklı bir özellik göstermiştir. Çalışmanın merkezi il içerisinde üçüncü basamak bir eğitim merkezidir. Bu nedenle bilateral ani işitme kayıplı hastaların tedavisi için il içi veya ilçelerdeki diğer merkezler kliniğimize refere etmektedir. Bilateral AİK olan 20 hastanın 15 tanesi sevk edilen hasta grubundadır. Bu durum bilateral AİK hasta sayısının literatürden daha yüksek olmasını açıklayabilir.

Birçok hastalıkta olduğu gibi AİK' da da genetik sebepler bir risk faktörüdür (88, 89). Son zamanlarda oldukça fazla sayıda AİK'nın genetik olarak geçebileceğini

belirten çalışmalar yayınlanmaktadır (90,91,92). Yapılan bir çalışmada AİK hastalığı olan 90 kişiyi genetik olarak değerlendirmişler ve bazı genlerin AİK'ya sebep olurken, farklı bazı genlerin ise AİK'dan koruduğunu belirtmişlerdir (92). Binnetoğlu ve ark.(78), 125 AİK hastasında aile öyküsü araştırmışlar, hastalarında aile öyküsü oranını % 33,6 olarak bulmuşlar ve hastaların AİK'ya genetik olarak yatkın olabileceğini belirtmişlerdir. 186 hastanın değerlendirildiği çalışmada, AİK geçiren hastaların % 21,4'ünde aile öyküsü olduğunu ve ailede AİK öyküsü bulunmasının tedaviyi güçleştireceğini ve dolayısıyla bu hastaların tetkik, tedavi ve takibinde daha dikkatli olunması gerektiği bildirilmiştir (93). Çalışmamızda 7 (% 4.82) hastanın aile öyküsünde (anne, baba, kardeş) AİK hikayesi olduğu öğrenilmiştir. Bu hastaların anne, baba, kardeş ve çocuklarının AİK'ya yatkın olabilecekleri konusunda uyarılmaları gerektiği düşünülmektedir.

Wu ve ark. (95) Tayvan' da retrospektif kohort bir çalışma yapmışlar ve Tayvan' da tekrarlayan AİK insidansını araştırmışlardır. 2001-2006 tarihleri arasında, beş yıllık süre içerisinde AİK geçiren 45715 hasta çalışmaya alınmış, hastalar AİK geçirdikten sonra 180 gün boyunca takip edilmiş ve bu çalışmada AİK'nın tekrar etme oranını %4.99 olarak bulmuşlardır. Başka bir çalışmada 809 hastada AİK'nın tekrarlama oranı %1,3 olarak verilmiş ve tekrar ettiği zaman ilk AİK atağına kıyasla kulağın daha çok hasar gördüğü belirtilmiştir (94). Çalışmamızda 9 (% 6,2) hastada geçirilmiş AİK öyküsü vardır. Tekrarlayan AİK görülme oranımız literatürden biraz yüksektir. Bu durum hasta sayımızın literatürdekilere oranla az olması ile açıklanabilir.

AİK olan hastaların çoğunda altta yatan bir neden bulunamaz ve bu tip AİK'ya idiopatik AİK denir (14,8,76,98). İdiopatik AİK nedeninin labirentin, koklear sinirin inflamasyonu veya mikrovasküler bozulmalar olabileceği düşünülmektedir (82). Çalışmamızda idiopatik AİK oranımız % 85,5 olarak bulunmuştur. Atay ve ark. (86) idiopatik ve olası viral enfeksiyonlara bağlı AİK oranının % 85-90 arasında olduğunu bildirmişlerdir. Rossini ve ark. (96)' na göre ise aynı oran % 70-90 arasındadır. İdiopatik AİK oranımız literatürle benzerlik göstermektedir.

Çalışmamızda hastaların % 14,5'inde AİK'ya başka bir patolojinin sebep olduğu düşünülmüştür. Bu hastaların 9'unda ÜSYE, 7'sinde yüksek sese maruziyet,

5'inde uçak yolculuğu öyküsü mevcuttur. Chau ve ark. (98) 23 çalışmayı değerlendirdikleri meta-analizlerinde idiyopatik AİK sonrası en sık sebebin % 13 ile enfeksiyonlar, sonra sırasıyla otolojik sebepler (%5), travmatik sebepler (%4), vasküler sebepler (%2), ilaçlar (%2) ve psikolojik sebepler olduğunu belirtmişlerdir. Çalışmamızdaki hastaların da enfeksiyonu takiben, yüksek sese maruziyet neticesinde akustik travma olarak, uçak yolculuğu ile brotravma sebebiyle AİK geliştiği tespit edilmiştir.

Diyabet, hipertansiyon, tiroid bezi hastalıkları, kalp damar hastalıkları, romatolojik hastalıklar gibi sistemik ve kronik hastalıklar, AİK ile yakından ilişkilidir (74,101,82,15,96). Tayvan'da diyabetli hastalarda AİK insidansını araştıran retrospektif çalışmada 26556 diyabetli hastayı değerlendirmişler ve AİK görülme oranını %0.129 olarak bulmuşlardır. Aynı oranını kontrol grubundaki sağlıklı insanlarda ise %0.078 olarak bulmuşlar ve diyabetin AİK için bir risk faktörü olduğunu belirtmişlerdir (98). 514 hastanın olduğu kontrol çalışmasında, AİK olan hastaların % 35,6'sında hipertansiyon, % 19,6'sında diyabet ve % 13,8'inde kardiyak hastalıklar olduğunu ve hipertansiyonla diyabetin AİK için bir risk faktörü olduğunu belirtmişlerdir (39). Demirelli ve ark.(99) ise retrospektif çalışmalarında AİK olan 31 hastanın geceleri kan basınçları ve kalp atım hızlarını araştırmışlar ve AİK olan hastalarda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde kan basınçlarının arttığını ve kalp hızlarının azaldığını belirterek kardiyovasküler hastalıkların AİK için bir risk faktörü olduğunu belirtmişlerdir (99). Başka bir çalışmada, AİK olan hastalarda diyabet, hipertansiyon ve kalp damar hastalıkları görülme oranını sırasıyla; %20, % 13,3 ve % 13,3 olarak bulmuşlardır (100). 141 hastalık bir çalışmada, hastaların %15,6'sında AİK olduğu bildirilmiştir (101). Başka bir retrospektif çalışmada 95 AİK hastası incelenmiş ve bunların % 29.5'inde diyabet görüldüğü belirtilmiştir(97). Ciğer ve ark.(102) AİK olan 192 hastayı retrospektif olarak değerlendirmişler ve AİK geçiren hastaların % 17.1'inde hipertansiyon, % 9.3'ünde diyabet, % 6.2'sinde kalp ve damar hastalıkları olduğunu belirtmişlerdir (102). Çalışmamızdaki hastaların % 38.6'sında sistemik hastalık mevcut iken % 61.4'ünde sistemik hastalık yoktu. Sistemik hastalığı olanların % 22,7'sinde hipertansiyon, % 14.5'inde diyabet, % 1.4'ünde kalp ve damar hastalıkları vardı.

Çalışmamız bu yönüyle dünyada ve ülkemizde yapılan bu çalışmalarla benzerlik göstermektedir.

Çalışmamızda hastaların AİK sonrası başvuru süreleri incelendiğinde ortalama 49.8 saat sonra hastaneye başvurdıkları görüldü. Hastaların cinsiyetine göre başvuru süreleri değerlendirildiğinde kadın hastaların başvuru süresi 46.8 saat , erkek hastaların başvuru süresi 51.5 saat olarak bulundu. Erkek hastalar kadın hastalara göre daha geç sürede hastaneye başvurmuşlar ancak aralarındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Kaplan ve ark.(97) 95 hastayı değerlendirdikleri çalışmalarında hastaların AİK başladıktan sonra % 65,2'sinin 168 saat içinde, % 21,1'inin 168 ile 336 saat içinde ve % 13,7'sinin 504 saat ve sonrasında hastaneye başvurduğunu belirtmişlerdir. 54 hastanın değerlendirildiği başka bir çalışmada hastaların % 66,6'sının ilk bir hafta (168 saat) içinde, %33,4'ü bir haftadan sonra hastaneye başvurmuştur (103). Ciğer ve ark. (102) ise AİK geçiren hastaların %57,8'inin ilk 5 gün (120 saat) içinde,% 26,1'inin 6-10 gün (144-240 saat) içerisinde ve % 16,1'inin 10 gün ve üzeri (240 saatten sonra) hastaneye başvurdıklarını belirtmiştir. Çalışmamızda ortalama başvuru süresi 49,8 saat ile yaklaşık 2 gündür. Çalışmadaki hastaların AİK sonrası başvuru sürelerinin diğer çalışmalara göre daha erken olduğu söyleyebiliriz.

Çalışmamızda, hastaların yaşadıkları yer ile başvuru saatleri değerlendirildiğinde, il merkezinde yaşayan hastaların 49.96 saat, kırsal alanda yaşayan hastaların 49.55 saat sonra hastaneye başvurdıkları görüldü. İl merkezinde yaşayan hastalar ile kırsal alanda yaşayan hastaların hastaneye başvuru süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı görüldü. Günümüzde ulaşım kolaylığı, sağlık hizmetlerinin yaygınlığı ve il merkezinde ikamet eden hastaların şikayetlerini önemsemeyip geç başvuruda bulunmaları neticesinde geçmiş yıllardaki çalışmaların bulgusu olan kent merkezlerinin erken başvurusunun çalışmamızda eşitlenmiş olduğu görüldü.

Kronik hastalıklar uzun dönemli olan, tıbbi girişimlerle tedavi edilemeyen, periyodik izlem ve destek bakımı gerektiren durumlardır (104). Çalışmamızda kronik hastalığı olan hastaların ortalama 55.5 saat ve kronik hastalığı olmayan hastaların ortalama 46.1 saat sonra hastaneye başvurduğu görüldü, ancak aralarındaki bu fark

istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Kronik hastalığı olanlar, hem fizyolojik hemde psikolojik bir takım sorunlar yaşarlar ve bu sorunlar hayatlarının bir parçası haline gelir. Çalışmamızda kronik hastalığı olan hasta grubunun hastaneye daha geç başvurma sebebi, işitme azlığı şikayetini ötelemek veya önemsememek olarak düşünülebilir.

Odyolojik incelemede unilateral ardarda 3 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 da tutabilir(66).

Sheehy ani işitme kayıplı hastaları pure tone odyometriye göre 4 gruba ayırmıştır.

1. Düz tip işitme kaybı, %41 oranında görülür.
2. Yüksek tonlarda kayıp, %29 oranında görülür.
3. Alçak tonlarda kayıp, %17 oranında görülür.
4. Total kayıp, %13 oranında görülür(36).

Çalışmamızda alçak frekansları tutan hasta sayısı 8 (% 5,5), yüksek frekansları tutan hasta sayısı 14 (%9,6), total işitme kaybı olan AİK hastası 5 (%3,5) ve en yüksek orana sahip düz tip işitme kaybı olan AİK'lı hasta sayısı 118 (%81,4) olarak bulunmuştur. Total ve totale yakın kayıp ile yüksek frekanslarda olan işitme kaybının kötü prognostik faktör olduğu düşünüldüğünde çalışmamızdaki hastaların frekans yönüyle diğer çalışmalara oranla iyi prognostik faktör taşıdığını söyleyebiliriz.

İntratimpanik steroidin ilk seçenek olarak kullanıldığı çalışma sayısı azdır. Bu sınırlı çalışmalardan birinde sistemik steroid sonuçlarına benzer şekilde iyi sonuçlar bulunmuştur(45). Başka bir çalışmada sistemik steroid tedavisinden fayda görmeyen hastalarda İTS tedavisi sonrası iyi sonuçların alındığı belirtilmiştir(46). Fakat İTS'in AİK tedavisinde çok etkili olmadığını belirten çalışmalar da mevcuttur. Sistemik steroidin tek başına ve sistemik steroid + İTS kullanılan bir çalışmada iki grup arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır(48). Çalışmamızda tek başında İTS tedavisi alan hasta sayısı 40 (%27,6), sadece sistemik kortikosteroid tedavisi alan 79 (%54,5)

hasta, hem sistemik hem de İTS tedavisi alan AİK'lı hasta sayısı 26 (%17,9) olarak bulundu. Hem sistemik hem de intratimpanik olarak uygulanan steroid türevi metilprednizolon idi. Çalışmamızda genç yaş ve komorbiditesi olmayanlarda sistemik steroid ön planda tercih edilirken ileri yaş ve sistemik hastalığı olup yan etki postansiyeli yüksek olan hasta grubunda lokal İTS tedavisi tercih edilmiştir. Her iki tedavi şekli de uygulanmış olan hastalar ise daha çok dış merkezde sistemik tedavi alıp fayda görmeyen ve İTS ile kurtarma tedavisi yapılan hasta grubuydu. İntratimpanik steroid tedavisi uygulama tekniğini inceleyen çalışmalarda örneklem gruplarının sayıca küçük olması, steroidin dozu ve hangi tipinin kullanılacağı, uygulama şekli ve sıklığı hakkında görüş birliğinin oluşmasını engellemektedir. Daha çok kombine olarak veya steroid tedavisinden fayda görmeyen hastalarda kurtarma tedavisi olarak kullanılması tavsiye edilmektedir(47).

Bu çalışmada; AİK yaşayan hastaların sosyo-demografik verilerinin incelemesi yapılarak, merkezimize başvuran AİK hastalarının özellikleri ortaya konmaya çalışıldı. Elde edilen sonuçlar, literatürdeki çalışmalarla karşılaştırılarak bölgemizin benzerlikleri ve farklılıkları tartışıldı. Çalışmamızda; AİK'nın her iki cinste eşit oranda ve genellikle kırklı ve ellili yaşlarda görüldüğü, daha çok unilateral olduğu, en sık idiyopatik nedenli olduğu tespit edildi. Çalışmamız ilimiz ve bölgemiz açısından öncü niteliktedir. Çalışmanın daha fazla hasta sayısı ve prospektif olarak, çok merkezli tekrarlanması önerilir. Çalışmamızın AİK demografik özellikleri konusunda çalışma yapacak diğer araştırmacılara kılavuz olacağı inancındayız.

6. SONUÇLAR

1. 18-65 yaş hasta grubunu aldığımız çalışmamızda erkek ve kadın hasta sayısı birbirine yakın bulundu.
2. AİK' nin en çok 5. ve 6. dekattaki hastaları etkilediği görüldü.
3. AİK % 86,2 oranında unilateraldi, sağ ve sol kulakta görülme oranı aynıydı.
4. AİK'nin etyolojik olarak bakıldığında tüm dünyada olduğu gibi çalışmamızda da idiopatik oranının % 85,5 ile yüksek olduğu görüldü.
5. Çalışmamızda hastaların cinsiyetinin, sistemik hastalığa sahip olup olmasının, kentte veya kırsalda yaşamasının AİK' da hastaneye başvuru süresini etkilemediği tespit edildi.

7. KAYNAKLAR

1. deKlein A. Sudden complete or partial loss of function of the octavus-system in apperantly normal persons. *Acta Otolaryngol* 1944; 32: 407-29.
2. National Institute of Deafness and Communication Disorders. Sudden deafness. 2010. <http://www.nidcd.nih.gov/health/hearing/sudden.htm>.
3. Byl FM. Seventy-six cases of presumed sudden hearing loss occurring in 1973: prognosis and incidence. *Laryngoscope* 1977; 87: 817-825.
4. Byl FM Jr. Sudden hearing loss: Eight years' experience and suggested prognostic table. *Laryngoscope* 1984; 94: 647-61.
5. Arts HA. Differential diagnosis of sensorineural hearing loss. In: Cummings CW *Otolaryngology Head & Neck Surgery*. Philadelphia: Mosby-Year Book, Inc. Third Edition. 1998; 4: 2923-8.
6. Byl F. 76 cases of presumed sudden hearing loss occurring in 1973: Prognosis and incidence. *Laryngoscope* 1977; 87: 817-25.
7. Hughes GB, Freedman MA, Haberkamp TJ, Guay ME. Sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Clin Nort Am* 1996; 29(3): 393-405.
8. Fetterman BL, Saunders JE, Luxford WM. Prognosis and treatment of sudden sensorineural hearing loss. *Am J Otol* 1996; 17: 529-36.
9. Moskowitz D, Lee KJ, Smith HW. Steroid use in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope* 1984; 94: 664-6.
10. Bennett MH, Kertesz T, Perleth M, Yeung P. Hyperbaric oxygen for idiopathic sudden sensorineural hearing loss and tinnitus (Review). *The Cochrane Collaboration, The Cochrane Library* 2010; Issue 1: 1-32.
11. Redleaf MI, Bauer CA, Gantz BJ, Hoffman HT, McCabe BF. Diatrizoate and dextran treatment of sudden sensorineural hearing loss. *Am J Otol* 1995; 16(3): 295-303.

12. Wilkins SA Jr, Mattox DE, Lyles A. Evaluation of a "shotgun" regimen for sudden hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1987; 97(5): 474-80.
13. Probst R, Tschopp K, Ludin E. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of dextran/pentoxifylline medication in acute acoustic trauma and sudden hearing loss. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1992; 112: 435-43.
14. Shaia FI, Sheehy JL. Sudden sensori-neural hearing impairment: a report of 1,220 cases. *Laryngoscope* 1976; 86: 389-98.
15. Stachler RJ, Chandrasekhar SS, Archer SM, Rosenfeld RM, Schwartz SR, Barrs DM, Brown SR, Fife TD, Ford P, Ganiats TG, Hollingsworth DB, Lewandowski CA, Montano JJ, Saunders JE, Tucci DL, Valente M, Warren BE, Yaremchuk KL, Robertson PJ. Clinical practice guideline: sudden hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2012; 146: 1-35.
16. Penido NO, Cruz OL, Zaroni A, Inoue DP. Classification and hearing evolution of patients with sudden sensorineural hearing loss. *Braz J Med Biol Res* 2009; 42: 712-6
17. Wilson WR, Byl FM, Laird N. The efficacy of steroids in the treatment of idiopathic sudden hearing loss: a double-blind clinical study. *Arch Otolaryngol* 1980; 106:772-776.
18. Pondugula SR, Raveendran NN, Ergonul Z, Deng Y, Chen J, Sanneman JD, Palmer LG, Marcus DC. Glucocorticoid regulation of genes in the amiloridesensitive sodium transport pathway by semicircular canal duct epithelium of neonatal rat. *Physiol Genomics* 2006; 24: 114-23.
19. Çimşit M. Hiperbarik Tıp, 1. Basım, Ankara, Eflatun Yayınevi, 2009; s:375-387.
20. Abbas PJ. Physiology of the auditory system. In: *Otolaryngology Head and Neck Surgery*. Ed: Cummings CW, Mosby Year Book Inc, 2nd ed, St. Louis Missouri,1993; 2566-2603.
21. Esmer N, Kulak anatomisi ve fizyolojisi. In: *Klinik odyoloji*. Ankara 1995; 15-43. 42

22. Wright A. Anatomy and ultrastructure of the human ear. In: ScottBrown's Otolaryngology. Ed: Wright D, 5 th ed. 1998;1-46.
23. Yiğitsubay V, Şenocak F. İşitme duyusu, In: Textbook of medical physiology. Eds: Guyton AC, Güven Kitabevi, Ankara, 5. baskıdan çeviri, 1976; 61-75
24. Klemm E, Deutscher A, Mosges R. A present investigation of the epidemiology in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Laryngorhinootologie* 2009; 88: 524-527.
25. Vakkalanka S, Ey E, Goldenberg RA. Inner ear hemorrhage and sudden sensorineural hearing loss. *Am J Otol* 2000; 21: 764-765.
26. Simmons FB. The double-membrane break syndrome in sudden hearing loss. *Laryngoscope* 1979; 89: 59-66.
27. Rauch SD. Clinical practice: idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *N Engl J Med* 2008; 359: 833-840.
28. Schreiber BE, Agrup C, Haskard DO, Luxon LM. Sudden sensorineural hearing loss. *Lancet* 2010; 375: 1203-1211.
29. Baloglu O, Olgun G, Sarac S. İdiyopatik ani sensörinöral işitme kaybı tedavisi. *Hacettepe Tıp Dergisi* 2007; 38: 26-32
30. Lazarini PR, Camargo AC. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: etiopathogenic aspects. *Braz J Otorhinolaryngol* 2006; 72: 554-561.
31. Vasama JP & Linthicum Jr FH. Idiopathic sudden sensório-neural hearing loss: temporal bone histopathologic study. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2000; 109:527532.
32. Merchant SN, Adams JC, Nadol JB Jr. Pathology and pathophysiology of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol* 2005; 26: 151-160.
33. Veltri RW, Wilson WR, Sprinkle PM, Rodman SM, Kavesh DA. The implication of viruses in idiopathic sudden hearing loss: primary infection or reactivation of latent viruses? *Otolaryngol Head Neck Surg* 1981; 89: 137-141.

34. Dobie R.A, Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss Snow. Ballenger's Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery 2003; Chapter 17;381-383
35. Schuknecht HF, Donovan ED. The pathology of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. Arch Otorhinolaryngol 1986; 243:1–15.
36. Harris JP, Heydt J, Keithley EM, Chen MC. Immunopathology of the inner ear: an update. Ann N Y Acad Sci 1997; 830:166-178.
37. Yoshida K, Ichimiya I, Suzuki M, Mogi G. Effect of proinflammatory cytokines on cultured spiral ligament fibrocytes. Hear Res 1999; 137:155-159.
38. Lin HC, Chao PZ, Lee HC. Sudden sensorineural hearing loss increases the risk of stroke: a 5-year follow-up study. Stroke 2008; 39: 2744–2748.
39. Malcolm Koo, Juen-Haur Hwang , Risk of Sudden Sensorineural Hearing Loss in Patients with Common Preexisting Sensorineural Hearing Impairment: A Population-Based Study in Taiwan, Published: March 27, 2015
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0121190>
40. Aarnisalo AA, Suoranta H, Ylikoski J. Magnetic resonance imaging findings in the auditory pathway of patients with sudden deafness. Otol Neurotol 2004; 25:245-249.
41. Gluth MB, Baratz KH, Matteson EL, Driscoll CL. Cogan syndrome: a retrospective review of 60 patients throughout a half century. Mayo Clin Proc 2006; 81: 483–488.
42. Ogawa K & Kanzaki J. Aplastic anemia and sudden sensorineural hearing loss. Acta Otolaryngol Suppl (Stockh) 1994; 514: 85-88
43. 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
44. Moskowitz D, Lee KJ, Smith HW. Steroid use in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. Laryngoscope 1984; 94: 664-666.

45. Slattery WH, Fisher LM, Iqbal Z, Friedman RA, Liu N. Intratympanic steroid injection for treatment of idiopathic sudden hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005; 133:251-259.
46. Seggas I, Koltsidopoulos P, Bibas A, Tzonou A, Sismanis A. Intratympanic steroid therapy for sudden hearing loss: a review of the literature. *Otol Neurotol* 2011; 32: 29-35
47. Cole RR, Jahrsdoerfer RA. Sudden hearing loss: an update. *Am J Otol* 1988; 9: 211-215.
48. Chandrasekhar SS. Intratympanic dexamethasone for sudden sensorineural hearing loss: clinical and laboratory evaluation. *Otol Neurotol* 2001; 22: 18-23.
49. Nosrati-Zarenou R, Hansson M, Hultcrantz E. Assessment of diagnostic approaches to idiopathic sudden sensorineural hearing loss and their influence on treatment and outcome. *Acta Otolaryngol* 2010; 130:384-391.
50. 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: 3-15.
51. Wilkins SA Jr, Mattox DE, Lyles A. Evaluation of a "shotgun" regimen for sudden hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1987; 97: 474-80.
52. Labus J, Breil J, Stutzer H, Michel O. Meta-analysis for the effect of medical therapy vs. placebo on recovery of idiopathic sudden hearing loss. *Laryngoscope* 2010; 120: 1863-1871
53. 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: 488-495
54. Uri N, Doweck I, Cohen-Kerem R, Greenberg E. Acyclovir in the treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 128: 544-549.

55. Chen CY, Halpin C, Rauch SD. Oral steroid treatment of sudden sensorineural hearing loss: a ten year retrospective analysis. *Otol Neurotol* 2003; 24: 728-733.
56. 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.
57. Tobita T, Senarita M, Hara A, Kusakari J. Determination of prednisolone in the cochlear tissue. *Hear Res* 2002; 165: 30-4.
58. Schuknecht HF. Ablation therapy for the relief of Ménière's disease. *Laryngoscope* 1956; 66: 859-70.
59. Sakata E, Itoh A, Itoh Y. Treatment of cochlear-innitus with dexamethasone infusion into the tympanic cavity. *Int Tinnitus J* 1996; 2: 129-135.
60. Shea JJJ, Xianxi G. Dexamethasone perfusion of the labyrinth plus intravenous dexamethasone for Ménière's disease. *Otolaryngol Clin North Am* 1996; 29 : 353–358
61. Silverstein H, Choo D, Rosenberg SI, Kuhn J, Seidman M, Stein I. Intratympanic steroid treatment of inner ear disease and tinnitus (preliminary report). *Ear Nose Throat J.* 1996; 75: 468-71
62. Ho HG, Lin HC, Shu MT, Yang CC, Tsai HT. Effectiveness of intratympanic dexamethasone injection in sudden-deafness patients as salvage treatment. *Laryngoscope* 2004; 114: 1184-1189.
63. Battista RA. Intratympanic dexamethasone for profound idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005; 132: 902-905.
64. Fu Y, Zhao H, Zhang T, Chi F. Intratympanic dexamethasone as initial therapy for idiopathic sudden sensorineural hearing loss: Clinical evaluation and laboratory investigation. *Auris Nasus Larynx* 2011; 38: 165-171.
65. Gianoli GJ, Li JC. Transtympanic steroids for treatment of sudden hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 125: 142–146

66. Han CS, Park JR, Boo SH, Jo JM, Park KW, Lee WY, Ahn JG, Kang MK, Park BG, Lee H. Clinical efficacy of initial intratympanic steroid treatment on sudden sensorineural hearing loss with diabetes. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2009; 141: 572-578.
67. Hong SM, Park CH, Lee JH. Hearing outcomes of daily intratympanic dexamethasone alone as a primary treatment modality for ISSHL. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2009; 141: 579-583.
68. Kakehata S, Sasaki A, Oji K, et al. Comparison of intratympanic and intravenous dexamethasone treatment on sudden sensorineural hearing loss with diabetes. *Otol Neurotol* 2006; 27: 604-608.
69. Chandrasekhar SS, Rubinstein RY, Kwartler JA, et al. Dexamethasone pharmacokinetics in the inner ear: comparison of route of administration and use of facilitating agents. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 122: 521-528.
70. Bird PA, Begg EJ, Zhang M, Keast AT, Murray DP, Balkany TJ. Intratympanic versus intravenous delivery of methylprednisolone to cochlear perilymph. *Otol Neurotol* 2007; 28: 1124-1130.
71. Yang J, Wu H, Zhang P, Hou DM, Chen J, Zhang SG. The pharmacokinetic profiles of dexamethasone and methylprednisolone concentration in perilymph and plasma following systemic and local administration. *Acta Otolaryngol* 2008; 128: 496-504.
72. Kharodwala M, Makishima T: Sudden sensorineural hearing loss and intratympanic steroids (June 14, 2006). UTMB Grand Rounds Presentation. www.utmb.edu/otoref/Grnds/SNHL-060614/SNHL-060614.doc
73. Rohrmeier C, Koemm N, Babilas P, Prahs P, Strutz J, Buettner R. Sudden sensorineural hearing loss: systemic steroid therapy and the risk of glucocorticoid-induced hyperglycemia. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2013; 270: 1255-1261.

74. Enache R, Sarafoleanu C. Prognostic factors in sudden hearing loss. *J Med Life*. 2008 Jul-Sep;1(3):343-7.
75. Alexander TH1, Harris JP. Incidence of sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol*. 2013 Dec;34(9):1586-9. doi: 10.1097/MAO.0000000000000222.
76. Nosrati-Zarenou R, Arlinger S, Hultcrantz E. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: results drawn from the Swedish national database. *Acta Otolaryngol*. 2007 Nov;127(11):1168-75.
77. Kang WS, Yang CJ, Shim M, Song CI, Kim TS, Lim HW, Ahn JH, Park HJ, Chung JW. Prognostic Factors for Recovery from Sudden Sensorineural Hearing Loss: A Retrospective Study. *J Audiol Otol*. 2017 Apr;21(1):9-15. doi: 10.7874/jao.2017.21.1.9. Epub 2017 Mar 30.
78. Binnetoğlu A, Yumuşakhuylu AC, Demir B, Bağlam T, Derinsu U, Sarı M. Association between Family History and Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss. *J Int Adv Otol*. 2015 Apr;11(1):30-2. doi: 10.5152/iao.2015.607.
79. Ballesteros F, Tassies D, Reverter JC, Alobid I, Bernal-Sprekelsen M. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: classic cardiovascular and new genetic risk factors. *Audiol Neurootol*. 2012;17(6):400-8. doi: 10.1159/000341989. Epub 2012 Aug 30.
80. Nakashima T, Sato H, Gyo K, Hato N, Yoshida T, Shimono M, Teranishi M, Sone M, Fukunaga Y, Kobashi G, Takahashi K, Matsui S, Ogawa K. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss in Japan. *Acta Otolaryngol*. 2014 Nov;134(11):1158-63. doi: 10.3109/00016489.2014.919406.
81. Wu CS, Chao PZ, Lin HC. Physician and hospital characteristics related to length of stay for sudden sensorineural hearing loss patients. *Tohoku J Exp Med*. 2008 Oct;216(2):157-64.

82. Kuhn M, Heman-Ackah SE, Shaikh JA, Roehm PC.
Sudden sensorineural hearing loss: a review of diagnosis, treatment, and prognosis. *Trends Amplif.* 2011 Sep;15(3):91-105. doi: 10.1177/1084713811408349. Epub 2011 May 22.
83. Mees K, Ruhstroth-Bauer G, Sandhagen R, Baumer H, Filipiak B.
Idiopathic hearing loss--dependent on the weather? *Laryngol Rhinol Otol (Stuttg).* 1987 May;66(5):246-8.
84. Danielides V, Nousia CS, Bartzokas A, Lolis CJ, Kateri M, Skevas A.
Weather conditions and sudden sensorineural hearing loss. *BMC Ear Nose Throat Disord.* 2002 Jul 17;2(1):2.
85. Huy PT, Sauvaget E.
Idiopathic sudden sensorineural hearing loss is not an otologic emergency. *Otol Neurotol.* 2005 Sep;26(5):896-902.
86. Atay G, Kayahan B, Çınar BÇ, Saraç S, Sennaroğlu L.
Prognostic Factors in Sudden Sensorineural Hearing Loss. *Balkan Med J.* 2016 Jan;33(1):87-93. doi: 10.5152/balkanmedj.2015.15216. Epub 2016 Jan 1.
87. Wittig J, Wittekindt C, Kiehntopf M, Guntinas-Lichius O.
Prognostic impact of standard laboratory values on outcome in patients with sudden sensorineural hearing loss. *BMC Ear Nose Throat Disord.* 2014 Jul 9;14:6. doi: 10.1186/1472-6815-14-6. eCollection 2014.
88. Capaccio P, Ottaviani F, Cuccarini V, Bottero A, Schindler A, Cesana BM, Censuales S, Pignataro L. Genetic and acquired prothrombotic risk factors and sudden hearing loss. *Laryngoscope.* 2007 Mar;117(3):547-51.

89. Fusconi M, Chistolini A, Angelosanto N, Pignoloni P, Tombolini M, De Virgilio A, Pagliarella M, de Vincentiis M. Role of genetic and acquired prothrombotic risk factors in genesis of sudden sensorineural hearing loss. *Audiol Neurootol.* 2011;16(3):185-90. doi: 10.1159/000319310. Epub 2010 Aug 25.
90. Chien CY, Huang TY, Tai SY, Chang NC, Wang HM, Wang LF, Ho KY. Glutathione peroxidase 3 gene polymorphisms and the risk of sudden sensorineural hearing loss. *Kaohsiung J Med Sci.* 2017 Jul;33(7):359-364. doi: 10.1016/j.kjms.2017.04.003. Epub 2017 May 9.
91. Kitoh R, Nishio SY, Usami SI. Prognostic impact of gene polymorphisms in patients with idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Acta Otolaryngol.* 2017;137(sup565):S24-S29. doi: 10.1080/00016489.2017.1296971. Epub 2017 Apr 1.
92. Şeker Yıldız K, Durmuş K, Dönmez G, Arslan S, Altuntaş EE. Studying the Association between Sudden Hearing Loss and DNA N-Methyltransferase 1 (DNMT1) Genetic Polymorphism. *J Int Adv Otol.* 2017 Dec;13(3):313-317. doi: 10.5152/iao.2017.2723. Epub 2017 Apr 17.
93. Gäckler A, Eickelmann AK, Brors D, Dazert S, Epplen JT, Kunstmann E. Positive family history of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2010 Dec;267(12):1843-8. doi: 10.1007/s00405-010-1310-3. Epub 2010 Jul 1.
94. Park IS, Kim YB, Choi SH, Hong SM. Clinical analysis of recurrent sudden sensorineural hearing loss. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 2013;75(4):245-9. doi: 10.1159/000353552. Epub 2013 Jul 27.
95. Wu CM1, Lee KJ, Chang SL, Weng SF, Lin YS., Recurrence of idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a retrospective cohort study. , *Otol Neurotol.* 2014 Dec;35(10):1736-41. doi: 10.1097/MAO.0000000000000630.

96. Rossini BAA, Penido NO, Munhoz MSL, Bogaz EA, Curi RS. Sudden Sensorineural Hearing Loss and Autoimmune Systemic Diseases. *Int Arch Otorhinolaryngol.* 2017 Jul;21(3):213-223. doi: 10.1055/s-0036-1586162. Epub 2016 Jul 26.
97. Kaplan Y, Ülkümen B, Kanlıkama M. , Evaluation of Prognostic Factors in Sudden Hearing Loss , *J Kartal TR* 2012;23(2):84-90
doi:10.5505/jkartaltr.2012.44712
98. Lin RJ, Krall R, Westerberg BD, Chadha NK, Chau JK. Systematic review and meta-analysis of the risk factors for sudden sensorineural hearing loss in adults. *Laryngoscope.* 2012 Mar;122(3):624-35. doi: 10.1002/lary.22480. Epub 2012 Jan 17.
99. Demirelli S, Degirmenci H, Fırtına S, Salcan I, Ermis E, Duman H, Ipek E, Hamur H, Ceyhun G. Evaluation of heart rate variability and night-time blood pressure measurements in patients with idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2016;20(4):726-32.
100. Berjis N, Moeinimehr M, Hashemi SM, Hashemi SM, Bakhtiari EK, Nasiri S. Endothelial dysfunction in patients with sudden sensorineural hearing loss. *Adv Biomed Res.* 2016 Jan 27;5:5. doi: 10.4103/2277-9175.174978. eCollection 2016.
101. Aimoni C, Bianchini C, Borin M, Ciorba A, Fellin R, Martini A, Scanelli G, Volpato S. Diabetes, cardiovascular risk factors and idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a case-control study. *Audiol Neurootol.* 2010;15(2):111-5. doi: 10.1159/000231636. Epub 2009 Aug 4.
102. Ciğer E, Özkul MD, Çukurova İ, Arslan İB, Ani İşitme Kaybı Sonuçlarımız, *SSK İzmir Eğitim Hastanesi Tıp Dergisi* 2003;9(4): 111-114.
103. Gök Ü, Kapusuz Z, Sapmaz E, Yıldız M, Ani İşitme Kaybında Safses Odyogram Tipleri ile Prognoz Arasındaki İlişki, *Fırat Tıp Dergisi* 2007;12 (1): 13-6.

104. Linda M. Gorman, Donna F. Sultan, and Marcia Luna Raines. *Davis' Manual of Psychosocial Nursing for General Patient Care*, Philadelphia: F.A. Davis Co., 1996; 617 pages

