

# ANİ İŞİTME KAYBI

M. Tayyar KALCIOĞLU\*  
Murat Cem MİMAN\*  
Orhan ÖZTURAN\*  
Davut AKTAŞ\*  
Semih ÖNCEL\*

\* İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi  
KBB Anabilim Dalı, Malatya

*KBB acilleri içinde yer alan ani işitme kaybı, üç günden kısa bir zaman içinde gelişen, ardı ardına üç frekansta 30 dB'den daha fazla bir kayıpla ortaya çıkan sensörinöral işitme kaybı olarak tanımlanır. Major klinik bulgu işitme kaybıdır, ancak tinnitus ve başdönmesi de eşlik edebilir. Ani işitme kayıplarında spesifik etioloji vakaların ancak %10-15'inde saptanabilir. Bu nedenle "idiopatik ani işitme kaybı" olarak isimlendirmek de olasıdır. Ani işitme kayıplarında spontan iyileşme oranı %65'e kadar çıkmaktadır. Kortikosteroid tedavisi en yaygın kullanılan ve en etkili tedavi yöntemi gibi durmaktadır. Prognoz, hasta erken görülür ve tedaviye başlanırsa, iki hafta içinde odyolojik düzelmeye başladığı saptanırsa, semptomlar arasında tinnitus ve vertigo eşlik etmiyorsa ve odyogramda ağır olmayan bir işitme kaybı mevcutsa daha iyidir.*

**Anahtar kelimeler:** Ani işitme kaybı, nörosensoriyel işitme kaybı

## **Sudden Sensorineural Hearing Loss**

*The definition of sudden sensorineural hearing loss, an otolaryngology emergency, is a loss greater than 30 dB in three contiguous frequencies occurring in less than 3 days. Its major symptom is hearing loss, sometimes associated with tinnitus and vertigo. The specific cause can be determined in only 15% of patients, thus it can be termed "idiopathic sensorineural hearing loss". Spontaneous recovery can be anticipated in 65% of the patients, but corticosteroids are the most common and efficient treatment modality. Patients with mild hearing loss without vertigo and tinnitus, having early treatment and with evidence of otologic remission in 2 weeks have better prognosis.*

**Key words:** Sudden sensorineural hearing loss

Kabul tarihi / Accepted date:  
22.06.2000

Ani işitme kaybı (AİK), üç günden kısa bir zaman içinde gelişen, ardarda üç frekansta 30 dB'den daha fazla bir kayıpla ortaya çıkan sensörinöral işitme kaybı olarak tanımlanır. KBB acilleri içinde yer alır. Teşhis ve tedavi ne kadar erken yapılırsa o kadar iyi prognoza sahiptir. Cinsiyet, bölgesel farklılıklar ve mevsimsel değişikliklerin gösterilebilmiş bir etkisi yoktur<sup>1</sup>. Yüzde 90' dan fazla olguda unilateraldir. Ortaya çıkışı genelde dakikalar veya saatler içerisinde olur. Etiyopatogenezinde birçok etken suçlanmış olup, bunların bir kısmını anamnez, fizik muayene ve bazı testlerle ortaya koymak mümkün olabilir. Ancak vakaların büyük kısmı idiopattir. Hastalar genelde

işitme kaybı şikayetiyle gelirler. Sıklıkla bu şikayete tinnitus da eşlik eder. İşitme kaybı çoğunlukla uykudan uyanma sırasında fark edilir.

## **TANI**

Tanı; anamnez, fizik muayene ve odyolojik testlerle konur. Ani sensörinöral işitme kaybı, sıklıkla kulakları sağlıklı kişilerde ortaya çıktığı için fizik muayene normaldir.

Anamnezde belirgin bir sebep olmaksızın üç günden daha kısa bir zaman içinde gelişen işitme kaybı vardır. Geçirilmiş üst solunum yolu enfeksiyonu ve sistemik hastalıklar sorgulan-

malıdır. Bütün hastalarda odyometrik test, işitme kaybının varlığını ve sensörinöral tipte olduğunu göstermek için mutlaka yapılmalıdır. Weber testi sağlam tarafa lateralizedir. Rinne testi ise patolojik pozitifdir.

Odyolojik incelemede ardarda üç frekansı birden tutan orta dereceden totale kadar değişen şiddette sensörinöral işitme kaybının saptanması tanı koydurucudur. İşitme kaybı sadece alçak ya da yüksek frekansları tutabildiği gibi tüm frekansları da tutabilir. Shaia ve Sheehy<sup>2</sup> 1220 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada tüm frekansları ya da yüksek frekansları tutan işitme kaybının daha sık izlendiğini ve ¼ vakada derin ya da total işitme kaybı izlendiğini vurgulamışlardır. Odyolojik bulgu olarak %32 olguda tüm frekanslarda, %31 olguda yüksek frekanslarda, %12 olguda ise düşük frekanslarda işitme kaybı saptamışlardır. Cura ve ark.<sup>3</sup> 370 vakalık çalışmalarında %10 total, %90 parsiyel işitme kaybı gözlediklerini, parsiyel işitme kayıplı hastalarının %15.5'inde düşük frekansları tutan, %44'ünde yüksek frekansları tutan ve %40.5'inde ise tüm frekansları tutan işitme kaybı izlediklerini rapor etmişlerdir.

Timpanometride orta kulak basınçları normal olarak bulunur. Stapes refleksi eşikleri, işitme kaybı 60 dB'i aşmadıkça genelde etkilenmez. Ancak etkilenim 60 dB'i aşan şiddetteyse ipsilateral ve kontrilateral stapes refleksi eşikleri yükselir, refleksi alınmaz.

Supraliminer testler, konuşmayı ayırtma skorları, beyin sapı odyometrisi (ABR), koklear-retrokoklear lezyonların ayırıcı tanısında ve fonksiyonel işitme kayıplarını saptamada faydalıdır. Kalorik testler ve elektronistagmografi (ENG) vestibüler etkilenmeyi ortaya koyar.

Akustik nörinoma (vestibüler schwannoma) seyrek görülse bile erken teşhisin önemi nedeniyle gadolinyumlu Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) yapılmalıdır<sup>4</sup>. Akustik nörinomalı hastaların %13'ünde ani işitme kaybı<sup>5</sup>, ani işitme kayıplı hastaların %1'inde de akustik nörinoma gözlenir<sup>2</sup>. MRG, multipl sklerozis tanısında da yardımcı olabilir<sup>6</sup>.

Eğer işitme kaybı bilateralse veya işiten tek kulakta gelişmişse, ayrıca sistemik immün

hastalık da mevcutsa, otoimmün iç kulak hastalığından şüphelenilmelidir<sup>4</sup>. Bu durumda otoimmün hastalıklara yönelik testler de yapılmalı; sedimentasyon, C reaktif protein gibi akut faz reaktanlarına bakılmalıdır.

Ani işitme kayıplarında tedaviden önce uygulanacak diagnostik testler ve klinik endikasyonlar özetlenecek olursa<sup>4</sup>;

1. Bütün hastalara temel odyometrik tetkikler (tonal odyometri, akustik immitans odyometri gibi),
2. Akustik nörinom veya kafatabanı lezyonların tetkikinde kontrastlı Magnetik Rezonans Görüntüleme (MRG) ve kontrastlı bilgisayarlı tomografi (BT),
3. İmmün iç kulak hastalıklarının araştırmasında lenfosit transformasyon testi, western blot immunoassay, antijen nonspesifik serolojik testler, akut faz reaktanları,
4. Sifiliz kuşkusunda, Floresan Triponemal Antibody Absorbsiyon testi (FTA-Abs) ve Treponema Pallidum Mikrohemaglutinasyon Assay testi (MHA-TP),
5. AIDS için klinik olarak gereklyse Elisa testi,
6. Beyin sapı odyometrisi (BAEP),
7. Özellikle ototoksisitede Elektronistagmografi,
8. Ménière hastalığında Elektrokokleografi (ECoG),
9. Perilenf fistül testi,
10. Metabolik testler, tam kan sayımı, sedimentasyon, kan şekeri, üre, total protein, albumin/globulin oranı, total lipid, kolesterol, trigliserid, lipid fraksiyonları, T<sub>3</sub>, T<sub>4</sub>, TSH, protrombin zamanı, parsiyel tromboplastin zamanı ve diğer koagülasyon çalışmaları, periferik yayma, Lomber ponksiyon (meningoensefalit veya multipl skleroz düşünlüyorsa).

## KLİNİK SEMPTOMLAR

Major klinik bulgu işitme kaybıdır. Genelde unilateral, nadiren de bilateralidir. %70 vakada tinnitus da mevcuttur. Tinnitus işitme kaybıyla beraber başlayabileceği gibi birkaç saat önce de başlayabilir. Genelde bir ay içinde kaybolabilir ya da işitme kaybı ile birlikte devam edebilir. Hastaların yaklaşık yarısında vestibüler semptomlar da vardır. Genelde bir hafta içerisinde azalır. Vertigoya bulantı ve kusma da eşlik edebilir. Shaia ve Sheehy<sup>2</sup> çalışmalarında %60 vakada vestibüler semptom olmadığını ve sadece %18 olguda rahatsız edici şikayetler olduğunu gözlemlemişlerdir. Aynı çalışmada %40 vakada baş dönmesi mevcudiyeti vurgulanmıştır. 1313 vakanın incelendiği bir başka çalışmada<sup>7</sup> vertigonun daha çok yüksek frekansları tutan işitme kaybı olan hastalarda

izlendiği belirtilmiştir. Cura ve ark.<sup>3</sup> vakaların %78'inde tinnitus ve %22'sinde vertigo mevcudiyetini belirtmişlerdir.

### İNSİDANS

Görülme sıklığı her yıl 1/10.000 civarındadır. Medikal tedavi görmeksizin kendiliğinden düzelme olması nedeniyle aslında gerçek insidansın bu rakamdan daha fazla olması muhtemeldir<sup>1</sup>. Genelde tüm yaş gruplarında eşit sıklıkla izlenmekle beraber, bir çalışmada 30 ila 60 yaş arasında daha sık izlendiği vurgulanmıştır<sup>8</sup>.

### ETİYOLOJİ

Ani işitme kayıplarında spesifik etioloji vakaların ancak %10-15'inde saptanabilir. Bu nedenle "idiopatik ani işitme kaybı" olarak isimlendirilmek de olasıdır.

Ani işitme kaybına neden olan faktörler Tablo 1 de gösterilmiştir<sup>4</sup>.

Cura ve ark.<sup>3</sup> vakaların %75'inde hiçbir etiolojik etken ortaya koyamamışken; %6.7 viral, %2.7 vasküler, %0.54 multipl sklerozis, %0.27 renal yetmezlik, %1.08 diabetes mellitus, %1.08 postravmatik, %2.16 fluktuan işitme kaybı, %0.54 akustik nöroma, %0.81 radyoterapi ve %0.54 hipotiroidizm saptamışlardır.

Kabakulak virusu ani işitme kaybına yol açtığı en iyi bilinen virustur. İşitme kaybına sebep olduğu dönemde genelde parotitis de eşlik eder. Kokleada stria vaskularis, tektorial membran ve Corti organında atrofi oluşturur. Genellikle unilateral, totale yakın veya total işitme kaybına yol açabilir. Yüzde 45 vakada vestibüler semptomlar da bulunur.

Kızamık virusu genelde bilateral olarak iç kulağı etkiler. Döküntülerin olduğu dönemde işitme kaybı da ortaya çıkar. İşitme kaybı bilateral, asimmetrik, derin veya totaldir. %70 hastada vestibüler semptomlar vardır. Nadiren unilateral işitme kaybı olur.

İnfluenza virusu ve adenovirus da koklear ve vestibüler labirentit yapar. Herpes zoster daha çok viral nöronite neden olur. Herpes virusu, koklear ve vestibüler siniri tutabileceği gibi fasial siniri de tutabilir.

**Tablo 1.** Ani işitme kaybına neden olan faktörler.

- **Enfeksiyöz**
  - \* Meningokoksal menenjit
  - \* Herpesvirus (simplex, zoster ve varicella)
  - \* Kabakulak
  - \* AIDS
  - \* Mononükleozis
  - \* Mikoplazma
  - \* Kriptokokal menenjit
  - \* Toksoplazmozis
  - \* Sifiliz
  - \* Kızamık
  - \* Kızamıkçık
- **Travmatik**
  - \* Perilenf fistülü
  - \* İç kulak dekompresyon hastalıkları
  - \* Temporal kemik fraktürleri
  - \* İç kulak sarsıntıları
  - \* Otolojik cerrahi müdahaleler esnasında
  - \* Otolojik olmayan cerrahi müdahaleler sırasında
- **Neoplastik**
  - \* Akustik nörinoma
  - \* Lösemi
  - \* Myeloma
  - \* İç kulak kanalına metastaz
  - \* Meningeal karsinomatozis
  - \* Akustik nörinom cerrahisinden sonra kontrilateral kayıp
- **İmmunolojik**
  - \* Primer immün iç kulak hastalığı
  - \* Temporal arteritis
  - \* Wegener granülomatosis
  - \* Cogan Sendromu
  - \* Poliarteritis nodoza
  - \* Geçikmiş kontrilateral endolenfatik hidrops
- **Toksik**
  - \* Yılan sokması
  - \* Ototoksosite
- **Vasküler**
  - \* Vasküler hastalıklar
  - \* Mitokondropati ile birlikte olan vasküler hastalıklar
  - \* Vertebrobaziler yetmezlik
  - \* Eritrosit deformiteleri
  - \* Orak hücre anemisi
  - \* Anormal karotid arter
  - \* Kardiyopulmoner bypass
- **Nörolojik**
  - \* Multipl sklerozis
  - \* Fokal pontin iskemisi
- **Metabolik**
  - \* Tirotoksik hipokalsemi
  - \* Demir metabolizma bozuklukları
  - \* Diabetes mellitus
  - \* Renal yetmezlik, dializ
- **Diğer**
  - \* Ménière hastalığı
  - \* Psödohipoakuzi
  - \* Nörosarkoidozis
  - \* Siklosporin uygulanan renal transplantasyonlar
  - \* Dental cerrahi
  - \* Genetik predispozisyon
  - \* Stres

Virüslerin iç kulağa ulaşmaları üç yolla olur: a) En sık viremi sonucu iç kulak tutulumu olur. b) Viral meningoensefalitlerde akuaduktus koklea aracılığı ile subaraknoid mesafeden perilenfe geçiş olabilir. c) Nonsupuratif otitis mediada orta kulaktan virusların direkt geçişi olabilir.

Travmatik sebeplerin tanısı spontan perilenf fistülü dışında hikaye ve fizik muayene ile konulabilir. Spontan perilenf fistülünün oval pencere annüler ligamenti, yuvarlak pencere membranında, koklear kanalda ayrı ayrı ya da birkaç yerde birden; barotravma, fiziksel egzersiz, kardiopulmoner veya intrakranial strese bağlı olarak yırtık oluşması ile meydana geldiği varsayılmaktadır<sup>4</sup>.

Neoplastik olaylar da ani işitme kaybına neden olabilmektedir. Küçük akustik tümörler (vestibüler schwannoma) bile ani işitme kaybına neden olabilmektedir. Akustik tümör cerrahisinden sonra gelişebilen kontrlaterale işitme kaybı da sempatik oftalmi gibi immun mekanizmalar aracılığı ile olabilir<sup>4</sup>.

Toksik sebeplere bağlı ani işitme kaybı, yılan ısırığı neticesinde gelişebileceği gibi, nadiren de olsa aminoglikozidler, intravenöz eritromisin, loop diüretikleri, salisilatlar, sisplatinum, dantrolen sodyum, interferon, piroxicam ve diğer nonsteroid antiinflamatuvarlar, kontraseptiflere bağlı görülebilmektedir. Ototoksisite genelde bilateral ani işitme kaybına sebep olur. İşitme kaybının şiddeti ve geri dönülebilirliği etkene bağlıdır.

Bazı çalışmalarda ani işitme kaybının etyolojisinde immunolojik olaylar suçlanmıştır. Ani işitme kayıplı hastaların iç kulak hasarının immun vaskülit nedeniyle oluşabileceği tezinde hareketle Ottaviani ve ark.<sup>9</sup>, ani işitme kayıplı 15 olgunun 8'inde (%53), 14 olgudan oluşan kontrol grubunun ise 2'sinde (%14) antiendotelial hücre antikor pozitifliği saptamışlar ve immun vasküler hasarın ani işitme kaybında patojenik rol oynayabileceğini savunmuşlardır. Nordang ve ark.<sup>10</sup> yaptıkları çalışmada ani işitme kayıplı hastalarda kompleman aktivasyonunu araştırmışlar ve C<sub>3b</sub> seviyesinin yüksek olduğunu görmüşlerdir.

Hemokonsantrasyon, diğer bir ani işitme kaybı sebebidir. Suckfüll ve Mess<sup>11</sup> yaptıkları çalışma-

ları neticesinde hemokonsantrasyonun ani işitme kaybında mümkün olabilecek bir patojenik faktör olduğunu vurgulayarak; bulgularının, yaşlı ve aterosklerotik hastalarda hemokonsantrasyonun ani işitme kaybına neden olabileceğini gösterdiğini vurgulamışlardır. İç kulağın kanlanmasının terminal damarlarla olması vasküler hadiselerden etkilenme olasılığını düşündürmektedir.

Ani işitme kaybı olan hastaların ancak %10-15'inde bir sebep bulunabilmektedir. Hastaların büyük çoğunluğu idiyomatik ani işitme kaybı olarak tanı alırlar.

### TEDAVİ

Ani işitme kayıplarında bir etiyoloji saptandığında tedavi ona yönelik olmalıdır. Ani işitme kayıplarında spontan iyileşme oranı %65'e kadar çıkmaktadır<sup>12</sup>. Medikal tedaviye karar vermeden önce, akustik nörinoma ve multipl sklerozis gibi retrokoklear patolojilerin ekarte edilmesi gerekir. Akut işitme kayıplarının çoğu idiyomatik olduğu için tedavi de ampirik olmaktadır. Her hasta mutlaka hospitalize edilmeli ve sedatize edilerek yatak istirahatinde tutulmalıdır. Hastalara tuzsuz, karbonhidrat ve yağ bakımından kısıtlı diyet uygulanmalıdır. Alkol, sigara ve stimülan ajanlar yasaklanmalıdır. Tedaviye hemen başlanmalıdır.

Ani işitme kayıplarında uygulanmış ve uygulanmakta olan değişik tedavi seçenekleri mevcuttur. Bu tedavi ajanları Tablo 2'de sıralanmıştır<sup>4</sup>.

Kortikosteroid ani işitme kayıplarında en sık başvurulan ilaçlardandır. İlk kez 1950 yılında Higler tarafından kullanılmış ve o tarihten itibaren birçok klinisyen tarafından benimsenmiştir<sup>13</sup>. Amaç enflamatuvar reaksiyonu azaltmaktır. Genelde 40-80 mg (1mg/kg) dozda başlanarak kademeli olarak azaltılır. Kortikosteroidin orta derecede işitme kayıplı hastalarda etkisi fazla, ama derin işitme kayıplarında ve vertigolu hastalarda etkisi düşüktür. Moskowitz ve ark.<sup>14</sup> yaptıkları çalışmalarında kortikosteroid kullanılan grupta iyileşme oranını %89, kontrol grubunda ise %44 olarak bulduklarını rapor etmişlerdir. Kortikosteroid tedavisi ile aynı mekanizma ile hizmet eden adrenokortikotrop hormon (ACTH) uygulaması da 40Ü/gün dozunda ve intramus-

kuler olacak şekilde kullanılmaktadır. ACTH'un antienflamatuar etkisi yanında lipolitik, hiperkoagülasyonu azaltıcı, steroid salınımını arttırıcı etkisi de vardır<sup>15</sup>.

**Tablo 2.** Ani işitme kaybında uygulanan tedavi ajanları.

- \* **Antienflamatuar / immunolojik ajanlar**
  - Kortizon
  - Prostaglandin
- \* **Diüretikler**
  - Hidroklorotiazid grubu diüretikler, triamterene
  - Lasix
- \* **Antiviral ajanlar**
  - Asiklovir
- \* **Vazodilatatörler**
  - Karbogen ( %5 karbondioksit + %95 oksijen)
  - Papaverine
  - Buphenine (nylidrin)
  - Naftidrofuryl (nafronyl)
  - Thymoxamine
  - Prostacyclin
  - Nikotinik asit
  - Pentoksifiline
- \* **Volüm genişleticiler**
  - Hydroxyethyl starch
  - Düşük molekül ağırlıklı dekstran
- \* **Kalsiyum antagonistleri**
  - Nifedipine
- \* **Diğer ajanlar ve uygulamalar**
  - Amidotrizoate
  - Akupunktur
  - Demir
  - Vitaminler
  - Prokain

Ani işitme kaybında üzerinde en fazla durulan tedavi yöntemlerinden biri karbojen (%95 O<sub>2</sub>, %5 CO<sub>2</sub>) inhalasyonudur<sup>16</sup>. Günde 4-8 defa yaklaşık yarım saat süreyle karbojen inhalasyonu şeklinde uygulanır. Oluşan vazodilatasyon sayesinde kokleer düzeydeki kan akımının arttırılması hedeflenir<sup>17</sup>. Amaç iç kulak oksijenasyonunu yükseltmektir. Uzun dönemdeki sonuçlar daha iyidir<sup>18</sup>. Baş ağrısı oluşturmaması nedeniyle hastalar tarafından toleransı zor olabilir.

Vazodilatasyon ve trombosit agregasyonunun önlenmesi amaçlanarak prostoglandin E<sub>1</sub> tedavisi diğer bir seçenektir<sup>19</sup>. 12 gün süreyle 40-60 mikrogram/gün intravenöz olarak uygulanır.

Ani işitme kaybı, labirent ödemi ve endolenfatik hidropsla birlikte olabilir. Bu amaçla

hidroklorotiazid grubu diüretikler, triamteren, furosemid gibi diüretikler kullanılabilir<sup>20</sup>.

Teofilin türeği olan pentoksifilin, eritrositlerin patolojik rijiditesini azaltır, kanın viskozitesini düşürür ve kokleer kan akımını arttırır<sup>21</sup>.

Dextran-40, Rheomacrodex gibi düşük molekül ağırlıklı, hipervolemik hemodilüsyon sağlayan maddeler, kan viskozitesini düşürerek iç kulaktaki kan akımını arttırmak amacıyla kullanılır<sup>22</sup>. Böylece hematokrit düşer ve doku perfüzyonu artar<sup>13</sup>. Yüzde 10'luk solüsyondan 12 saat ara ile 4 saatte gidecek şekilde 500 ml intravenöz verilir. Bu tedavi 5 gün süreyle uygulanır. Anafilaktik reaksiyon riski akılda tutulmalıdır.

Ani işitme kaybı tedavisinde uygulanan bir diğer tedavi ajanı vitaminlerdir . En yaygın olarak B vitamini kullanılır. Yapılan çalışmalarda ani işitme kayıplı hastalarda herhangi bir avitaminoz saptanmadığı gibi regresyonda B vitamininin etkinliği de gösterilmiş değildir<sup>13</sup>. Ancak hayvan deneylerinde nikotinik asidin sempatik inhibisyona bağlı olarak vazodilatasyon yaptığı ve kokleer kan akımını arttırdığı saptanmıştır<sup>23</sup>.

Akupunktur tedavisi; transkütan sinir stimülasyonu tekniği ile vazoaaktif polipeptidlerin ve endorfinlerin salınmasını sağlayarak vazodilatasyon yapmaları esasına dayanır<sup>24</sup>.

Antikoagülan tedavide amaç heparin ve kumadin gibi maddelerin aynı zamanda anti-enflamatuar, lipolitik, antihistaminik etkilerinden de faydalanmaktır<sup>25</sup>.

Moleküler çapı ve özellikleri nedeniyle iç kulaktaki bozulan membran porlarını doldurarak Na<sup>+</sup> pompasını reaktif etmesi özelliği nedeniyle Hypaque (Amidotrizoate) (10cc/gün, 30 gün süreyle) kullanım alanı bulmuştur<sup>26</sup>. Anafilaktik reaksiyon yapabileceği hatırla tutulmalıdır.

Stellat ganglion, alt servikal ve birinci torakal sempatik ganglionların tam veya kısmi füzyonu ile oluşur<sup>27</sup>. Servikal vertebra transvers proçesi tabanı ile 1. kaburga boynu arasında yer alır. Subklavian arter ve nervus rekürrens ile yakın komşuluğu vardır. Stellat ganglion blokajı lokal

anestezi ile yapılarak sempatik aktivite ortadan kaldırılır ve vazodilatasyon sağlanır. Adrenalin-siz lokal anestezi (Novacain 10 ml) kullanılır. Toksik reaksiyonlar, geçici nervus rekürrens paralizisi, brankial pleksusun kısmen veya tamamen anestezi, pnömotoraks komplikasyonları gelişebilir<sup>27</sup>.

Oval veya yuvarlak pencere rüptürüne bağlı gelişmiş perilenf fistülü varsa cerrahi tedavi uygulanarak kapatılmalıdır.

Tüm bu tedavi edici etkenlerin kombine kullanımı ile daha iyi sonuçlar alınabileceği düşünüldükçe kombine tedavi protokolleri uygulanmıştır. Bu konudaki çalışmalarda önerilen tedavi protokollerinden bazıları ve kliniğimizin uygulaması Tablo 3'de görülmektedir.

Tablo 3. Önerilen tedavi protokollerinden bazıları.

<p>* <b>Meyerhoff ve Paparella (28)</b>; Heparin 2x(5000-6000U) subcutan, ACTH 40Ü intramuskuler, Papaverin HCL 2x150mg oral, Dextran 2x500 cc %10 intravenöz 4 saat süreyle, Karbojen günde 4 kez 10 dakikalık inhalasyon uygulaması.</p> <p>* <b>Wilkins ve ark. (29)</b>; Hypaque %60 2x10 cc İV, Histamin fosfat 2x2.75 mg 250 cc %5 dextroz içinde İV, %10 Dextran 2x500 cc İV, Niasin 3x100 mg oral, Papaverin HCl 3x150 mg oral, Decadron 2x4 mg oral, Dyazid 500 mg 1x1 oral, Karbojen günde 4 defa 15 dakikalık inhalasyon uygulaması.</p> <p>* <b>Hughes ve ark. (4)</b>; düşük tuzlu diyet (2 gr/gün), hidroklorotiazid 25 mg/gün oral, prednisolon 1 mg/kg/gün/oral, Asiklovir 1-2 gr/gün, oral 5x1, 10 gün ve birkaç gün süreyle periyodik karbojen inhalasyonu.</p> <p>* <b>Aktaş ve ark. (30)</b>; Reomakrodeks (2x250 cc intravenöz), heparin (2x5000U subkütan), kortizon (başlangıç dozu olarak 80 mg oral), B vitamini (2x1 intravenöz) ve diazepam (2x5 ml intravenöz).</p> <p>* <b>Cura ve ark. (3)</b>; 20 damla/dk olacak şekilde 250 ml %5 Dextroz içerisinde bencyclane hydrogen fumarate 50 mg (1 ampül Angiodel-5 ml), Tolvidol-o-propilaminopropion-N (Citanest %2, 2ml), 3,7-dimethyl-1-oxo-hexylxanthine (1 ampül Trental-100 mg/5 ml), 5000 IU Heparine (Liquemine, 1cc), Dexamethasone 4-8 mg, ilave olarak oral Sefal tb 3x25 mg/gün, Benexol tb 2x1/gün, Rovigon draje 2x1/gün, Diazepam 5 mg kap 2x1/gün. Eğer üç günlük tedavi neticesinde olumlu bir gelişme yoksa günde iki kez 15'er dakikalık karbojen inhalasyonu.</p> <p>* <b>Kliniğimizde uyguladığımız tedavi protokolü</b>; Prednisolon (1mg/kg başlangıç dozunu takiben üç günde bir 10 mg azaltılarak), heparin (2x5000U, subkütan), 250 cc dextroz içerisinde günde 2 kez ve 1 saatte verilecek şekilde 1 ampül dimenhidrinat (Dramamine) + 1 ampül B vitamini + 1 ampül angiodel (bencyclane hydrogen fumarate 50 mg) + 2 ampül pentoksifilin + 1 cc citanest (Tolvidol-o-propilaminopropion-N).</p>
---

Kallinen ve arkadaşları<sup>31</sup> antikoagülan tedavi ile karbojen inhalasyonunu karşılaştırdıkları çalışmalarında antikoagülan tedavinin düşük frekanslı işitme kayıplarında; karbojen inhalasyonunun yüksek frekanslı işitme kayıplarında daha etkili olduğunu belirtmişlerdir.

Vazodilatatörler, plazma genişleticiler, antikoagülanlar ve karbojen inhalasyonlarını içeren tedavi protokollerinin tedavisiz spontan iyileşme oranlarına hiçbir üstünlükleri olmadığını savunan Schweinfurth ve ark.<sup>32</sup>, steroid tedavisinin ise seçilmiş hastalarda yararlı olduğunu savunmaktadır. Vakaların 2/3'ünde semptomlar tedavisiz geriler<sup>33</sup>. Vakaların %15'inde ise işitme kaybı ilerler<sup>34</sup>. Prognoz, hasta erken görülür ve tedaviye başlanırsa, iki hafta içinde odyolojik düzelmenin başladığı

saptanırsa, semptomlar arasında tinnitus ve vertigo yoksa ve odyogramda ağır olmayan bir işitme kaybı mevcutsa daha iyidir<sup>12</sup>. Tedavinin ilk saatlerde başlaması bilhassa önemlidir.

## SONUÇ

Ani işitme kayıplı bir hastada akustik tümör, perilenf fistülü, intrakranial anevrizma, multipl skleroz gibi etyolojik faktörler araştırıldıktan sonra erken devrede hiç vakit kaybetmeden medikal tedaviye başlanmalı; hasta her 2-3 günde bir odyolojik testlerle takip edilmelidir. Kortikosteroid tedavisi en yaygın kullanılan ve en etkili tedavi yöntemi gibi durmaktadır. Değişik kombine tedavi şemaları değişik kliniklerde uygulanmakta ise de bunların birbirlerine bir üstünlüğü saptanmamıştır. Bununla beraber

ani işitme kayıplı hastalarda hiç tedavisiz de benzer gelişmeler elde edilebilmektedir.

## KAYNAKLAR

1. Kimmelman CP, Gleich JJ. Sudden hearing loss. Continuing education program. Am Academy of Otolaryngology- Head and Neck Surgery foundation, Inc: Alexandria, VA: 1993.
2. Shaia F, Sheehy J; Sudden sensorinoural hearing impairment: A report of 1220 cases; Laryngoscope 1976; 80:389-98.
3. Cura O, Uluöz Ü, Karcı B, Kirazlı T. Our experience in sudden deafness. Proceedings of the 2<sup>nd</sup> European Congress of Oto-Rhino-Laryngology and Cervico-Facial Surgery; June 6-10; Sorrento, Bologna: Italy; 1992.
4. Hughes GB, Freedman MA, Haberkamp TJ, Guay ME; Sudden sensorinoural hearing loss. Otolaryngol Clin North Am 1996; 29:393-405.
5. Berg HM, Cohan NL, Hammerschlag DE; Acoustic neuroma presenting as sudden hearing loss with recovery. Otolaryngol Head Neck Surg 1986; 94:15-22.
6. Franklin DJ, Coker NJ, Jenkins HA; Sudden sensorineural hearing loss as a presentation of multipl sclerosis. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1989;115:41-5.
7. Nakashima T, Yanigita N; Outcome of sudden deafness with and without vertigo. Laryngoscope 1993; 103:1145-9.
8. Megighian D, Bolzer M, Barien V; Epidemiological considerations in sudden hearing loss. Arch Otorhinolaryngol 1986; 243:250-3.
9. Ottoviani F, Cadoni G, Marinelli L, Fetoni AR, Santis AD, Romito A et al. Anti-endothelial autoantibodies in patients with sudden hearing loss. Laryngoscope 1999; 109:1084-7.
10. Nordang L, Lavrent C, Mollnes TE; Complement activation in sudden deafness. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1998; 124:633-6.
11. Suckfull M, Mess K; Hemoconcentration as a possible pathogenic factor of sudden hearing loss. Eur Arch Otolaryngol 1998; 255: 281-4.
12. Mattox DE, Simmons FB; Natural history of sudden sensorineural hearing loss. Ann Otol Rhinol Laryngol 1977; 86: 463-80.
13. Kalcioğlu S, Karatay MC, Kalcioğlu S, Saraçaydın A. Akut işitme kayıplarında yeni tedavi protokolleri. KBB dergisi 1991; 2:79-82.
14. Moskowitz D, Lee KJ, Smith H. Steroid use in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. Laryngoscope 1984; 94:664-6.
15. Kanzaki J, Tajji H, Ogawa K; Evaluation of hearing recovery and efficacy of steroid treatment in sudden deafness. Acta Otolaryngol (Stockh) 1988; suppl 456: 31-6.
16. Chaturvedi RC, Rai RM, Sharma RK. Therapeutic role of carbogen in impaired hearing. Indian J Med Res 1990; 92: 420-3.
17. Shikowitz MJ; Sudden Sensorineural hearing loss. Medical Clin North Am 1991; 75:1239-50.
18. Fisch U; Management of sudden deafness. Otolaryngol Head Neck Surg 1983; 91:3-8.
19. Nakashima T, Kuno K, Yanagita N. Evaluation of Prostaglandin E1 therapy for sudden deafness. Laryngoscope 1989; 99:542-6.
20. Konishi K, Nakai Y, Yamane H. The efficacy of Lasix-vitamin therapy (L-V therapy) for sudden deafness and other sensorineural hearing loss. Acta Otolaryngol (Stockh) 1991; suppl.486: 78-91.
21. Probst R, Tsvhopp K, Ludin E, Kelerhals B, Podvinec M, Pfaltz CR. A randomized double-blind, placebo controlled study of Dextran/Pentoxifyline medication in acute acoustic trauma and sudden hearing loss. Acta Otolaryngol (Stockh); 1992;112:435-43.
22. Kronenberg J, Almagor M, Bendet E, Kushnir D. Vasoactive therapy versus placebo in the treatment of sudden hearing loss. A double-blind clinical study. Laryngoscope 1992; 102: 65-68.
23. Browning GG, Gatehouse S, Lave GDO. Blood viscosity as a factor in sensorineural hearing impairment. Lancet 1980; 4:121-3.
24. Vincent CA, Richardson PH. Acupuncture for some common disorders. A review of evaluative research. J R Coll Gen Pract 1987; 37:77-81.
25. Laurikainen E, Aantaa E, Kallinen J. Electronystagmographic findings and recovery of cochlear and vestibular function in patients suffering from sudden deafness with a special reference to the effect of anticoagulation. Audiology 1989; 28;262-7.
26. Ushisako Y, Morimitsu T. Studies on amidotrizoate therapy in sudden deafness (1978-1987). Acta Otolaryngol (Stockh) 1988 suppl; 456:37-42.
27. Tinaz M, Cevansir B, Biliciler N, Yazıcıoğlu E, Başerer N, Oğuz A. Ani işitme kayıplarında stellar ganglion blokajı. Türk ORL Arşivi 1990; 28: 25-6.
28. Meyerhoff WL, Paparella MM. Medical therapy for sudden deafness, in Snow JB (ed). Controversy in otolaryngology. Philadelphia, WB Saunders Co. 1980 pp: 3-11.
29. Wilkins S, Mattox D, Lyles A. Evaluation of a "shotgun" regimen for sudden hearing loss. Otolaryngol Head Neck Surg 1987; 97:474-8.
30. Aktaş D, Özünlü A, Önder T, Gerek M, Dereköy S, Dündar A. Ani işitme kayıplarında tıbbi tedavi. Sendrom 1993; 9:90-4.
31. Kallinen J, Laurikainen E, Laippala P, Grenman R. Sudden deafness: A comparison of anticoagulant therapy and carbogen inhalation therapy. Ann Otol Rhinol Laryngol 1997; 106:22-6.
32. Schweinfurth JM, Parnes SM, Very M. Current concepts in the diagnosis and treatment of sudden sensorineural hearing loss. Eur Arch Otorhinolaryngol 1996; 253:117-21.
33. Cole RR, Jahrsdoerfer RA. Sudden hearing loss:An update. Am J Otol 1988;9:211-5.
34. Mattox DE, Lyles CA. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss. Am J Otol 1989; 10: 242-7.