



Kapadokya Üniversitesi
Lisansüstü Eğitim, Öğretim ve Araştırma Enstitüsü
Odyoloji Anabilim Dalı

ANİ İŞİTME KAYBI İLE KARDİYOVASKÜLER RİSK FAKTÖRLERİ VE SEREBROVASKÜLER OLAYLAR ARASINDAKİ İLİŞKİNİN ARAŞTIRILMASI

Figen ÖZKAN YILMAZ

Yüksek Lisans Tezi

Nevşehir, 2023

ANİ İŞİTME KAYBI İLE KARDİYOVASKÜLER RİSK FAKTÖRLERİ VE
SEREBROVASKÜLER OLAYLAR ARASINDAKİ İLİŞKİNİN ARAŞTIRILMASI

Figen ÖZKAN YILMAZ

Kapadokya Üniversitesi
Lisansüstü Eğitim, Öğretim ve Araştırma Enstitüsü
Odyoloji Anabilim Dalı

Yüksek Lisans Tezi

Nevşehir, 2023

TEŞEKKÜR

Çalışmamın her aşamasında bana bilgi ve deneyimleri ile yol gösteren danışmanım Sayın Prof. Dr. Mahmut ÖZKIRIŞ'a, değerli zamanlarını ayırıp tezimi inceleyen, önerilerde bulunan ve sınavıma katılma nezaketini gösteren Sayın Prof. Dr. Fatma ÇAYLAKLI ve Sayın Doç. Dr. Murat DOĞAN'a, çalışmamın yapılabilmesi için gerekli izinleri veren Sağlık Bakanlığı Adana Yüreğir Devlet Hastanesi Yönetimi ve verilerin toplanmasında yardımları olan Bilgi İşlem Birimine, çalışmalarım sırasında hep yanımda olan ve manevi desteklerini her zaman hissettiğim değerli eşim Prof. Dr. İsmail YILMAZ ve kızım Ülgen YILMAZ'a yürekten teşekkür ederim.

Figen ÖZKAN YILMAZ

ADANA, 2023

ÖZET

ÖZKAN YILMAZ, Figen. *Ani İşitme Kaybı ile Kardiyovasküler Risk Faktörleri ve Serebrovasküler Olaylar Arasındaki İlişkinin Araştırılması*, Yüksek Lisans Tezi, Nevşehir, 2023.

Amaç: Ani sensörinöral işitme kaybı (ASNİK) tanısı almış hastalarda kardiyovasküler risk faktörleri varlığı ve bu hastaların daha sonraki zamanlarda serebrovasküler olay (SVO) geçirip geçirmediğinin araştırılması.

Gereç ve Yöntem: Adana Yüreğir Devlet Hastanesi başta olmak üzere Sağlık Bakanlığı Adana Hastaneleri KBB ve Odyoloji bölümlerinde geriye dönük dosya incelemesi yoluyla ASNİK tanısı alan 487 hasta ile demografik faktörleri eşleştirilmiş 524 kontrol hastası çalışmaya dahil edildi. Hastaların dosya kayıtlarından kardiyovasküler risk faktörlerinden hipertansiyon, diyabet, hiperlipidemi öyküsü olanlar ile serebrovasküler olay geçirenler ve serebrovasküler olayı ASNİK'ten ne kadar zaman sonra geçirdikleri tarandı. Elde edilen sonuçlar %95 ($p<0.05$) anlamlılık düzeyinde değerlendirildi.

Bulgular: Grup I'de 19 ile 96 yaş arasında (ortalama 49 ± 63 yıl) 293 erkek, 194 kadın hasta; Grup II'de 18 ile 91 yaş arasında (ortalama 51 ± 41 yaş) 313 erkek, 211 kadın hasta vardı. Grup I'de hipertansiyon %11.9, diyabet %11.3 , hiperlipidemi %12.1, SVO %1.6 ; Grup II'de hipertansiyon %9.4, diyabet %7.8 , hiperlipidemi %13.5, SVO %0.6 bulundu. Gruplar arasında risk faktörleri ve SVO dağılımı açısından fark bulunmadı ($p>0.05$). Grup I'de ASNİK'ten ortalama $49.5 (\pm35.1)$ ay sonra SVO meydana geldiği bulundu.

Sonuçlar: ASNİK tanısı almış 18 yaş ve üzeri erişkin hastalarda kardiyovasküler risk faktörlerinden hipertansiyon, diyabet ve hiperlipideminin ASNİK oluşumu ile anlamlı ilişkisinin olmadığı; ASNİK'in daha sonraki zamanlarda SVO geçirmeye yatkınlık yaratmadığı saptanmıştır. ASNİK etyolojisindeki damarsal faktörlerin etkilerinin daha detaylı testlerle belirli bir yaşın üzerinde olan daha fazla sayıda hasta ile araştırılması anlamlı sonuçlar verecektir.

Anahtar sözcükler:

Ani İşitme Kaybı, Kardiyovasküler Risk Faktörü, Serebrovasküler Olay

ABSTRACT

ÖZKAN YILMAZ, Figen. *Investigation of the Relationship Between Sudden Hearing Loss and Cardiovascular Risk Factors and Cerebrovascular Events*, Master's Thesis, Nevsehir, 2023.

Objective: To investigate the presence of cardiovascular risk factors in patients diagnosed with sudden sensorineural hearing loss (SSNHL) and whether these patients have had a cerebrovascular accident (CVA) later on.

Materials and Methods: A retrospective file analysis was carried out in the ENT and Audiology departments of Adana Yüreğir State Hospital. A total of 487 patients diagnosed with SSNHL and 524 control patients whose demographic factors were matched were included in the study. From the file records of the patients, those with a history of cardiovascular risk factors such as hypertension, diabetes, hyperlipidemia, those who had a CVA and how long they had had a CVA after SSNHL were screened. Obtained results were evaluated at 95% ($p < 0.05$) significance level.

Results: In Group I, 293 male and 194 female patients aged between 19 and 96 years (mean 49 ± 63 years); Group II included 313 male and 211 female patients aged between 18 and 91 years (mean 51 ± 41 years). In Group I hypertension 11.9%, diabetes 11.3%, hyperlipidemia 12.1%, CVA 1.6%; In Group II, hypertension was 9.4%, diabetes 7.8%, hyperlipidemia 13.5%, CVA 0.6%. There was no difference between the groups in terms of risk factors and CVA distribution ($p > 0.05$). In Group I, CVA was found to occur on average 49.5 (± 35.1) months after SSNHL.

Conclusions: It was found that hypertension, diabetes and hyperlipidemia, which are cardiovascular risk factors, were not significantly associated with the occurrence of SSNHL in adult patients aged 18 years and older who were diagnosed with SSNHL. It has been determined that SSNHL does not predispose to having CVA later on. Investigation of the effects of vascular factors in the etiology of SSNHL with more detailed tests with more patients over a certain age will yield meaningful results.

Key words:

Sudden hearing loss, cardiovascular risk factor, cerebrovascular accident

İÇİNDEKİLER

KABUL VE ONAY	i
YAYIMLAMA VE FİKRİ MÜLKİYET HAKLARI BEYANI	ii
ETİK BEYAN	iii
TEŞEKKÜR	iv
ÖZET	5
ABSTRACT	5i
İÇİNDEKİLER	7vii
KISALTMALAR DİZİNİ.....	ix
TABLolar DİZİNİ.....	x
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	10
GİRİŞ	1
1. BÖLÜM.....	3
KAVRAMSAL ÇERÇEVE.....	3
1.1. İŞİTME OLAYI.....	3
1.2. KULAK ANATOMİSİ VE FİZYOLOJİSİ.....	4
1.2.1. Dış Kulak.....	4
1.2.2. Orta Kulak	5
1.2.3. İç Kulak	6
1.3. İŞİTME FİZYOLOJİSİ.....	8
1.3.1. Hava Yolu İle İşitme	9
1.3.2. Kemik Yolu İle İşitme.....	12
1.4. İŞİTME KAYIPLARI.....	18
1.4.1. İşitme Kaybı Tipleri.....	18

1.5. ANİ SENSÖRİNÖRAL İŞİTME KAYBI.....	20
1.5.1. Tanım.....	20
1.5.2. Klinik Görünüm.....	20
1.5.3. Nedenleri.....	211
1.5.3.1. Bulaşıcı Hastalıklar	211
1.5.3.2. Vasküler Nedenler	222
1.5.3.3. Diğer Nedenler	233
1.5.4. Klinik Değerlendirme	266
1.5.5. Prognoz.....	288
2. BÖLÜM.....	29
MATERYAL VE YÖNTEM	29
2.1. KATILIMCILAR	29
2.2. VERİLERİN TOPLANMASI.....	29
2.3. İSTATİSTİKSEL ANALİZ.....	30
3. BÖLÜM.....	311
BULGULAR.....	311
4. TARTIŞMA	36
SONUÇ VE ÖNERİLER.....	40
KAYNAKÇA	41
EK 1. ORJİNALLİK RAPORU	55
EK 2. ETİK KURUL İZİN FORMU.....	57

KISALTMALAR DİZİNİ

ASNİK	: Ani Sensörinöral İşitme Kaybı
DKY	: Dış Kulak Yolu
DM	: Diabetes Mellitus
HL	: Hiperlipidemi
HT	: Hipertansiyon
ICD-10	: International Classification of Disease 10 (Uluslararası Hastalık Sınıflandırması 10)
Maks	: Maksimum
Min.	: Minimum
OKB	: Orta Kulak Boşluğu
SVO	: Serebrovasküler Olay
ve ark.,	: ve arkadaşları

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1. Hastaların demografik özellikleri	31
Tablo 2. Gruplarda hipertansiyon olup olmama durumuna göre dağılım	32
Tablo 3. Gruplarda Diabetes mellitus (DM) olup olmama durumuna göre dağılım	32
Tablo 4. Gruplarda HL olup olmama durumuna göre dağılım	32
Tablo 5. Gruplara göre serebrovasküler olay (SVO) dağılımı	33
Tablo 6. Gruplarda yaş gruplarına göre kardiyovasküler risk faktörleri ve SVO'nun dağılımı.....	33
Tablo 7. Grup I ve II'nin demografik, kardiyovasküler risk faktörleri ve serebrovasküler olay görülme yönünden karşılaştırılması	34
Tablo 8. HT, DM, HL ve SVO arasındaki ilişki	35

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Kulağın kısımları (Kaya ve Gündüz, 2015).....	4
Şekil 2. Orta Kulak Yapısı (Deniz, 2019).....	6
Şekil 3. İç Kulağın Anatomik Yapısı (Ünal, 2021).....	8
Şekil 5. Kulak anatomisi.....	11
Şekil 5. Koklear anatomi	13
Şekil 6. Santral İşitme Sistemi.....	18
Şekil 7. İşitme sisteminde işitme kayıplarının etkili olduğu bölgeler (Martin, 2000).....	20

GİRİŞ

Ani sensörinöral işitme kaybı (ASNİK), genellikle 72 saat içinde ardışık frekanslarda 30 dB'lik akut bir azalma olarak tanımlanır (Schreiber ve ark., 2010). ASNİK'nin küresel insidansının 100.000 kişide 20'ye kadar değiştiği bildirilmiştir (Schreiber ve ark., 2010; Handzel ve ark., 2013). ASNİK için çok sayıda neden bildirilmiştir, ancak kapsamlı bir sistematik inceleme, idiyopatik (%71) en yaygın neden olarak kaydetmiştir, bunu enfeksiyöz nedenler (%12.8), spesifik otolojik durumlar (%4.7), travma (%4.2), vasküler veya hematolojik bozukluklar (%2,8) ve neoplazmalar (%2,3) takip etmektedir. Tanımlanabilir bir neden olmadığı için idiyopatik ASNİK patolojisi henüz aydınlatılamamıştır. Bu zorluk iç kulağın erişilememesinden kaynaklanmaktadır. Koklea ve labirentin in vivo olarak örneklenmesi ve çalışılmasının zor olmasının bir sonucu olarak, idiyopatik ASNİK'in nedenleri ve risk faktörlerini konu alan hipotezleri araştırmak için epidemiyolojik araştırmalara güvenilmiştir (Lin ve ark., 2012). İdiyopatik ASNİK'te bugüne kadar çalışılan en yaygın patolojik mekanizmalar arasında enfeksiyöz (viral ve bakteriyel), kardiyovasküler hastalık, inflamasyon ve immünolojik, genetik mutasyonlar ve merkezi sinir sistemi anormallikleri yer almaktadır (Schreiber ve ark., 2010).

Koklea, yüksek metabolik gereksinim ve son arter kan akımı yapısında olması nedeniyle kan dolaşımında bozulmaya duyarlı bir hedef organdır. ASNİK patogenezi halen tartışmalı olmakla birlikte, vertebrobasiler arter de dahil olmak üzere posterior dolaşıma bağlı iç kulak iskemisinin ASNİK'e neden olduğu bildirilmiştir (Kang ve ark., 2017). ASNİK'te vertebrobasiler iskemi insidansı yaklaşık %1.2'dir. Baziler arterden çıkan anterior-inferior serebellar arter (AICA), akut odyovestibüler disfonksiyonda rol oynar (Hsu ve ark., 2016). Damar yapısı nedeniyle kokleanın iskemik olaylara karşı oldukça savunmasız olduğu hipotezi bir meta-analizle desteklenmiş; ASNİK'li hastaların inme veya MI gibi akut iskemik olay geçiren hastalarinkine benzer manyetik rezonans görüntüleme bulguları sunduğunu bildirilmiştir (Mosnier ve ark., 2011).

ASNİK ve miyokard infarktüsü (MI) arasında ilişkiyi araştıran bir çalışmada, MI oluşumuna katkıda bulunan faktörlerden hipertansiyon, diabet ve dislipidemi öyküsü ölçüt olarak alınmıştır (Lin ve ark., 2013).

Bu çalışmanın amacı ani işitme kaybı ile kardiyovasküler risk faktörleri ve serebrovasküler olaylar arasında ilişki olup olmadığını belirlemektir

1. BÖLÜM

KAVRAMSAL ÇERÇEVE

1.1. İŞİTME OLAYI

Dış ortamdaki seslerin kulak ile toplanarak beyinde bulunan işitme merkezlerinde algılanmasına kadarki süreç işitme olarak adlandırılmaktadır. İşitme, işitme sistemi adı verilen oldukça geniş bir bölgeyi ilgilendirmektedir. İşitme olayı çevrenin algılanması, diğer canlılarla iletişimin kurulması açısından oldukça önemlidir. İşitmenin gerçekleşebilmesi için kaynak (ses), ortam ve ses dalgalarının beyinde yer alan işitme merkezine iletimini sağlayan anatomik bölgelerde herhangi bir patolojinin bulunmaması ve buna bağlı olarak da kaynağın yani ses dalgalarının beyindeki işitme merkezine sorunsuz bir şekilde ulaşması gerekir (Reichenbach ve Hudspeth, 2014).

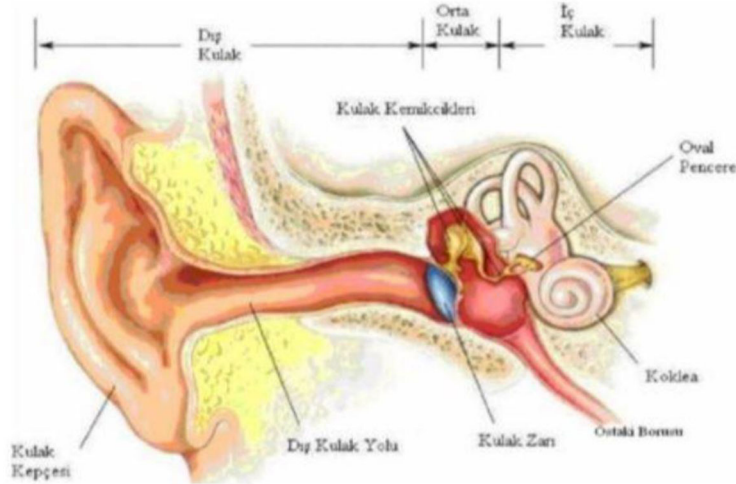
İşitme olayı çok sayıda organın uyumlu çalışması neticesinde gerçekleşmektedir. Sesin algılanabilmesi yukarıda da ifade edildiği üzere belli bir sırada gerçekleşen olaylar dizisi neticesinde gerçekleşir. Bu bağlamda kulak kepçesi tarafından dış ortamdan toplanması, rezonans frekansı ile şekillendirilmesi, rezonans frekansı ile konuşma için önemli frekans aralığının dış kulak yolunda öne çıkarılması, orta kulağın mekanik yapısı, iç kulaktaki biyoelektriksel-biyokimyasal olaylar ile merkezi sinir sisteminin tüm bu belirtilen olaylara katkıda bulunması sonucunda oluşur. Ses iki yolla iletilmekte olup bunlar aşağıdaki gibidir (Simpson, 2009):

- i) Hava yolu iletimi: Dış kulak yolundan (DKY) başlayıp oval pencere sonlanan iletimdir.
- ii) Kemik yolu iletimi: Sağlam bir koklea çevresinde bulunan kemik yapıların titreşmesiyle de uyarılabilmekte olup bu yolla meydana gelen iletim kemik iletimi olarak adlandırılır (Akyıldız, 2002).

1.2. KULAK ANATOMİSİ VE FİZYOLOJİSİ

Merkezi ve periferik işitme merkezinden meydana gelen işitme sisteminde dış, orta ve iç kulak periferik işitme sistemini meydana getirmektedir (Bkz. Şekil 1) (Kaya ve Gündüz, 2015).

Kulak son derece karmaşık yapıları organlardan birisidir. İşitme organları dışarıdaki sesleri toplayan, ileten ve akustik enerjiyi elektrokimyasal enerjiye çeviren organlardır. Kulak fonksiyonlarına ve yerleşim yerlerine göre iç, orta ve dış kulak şeklinde üç anatomik bölgeye ayrılmaktadır (Kaya ve Gündüz, 2015) (Şekil 1).



Şekil 1. Kulağın kısımları (Kaya ve Gündüz, 2015)

1.2.1. Dış Kulak

Kulak kepçesiyle (Aurikula) dış kulak yolundan (DKY) meydana gelmektedir. Perikondriyum ve deriyle kaplı ince elastik kıkırdaktan oluşmakta olup deri, DKY kıkırdağı, kaslar ve bağlar vasıtasıyla sıkı bir şekilde kafatasına yapışık durumdadır (Santi ve Mancini, 1998; Mozaffari ve ark., 2021).

Dış kulak yolu (DKY) ise konkal kıkırdaktan kulak zarına kadar uzanmakta olup arka duvar uzunluğu 25 mm, ön duvar uzunluğu 31mm olduğundan

yerleşimi de arka kısımdan ön kısma doğru obliktir. Kıkırdak ve kemik şeklinde iki kısımdan meydana gelmektedir. Erişkin bireylerde kıkırdak kısım dış 1/3'lük kısmı oluştururken kemik parça ise iç 2/3'lük kısmı oluşturmaktadır. Timpanik kemik çocuklarda tam olarak gelişmediğinden kıkırdak kısım daha uzundur. Kıkırdak kısmı örtmekte olan deri tabakasında ter, yağ ve apokrin bezler bulunmakta iken kemik kısmı örtmekte olan deri ise son derece incedir ve periostun üzerini kaplar. Bu bölümde kıl kökü, yağ ve apokrin bezler bulunmaz. DKY'i örtmekte olan deri tabakası DKY'den sonra kulak zarı dış tabakasını oluşturup devam eder. Kıkırdak yapının ön duvarında 2-3 tane santorini fissürü bulunmaktadır (Ünsal ve ark., 2015).

1.2.2. Orta Kulak

Kulak zarı ve iç kulak arasında yer alan ve ortalama hacmi 0.5 cm³ olan bir boşluk olup östaki borusuyla dış ortamla, aditus yoluyla mastoidin havalı boşluklarıyla bağlantılı olan, muköz membranlar ile kaplıdır.

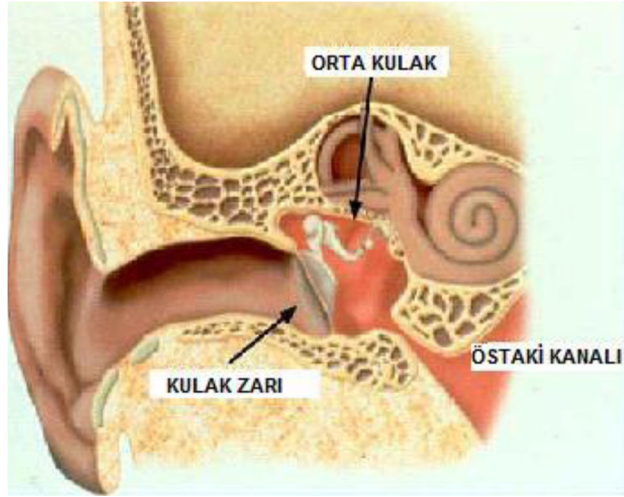
Orta kulak boşluğu (OKB) sınırları birbirinden bariz bir şekilde ayırt edilemeyen altı duvara sahip olan bir prizmaya benzemektedir:

- 1) Üst duvar (Tegmen timpani)
- 2) Alt duvar
- 3) Arka duvar
- 4) Ön duvar
- 5) İç duvar
- 6) Dış duvar

DKY'nin sonunda yer alan ve OKB'yi DKY'den ayıran 0.1 mm kalınlığa, 10-11mm uzunluğa sahip konkav bir perde olan kulak zarının üç adet tabakası söz konusudur. Bu tabakalardan dışta yer alanı DKY cildi, içteki tabakayı orta

kulak mukozası, ortadaki tabakayı da fibröz yapı oluşturur (Janfaza ve Nadol, 2002).

Orta kulak kemikçikleri kulak zarıyla iç kulak arasındaki 3 adet hareketli kemikçik olup OKB'nin arka-üst kısmında yerleşen ve birbirleri ile az oynar eklem yapan bu kemikçikler bağlar ile OKB'ye tutunurlar. İç kulak ve kulak zarı arasında ses titreşimlerinin iletiminde rol alırlar. Malleus bu kemikçikler içerisinde en büyük olanıdır. İnkus, gövde ve iki koldan meydana gelen kemikçiktir. İnsan vücudundaki en küçük kemik stapes kemiği olup baş, boyun, taban ve iki bacedan oluşur (Deniz, 2019).



Şekil 2. Orta Kulak Yapısı (Deniz, 2019)

1.2.3. İç Kulak

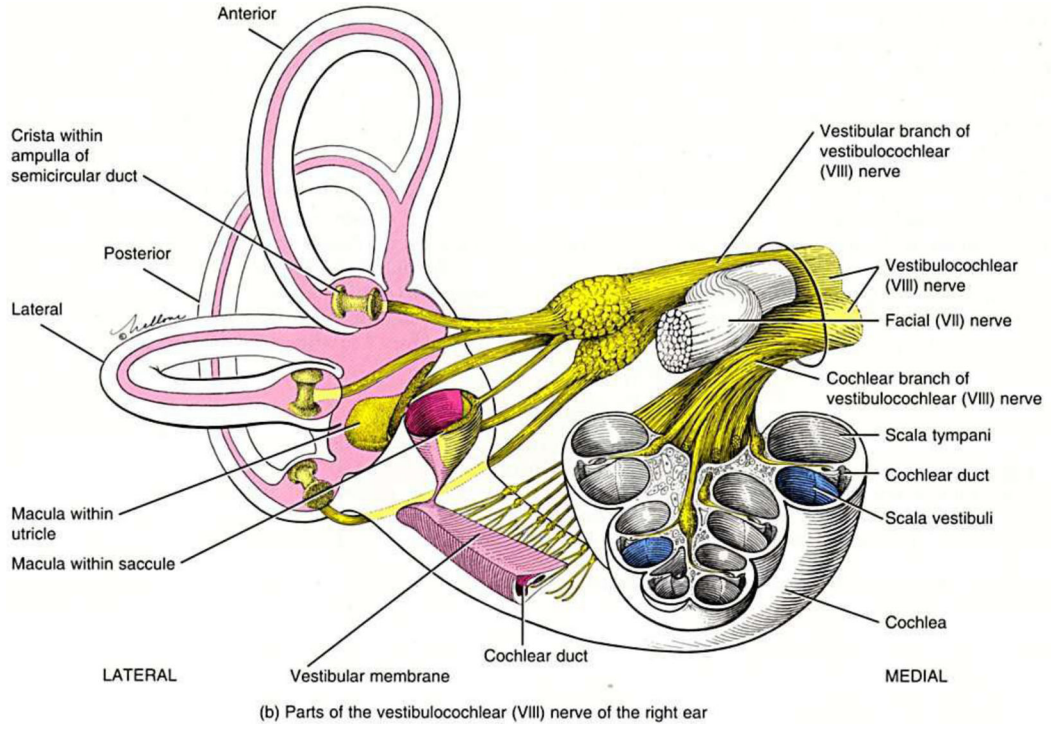
Temporal kemiğin petroz parçasının içerisinde yer almakta olup işitme ve denge duyusuyla özel duyu hücrelerine sahiptir. Yuvarlak ve oval pencerelerle orta kulak ile bağlantılı iken koklear ve vestibüler aquaduktuslarla da kafa içerisinde bağlantılıdır (Whitfield, 2015).

Kemik ve mebransı labirent şeklinde iki bölümde incelenmektedir. bunlardan kemik labirent vücuttaki en sert kemik olup optik kapsül tarafından oluşturulmuştur (Bayrak, 2012).

Koklea iç kulağın ön-üst bölümündeki salyangoz benzeri kemik bir tüptür. Modiolus spiral şekilli olup ince kanallara sahip kemik bir lameldir ve koklea eksenini meydana getirir. İçerisinde bulunan ince kanallardan kolear damarlar, 8. kraniyal sinirin lifleri geçerek modiolus merkezinde bulunan Rosenthal kanalına açılmaktadırlar. Rosenthal kanalı bazı sinirlerin sinaps yaptığı korti ganglionu'na (gang.spirale) sahiptir. Kanalis spiralis koklea vestibulum'undan başlayarak modiolus çevresini 2.5 defa spiral olarak dolanan kemik bir yoldur. Lamina spiralis ossea ise modiloustan kanalis spiralis kokleanın içerisinde doğru uzanmakta olan kemik bir laminadır. Bazılar membran ile devam edip karşı duvar ile birleşerek kanalis spiralis kokleayı ikiye bölmektedir. Oval pencere ile ilişkili üst parça skala vestibuli, yuvarlak pencere ile ilişkili alt parça da skala timpani olup bunlar koklea apeksindeki helikotrema'da birleşmektedir. Bazılar membranın üst kısmında korti organı yer almaktadır. Vestibulum kokleanın arka bölümünde, içerisinde utrikulus v sakkulusa sahip 4mm çapında bir kemik boşluk olup dış duvarında oval ve yuvarlak pencere yer alır. Ön duvarı koklea ile komşudur (Santi ve Mancini, 2007; Kaya ve Gündüz, 2015) .

Aquaduktus koklea, skala timpani'den başlayarak petroz kemiğin alt yüzeyinde subaraknoidal boşluğa açılmakta olan kemik kanalı olup içerisinde duktus perilenfatikus bulunmaktadır (Kaya ve Gündüz, 2015).

Zar labirent kemik labirent içerisinde bulunmakta olup kemik labirentin 1/3'lük kısmını doldurmaktadır (Akyıldız, 1998; Whitfield, 2015).



Şekil 3. İç Kulağın Anatomik Yapısı (Ünal, 2021)

1.3. İŞİTME FİZYOLOJİSİ

Ses: Katı, sıvı ve gaz ortamlarında, bir enerji kaynağından yayılan titreşimlerin etkisiyle moleküllerin sıkışıp gevşemesi sonucu oluşan enerjidir. Ses dalgaları bu sıkışma ve gevşemelerin ortamlarda yayılması ile oluşur. Sesin dalga boyu moleküllerin bir seferlik sıkışıp gevşeme hareketiyle içerde kalan mesafesidir. Tek bir titreşimde negatif ve pozitif iki faz bulunur. Sesin frekansı bir saniyedeki titreşim sayısıdır. Sesin şiddeti de ses dalgalarının amplitüdüdür. Ses frekansı birimi CPS (cycle per second-saniyedeki titreşim sayısı) ya da Hertz(Hz) olarak ifade edilir. İnsanlar 20-20.000 Hz arası sesleri işitebilirler (Kenar ve Ayçiçe, 2015).

Sesin şiddet birimi desibel (dB) olarak ifade edilir. İnsanlar 0-120 dB arası şiddetteki sesleri duyabilmektedir. En rahat dinlenen ses düzeyi ise 50-70 dB arasındadır.

120 dB üzeri sesler kulak için zararlıdır. Günlük hayatımızda fısıltı sesi 20-25 dB, konuşma sesi 50-70 dB, yüksek sesle bağırma 70-85 dB, trafik gürültüsü 90-100 dB, jet motoru sesi 120-150 dB arasında olduğu bilinmektedir (Kenar ve Ayçiçe, 2015).

Sesin dış kulak yolundan başlayıp oval pencereye doğru iletilmesine "hava iletimi" denilmektedir. Koklea, etrafındaki kemik dokulardan gelen ses ile de uyarılabilir. Buna da kemik yolu ile işitme" adı verilmektedir.

1.3.1. Hava Yolu ile İşitme

Ses ilk olarak kulak kepçesi (aurikula) ile karşılaşır. Aurikula sesleri toplar ve dış kulak yoluna iletir. Ayrıca sesi filtreleyip amplifiye eder. Yetişkinlerde ortalama uzunluğu 2.7 cm olan dış kulak yolu da sesi amplifiye ederek kulak zarına iletir. Dış kulak yolu bir rezonatör görevi görür ve rezonans frekansı 3000-4000 Hz'lerde amplifikasyon zirve düzeye özellikle 4000Hz'de 12 dB'e çıkar (Seikel ve ark., 2015; Müderris ve ark., 2020).

Dış kulak yolundan gelen ses dalgaları kulak zarı ile kulak kemikçiklerine, oradan da kemikçikler aracılığı ile oval pencereye iletilir. Bu ses dalgalarının yuvarlak pencereye iletilmesi ise engellenir. Sesin orta kulaktan iç kulağa gelip iç kulaktaki sıvılarda bir dalgalanma hareketi oluşturması için oval pencere ve yuvarlak pencere birbirine zıt fazlarda titreşebilmelidir. İç kulak sıvı ortamının etrafını saran kemik dokusunun iki penceresi mevcuttur. Bunlardan birisi olan oval pencereden içeriye ses dalgaları girer. Diğerisi ise yuvarlak penceredir ve ses dalgaları yuvarlak pencereden dışarıya bombeleşme yapılarak atılır (Lee, 2012).

Kemik zincirin görevi: Ses hava ortamından sıvı ortama iletilirken belirli oranda bir enerji kaybı meydana gelir. Havadan suya geçen ses ortalama 30 dB civarında kayıp yaşar. 20°C havadan 37°C suya çarpan ses dalgaları %99 oranında geri yansır. Bu da 30 dB civarında bir kayba denk gelmektedir (Hızal,

2010).

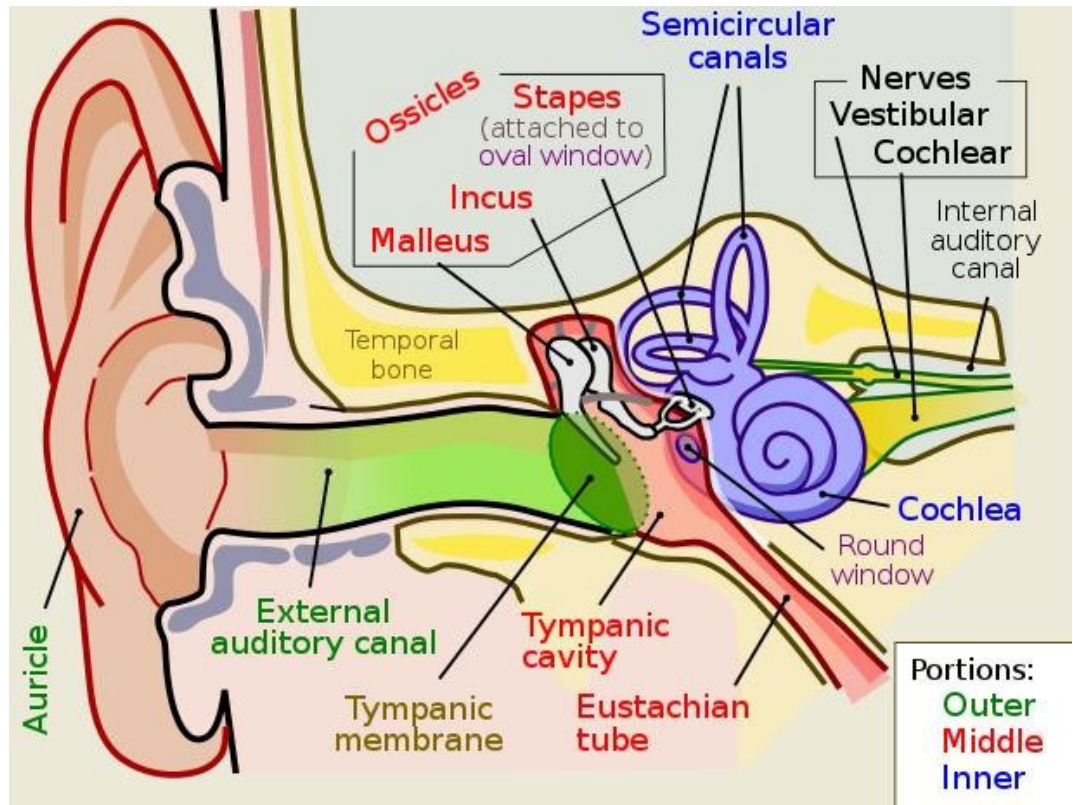
Ses orta kulaktan iç kulağa transfer olurken aynı enerji kaybı oluşur. Kulak zarı ve kemikçik zincirin görevi ses dalgalarının hava ortamından sıvı ortama geçişini sağlamak ve iç kulaktaki sıvının akustik direncinden meydana gelen enerji kaybını karşılamaktır. Yapılan bazı çalışmalara göre malleus ve inkus arasındaki eklem sesin malleustan inkusa 1,3 kat fazla aktarılmasını sağlar. Timpanik membranın titreşen bölümlerinin genişliği ve stapes tabanı arasında 1/15-1/20 oranında fark vardır (Belgin, 2004). Böylece ses kemikçiklerin kaldıraç etkisi ve timpanik membranın aktif bölgeleri ve stapes tabanı arasındaki farktan kaynaklanan hidrolik etki katkılarıyla iç kulağa 22 kat civarında artırılarak iletilir. Bu değerler ses basıncındaki artışlardır. Desibel cinsinden ifade edilirse 24 dB'e karşılık gelmektedir (Lee, 2012).

Orta kulak iletim sistemi yokluğunda 40-60 dB'lik bir işitme kaybı oluşur. Hâlbuki hesaplanan oran 24-30 dB'dir. Orta kulak iletim sistemi yokluğunda iç kulağa gelen dalgalar faz farkı olmadan her iki pencereye gelirler ve böylece iç kulak sıvısına yeterince geçemezler. Kulak zarı olmadığında da DKY'den geçen sesler oval pencere ile beraber yuvarlak pencereye de çarpmaktadır. Böyle durumlarda iki pencereye gelen ses dalgalarının enerji farkı oranında iç kulaktaki sıvılar titreşecektir. Bu da beklenenden çok daha büyük oranda işitme kaybına sebep olacaktır (Lee, 2012).

Östaki: Timpanik membran dış ve orta kulakta eşit basınç olduğu zaman en yüksek genlikte titreşebilir. Yani en iyi ses iletimi orta kulak basıncının atmosfer basıncına denk olmasıyla gerçekleşir. Bu görevi orta kulakta östaki tüpü yapmaktadır. Östaki disfonksiyonunda oluşan ani basınç farklılıkları sebebiyle ses iletimi bozulmaktadır. Basınç bozukluklarında 1500 Hz 'e kadar olan alçak frekanslarda ses iletimi bozulduğu düşünülmektedir (Siebert ve Danner, 2006).

Orta Kulak Kas Refleksi: Orta kulakta M.tensor Tympani ve M.Stapedius bulunmaktadır. *T.tympani* sesin transferi esnasında Malleusu hareket ettirir ve kulak zarını gerer ya da gevşetir. Bu sayede timpanik membranın akustik impedansı ayarlanmış olur. Böylece zar seslere karşı daha duyarsız ya da duyarlı olabilmektedir.

Yüksek şiddetteki seslere maruz kalındığında T.Tympani kulak zarını gevşeterek iç kulağa fazla ses basıncının gitmesini önler. T.Tympani trigeminal sinirin mandibular dalıyla inerve olur. M.Stapedius sağlıklı kulaklarda 70-90 dB şiddette kasılır ve stapes tabanını orta kulağa çeker. Böylece iç kulak yüksek sesin zararlarından korunmuş olur. Bu kas da fasiyal sinirin stapedia dalı ile inerve olur (Mukerji ve ark., 2010).



Şekil 4. Kulak anatomisi

1.3.2. Kemik Yolu İle İşitme

Koklea etrafındaki kemik dokunun titreşmesiyle uyarılabilir. Bu iki farklı şekilde mümkündür. Bunlardan biri kafatası kemikleri titreşmesi sonucu koklear kapsülün de titreşmesiyle olur. Diğer yol da osseotimpanik dediğimiz kafa kemikleri titreşiminin orta kulak kemikçiklerini titreştirdiği yoldur (Stenfelt, 2015).

Koklea kafatası kemiklerinin titreşimi ile direkt uyarılması dışında sekonder yollarla da uyarılabilir. Bunun için üç farklı yol vardır (Stenfelt, 2011).

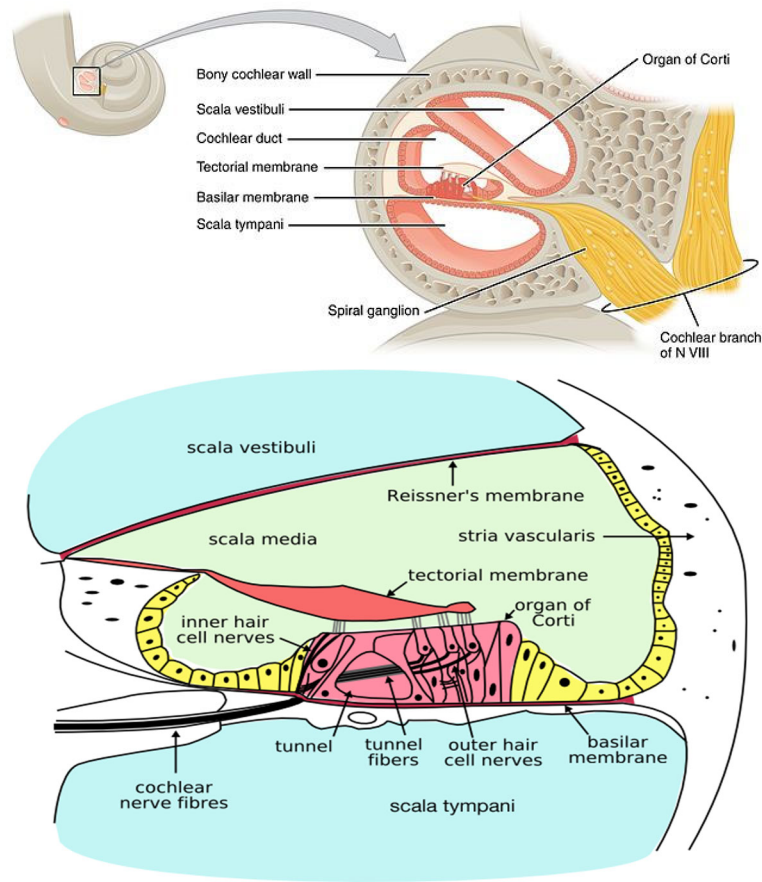
- Dış kulak yoluna gelen titreşimlerin kulak yoluna transferi ile hava iletimi yapması
- Ses dalgalarının timpanik kaviteyi titreştirerek yuvarlak pencereyi uyarmasıyla
- Timpanik boşluk, anulus ve DKY'nin beraber titreşmesi ile

Sesin kemik yolu ile iletilmesi odyolojik tanıda bizim için çok önemlidir. Kemik yoluyla işitme, sensörinöral işitmenin ölçülmesinde kullanılmaktadır. Bu mekanizma sayesinde çeşitli test metotları geliştirilmiştir. Orta kulak patolojilerinin bazılarında işitme kaybı şikâyetlerinin giderilmesi için kemik yolundan iletim gerçekleştiren işitme cihazları kullanılır. Ses, hem hava yolu hem de kemik yolu ile iletilsin temelde kokleanın uyarılması aynıdır. Her iki şekilde de ses dalgalarının son etkisi koklear sıvılarda dalgalanma hareketi ve basiller membranlarda titreşimlerdir (Dauman, 2013).

Koklea fizyolojisi:

Ses dalgası stapesin tabanından scala vestibuliye yani kokleaya iletildiğinde perilenf hareketine geçer. Bu hareket korti organındaki tüy hücrelerine kadar taşınır. Bu mekanik enerji tüy hücrelerinde kimyasal ve elektriksel gerilime dönüştürüldükten sonra işitme sinirine iletilir (Hudspeth, 2013;

Yoshioka ve Sakakibara, 2013). Bu dönüşümde sesin fiziksel özelliklerinden olan tınısı, fazı ve şiddeti değişmeden elektriksel olarak santral sinir sistemine iletilir. Titreşimler oval pençeye geldikten sonra perilenfa bir pencereden diğerine doğru hareket eder. Bu sıvıdaki titreşim hareketi ses enerjisinin havadaki gibi maddelerin sıkışması ya da gevşemesi ile değil, sıvı sütunlarının mekanik hareketi ile olur (Lim ve Brichta, 2016).



Şekil 5. Koklear anatomi

Ses dalgalarının kokleadaki yayılımı çeşitle teorilerle açıklanmaya çalışılmıştır (Wever ve Lawrence, 2015).

1. Scalalarda meydana gelen titreşimler basilar membranda yer değişikliklerine sebep olur. Bu “travelling wave” yani ilerleyen dalga teorisi adıyla anılır. Bu dalga hareketi basilar membranın bazalinden

apeksine doğru ilerler. Hem boyuna hem enine yayılım gerçekleşir. Bu iletimin en önemli özelliklerinden biri amplitüdün giderek artıp maksimuma ulaşması ve daha sonra titreşimlerin sönüp faz değiştirmesidir. En yüksek titreşim alanından sonra sıvılarda bir girdap hareketi başlar. Başka bir özelliği ise basilar membran üzerinde her frekans için titreşimin maksimuma çıktığı belirli alanlar vardır (Lee ve Marcus, 2003; Moore, 2012). Basilar membran üstünde her frekans için ayrı “En Büyük Titreşim Noktası” bulunur. Yüksek frekanslarda en büyük amplitüdle titreşen alan bazal bölgede yani oval pencereye yakındır. Frekans düştükçe en çok titreşen alan kokleanın tepesine yaklaşmaktadır. Basilar membranda apeks kısmına doğru gidildiğinde daha esnek ve geniş bir yapı karşımıza çıkar. Bu yapısından dolayı her frekansta farklı bir maksimum titreşim alanı vardır. Ses şiddeti arttıkça titreşen bölgedeki amplitüd de artar. Tektoriyal membran ve tüy hücreleri basilar membran hareketleriyle uyandırılır. İlerleyen dalga teorisi bugün için en mantıklı teori olarak düşünülmektedir.

2. Helmholtz'un yer teorisi ise korti organı ve baziller membran tıpkı bir piyanonun tellerine benzer şekilde rezonatör görevi görürler. Gelen ses dalgaları kendi frekanslarına uygun alanlarda titreşir ve ses algılanır. Alçak frekanslar bazilar membranın apeksinin, yüksek frekanslar ise bazilar membranın bazalinin rezonatörü olduğu varsayılır.
3. Rutherford'un frekans teorisi bugünkü bilgi birikimi ışığında geçerliliğini kaybetmiştir.
4. Wever'in Volley(Yayılım) teorisi; 5000 Hz'e kadarki ses dalgalarının algılanması art arda hızlı sinir impulslarının oluşması ile açıklanmış. 5000 Hz'ten yüksek frekanslarda ise yer teorisi ile izah edilmeye çalışılmıştır.

Tüy hücreleri ve tektoriyal membran arası sürtünmeler sonucu oluşan elektriksel kutuplaşmalar tüy hücrelerinde uyarılmayı sağlar (Pepermans ve Petit, 2015; Lim ve Brichta, 2016).

İşitme siniri fizyolojisi:

Korti organındaki tüy hücrelerinin üçü dış biri ise iç olmak üzere dört sıra halindedirler. Toplamda 12.000 kadar bulunurlar ve 3000 kadarı iç tüy hücreleridir. Tüy hücrelerine temas eden sinir lifi sayısı 25-30 bindir. Yani tüy hücrelerinin ortalama iki katı kadardır. Bu akson uçlarının hücre gövdesi ise kokleanın içerisinde bulunan spiral ganglionlardır. Spiral gangliyonlar kısa reseptör liflerini korti organına, uzun reseptör liflerinin ise beyin sapına yani koklear nükleuslara gönderirler. Spiral ganglion hücreleri bipolar yapıdadırlar. Spiral ganglionların periferik uzantıları kokleada lamina spiralis ossea'nın içerisindeki kanallardan geçerler. Foramina nevrum'dan çıkıp korti organına ulaşırlar. Santral uzantıları traktus foraminosus'daki deliklerden geçip birleşerek işitme sinirini oluştururlar. Denge siniri de bu sinirle beraber sulkus pontobulbaris'in eksternal kısmından ponsa geçer (Pickles, 2015).

Tüy hücrelerinin işitme sinir liflerini uyarma şekli konusunda bazı görüş ayrılıkları vardır. Bu uyarılmanın kimyasal, elektriksel ya da mekanik yollarla olduğu düşünülmektedir. Günümüzde genellikle kabul gören fikir elektrokimyasal bir uyaran mekanizmasıdır. Yalnızca elektriksel yolağın kabul görmesinden mekanik değişikliklerle hücrelerin elektriksel aktivasyonunun oluşmasının kimyasal etkilerle tüy hücrelerinde ortaya çıktığı en doğru sonuç olarak izah edilmiştir (Wever ve Lawrence, 2015; Pickles, 2015).

Satral işitme fizyolojisi:

İşitme siniri ilk olarak ponsa girer ve 2. nöronların olduğu dorsal ve ventral koklear nükleuslara dallarını yollarlar. Ventral koklear nükleusun posterior bölümünü dorsal koklear nükleus dalı inerve eder. Ventral koklear nükleus

yalnızca bir durak değildir ve gelen aksiyon potansiyellerinin üst merkezlere iletiminde iyi bir bağlantısal sistem ve organizasyon oluştururlar (Lee, 2012).

Koklear nükleuslardan çıkan bu ikinci nöronlar karşıya geçerek oradaki süperior olivar komplekse ulaşıp sonlanırlar ya da lateral lemnisküsü veya bunun nükleusunu meydana getirirler (Lee, 2012).

İşitme siniri afferent liflerine ek olarak tüy hücreleri, süperior olivar nükleusun orjin olduğu her iki taraftan da gelen olivo koklear demetlerin efferentleri ile inerve edilirler (Lee, 2012).

Lateral lemnisküsten gelen liflerin çoğu inferior kollikulus'ta sonlanır. Bir kısmı inferior kollikulu geçip medial geniculate body'e gelir. Az bir kısmı ise karşı taraftaki inferior kollikulusa ulaşır (Lee, 2012).

Inferior kollikulus daha çok işitsel refleks uyarılarından sorumludur. Kulağa gelen uyarılara göre eksitator veya inhibitör rol oynarlar. Inferior kollikulus çeşitli yollarla ya doğrudan ya da dolaylı olarak bazı nöronların motor çekirdeğine bağlıdır. Bunlar da spinal motor lifleri, kranial motor lifleri ve göz kaslarının motor lifleridir.

Böylece ses uyarısıyla meydana gelen bazı refleks hareketleri de böylece sağlanmış olurlar (Lee, 2012).

Çoğu araştırmacı, frekans analizlerinin ve konuşmayı ayırt etmenin inferior kollikulus düzeyinde yapıldığını ve korteksteeki spesifik alanlara sesin analiz edilmiş bir biçimde ulaştığını desteklemektedir. Koklear nükleuslardaki tonotopik hücre diziliminin bu alanda da görüldüğü bilinmektedir (Wever ve Lawrence, 2015).

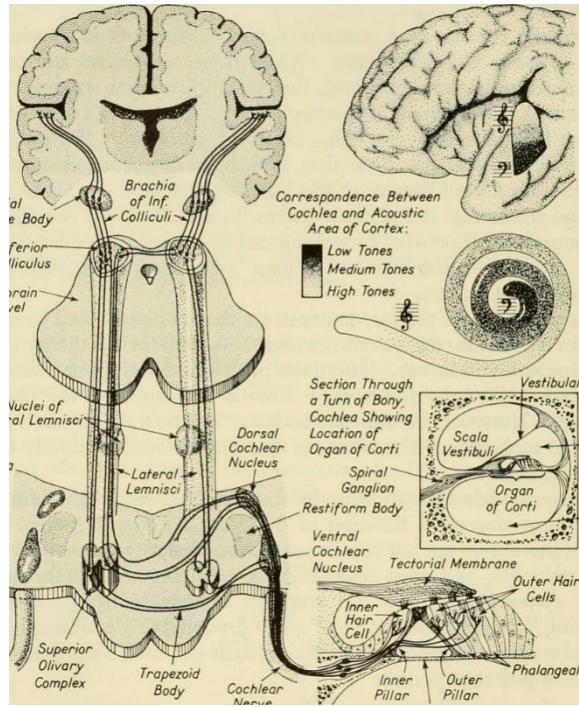
Medial genikulat body'ye genel olarak aynı tarafta olan inferior kollikulus'tan afferent lifler gelmekle beraber sadece birkaç tane afferent lif lateral lemnisküs'tan gelmektedir. Tonotopik hücre yerleşimini inferior kollikulusta

gördüğümüz gibi medial genikulat body'de de görürüz. Medial genikulat body düzeyindeki işlem tam olarak aydınlatılmış olmamakla beraber nükleusun bir bölümünün ya da tamamının işitsel olduğu varsayılmaktadır (Lee, 2012).

Üçüncü nöron lifleri medial genikulat body'den çıkıp temporal kortekse ulaşırlar. Pimer işitme alanına (Gyrus temporalis Transversi veya Heschl) ulaşan liflerin hemen hemen tamamı nükleusun ön kısmından gelmektedir. Asıl işitme sahası dışında olan insula temporal kortekse ise nükleusun posteriorundaki lifler giderler. Bu diğer işitme alanı genikulat nükleus'un tamamından lifler alır. Bu lifler de diğer bölgelere inervasyon sağlayan liflerin kontrateralleridir (Lee, 2012).

Ses dalgaları frekans yerleşim düzenleri bozulmadan kokleadan kortekse taşınmaktadır. Korteksin görevinin seslerin analiz edilmesi olduğu varsayılmaktadır. İşitsel uyaranların kullanılıp yönlendirilmesi de işitsel korteks görev alır (Lee, 2012; Katz ve ark., 2015).

Ses uyarısına bağlı serebellar bölgede oluşan cevapların yukarının deserebrasyonu ile hiç değişmediği ama inferior kollikulus hasarında cevabın ortadan kaybolduğu görülmüştür. Yani inferior kollikulus düzeyinde serebellumla bağlantı kurulduğu ortaya çıkmıştır (Lee, 2012).



Şekil 6. Santral İşitme Sistemi

1.4. İŞİTME KAYIPLARI

İşitme organı, iletim yolları yahut merkezlerinde meydana gelen herhangi bir hasar neticesinde işitme yetisinde azalma, seslerin algılanamaması durumudur. İşitsel ve işitsel olmayan çok sayıda soruna yol açmakta olup bunların başında duyamama, anlayamama, gürültüde konuşmayı ayırt edememe, gürültülü ortamlarda rahatsız olma gibi durumlar yer almaktadır (Nadol, 1993).

1.4.1. İşitme Kaybı Tipleri

İşitme kayıpları genel olarak iletim tipi, sensörinöral, karışık (mikst), santral işleme bozuklukları ve fonksiyonel işitme kayıpları şeklinde sınıflandırılmaktadır (American Speech-Language-Hearing Association, 2015).

İletim Tipi İşitme Kayıpları: Dış kulak yolu, kulak zarı ve kemikçiklerin dahil olduğu dış kulak ve orta kulakta bulunan yapılardan en az birinin fonksiyonunda meydana gelen bozulmalar neticesinde meydana gelen işitme

kayıpları “iletim tipi işitme kaybı” olarak tanımlanır (Çeliker ve ark., 2018).

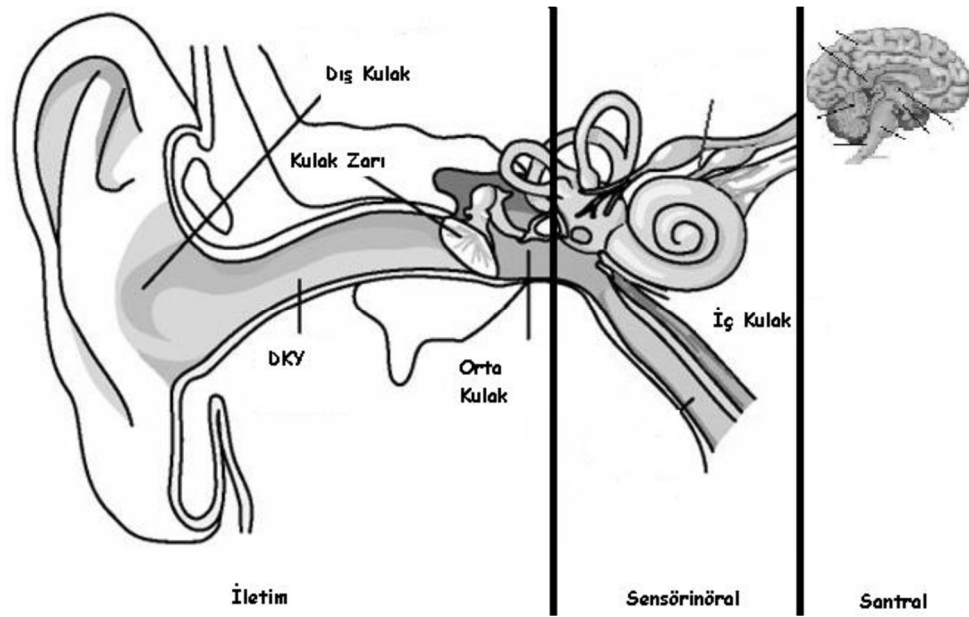
Sensörinöral İşitme Kayıpları: Koklea yahut kokleadan işitme merkezine kadarki bölgede gerçekleşen bir hasar neticesinde meydana gelen işitme kayıpları olup %90’ı koklea kaynaklıdır (Smith ve ark., 2005).

Mikst Tip İşitme Kayıpları: İletim ve sensörinöral anomalilerin bir arada bulunduğu işitme kayıpları olup hem hava hem de kemik yolu işitme eşiklerinde düşüş söz konusudur (Akyıldız, 2002).

Santral İşitsel İşleme Bozuklukları: Kişinin periferik işitme ve zakası normal olmasına karşın işitme yolu ile alınmış olan bilgilerin işlenmesinde bozukluk olması durumudur (Yalçınkaya ve Belgin, 2002).

Fonksiyonel İşitme Kayıpları: Bu işitme kayıpları organik kökenli olmayıp sosyal unsurlar sonucunda yahut çıkar sağlamaya dayalı olarak ortaya çıkmaktadır.

İşitme davranışıyla odyolojik test sonuçlarının birbiriyle uyumlu olmadığı, test sonuçlarının tutarsız olduğu durumlarda bu işitme kayıplarından şüphelenilmelidir. Çocuklarda çoğunlukla ebeveynlerin dikkatini çekmek için ortaya çıkmaktadır. Bununla birlikte altta yatan bir psikolojik rahatsızlık ile ilişkili olabilir (Martin, 2000).



Şekil 7. İşitme sisteminde işitme kayıplarının etkili olduğu bölgeler (Martin, 2000)

1.5. ANİ SENSÖRİNÖRAL İŞİTME KAYBI

1.5.1. Tanım

Ani sensörinöral işitme kaybı (SSNHL) genellikle saf tonlu odyogramda en az 3 ardışık frekansta 30 dB veya daha fazla kayıpla 24 ila 72 saat arasında meydana gelen tek taraflı işitme kaybı olarak tanımlanmaktadır. Vakaların çoğu idiyopatiktir ve ASNİK ile başvuran hastaların %30'undan daha azında tanımlanmış spesifik bir neden vardır (Chau ve ark., 2010).

1.5.2. Klinik Görünüm

Ani sensörinöral işitme kaybıyla ilgili popülasyon çalışmaları, ortalama 50-60 yıl olan ve cinsiyet tercihi olmayan geniş bir yaş dağılımı göstermektedir. İşitme kaybı çoğu vakada tek taraflıdır ve %5'ten azında çift taraflı tutulum bildirilmiştir (Oh ve ark., 2007).

İşitme kaybının ciddiyeti kabaca eşit olarak hafif, orta ve şiddetli olarak ayrılır. İşitme kaybının yapılandırması değişiklik gösterir ve yüksek, düşük veya

tüm frekansları etkileyebilir. Hastaların yaklaşık %80'inde kulak çınlaması ve yaklaşık %30'unda ilişkili bir periferik vestibüler disfonksiyonu gösteren vertigo görülür (Nosrati-Zarenou ve ark., 2007). Hastaların %80 kadarı kulakta dolgunluk hissi bildirmektedir (Sakata ve Kato, 2006).

Diğer yaygın şikayetler, kulağın uyuşmuş veya tıkalı hissetmesidir. Ani sensörinöral işitme kaybı izole bir problem olarak, sistemik bir hastalığın semptomu olarak veya kesinleşmiş bir teşhis sırasında ortaya çıkabilir.

1.5.3. Nedenleri

1.5.3.1. Bulaşıcı Hastalıklar

Ani sensörinöral işitme kaybının kesin nedeni belirlenememiştir, ancak birkaç patofizyolojik mekanizma öne sürülmüştür. Vaka serilerinden elde edilen kanıtlar (van Dishoeck ve Bierman, 1957), kabakulak virüsünün yetişkin vakaların yaklaşık %7'sini oluşturan bir neden olabileceğini düşündürmektedir (Fukuda ve ark., 2001).

Varicella-zoster virüsü, Ramsay Hunt sendromu (herpes zoster oticus) ile başvuran hastalarda da bu tür işitme kayıplarına neden olabilir ((Wackym, 1997). Diğer virüsler için serolojik veriler çelişkili ve eksiktir.

Boston'da yapılan bir çalışmada (Wilson ve ark., 1983), 122 hastanın %63'ünde kabakulak, kızamıkçık, varisella zoster virüsü, sitomegalovirüs veya grip ile serokonversiyon saptanmış iken Yunanistan'da gerçekleştirilen bir çalışmada serolojik testler, tek taraflı ani sensörinöral işitme kaybı olan 262 hastanın %27'sinde Epstein-Barr virüsü, herpes simpleks tip I ve II virüsü veya sitomegalovirüs ile yakın zamanda enfeksiyon olduğu gösterilmiştir (Xenellis ve ark., 2007). İsrail'de 48 hasta üzerinde gerçekleştirilen çalışmada, üç hastada (%6) Epstein-Barr virüsü, bir hastada (%2) enterovirüs saptanmıştır. Almanya'da gerçekleştirilen bir çalışmada, hastaların %40'ında enterovirüs serolojisinin pozitif olduğu bildirilmiştir (Gross ve ark., 2007).

Bu nedenle, birçok virüsün ani sensörinöral işitme kaybının olası nedenleri

olduğu öne sürülmüştür, ancak serolojik, epidemiyolojik ve histopatolojik veriler kesin değildir (Merchant ve ark., 2008).

1.5.3.2. Vasküler Nedenler

Koklea bir uç arter tarafından beslenir ve 1949 gibi erken bir tarihte ani sensörinöral işitme kaybının nedeni olarak vasküler oklüzyon öne sürülmüştür (Rasmussen, 1949).

Çalışmalar ateroskleroz, hipotansiyon, trombofili, vazospazm, hiperviskozite ve paradoksal emboli gibi çeşitli olası mekanizmaları araştırmıştır. Bununla birlikte, damar tıkanıklığının bu bozukluğun yaygın bir nedeni olduğuna dair kesin bir histolojik kanıt yoktur (Merchant ve ark., 2005).

Çok sayıda yayınlanmış çalışmaya rağmen, ani sensörinöral işitme kaybının geleneksel kardiyovasküler risk faktörleriyle ilişkili olup olmadığını belirlemek için uzunlamasına geniş epidemiyolojik çalışmalar mevcut değildir. Hiperkolesterolemi, bazı vaka-kontrol serilerinde (Aiomoni ve ark., 2009; Marcucci ve ark., 2005; Capaccio ve ark., 2005) bu bozuklukla ilişkilendirilirken, bazılarında ilişkilendirilmemiştir (Rucack ve ark., 2006). Bu tür işitme kaybı diyabetli hastalarda diğer hastalara göre daha yaygın ve daha şiddetli olabilir (Fukui ve ark., 2004) ve bir başvuru semptomu olabilir (Assimakopoulos ve ark., 2001).

Sigara içme veya hipertansiyon ile net bir ilişki yok gibi görünmektedir. Ani sensörinöral işitme kaybı olan genç erişkinlerde yapılan küçük bir İtalyan vaka kontrol çalışması (Pirodda ve ark., 2001), istirahat kan basıncının sağlıklı kontrollere göre yaklaşık 10 mm Hg daha düşük olduğunu göstermiştir.

Bazı kanıtlar, ani sensorinöral işitme kaybının hem akut hem de artmış uzun vadeli inme riski ile ilişkili olduğunu düşündürmektedir. Posterior dolaşımda akut inmeli 364 hastadan oluşan prospektif bir seride (Lee ve Baloh, 2005), hastaların %8'inde, bazen inmeden birkaç gün önce olmak üzere işitme kaybı meydana geldiği bildirilmiştir.

Anterior inferior serebellar arterin tıkanması, ani sensörinöral işitme kaybına ek olarak vertigo, nistagmus, yüz zayıflığı ve yürüme ataksisi ile ilişkilidir (Lee ve ark., 2002). Vertebral arter diseksiyonu bazen nedendir ve oksipital ve boyun ağrısı ile ilişkilidir (Sauvaget ve ark., 2004).

Küçük tekrarlanmış deneysel çalışmalarda, ani sensörinöral işitme kaybı ile sağdan sola şantlar ve mitral kapak prolapsusu arasında ilişkiler önerilmiştir. İguchi ve arkadaşları (2008) tarafından Japonya'da gerçekleştirilen bir çalışmada, ASNIK'li 23 hasta ve yaş, cinsiyet ve kardiyovasküler risk faktörleri açısından eşleştirilmiş 46 kontrol için salin kontrastlı transkraniyal doppler ultrasonografi yapılmıştır. Kontrollerin %17'sine kıyasla hastaların %48'inde sağdan sola şant vardı ($p<0.05$).

Vazquez ve arkadaşları (2008) tarafından İspanya'da gerçekleştirilen çalışmada ani sensörinöral işitme kaybı olan 86 hastadaki ekokardiyografik bulgular 263 kontrolle karşılaştırıldı. Bildiren kardiyolog, hasta teşhisi için maskelendi. Hastaların 29'unda (%1) mitral kapak prolapsusu, sağlıklı kontrollerin ise %2'sinde görüldü ($p<0.001$).

1.5.3.3. Diğer Nedenler

Endolenfatik hidrops, yani labirentin skala mediasında endolenf fazlalığı, genellikle Meniere hastalığı ile ilişkilendirilen patolojik bir bulgudur - klasik olarak ani tek taraflı işitme kaybı, kulak çınlaması ve vertigo ile kendini gösteren bir klinik tanıdır. Meniere hastalığına bağlı ani sensörinöral işitme kaybına sıklıkla işitsel dolgunluk eşlik eder, ilk etapta nadiren şiddetlidir, sıklıkla 2-3 gün içinde düzelir ve hemen hemen her zaman tekrar eder. Tinnitus şiddetli ve müdahaleci olma eğilimindedir ve işitme kaybı veya vertigodan önce gelebilir. Endolenfatik hidropsun altında yatan patofizyolojik mekanizma, birkaç yol önerilmiş olmasına rağmen belirsizliğini korumaktadır (Merchant ve ark., 2005b).

Endolenfatik hidrops, immün aracılı iç kulak bozukluğu ve sifilitik labirentit gibi sensörinöral işitme kaybına yol açan patolojik değişiklikler dahil olmak

üzere diğer otolojik bozukluklarla da bildirilmiştir. Ani sensorinöral işitme kaybı bazen sistemik immün aracılı hastalıklarla ilişkilendirilmektedir. Ayrıca, bu bozukluğu olan hastalarda iç kulak antijenlerinin T-hücresi ve antikor tanıma kanıtı olabilir (Yehudai ve ark., 2006).

Bununla birlikte, dokuya özgü bağışıklık tepkilerinin rolü tam olarak tanımlanmamıştır. Cogan sendromunda, IgG immüno globülinleri, iç kulağın duyuşal epiteli (DEP-1/CD148) içindeki bir destekleyici hücre proteinine ve connexin 26'ya (bir boşluk bağlantı proteini) karşı tespit edilmiştir ve bu antikorlar, farelerde sensörinöral işitme kaybına yol açmıştır (Lunardi ve ark., 2002).

GJB2 mutasyonları (DNFB1; connexin 26'yı kodlayan), Pendred sendromunda genişlemiş bir vestibüler su kemerinin varlığı, branşiyootorenal sendrom, renal tübüler asidoz ve Fabry hastalığı (Bitner-Glindzicz , 2002; Janecke ve ark., 2002; Keilmann ve ark., 2009) dahil olmak üzere birçok genetik hastalık ani sensörinöral işitme kaybıyla ilişkilendirilmiştir. Mitokondriyal 12S ribozomal RNA genindeki mutasyonlar, aminoglikozit ototoksitesine karşı artan duyarlılığa sekonder hızla ilerleyen ani sensörinöral işitme kaybı ile ilişkilidir (Casano ve ark., 1999).

Ani sensorinöral işitme kaybı ile ilişkili en yaygın neoplastik hastalık akustik nöromadır (vestibüler schwannoma), genellikle tek taraflı kulak çınlaması ve ilerleyici sensörinöral işitme kaybı ile seyreder, ancak birkaç olguda ani kayıpla da karşımıza çıkabilir (Matthies ve Samii, 1997). Akustik nöroma ile ilişkili ani sensörinöral işitme kaybı kendiliğinden iyileşebilir (Inoue ve ark., 2000).

Ani sensörinöral işitme kaybı, meningioma dahil olmak üzere çeşitli serebello-pontin açı lezyonlarında da bildirilmiştir (Aarnisalo ve ark., 2004; Saberi, ve Nemati, 2011). Ani sensörinöral işitme kaybı, nadiren paraneoplastik bir oluşum olarak, bazen paraneoplastik duyuşal nöronopati ile birlikte (Dalmau ve Porta-Etessam, 2000) veya meningeal karsinomatozisin bir komplikasyonu olarak görülebilir (Uppal ve ark., 2001). Ayrıca kronik miyeloid lösemisinin bir

semptomu olarak da bildirilmiştir (Acar ve ark., 2007).

Ani sensörinöral işitme kaybı genellikle kafa travması (Segal ve ark., 2003), yüksekten atlama (Hardin ve ark., 2003) ve dalış dekompresyon hastalığından (Rozsasi ve ark., 2003) sonra ortaya çıkar. Patlama yaralanmaları, dalış, basınçsız uçakta uçuşlar ve hatta hapşırma sırasında artan kafa içi basınç, ani sensörinöral işitme kaybı ve yaygın olarak vertigo ile birlikte perilenfatik fistüle yol açabilir (Patterson ve Hamernik, 1997).

Birçok ilaç ototoksisite ile ilişkilendirilmiştir, ancak işitme kaybı genellikle yavaş gelişmektedir. Bununla birlikte, penisilin (Escada ve ark., 2004), östrojenler (Hultcrantz ve ark., 2006), fosfodiesteraz-5 inhibitörleri (Maddox ve ark., 2009), pegile interferon ve ribavirin (Formann ve ark., 2004), aminoglikozitler (Federspil, 1981), kemoterapötik ajanlar (Yprgason ve ark., 2006), ve intravenöz kokain kullanımı (Stenner ve ark., 2009) sensörinöral işitme kaybına neden olabilir. Nadiren genel anestezi ve hem genel (Punj ve ark., 2009) hem de stapedektomi gibi otolojik cerrahi (Glasscock ve Souza, 2003) ile ilişkili olarak ortaya çıkabilir.

Tek taraflı veya çift taraflı ani sensörinöral işitme kaybı, demiyelinizasyon sırasında veya ilk semptom olarak ortaya çıkabilir (De Seze ve ark., 2001) ve genellikle tam iyileşme olur. Lezyonun intramedüller işitsel sinir veya koklear nükleusta olduğu ileri sürülmektedir (Barratt ve ark., 1988). MRG görüntüleme, kök giriş bölgesinde lezyonların güçlendiğini gösterir (Miller ve ark., 1988).

Nörosarkoidoz vakalarının %20'sinde işitme kaybı meydana gelir ve ani sensörinöral işitme kaybı, tek başına veya diğer nörolojik belirtilerle birlikte ortaya çıkan semptom olabilir (Sugaya ve ark., 1996). Bu tür işitme kaybı, çoğunlukla genç kadınlarda olmak üzere vakaların yaklaşık %2,5'inde psikojenik olaylarla ilişkili olarak görülmektedir (Ban ve Jin, 2006).

Klinik veya odyolojik kanıt yokluğunda işitme kaybının belirgin olduğu psödohipakuzis, okul çağındaki çocuklarda ve genç kadınlarda belirgin ani işitme kaybının nadir olmayan bir nedenidir (Ioannis ve ark., 2009; Hiraumi ve

ark., 2007).

Nadiren bildirilen diğer ilişkiler arasında ülseratif kolit (Hollanders, 1986), Crohn hastalığı (Bachmeyer ve ark., 1998), Vogt-Koyanagi-Harada sendromu (Sil ve ark., 2006) ve Langerhans hücreli histiyositoz (Hore ve ark., 1999) yer alır. Ani sensörinöral işitme kaybı gebelikle nadiren ilişkilidir (Pawlak-Osinska ve ark., 2009).

İşitme kaybı ve iltihaplı göz hastalığının nadir görülen kombinasyonuna Cogan sendromu denir. Hastaların yaklaşık yarısı, genellikle iki taraflı, ancak asimetrik ve genellikle 1-3 ay içinde ilerleyen ani sensörinöral işitme kaybı ile başvurur (Gluth ve ark., 2006). Sıklıkla eşlik eden vestibüler patolojiyi gösteren akut baş dönmesi atakları ve denge kaybı eşlik eder (Cundiff ve ark., 2006). Vakaların yaklaşık %10'unda bildirilen en korkulan komplikasyon orta büyük damar vaskülitidir. Aortit, anevrizmal dilatasyona, aort yetersizliğine ve nadiren aort yırtılmasına yol açabilir.

1.5.4. Klinik Değerlendirme

Kulak burun boğaz ve nörolojik yönler özel dikkat gösterilerek kapsamlı bir öykü ve ayrıntılı tıbbi muayene zorunludur. Klinik muayene, hastanın öyküsü tarafından yönlendirilecektir, ancak serumen impaksiyonu, orta kulak efüzyonu, enfeksiyon, kitle veya perfore timpanik membranı dışlamak için otoskopi ve iletim veya sensörinöral işitme kaybını taramak için Rinne ve Weber testini içermelidir. Ani işitme kaybı olan herhangi bir hasta, orta kulak patolojik değişikliğinin yanlış teşhisi tuzağından kaçınmak için minimum saf ses odyometrisi (hava ve kemik iletim eşikleri ile) ile acil bir değerlendirmeye tabi tutulmalıdır. Ani bir işitme kaybının sensörinöral olduğu doğrulandığında, acilen bir kulak burun boğaz uzmanına veya odyovestibüler hekime başvurulmalıdır.

Doğrulanmış ani sensörinöral işitme kaybı olan hastalar, eşlik eden periferik veya merkezi vestibüler disfonksiyonun varlığını veya yokluğunu belirlemek için bir nöro-otolojik muayeneye tabi tutulmalıdır. Bu değerlendirme yürüyüş, nistagmus için göz hareketleri (spontan, konumsal ve optokinetik

nistagmus), yakınsama, yumuşak takip, sakkadlar ve kranial sinirlerin incelenmesini içermelidir (Davies, 2004).

Ayrıntılı nörolojik muayene, iç kulak disfonksiyonu, serebellopontin açığı lezyonları, posterior dolaşım anormallikleri veya demiyelinizasyon kanıtlarına odaklanmalıdır. Kardiyovasküler muayenede atriyal fibrilasyon, aortik ve mitral üfürümler ve karotis üfürümleri dışlanmalıdır. Aort kapağı üfürümleri Cogan sendromunu akla getirirken, atriyal fibrilasyon ve mitral kapak üfürümleri tromboembolik hastalık şüphesini artıracaktır. Atriyal fibrilasyonu dışlamak için bir elektrokardiyogram endikedir.

Saf ses odyometrisi (hava ve kemik iletim eşikleri ile) ve empedans çalışmaları, iletim ile sensörinöral kaybı ayırt edecek ve bozukluğun ciddiyetini ve yapılandırmasını tanımlayarak, iyileşmenin ve tedavinin etkinliğinin değerlendirilmesi için bir temel sağlayacaktır. Bir kulak burun boğaz uzmanı veya nörootolog, patolojik değişikliğin yerini belirlemek ve belirli teşhisleri gösterebilecek vestibüler semptomların doğasını aydınlatmak için ek odyovestibüler testler isteyebilir. Örneğin otoakustik emisyon varlığı ve işitsel beyin sapı uyarılmış yanıt anormallikleri, işitsel nöropatiyi düşündürebilir (Hendrix ve ark., 1990); görsel-vestibüler disfonksiyon multipl skleroz olasılığını artırabilirken, kulakta ani sensörinöral işitme kaybının karşısında ani derin vestibüler kayıp Cogan sendromu olasılığını düşündürebilir. Çoğu vaka için uygun kan testleri arasında tam kan sayımı, eritrosit sedimentasyon hızı, C-reaktif protein, antinükleer antikorlar, antikardiolipin antikorları, lupus antikoagülanı, antinötrofil sitoplazmik antikorlar, pıhtılaşma faktörleri ve sifiliz serolojisi yer alır. Pozitif antikardiolipin antikorları veya lupus antikoagülanı ve negatif sifiliz serolojisi olan hastalara 6-12 hafta sonra tekrar testi yapılmalıdır.

Finlandiya, Helsinki'deki bir üniversite hastanesine sevk edilen (Aarnisalo ve ark., 2004) ve Brezilya, Sao Paulo'daki bir acil servise başvuran (Ramos ve ark., 2005) ani sensörinöral işitme kaybı olan hastalarda beyin ve iç kulakların prospektif bir MRI serisinin araştırmacıları her 20 hastanın birinde akustik nöroma saptamışlardır. Akustik nöroma ise aksine asemptomatik hastalarda

nadiren görülmektedir (Vernooij ve ark., 2007).

İngiliz Otolaringoloji-Baş ve Boyun Cerrahisi Derneği, ister ilerleyici ister ani başlangıçlı olsun, tek taraflı veya asimetrik işitsel semptomlardan (işitme kaybı veya kulak çınlaması) şikayet eden, başka bariz bir nedeni olmayan herhangi bir hastanın akustik nörinom açısından taranmasını önermektedir (McCombe ve ark., 2001). Tespit edilebilen diğer anormallikler arasında menenjiyomlar, demiyelinizasyon ve trombotik ve hemorajik vasküler olaylara dair kanıtlar yer alır (Aarnisalo ve ark., 2004).

1.5.5. Prognoz

İzole ani sensörinöral işitme kaybı vakalarında prognoz genellikle iyidir ve birkaç gün içinde iyileşme sık görülür. 2 hafta içinde değişiklik olmayan hastaların çok fazla iyileşme göstermesi olası değildir (Moon ve ark., 2009). İşitme kaybının ciddiyeti, odyogram şekli, baş dönmesi veya kulak çınlaması varlığı, diğer kulağın işitme düzeyi ve başlangıç ile tedavi arasındaki süre ile prognozu ilişkilendiren vaka serilerindeki bazı kanıtlara rağmen, yayınlanan çalışmadan kesin sonuçlar çıkarılamaz.

5 yıl boyunca 166 hastanın katıldığı prospektif bir çalışmada, tedavi türünden bağımsız olarak %65'inde işitmenin düzeldiği ve çoğunun da 14 gün içinde düzeldiği bildirilmiştir (Mattox ve Simmons, 1977). Tedaviyi reddeden ani sensörinöral işitme kaybı olan 59 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada, düşük frekanslı ve yüksek frekanslı işitme kayıpları arasında anlamlı bir fark olmaksızın %40 oranında spontan işitme iyileşmesi kaydedilmiştir (Guyot ve Thielen, 2000). Ayrıca, randomize kontrollü bir çalışmada plasebo verilen hastaların %32'si spontan iyileşme göstermiştir (Wilson ve ark., 1980).

2. BÖLÜM

MATERYAL VE YÖNTEM

2.1. KATILIMCILAR

Çalışma Adana Yüreğir Devlet Hastanesi başta olmak üzere Sağlık Bakanlığı Adana Hastaneleri KBB ve Odyoloji bölümlerinde geriye dönük dosya incelemesi yoluyla yapıldı. Hastane veri kayıt ve işletim sistemi üzerinden 22 yıllık döneme ait 18.803.652 ayaktan hasta dosyası ile 2.351.556 yatan hasta dosyası olmak üzere toplam 21.155.208 dosya tarandı. Mart 2000 – Mart 2022 tarihleri arasında KBB polikliniğine gelen 487 ASNİK tanılı (grup I) ve demografik faktörleri (yaş, cins) eşleştirilmiş 524 kontrol gurubu (grup II) hastası çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya kabul ölçütleri grup I için ICD-10'da H-91.2 kodlu ASNİK tanısı almış olmak ve akustik nörinom ile kronik mastoiditi olmamak; grup II için ICD-10'da J-34.2 kodlu septum deviasyonu tanısı almış ve grup I ile demografik faktörleri (yaş, cins) eşleştirilmiş olmak şeklinde belirlendi. Çalışma için Kapadokya Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Etik Kurulu'ndan izin alındı (Karar No: 22.11 - Tarih:24/06/2022).

2.2. VERİLERİN TOPLANMASI

Hastaların tıbbi dosya kayıtlarından önce ICD-10'da H-91.2 kodlu ASNİK tanısı almış olanlar bulundu. Daha sonra bu hastaların dosya kayıtlarından kardiyovasküler risk faktörlerinden ICD-10'da I-10 kodlu esansiyel (primer) hipertansiyon, ICD-10'da E-13 kodlu diabet (diyabetes mellitus) ve ICD-10'da E-78 kodlu hiperlipidemi (lipoprotein metabolizması bozuklukları ve diğer lipidemiler) öyküsü olanlar ile ICD-10'da I-67 kodlu serebrovasküler (hastalıklar) olay geçirenler ve ayrıca serebrovasküler olayı ASNİK'ten ne kadar zaman sonra geçirdikleri tarandı. Kontrol gurubu olan grup II için önce ICD-10'da J-34.2 kodlu septum deviasyonu tanısı almış ve grup I ile demografik faktörleri (yaş, cins) eşleştirilmiş bir grup oluşturuldu. Daha sonra dosya kayıtlarından grup I

için yapılan kardiyovasküler risk faktörleri ve serebrovasküler olay taramaları tekrar edildi.

2.3. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

İstatistiksel analizler için SPSS 21.0 programı kullanıldı. Verilerin normal dağılıma sahip olup olmadığını belirlemek için Kolmogorov-Smirnov testi yapıldı. Normal dağılıma sahip iki parametrelili değişkenlere yönelik karşılaştırmalar için bağımsız örneklem t testi, ikiden fazla parametrelili değişkenlere yönelik karşılaştırmalar için tek yönlü varyans analizi (One Way ANOVA), sayısal değişkenler arasındaki ilişkiyi belirlemek için Pearson's korelasyon analizi kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen ikiden fazla parametrelili değişkenlere yönelik karşılaştırmalar için Mann Whitney U test, ikiden fazla parametreye sahip değişkenlere yönelik karşılaştırmalar için Mann Whitney U test, sayısal değişkenler arasındaki ilişkiyi belirlemek için de Spearman's korelasyon analizi kullanıldı. Elde edilen sonuçlar %95 ($p<0.05$) anlamlılık düzeyinde değerlendirildi.

3. BÖLÜM

BULGULAR

Grup I'de 19 ile 96 yaş arasında (ortalama 49 ± 63 yıl) 293 erkek, 194 kadın hasta; Grup II'de 18 ile 91 yaş arasında (ortalama 51 ± 41 yaş) 313 erkek, 211 kadın hasta vardı. Çalışmaya ait demografik veriler Tablo 1'de, risk faktörlerinin dağılımı Tablo 2-6'da verildi.

Tablo 1. Hastaların demografik özellikleri

Grup	Toplam hasta sayısı (n)	Yaş ortalaması (yıl) ($\pm$ SD)	Yaş aralığı (yıl)	Erkek (n)	Erkek yaş ortalaması (yıl) ($\pm$ SD)	Erkek yaş aralığı (yıl)	Kadın (n)	Kadın yaş ortalaması (yıl) ($\pm$ SD)	Kadın yaş aralığı (yıl)
Grup I (ASNİK)	487	49,6 ($\pm 15,3$)	19-96	293	48,9 ($\pm 15,4$)	20-96	194	50,7 ($\pm 15,1$)	19-93
Grup II (Kontrol)	524	51,4 ($\pm 14,9$)	18-91	313	51,3 ($\pm 15,9$)	21-91	211	51,6 ($\pm 13,4$)	18-86

ASNİK'li bireylerin olduğu gruptakilerin %11.9'unda, kontrol grubundakilerin %9.4'ünde hipertansiyon (HT) vardı (Tablo 2).

Tablo 2. Gruplarda hipertansiyon olup olmama durumuna göre dağılım

Grup	HT tanılı (toplam) (n) (%)	HT (Erkek) (n)	HT olmayan (Erkek) (n)	HT (Kadın) (n)	HT olmayan (Kadın) (n)
Grup I (ASNİK)	58 (%11,9)	26	267	32	162
Grup II (Kontrol)	49 (%9,4)	27	286	22	189

ASNİK gurubundaki katılımcıların %11.3'ünde, kontrol gurubundakilerin %7.8'inde Diabetes mellitus (DM) (Tablo 3).

Tablo 3. Gruplarda Diabetes mellitus (DM) olup olmama durumuna göre dağılım

Grup	DM (toplam) (n) (%)	DM (Erkek) (n)	DM olmayan (Erkek) (n)	DM (Kadın) (n)	DM olmayan (Kadın) (n)
Grup I (ASNİK)	55 (%11,3)	31	262	24	170
Grup II (Kontrol)	41 (%7,8)	23	290	18	193

ASNİK gurubundaki bireylerin %12.1'inde, kontrol gurubundaki bireylerin %13.5'inde hiperlipidemi (HL) vardı (Tablo 4).

Tablo 4. Gruplarda HL olup olmama durumuna göre dağılım

Grup	HL (toplam) (n) (%)	HL (Erkek) (n)	HL olmayan (n) (Erkek)	HL (Kadın) (n)	HL olmayan (Kadın) (n)
Grup I (ASNİK)	59 (%12,1)	35	258	24	170
Grup II (Kontrol)	71 (%13,5)	40	273	31	180

ASNİK gurubundaki katılımcıların %1.6'sında, kontrol gurubundaki katılımcıların %0.6'sında serebrovasküler olay (SVO) öyküsü vardı (Tablo 5).

Tablo 5. Gruplara göre serebrovasküler olay (SVO) dağılımı

Grup	SVO öyküsü (toplam) (n) (%)	SVO öyküsü (Erkek) (n)	SVO öyküsü olmayan (Erkek) (n)	SVO öyküsü (Kadın) (n)	SVO öyküsü olmayan (Kadın) (n)	SVO süresi (ort. $\pm$ SD) (ay)	SVO süresi (Erkek) (ort. $\pm$ SD) (ay)	SVO süresi (Kadın) (ort. $\pm$ SD) (ay)
Grup I (ASNİK)	8 (%1.6)	4	289	4	190	49,5 ($\pm$ 35,1)	61($\pm$ 32,6)	38($\pm$ 38,2)
Grup II (Kontrol)	3 (%0,6)	2	311	1	210	-	-	-

Gruplara göre kardiyovasküler risk faktörleri ve SVO'nun dağılımı Tablo 6'da görülmektedir.

Tablo 6. Gruplarda yaş gruplarına göre kardiyovasküler risk faktörleri ve SVO'nun dağılımı

Yaş Aralığı (yıl)	Grup I (n)	Grup II (n)	HT (n)		DM (n)		HL (n)		SVO (n)	
			Grup I	Grup II	Grup I	Grup II	Grup I	Grup II	Grup I	Grup II
18-30	48	66	0	0	0	0	0	0	0	0
31-40	96	103	1	6	8	5	3	4	0	0
41-50	130	141	13	11	17	12	17	25	1	0
51-60	91	114	19	9	8	9	16	16	1	0
61-70	72	61	16	13	18	6	17	13	4	0
71-80	36	32	6	7	3	7	6	10	0	3
81+	14	7	3	3	1	2	0	3	2	0
Toplam	487	524	58	49	55	41	59	71	8	3

HT: hipertansiyon, DM: diabetes mellitus, HL: hiperlipidemi, SVO: serebrovasküler olay.

Gruplara göre demografik özellikler, kardiyovasküler risk faktörleri ve serebrovasküler olay görülme açısından farklılık olup olmadığını belirlemek amacıyla yapılan istatistiksel analiz sonucunda gruplar arasında demografik özellikler, kardiyovasküler risk faktörleri ve serebrovasküler olay görülme durumu açısından anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 7).

Tablo 7. Grup I ve II'nin demografik, kardiyovasküler risk faktörleri ve serebrovasküler olay görülme yönünden karşılaştırılması

	Grup I (ASNİK)	Grup II (Kontrol)	p*
Yaş (yıl)**	49,6	51,4	0,062
Cins***			
Kadın (n)	194	211	0,889
Erkek (n)	293	313	
Hipertansiyon***			
Var	58	49	0.187
Yok	429	475	
Diabet***			
Var	55	41	0.06
Yok	432	483	
Hiperlipidemi***			
Var	59	71	0.496
Yok	428	453	
Serebrovasküler olay***			
Var	8	3	0.101
Yok	479	521	

*Anlamlılık düzeyi: $p<0,05$

** Bağımsız örneklem T-testi

*** Mann-Whitney U testi

HT, DM, HL ve SVO arasında ilişki olup olmadığını belirlemek için yapılan Pearson korelasyon analizi sonucunda anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 8).

Tablo 8. HT, DM, HL ve SVO arasındaki ilişki

Pearson korelasyon	HT	DM	HL	SVO
HT	1	0,108	0,156	0,274
DM	0,108	1	0,047	0,161
HL	0,156	0,047	1	0,216
SVO	0,274	0,161	0,216	1

HT: hipertansiyon, DM: diabetes mellitus, HL: hiperlipidemi, SVO: serebrovasküler olay.

4. BÖLÜM

TARTIŞMA

Koklea, yüksek metabolik gereksinim ve son arter kan akımı yapısında olması nedeniyle kan dolaşımında bozulmaya duyarlı bir hedef organdır. ASNİK patogenezi halen tartışmalı olmakla birlikte, vertebrobasiler arter de dahil olmak üzere posterior dolaşıma bağlı iç kulak iskemisinin ASNİK'e neden olduğu bildirilmiştir (Kim ve ark., 2016).

ASNİK'te vertebrobasiler iskemi insidansı yaklaşık %1.2'dir. Baziler arterden çıkan anterior-inferior serebellar arter (AICA), akut odyovestibüler disfonksiyonda rol oynar (Kinouchi ve ark., 2021). Damar yapısı nedeniyle kokleanın iskemik olaylara karşı oldukça savunmasız olduğu hipotezi bir meta-analizle desteklenmiş; ASNİK'li hastaların inme veya MI gibi akut iskemik olay geçiren hastalarinkine benzer manyetik rezonans görüntüleme bulguları sunduğunu bildirilmiştir (Lin ve ark., 2012).

ASNİK ve miyokard infarktüsü (MI) arasında ilişkiyi araştıran bir çalışmada, MI oluşumuna katkıda bulunan faktörlerden hipertansiyon, diyabet ve hiperlipidemi öyküsü ölçüt olarak alınmıştır (Kim ve ark., 2018). Çalışmamızda hipertansiyon, diyabet ve hiperlipidemi öyküsü risk faktörleri olarak kabul edilmiş ve gruplar arası dağılımında anlamlı fark olmadığı tespit edilmiştir.

Lee ve arkadaşları (2011) izole vertigo ile hastaneye yatan hastaların 4 yıl içinde genel popülasyondan 3.01 kat daha yüksek inme riski altında olduklarını öne sürmüştür. İzole vertigo tedavisi ardından taburcu edilen hastaların kapsamlı nörolojik muayenesini, vasküler risk faktörleri anketi yapılmasını ve birkaç yıl boyunca düzenli takip edilmelerini önermiştir.

Marcucci ve arkadaşları (2005) hiperkolesterolemi, hiperhomosisteinemi, yüksek PAI-1 seviyeleri ve antikardiyolipin antikorlarının ASNİK ile ilişkili olduğunu ve dolaylı olarak hastalığın patogenezinde bir vasküler tıkanıklık

hipotezini desteklediğini göstermişlerdir. Çalışmamızda hiperlipideminin gruplar arası dağılımında anlamlı fark bulunmamıştır.

Kim ve arkadaşları (2018), ASNİK ile kardiyoserebrovasküler hastalığın (KSVH) ileriye yönelik gelişimi arasındaki olası bir bağlantıyı araştıran çalışmalarında, 11 yıllık takip döneminde ASNİK'li hastalarda KSVH riskinin daha yüksek olduğunu gözlemlemişlerdir. Bu bulgu, ASNİK'in KSVH gelişimi için bir risk faktörü olabileceğini düşündürmüştü; bu nedenle, klinisyenlerin inme risklerini azaltmak için özel önlemler almaları gerektiği belirtilmiştir. Çalışmamızda ASNİK ve kontrol gurubu SVO görülme sıklığı yönünden karşılaştırıldığında her ne kadar Grup I'de daha fazla SVO ile karşılaşmışsa da sonuç anlamlı düzeye ulaşmadığı ($p=0,101$) için ASNİK'in SVO tahmini yapmakta güçlü bir dayanak olmadığı sonucuna varılmıştır.

ASNİK sonrası akut miyokard enfarktüsünün (AMI) ne kadar süre sonra meydana geldiğine dair Crowson ve arkadaşları (2018), Lin ve arkadaşları (2013) ve Keller ve arkadaşlarının (2013) yaptıkları çalışmalara rastlanmaktadır. Lin ve arkadaşları (2013) AMI geçirenlerin %60'tan fazlasının ASNİK'ten 1 yıl sonra meydana geldiğini; Keller ve arkadaşları (2013) ise ASNİK'ten sonraki 5 yıl içinde AMI geçirme olasılığının 1,50 kat arttığını bulmuşlardır. Buna karşın Crowson ve arkadaşları (2018) ASNİK'in 1 yıllık takipte AMI öngörücüsü olamayacağını, ASNİK ile birincil kardiyovasküler hastalıklar arasında bir ilişki kurmak için günümüz teknolojisinin yeterli olmadığını savunmuşlardır. Çalışmamızda Grup I'de ASNİK'ten ortalama 4,1 yıl sonra SVO meydana geldiği bulunmuş ancak SVO görülme oranı kontrol gurubu ile karşılaştırıldığında anlamlı bir sonuca ulaşılamamıştır.

Türkiye'de hipertansiyon görülme sıklığı Arıcı ve arkadaşlarının (2010) yaptığı HinT çalışmasına göre %21,4 olarak bulunmuştur. Çalışmamızın hasta gurubunda bu oran %11,9, kontrol gurubunda %9,4 olarak tespit edilmiştir. Uluslararası Diyabet Federasyonu'nun Brüksel'de düzenlediği 2017 toplantısında (Cho ve ark., 2018) yetişkinler arasında yaşa göre standartlaştırılmış diyabet prevalansı Türkiye için %11.9'dur. Çalışmamızın

hasta gurubunda bu oran %11.3, kontrol gurubunda %7.8 olarak tespit edilmiştir. Türk Kardiyoloji Derneği öncülüğünde Türkiye’de dislipidemi sıklığı üzerine yapılan meta analizde (Kayıkçioğlu ve ark., 2018) genel nüfus için LDL kolesterol yüksekliği %29,1 bulunmuştur. Çalışmamızın hasta gurubunda bu oran %12.1, kontrol gurubunda %13.5 olarak tespit edilmiştir. Çalışmamızdaki HT ve hiperlipidemi sayılarının Türkiye ortalamasının altında kalması özel bir hastalık gurubunda tarama yapılmasına bağlanmıştır.

Çalışmamızın sonuçlarını yorumlarken çeşitli kısıtlılıklardan bahsetmek gerekir. Bunların birincisi kontrol gurubunun seçilme zorluğudur. ICD-10’daki üç basamaklı hastalıklar listesinden kardiyovasküler risk faktörleri ve SVO’nun topluma en yakın dağılımını gösterebileceğini düşündüğümüz septum deviasyonu tanısı kontrol amaçlı seçilmiştir. Her ne kadar demografik faktörleri eşleştirilmiş hastalar kabul edilmiş olsa da damarsal faktörlerin toplumla benzer dağılımının garanti edilemeyeceği açıktır. Yine de bir KBB polikliniğinde, söz konusu risk faktörleri ve SVO açısından, yetişkin yaş gruplarını temsil edebilecek en uygun tanının septum deviasyonu olduğu açıktır. Toplumla benzer dağılımların mümkünse çok merkezli örneklemeler içeren ve daha geniş nüfusu kapsayan çalışmalarla elde edilebileceği düşünülmüştür. İkinci kısıtlayıcı durum karışıklığa neden olan etkenlerin taranamamasıdır. Alkol ve tütün kullanımı, diyet alışkanlıkları, vücut kitle indeksi gibi risk faktörlerinin karışıklığa neden olan (şaşırtıcı) etkileri, ICD kodları ile taranamadığı için, literatürdeki pek çok geriye dönük çalışmada olduğu gibi bizim çalışmamızda da kısıtlayıcı bir durum olarak kabul edilmiştir. Çalışmamızın üçüncü kısıtlayıcı durumu, tüm erişkin yaş gruplarını içermesidir. Örneklem büyüklüğünü en üst düzeyde tutabilmek için başlangıç ASNİK taraması 18 yaş ve üzerindeki tüm yaşlarda yapılmış ve 22 yıllık dönemde 487 hasta sayısına ulaşılmıştır. Hâlbuki araştırdığımız risk faktörleri ve SVO öyküsü 6 ya da 7nci dekattan sonra yoğunlaşmaktadır. Arıcı ve arkadaşlarının (2010) belirttiği gibi hipertansiyon görülme sıklığı genel nüfusta %21.4 iken 65 yaş üzerinde %43.3 düzeylerine çıkmaktadır. Bizim hastalarımızın %70’i beşinci dekat ve sonrasında, %44’ü altıncı dekat ve sonrasında toplanmıştır. Örneğin altıncı dekat ve sonrasında

araştırıyor olsaydık ASNİK'li hasta sayımız yarısının da altına düşmüş olacaktı. Tüm bunlar göz önüne alındığında ileride yapılacak benzeri çalışmalarda belli yaş grupları seçilerek tarama yapılması hedeflenen risk faktörlerinin etkileri konusunda daha fazla bilgi verecek ve damarsal faktörlerin ASNİK etyolojisindeki yerinin aydınlatılmasına katkıda bulunacaktır.

SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışmada ASNİK tanısı almış hastalarda kardiyovasküler risk faktörlerinden hipertansiyon, diyabet ve hiperlipidemi varlığı araştırılmış ve kontrol gurubu ile karşılaştırılması sonucunda bu risk faktörlerinin ASNİK oluşumu ile anlamlı ilişkisinin olmadığı sonucuna ulaşılmıştır. Ayrıca ASNİK'li hastaların daha sonraki zamanlarda SVO geçirip geçirmediikleri tıbbi kayıtlardan incelenmiş, %1,6 görülme sıklığının kontrol gurubunda %0,6 bulunmasına rağmen istatistik anlamlı sonuç elde edilememiştir. Bununla birlikte ASNİK sonrası SVO geçirme ortalama süresinin 4,1 yıl olduğu not edilmiştir. Çalışmamızda taranan toplam 21.155.208 hasta dosyası ve ana başlık tarzında genel risk faktörleri göz önüne alındığında, ASNİK etyolojisindeki damarsal faktörlerin etkilerinin daha detaylı verilerle, belirli bir yaşın üzerinde ve daha fazla sayıda hasta ile araştırılması anlamlı sonuçlar verecektir.

KAYNAKÇA

- Aarnisalo, A. A., Suoranta, H., & Ylikoski, J. (2004). Magnetic resonance imaging findings in the auditory pathway of patients with sudden deafness. *Otology & Neurotology*, 25(3), 245-249.
- Aarnisalo, A. A., Suoranta, H., & Ylikoski, J. (2004). Magnetic resonance imaging findings in the auditory pathway of patients with sudden deafness. *Otology & Neurotology*, 25(3), 245-249.
- Acar, G. Ö., Acioğlu, E., Enver, Ö., Ar, C., & Şahin, S. (2007). Unilateral sudden hearing loss as the first sign of chronic myeloid leukemia. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*, 264, 1513-1516.
- Aimoni, C., Bianchini, C., Borin, M., Ciorba, A., Fellin, R., Martini, A., ... & Volpato, S. (2010). Diabetes, cardiovascular risk factors and idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a case-control study. *Audiology and Neurotology*, 15(2), 111-115.
- Akyıldız, A.N. (2002). Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi-I. Ankara, Bilimsel Tıp Yayınevi
- Arici, M., Turgan, C., Altun, B., Sindel, S., Erbay, B., Derici, U., ... & Turkish Society of Hypertension and Renal Diseases. (2010). Hypertension incidence in Turkey (HinT): a population-based study. *Journal of hypertension*, 28(2), 240-244.
- Assimakopoulos, D., Danielides, V., Kontogianis, N., Skevas, A., & Tsatsoulis, A. (2001). Sudden hearing loss as the presenting symptom of diabetes mellitus. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 53(3), 201-203.
- Bachmeyer, C., Leclerc-Landgraf, N., Laurette, F., Coutarel, P., Cadranel, J. F., Médioni, J., ... & Mougeot-Martin, M. (1998). Acute autoimmune sensorineural hearing loss associated with Crohn's disease. *The American journal of gastroenterology*, 93(12), 2565-2567.

- Ban, J. H., & Jin, S. M. (2006). A clinical analysis of psychogenic sudden deafness. *Otolaryngology—Head and Neck Surgery*, 134(6), 970-974.
- Barratt, H. J., Miller, D., & Rudge, P. (1988). The site of the lesion causing deafness in multiple sclerosis. *Scandinavian audiology*, 17(2), 67-71.
- Bayrak, S. (2012). *İç kulak anomalisiz koklear implantlı çocuklarda elektriksel uyarılmış işitsel beyin sapı potansiyelleri ve işitsel aksiyon potansiyellerinin karşılaştırılması* (Doctoral dissertation, DEÜ Sağlık Bilimleri Enstitüsü).
- Belgin, E., (2004). İşitme Fizyolojisi. Çalışma Yaşamında Gürültü ve İşitmenin Korunması. Erişim: https://www.ttb.org.tr/kutuphane/isak_gurultu_kitap.pdf#page=8.
- Bitner-Glindzicz, M. (2002). Hereditary deafness and phenotyping in humans. *British medical bulletin*, 63(1), 73-94.
- Capaccio, P., Ottaviani, F., Cuccarini, V., Ambrosetti, U., Fagnani, E., Bottero, A., & Pignataro, L. (2005). Methylenetetrahydrofolate reductase gene mutations as risk factors for sudden hearing loss. *American journal of otolaryngology*, 26(6), 383-387.
- Casano, R. A., Johnson, D. F., Bykhovskaya, Y., Torricelli, F., Bigozzi, M., & Fischel-Ghodsian, N. (1999). Inherited susceptibility to aminoglycoside ototoxicity: genetic heterogeneity and clinical implications. *American journal of otolaryngology*, 20(3), 151-156.
- Chau, J. K., Lin, J. R., Atashband, S., Irvine, R. A., & Westerberg, B. D. (2010). Systematic review of the evidence for the etiology of adult sudden sensorineural hearing loss. *The Laryngoscope*, 120(5), 1011-1021.
- Cho, N. H., Shaw, J. E., Karuranga, S., Huang, Y., da Rocha Fernandes, J. D., Ohlrogge, A. W., & Malanda, B. I. D. F. (2018). IDF Diabetes Atlas: Global estimates of diabetes prevalence for 2017 and projections for

2045. *Diabetes research and clinical practice*, 138, 271-281.

Crowson, M. G., Mulder, H., Cyr, D. D., Langman, A. W., Lee, W. T., Parham, K., ... & Vambutas, A. (2018). Idiopathic sudden sensorineural hearing loss is not a sentinel event for acute myocardial infarction. *Otology & neurotology: official publication of the American Otological Society, American Neurotology Society [and] European Academy of Otology and Neurotology*, 39(7), e518.

Cundiff, J., Kansal, S., Kumar, A., Goldstein, D. A., & Tessler, H. H. (2006). Cogan's syndrome: a cause of progressive hearing deafness. *American journal of otolaryngology*, 27(1), 68-70.

Çeliker, F. B., Terzi, S., Beyazal, M., Çeliker, M., Özgür, A., İneçikli, M. F., ... & Dursun, E. (2018). İletim Tipi İşitme Kayıplarının Nedenini Saptamada Yüksek Çözünürlüklü Bilgisayar Tomografinin Değeri. *Van Tıp Dergisi*, 25(3), 399-402.

Dalmau, J., & Porta-Etessam, J. (2000). Paraneoplastic cerebral syndromes with oto-neuro-ophthalmologic manifestations. *Revista de neurologia*, 31(12), 1213-1219.

Dauman, R. (2013). Bone conduction: an explanation for this phenomenon comprising complex mechanisms. *European annals of otorhinolaryngology, head and neck diseases*, 130(4), 209-213.

Davies, R. (2004). Bedside neuro-otological examination and interpretation of commonly used investigations. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 75(suppl 4), iv32-iv44.

De Seze, J., Assouad, R., Stojkovic, T., Desautly, A., Dubus, B., & Vermersch, P. (2001). Hearing loss in multiple sclerosis: clinical, electrophysiologic and radiological study. *Revue Neurologique*, 157(11 Pt 1), 1403-1409.

Deniz, R. (2019). Koklear İmplant Kullanıcılarında Elektriksel Uyarılmış Kortikal

Yanıtların Araştırılması. Yüksek Lisans Tezi, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Lisansüstü Eğitim Enstitüsü, İstanbul.

Escada, P. A., Capucho, C., & da Silva, J. F. M. (2004). Sudden sensorineural hearing loss following intramuscular administration of penicillin. *The Journal of Laryngology & Otology*, 118(2), 143-145.

Federspil, P. (1981). Drug-induced sudden hearing loss and vestibular disturbances. *Advances in oto-rhino-laryngology*, 27, 144-158.

Formann, E., Stauber, R., Denk, D. M., Jessner, W., Zollner, G., Munda-Steindl, P., ... & Ferenci, P. (2004). Sudden hearing loss in patients with chronic hepatitis C treated with pegylated interferon/ribavirin. *Official journal of the American College of Gastroenterology| ACG*, 99(5), 873-877.

Fukuda, S., Chida, E., Kuroda, T., Kashiwamura, M., & Inuyama, Y. (2001). An anti-mumps IgM antibody level in the serum of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Auris Nasus Larynx*, 28, S3-S5.

Fukui, M., Kitagawa, Y., Nakamura, N., Kadono, M., Mogami, S. I., Ohnishi, M., ... & Yoshikawa, T. (2004). Idiopathic sudden hearing loss in patients with type 2 diabetes. *Diabetes research and clinical practice*, 63(3), 205-211.

Glasscock, M. E., & De Souza, C. (2003). Otosclerosis and stapedectomy: diagnosis, management, and complications. New York: Thieme Medical Publishers, 2003: 137–40.

Gluth, M. B., Baratz, K. H., Matteson, E. L., & Driscoll, C. L. (2006, April). Cogan syndrome: a retrospective review of 60 patients throughout a half century. In *Mayo Clinic Proceedings* (Vol. 81, No. 4, pp. 483-488). Elsevier.

Gross, M., Wolf, D. G., Elidan, J., & Eliashar, R. (2007). Enterovirus, cytomegalovirus, and Epstein-Barr virus infection screening in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Audiology and Neurotology*, 12(3),

179-182.

- Guyot, J. P., & Thielen, K. (2000). Evolution of sudden deafness without treatment. *Schweizerische medizinische Wochenschrift. Supplementum*, 116, 93S-96S.
- Handzel, O., Ben-Ari, O., Damian, D., Priel, M. M., Cohen, J., & Himmelfarb, M. (2013). Smartphone-based hearing test as an aid in the initial evaluation of unilateral sudden sensorineural hearing loss. *Audiology and Neurotology*, 18(4), 201-207.
- Hardin, M. F., Barker, M., & Neis, P. R. (2003). Sensorineural hearing loss as the result of cliff jumping. *The Journal of the Arkansas Medical Society*, 99(10), 327-330.
- Hendrix, R. A., Dedio, R. M., & Sclafani, A. P. (1990). The use of diagnostic testing in asymmetric sensorineural hearing loss. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*, 103(4), 593-598.
- Hızal, E., (2010). İşitsel Sinir Sisteminin Fonksiyonel Anatomisi. Odyolojinin Temelleri. Titreşimden Seslere içinde Çeviri Editörü İ. Yılmaz, San Diego
- Hiraumi, H., Tsuji, J., Kanemaru, S. I., Fujino, K., & Ito, J. (2007). Non-organic hearing loss. *Acta Oto-Laryngologica*, 127(sup557), 3-7.
- Hollanders, D. (1986). Sensorineural deafness--a new complication of ulcerative colitis?. *Postgraduate Medical Journal*, 62(730), 753-755.
- Hore, I., Mitchell, R. B., Radcliffe, G., Quiney, R., & Walker, T. (1999). Langerhans' cell histiocytosis—a rare cause of sudden onset unilateral sensorineural hearing loss. *The Journal of Laryngology & Otology*, 113(12), 1098-1100.
- Hsu, Y. H., Hu, H. Y., Chiu, Y. C., Lee, F. P., & Huang, H. M. (2016). Association of sudden sensorineural hearing loss with vertebrobasilar insufficiency. *JAMA Otolaryngology–Head & Neck Surgery*, 142(7), 672-

675.

- Hudspeth, A. J. (2013). SnapShot: auditory transduction. *Neuron*, 80(2), 536-e1.
- Hultcrantz, M., Simonoska, R., & Stenberg, A. E. (2006). Estrogen and hearing: a summary of recent investigations. *Acta oto-laryngologica*, 126(1), 10-14.
- Iguchi, Y., Kimura, K., Kobayashi, K., Tachi, T., Aihara, T., & Harada, T. (2008). Sudden deafness and right-to-left shunts. *Cerebrovascular Diseases*, 26(4), 409-412.
- Inoue, Y., Kanzaki, J., & Ogawa, K. (2000). Vestibular schwannoma presenting as sudden deafness. *The Journal of Laryngology & Otology*, 114(8), 589-592.
- Ioannis, P., Georgios, K., Alexandra, K., Dimitrios, D., & Michael, T. (2009). Pseudohypacusis: the most frequent etiology of sudden hearing loss in children. *European Archives of Oto-rhino-laryngology*, 266, 1857-1861.
- Janecke, A. R., Hirst-Stadlmann, A., Günther, B., Utermann, B., Müller, T., Löffler, J., ... & Nekahm-Heis, D. (2002). Progressive hearing loss, and recurrent sudden sensorineural hearing loss associated with GJB2 mutations—phenotypic spectrum and frequencies of GJB2 mutations in Austria. *Human genetics*, 111(2).
- Janfaza P, Nadol JB. (2002). Temporal Kemik ve Kulak. In Janfaza P, Nadol JB, Gala R, Fabian RL, Montgomery WW (eds), Cansız H, (çev. Ed.). Boyun Cerrahi Anatomisi, İstanbul, Nobel Tıp Kitapevleri.
- Kang, W. S., Yang, C. J., Shim, M., Song, C. I., Kim, T. S., Lim, H. W., ... & Chung, J. W. (2017). Prognostic factors for recovery from sudden sensorineural hearing loss: a retrospective study. *Journal of audiology & otology*, 21(1), 9.

- Katz, J., Chasin, M., English, K. M., Hood, L. J., & Tillery, K. L. (Eds.). (2015). *Handbook of clinical audiology* (Vol. 7). Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health.
- Kaya M, Gündüz M. (2015). *İşitme Sistemi Anatomi ve Fizyolojisi*. Gündüz M. (Editör.) Odyolojide Temel Kavramlar ve Yaklaşımlar. Ankara: Nobel Tıp Kitabevi.
- Kayıkçioğlu, M., Tokgözonlu, L., Kiliçkap, M., Göksülük, H., Karaaslan, D., Özer, N., ... & Ural, D. (2018). Türkiye'de Dislipidemi Sıklığı ve Lipit Verileri: Kardiyovasküler Risk Faktörlerine Yönelik Epidemiyolojik Çalışmaların Sistematiik Derleme ve Meta-Analizi.
- Keilmann, A., Hajioff, D., Ramaswami, U., & FOS Investigators. (2009). Ear symptoms in children with Fabry disease: data from the Fabry Outcome Survey. *Journal of inherited metabolic disease*, 32, 739-744.
- Keller, J. J., Wu, C. S., Kang, J. H., & Lin, H. C. (2013). Association of acute myocardial infarction with sudden sensorineural hearing loss: a population-based case-control study. *Audiology and Neurotology*, 18(1), 3-8.
- Kenar, F., & Ayçiçe, A. (2015). Endüstriyel Odyoloji ve Gürültüye Bağlı İşitme Kayıpları. *Türkiye Klinikleri, Kulak Burun Boğaz-Özel Konular*, 8(2), 132-6.
- Kim, C., Sohn, J. H., Jang, M. U., Hong, S. K., Lee, J. S., Kim, H. J., ... & Lee, J. H. (2016). Ischemia as a potential etiologic factor in idiopathic unilateral sudden sensorineural hearing loss: analysis of posterior circulation arteries. *Hearing research*, 331, 144-151.
- Kim, S. Y., Sim, S., Kim, H. J., & Choi, H. G. (2018). Sudden sensory neural hearing loss is not predictive of myocardial infarction: A longitudinal follow-up study using a national sample cohort. *Scientific Reports*, 8(1), 1-7.

- Kinouchi, T., Ishitani, K., Uyama, S., Miyamoto, T., Fujimoto, N., & Ueta, H. (2021). Basilar artery occlusion presenting as sudden bilateral deafness: a case report. *Journal of Medical Case Reports*, 15, 1-5.
- Lee, K.J., (2012). Essential otolaryngology: head and neck surgery. McGraw-Hill.
- Lee, H., & Baloh, R. W. (2005). Sudden deafness in vertebrobasilar ischemia: clinical features, vascular topographical patterns and long-term outcome. *Journal of the neurological sciences*, 228(1), 99-104.
- Lee, J. H., & Marcus, D. C. (2003). Endolymphatic sodium homeostasis by Reissner's membrane. *Neuroscience*, 119(1), 3-8.
- Lee, H., Sohn, S. I., Jung, D. K., Cho, Y. W., Lim, J. G., Yi, S. D., ... & Baloh, R. W. (2002). Sudden deafness and anterior inferior cerebellar artery infarction. *Stroke*, 33(12), 2807-2812.
- Lee, C. C., Su, Y. C., Ho, H. C., Hung, S. K., Lee, M. S., Chou, P., & Huang, Y. S. (2011). Risk of stroke in patients hospitalized for isolated vertigo: a four-year follow-up study. *Stroke*, 42(1), 48-52.
- Lim, R., & Brichta, A. M. (2016). Anatomical and physiological development of the human inner ear. *Hearing research*, 338, 9-21.
- Lin, R. J., Krall, R., Westerberg, B. D., Chadha, N. K., & Chau, J. K. (2012). Systematic review and meta-analysis of the risk factors for sudden sensorineural hearing loss in adults. *The Laryngoscope*, 122(3), 624-635.
- Lin, C., Lin, S. W., Lin, Y. S., Weng, S. F., & Lee, T. M. (2013). Sudden sensorineural hearing loss is correlated with an increased risk of acute myocardial infarction: A population-based cohort study. *The Laryngoscope*, 123(9), 2254-2258.
- Lunardi, C., Bason, C., Leandri, M., Navone, R., Lestani, M., Millo, E., ... & Puccetti, A. (2002). Autoantibodies to inner ear and endothelial antigens

in Cogan's syndrome. *The Lancet*, 360(9337), 915-921.

Maddox, P. T., Saunders, J., & Chandrasekhar, S. S. (2009). Sudden hearing loss from PDE-5 inhibitors: a possible cellular stress etiology. *The Laryngoscope*, 119(8), 1586-1589.

Marcucci, R., Liotta, A. A., Cellai, A. P., Rogolino, A., Berloco, P., Leprini, E., ... & Prisco, D. (2005). Cardiovascular and thrombophilic risk factors for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 3(5), 929-934.

Martin FN. (2000). Pseudohypacusis. In Katz J. (ed.) *Handbook of Clinical Audiology*. Baltimore ABD: Lippicott Williams and Wilkins.

Matthies, C., & Samii, M. (1997). Management of 1000 vestibular schwannomas (acoustic neuromas): clinical presentation. *Neurosurgery*, 40(1), 1-10.

Mattox, D. E., & Simmons, F. B. (1977). Natural history of sudden sensorineural hearing loss. *Annals of Otology, Rhinology & Laryngology*, 86(4), 463-480.

McCombe, A., Baguley, D., Coles, R., McKenna, L., McKinney, C., & Windle-Taylor, P. (2001). British Association of Otolaryngologists, Head and Neck Surgeons. 2001. Guidelines for the Grading of Tinnitus Severity: The Results of a Working Group Commissioned by the British Association of Otolaryngologists, Head and Neck Surgeons. *Clinical Otolaryngology and Allied Sciences*, 26(5), 388-393.

Merchant, S. N., Adams, J. C., & Nadol Jr, J. B. (2005). Pathology and pathophysiology of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otology & Neurotology*, 26(2), 151-160.

Merchant, S. N., Adams, J. C., & Nadol Jr, J. B. (2005b). Pathophysiology of Meniere's syndrome: are symptoms caused by endolymphatic hydrops?. *Otology & Neurotology*, 26(1), 74-81.

- Merchant, S. N., Durand, M. L., & Adams, J. C. (2008). Sudden deafness: is it viral?. *Orl*, 70(1), 52-62.
- Miller, D. H., Rudge, P., Johnson, G., Kendall, B. E., Macmanus, D. G., Moseley, I. F., ... & McDonald, W. I. (1988). Serial gadolinium enhanced magnetic resonance imaging in multiple sclerosis. *Brain*, 111(4), 927-939.
- Moon, I. S., Kim, J., Lee, S. Y., Choi, H. S., & Lee, W. S. (2009). How long should the sudden hearing loss patients be followed after early steroid combination therapy?. *European archives of oto-rhino-laryngology*, 266, 1391-1395.
- Moore, B.C., (2012). An introduction to the psychology of hearing. Brill.
- Mosnier, I., Stepanian, A., Baron, G., Bodenez, C., Robier, A., Meyer, B., ... & De Prost, D. (2011). Cardiovascular and thromboembolic risk factors in idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a case-control study. *Audiology and Neurotology*, 16(1), 55-66.
- Mozaffari, M., Nash, R., & Tucker, A. S. (2021). Anatomy and development of the mammalian external auditory canal: implications for understanding canal disease and deformity. *Frontiers in Cell and Developmental Biology*, 8, 1760.
- Mukerji, S., Windsor, A. M., & Lee, D. J. (2010). Auditory brainstem circuits that mediate the middle ear muscle reflex. *Trends in amplification*, 14(3), 170-191.
- Müderris, T., Muz, S. E., Kesici, G. G., & İslamoğlu, Y. (Eds.). (2020). *Kulak Burun Boğaz Hastalıklarında Temel Yaklaşım ve Yönetim*. Akademisyen Kitabevi.
- Nadol Jr, J. B. (1993). Hearing loss. *New England Journal of Medicine*, 329(15), 1092-1102.

- Nosrati-Zarenou, R., Arlinger, S., & Hultcrantz, E. (2007). Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: results drawn from the Swedish national database. *Acta oto-laryngologica*, 127(11), 1168-1175.
- Oh, J. H., Park, K., Lee, S. J., Shin, Y. R., & Choung, Y. H. (2007). Bilateral versus unilateral sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 136(1), 87-91.
- Patterson Jr, J. H., & Hamernik, R. P. (1997). Blast overpressure induced structural and functional changes in the auditory system. *Toxicology*, 121(1), 29-40.
- Pawlak-Osinska, K., Burduk, P. K., & Kopczynski, A. (2009). Episodes of repeated sudden deafness following pregnancies. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 200(4), e7-e9.
- Pepermans, E., & Petit, C. (2015). The tip-link molecular complex of the auditory mechano-electrical transduction machinery. *Hearing research*, 330, 10-17.
- Pickles, J. O. (2015). Auditory pathways: anatomy and physiology. *Handbook of clinical neurology*, 129, 3-25.
- Pirodda, A., Ferri, G. G., Modugno, G. C., & Borghi, C. (2001). Systemic hypotension and the development of acute sensorineural hearing loss in young healthy subjects. *Archives of Otolaryngology-Head & Neck Surgery*, 127(9), 1049-1052.
- Punj, J., Pandey, R., & Darlong, V. (2009). Sensorineural hearing loss after general anaesthesia: 52 cases reported until now!. *Anaesthesia*, 64(2), 226-226.
- Ramos, H. V. L., Barros, F. A., Yamashita, H., Penido, N. D. O., Souza, A. C. V. D., & Yamaoka, W. Y. (2005). Magnetic resonance imaging in sudden deafness. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*, 71, 422-426.

- Rasmussen H. (1949). Sudden deafness. *Acta Otolaryngol*, **37**: 65–70.
- Reichenbach, T., & Hudspeth, A. J. (2014). The physics of hearing: fluid mechanics and the active process of the inner ear. *Reports on Progress in Physics*, *77*(7), 076601.
- Rozsasi, A., Sigg, O., & Keck, T. (2003). Persistent inner ear injury after diving. *Otology & neurotology*, *24*(2), 195-200.
- Rudack, C., Langer, C., Stoll, W., Rust, S., & Walter, M. (2006). Vascular risk factors in sudden hearing loss. *Thrombosis and haemostasis*, *95*(03), 454-461.
- Saberi, A., & Nemati, S. H. (2011). Magnetic Resonance Imaging Findings in Sudden Sensorineural Hearing Loss. *Journal of Guilan University of Medical Sciences*, *19*(76), 77-82.
- Sakata, T., & Kato, T. (2006). Feeling of ear fullness in acute sensorineural hearing loss. *Acta oto-laryngologica*, *126*(8), 828-833.
- Santi, P.A., Mancini, P. (1998). Cochlear Anatomy and Central Auditory Pathways. In: Cummings CW, Fredrickson JM, Harker LA, Krause CJ, Richardson MA, Schuller DE, (eds). *Otolaryngology Head & Neck Surgery*. Mosby Year Book.
- Sauvaget, E., Kici, S., Petelle, B., Kania, R., Chabriat, H., Herman, P., & Huy, P. T. B. (2004). Vertebrobasilar occlusive disorders presenting as sudden sensorineural hearing loss. *The Laryngoscope*, *114*(2), 327-332.
- Schreiber, B. E., Agrup, C., Haskard, D. O., & Luxon, L. M. (2010). Sudden sensorineural hearing loss. *The Lancet*, *375*(9721), 1203-1211.
- Segal, S., Eviatar, E., Berenholz, L., Vaiman, M., Kessler, A., & Shlamkovitch, N. (2003). Hearing loss after direct blunt neck trauma. *Otology & neurotology*, *24*(5), 734-737.

- Seibert, J. W., & Danner, C. J. (2006). Eustachian tube function and the middle ear. *Otolaryngologic Clinics of North America*, 39(6), 1221-1235.
- Seikel, J. A., Drumright, D. G., & King, D. W. (2015). *Anatomy & physiology for speech, language, and hearing*. Cengage Learning.
- Sil, A., Chatrath, P., & Gatland, D. J. (2006). Deafness in Vogt–Koyanagi–Harada syndrome. *The Journal of Laryngology & Otology*, 120(5), 416-418.
- Simpson, A. (2009). Frequency-Lowering Devices for Managing High-Frequency Hearing Loss: A Review. *Trends Amplif*, 13; 87-106.
- Smith, R. J., Bale Jr, J. F., & White, K. R. (2005). Sensorineural hearing loss in children. *The Lancet*, 365(9462), 879-890.
- Stenfelt, S. (2011). Acoustic and physiologic aspects of bone conduction hearing. *Implantable bone conduction hearing aids*, 71, 10-21.
- Stenfelt, S. (2015). Inner ear contribution to bone conduction hearing in the human. *Hearing research*, 329, 41-51.
- Stenner, M., Stürmer, K., Beutner, D., & Klusmann, J. P. (2009). Sudden bilateral sensorineural hearing loss after intravenous cocaine injection: a case report and review of the literature. *The Laryngoscope*, 119(12), 2441-2443.
- Sugaya, F., Shijubo, N., Takahashi, H., & Abe, S. (1996). Sudden hearing loss as the initial manifestation of neurosarcoidosis. *Sarcoidosis, Vasculitis, and Diffuse Lung Diseases: Official Journal of WASOG*, 13(1), 54-56.
- Uppal, H. S., Ayshford, C. A., & Wilson, F. (2001). Sudden onset bilateral sensorineural hearing loss: a manifestation of occult breast carcinoma. *The Journal of Laryngology & Otology*, 115(11), 907-910.
- Ünsal, D., Ünsal, S., Ark, N. (2015). *Geriatric Odyoloji*. Odyolojide Temel

Kavramlar ve Yaklaşımlar. Ankara: Nobel Tıp Kitabevi.

- van Dishoeck H, Bierman T. (1957). Sudden perceptive deafness and viral infection (report of the first one hundred patients). *Ann Otol Rhinol Laryngol*, **66**: 963–80.
- Vazquez, R., Solanellas, J., Alfageme, I., Valenzuela-García, L. F., Pavon, R., Leal, J., ... & Sanchez-Burguillos, F. J. (2008). Mitral valve prolapse and sudden deafness. *International journal of cardiology*, *124*(3), 370-371.
- Vernooij, M. W., Ikram, M. A., Tanghe, H. L., Vincent, A. J., Hofman, A., Krestin, G. P., ... & van der Lugt, A. (2007). Incidental findings on brain MRI in the general population. *New England Journal of Medicine*, *357*(18), 1821-1828.
- Wackym, P. A. (1997). Molecular temporal bone pathology: II. Ramsay Hunt syndrome (herpes zoster oticus). *The Laryngoscope*, *107*(9), 1165-1175.
- Wever, E.G. and Lawrence, M. (2015). Physiological acoustics, in *Physiological Acoustics*. Princeton University Press.
- Whitfield, T. T. (2015). Development of the inner ear. *Current opinion in genetics & development*, *32*, 112-118.
- Wilson, W. R., Byl, F. M., & Laird, N. (1980). The efficacy of steroids in the treatment of idiopathic sudden hearing loss: a double-blind clinical study. *Archives of otolaryngology*, *106*(12), 772-776.
- Wilson, W. R., Veltri, R. W., Laird, N., & Sprinkle, P. M. (1983). Viral and epidemiologic studies of idiopathic sudden hearing loss. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*, *91*(6), 653-658.
- Xenellis, J., Nikolopoulos, T. P., Stavroulaki, P., Marangoudakis, P., Androulakis, M., Tsangaroulakis, M., & Ferekidis, E. (2007). Simultaneous and sequential bilateral sudden sensorineural hearing loss: are they different from unilateral sudden sensorineural hearing loss?.

ORL, 69(5), 306-310.

Yalçinkaya, F., & Belgin, E. (2002). Konuşma ve lisan problemi olan ve olmayan çocukların uyarlanmış şaşırtmacalı kelime testi ile santral işitsel işleme performanslarının incelenmesi. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi*, 46, 195-202.

Yehudai, D., Shoenfeld, Y., & Toubi, E. (2006). The autoimmune characteristics of progressive or sudden sensorineural hearing loss. *Autoimmunity*, 39(2), 153-158.

Yorgason, J. G., Fayad, J. N., & Kalinec, F. (2006). Understanding drug ototoxicity: molecular insights for prevention and clinical management. *Expert opinion on drug safety*, 5(3), 383-399.

Yoshioka, T., & Sakakibara, M. (2013). Physical aspects of sensory transduction on seeing, hearing and smelling. *Biophysics*, 9, 183-191.