

Anı İşitme Kayipları

Harun Doğru¹ Orhan Gedikli¹ Fehmi Döner¹ Murat Yarıktaş²

¹Yrd.Doç.Dr. SDÜ Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı, ISPARTA,

²Araş.Gör.Dr. SDÜ Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı, ISPARTA.

Özet

Anı işitme kayipları çeşitli iç kulak patolojilerine bağlı olarak oldukça sık görülen ve etiyopatogenezi tam olarak bilinmeyen bir durumdur. Çeşitli tedavi metodları olmakla beraber henüz tam olarak yerleşmiş tedavi şekli yoktur. Bu makalede işitme kayipları ve özellikle tedavi metodları ile ilgili literatür bilgileri sunuldu.

Anahtar Kelimeler: Anı işitme kaybı, tedavi.

Sudden Hearing Losses

Abstract

Sudden hearing losses are common disorders due to some inner-ear pathology with ethiopathogenesis which is not well-known. Although various treatment modalities are used, there is not a common concept. In this paper current literature and treatment modalities are presented.

Key Words: Sudden hearing loss, treatment.

Anı işitme kaybı (AİK), birkaç saat veya bir kaç günde oluşan sensörinöral işitme kaybı olarak tanımlanabilir. AİK, ani sağırlik veya idiopatik ani işitme kaybı olarak da adlandırılmaktadır. AİK çok kısa zamanda oluşması nedeniyle sensörinöral tipdeki işitme kayiplarından ayrılır (1). Wilson, 3 günden kısa sürede gelişen, ardışık 3 frekansta ve en az 30 dB'lık sensörinöral işitme kaybını, Byl ise 12 saat içinde gelişen sensörinöral işitme kaybını AİK olarak kabul etmişlerdir (2).

Epidemiyoloji

AİK insidansı 100 000'de 5-20 olarak bildirilmektedir. Ancak % 50-60 oranında spontan olarak iyileşmesi nedeniyle insidansının daha fazla olduğu düşünülmektedir (3,4). Tüm kulak hastalıklarının % 2.8' ini oluşturmaktadır (5). Cinsiyet farkı gözetmediği, her yaşta görülebildiği ve 30-60 yaş arası sık görüldüğü bildirilmiştir. İşitme kaybı kalıcı olduğu gibi spontan olarak normal seviyeye geri dönebilir. Genellikle tek taraflı olmasına rağmen, % 4-17 oranında bilateral olabilir. Sağ ve sol kulaklıarda eşit oranda görülmektedir (1,6,7).

Rubin, işitme kaybının şiddetine ve odyogram bulgularına göre AİK'ni 3 tipe, Sheehy ise 4 tipe ayırmışlardır (1,6).

Rubin Sınıflandırması:

Tip 1: 2-8 kHz'ler arasında işitme eşiğinde biraz yükselme vardır. İşitme kaybı alçak frekanslardadır. Konuşmayı alma ve ayırt etme eşiği düşmüştür.

Tip 2: 0.5, 1, 2 kHz'de 50-60 dB bir kayıpla beraber 3 kHz'den sonra şiddetli bir kayıp vardır. Konuşmayı alma eşiği ve diskriminasyon skoru düşmüştür.

Tip 3: Total işitme kaybı vardır. Diskriminasyon değerlendirilemez.

Sheehy Sınıflandırması:

Tip 1: Düşük tonlarda işitme kaybı.

Tip 2: Tüm frekanslarda işitme kaybı.

Tip 3: Yüksek frekanslarda işitme kaybı.

Tip 4: Total işitme kaybı.

Etiyoloji

AİK'nın etiyolojisi henüz kesin olarak bilinmemektedir. Tek başına bir hastalık olarak değil, başka bir hastalığın semptomu olarak kabul edilen AİK'nın etiyolojisinden bir çok neden sorumlu tutulmaktadır (3,8-17).

1-Viral enfeksiyonlar

Kohleit
Labirentit
8. Sinir nöroniti
Polinöropatiler
Meningoensefalit

2-Kohlear membran yırtıkları

a.-İntrakohlear yırtıklar
Reissner membran yırtığı
Spiral ligaman yırtığı
b-Oval ve yuvarlak pencere membran yırtığı
Kafa cerrahisinden sonra
Konjenital malformasyonlar
Stapedektomi
Kompresyon-Dekompresyon

3-Vasküler Nedenler**A-Tam Tıkanıklık:**

Labirent yada kohlear arterin trombus ya da emboli ile tam tıkanıklığı (By Pass ameliyatından sonra gelişen mikroemboli gibi).

B-Kısmi Tıkanıklık:

Yüksek viskozite sendromları (makroglobulinemi, polisitemia vera).

Küçük damar obstrüksiyonları [Sickle Cell anemi, mikroemboli bubble (Caisson's hastalığı)].

Hiperkoagülasyon

Nedeni belli olmayan vazospazmlar

C-İç kulak kanamaları:

Lösemi
Antikoagulan tedavi

4-Bakteriyal Enfeksiyonlar

Menenjit
Ensefalit
Labirentit
Sifiliz
Toksoplazmozis

5-Otoimmün Bozukluklar

Polikondrit
Poliarteritis nodosa
Cogan's sendromu
Sarkoidoz
İç kulak otoimmün hastalığı

6-Nörolojik Bozukluklar

Multipl skleroz

7-Neoplazmlar

Akustik nörinoma
Metastatik kanser

8-Ototoksik İlaçlar

Allerji, fiziksel çevre değişiklikleri, alkol ve sigara kullanımı, emosyonel durum, yorgunluk, yaş ve gebelik gibi faktörler de predispozan olarak kabul edilmektedir (1,6).

AİK'nın etiyolojisinde en çok üzerinde durulan viral nedenlerdir. Viral iç kulak enfeksiyonlarının gerçek insidansı bilinmemesine rağmen AİK'nın % 80'inde histolojik ve serolojik testler viral enfeksiyon bulguları göstermektedir. AİK'lı vakaların % 25'inde başlangıçta veya işitme kaybı başlamadan kısa bir süre önce üst solunum yolları enfeksiyonu hikayesi vardır. Kabakulak, kızamık, influenza, adeno virusler, sitomegalovirus, herpes simplex, herpes zoster virusu en çok suçlanan viruslerdendir. Virusler daha çok stria vaskularis, tektorial membran ve korti organında dejeneratif değişikliklere neden olmaktadır. Viral enfeksiyonlar 8. kranial siniri direkt olarak daha az etkilerler. Ancak herpes zoster virusu direkt olarak nöronit veya ganglionit yapabilmektedir (1,6,8).

Patoloji

AİK'da histopatolojik çalışmalar postmortem olarak sadece iyileşmeyen AİK'larda yapılmıştır. Schuknecht ve arkadaşları, AİK'nda patolojiyi viral endolenfatik labirentitdeki bulgulara benzer bulmuşlardır. Esas patoloji kohleadtadır. Stria vaskularis, tektorial membran ve korti organında atrofi vardır. Reisner membranı kollabre olabilir ve baziler membrana yapışmaktadır. Sakkulus genellikle etkilenir. Fakat utrikulus ve semisirküler kanallar genellikle ciddi hasara maruz kalmazlar. Ganglion hücre sayısı bazalde azdır. Apekte doğru daha normaldir (8).

Vasküler tıkanıklıkta, Kohleanın apeksine doğru ganglion hücrelerinde dejenerasyon, kohleada fibroblastik invazyon ve kalsifikasyon tespit edilmiştir (18,19).

Frederick (20), kohlear membran rüptürlerinde spiral ganglion hücrelerinde azalma ve kohlear labirentte de değişiklikler göstermiştir.

Klinik

Ani işitme kaybında işitme kaybı çok ani başlayabilmekte ve başlangıç ani olduğunda, etkilenen kulakta gürültülü bir ses eşlik edebilmektedir. Büyük yoğunlukla bir saat, bir gün ya da birkaç günlük süreyi takiben işitme kaybı gelişmektedir. Genellikle işitme kaybı, hasta tarafından ilk defa sabah uyanınca fark edilir. Bazı hastalar uykularından tinnitusla birlikte uyanırlar. Tek taraflı işitme kayıplarında hastalar ancak telefon konuşması gibi durumlarda işitme kaybının farkına varırlar. Hastaların % 70-80'inde hastalıkları boyunca değişen derecelerde tinnitus şikayetleri vardır. Tinnitus işitme kaybından birkaç saat önce meydana gelir ve genellikle bir ay içinde kaybolur. Tinnitus bazen kalıcı olabilmektedir. AİK'lı hastaların % 30-40'ında hafif vertigo, % 10'unda da bulantı ve kusma ile beraber şiddetli vertigo vardır. Vertigo 4-7 gün içinde geriler. Hastaların çoğunda işitme kaybı ile birlikte etkilenen kulakta hafif basınç hissi ve ağrı olabilir. Otoskopik olarak kulak zarları normaldir. Bazen seröz otitle birlikte görülebilmektedir (1-6,21).

Tehhis

AİK'na neden olan faktörlerin çokluğu nedeniyle laboratuvar çalışmaları önemlidir. Tehhis yöntemleri şöyle sıralanabilir (1,6,8,15,17,22):

Anamnez

Otonörolojik inceleme

Hematoloji-Biyokimya

Hb, Htc, tam kan sayımı, sedimentasyon, kanama zamanı, pihtlaşma zamanı, protrombin zamanı.

Paul-Bunnell testi.

Sickle-Cell testi.

Serum lipit, kolesterol, triglycerid, glukoz, üre, total protein, albumin oranı tayini.

Glukoz tolerans testi.

Elektrokardiyogram

Radyoloji

Mastoid grafisi

Internal akustik kanal grafisi

Servikal grafiler

Akciğer grafisi

CT

Myodil sisternografi

Odyometri

- Saf ses odyometrisi
- Tone-Decay
- Konuşma odyometrisi
- Akustik impedans ve stapes refleksi
- Elektrokohleografi
- BERA

Lomber ponksiyon

Rutin BOS muayenesi, serolojik çalışma ve immünglobulin tayini.

Tedavi

Özellikle alçak frekansları tutan ve vestibüler semptomları olmayan AİK'da spontan iyileşme olabilmektedir. Kohlear sinir hücrelerinde irreversible değişiklikler başlamadan en geç 7 ile 15 gün arasında tedaviye başlanmalıdır (22-24). Tedaviye ilk üç gün içerisinde başlanırsa iyileşme derecesi daha yüksektir (25).

AİK'da etkili bir tedavi metodu henüz kesin olarak gösterilememiştir. Tedavide kullanılan ilaçlar çok çeşitlidir. Siegel (26), AİK tedavisinde kullanılan 51 farklı ilaç listesi vermiştir. Tedavide işitme kaybının en muhtemel nedenine yönelik tedavi metodu seçilmelidir.

Tedavide vazodilatatörler, plazma genişleticiler, diatrizoate meglumin (ürografin), antikoagülanlar, steroidler, diüretikler, defibrinojenler, vitaminler ve sedatifler, ya tek başına ya da kombin olarak kullanılırlar. Karbojen inhalasyonu ve hiperbarik oksijen tedavileri de son yıllarda AİK tedavisinde çok kullanılan metodlardır (27).

Vazodilatatörler ve plazma genişleticiler

Histamin fosfat, papaverin, pentoxifilin, hyocine, atropin ve nylidrin AİK tedavisinde vazodilatator olarak kullanılırlar. Plazma genişletici olarak mikrosirkülasyonun düzeltilmesi amacıyla daha çok düşük molekül ağırlıklı dextran kullanılmaktadır. Vazodilatatörler tek başına kullanıldığı gibi çoğu zaman plazma genişleticileri ile beraber kullanılırlar. Poser ve Hirche (28), % 10 düşük molekül ağırlıklı dextran+naftidrofyl ve % 10 düşük molekül ağırlıklı dekstran+plasebo tedavi rejimlerini karşılaştırmışlar ve birinci tedavi şeklinin özellikle 0.5, 1, 2 ve 3 kHz'de işitmede anlamlı derecede düzelleme sağladığını ve tinnitus üzerine daha etkili olduğunu tespit etmişlerdir. Hultcrantz ve arkadaşları (29), AİK'lı

112 olgularında ilk 5 gün düşük molekül ağırlıklı dextran ve takiben bir aylık nikotinik asit ve vitamin B grubu ilaçlardan oluşan tedavi metodıyla % 68 oranında tam ya da belirgin bir şekilde (30 dB'den fazla kazanç) iyileşme, % 19 oranında iştmede bozulma (10-30 dB arası) elde etmişlerdir. Probst ve arkadaşları (30) ise AİK tedavisinde % 40 dextran+pentoxifilin, sodyum klorür+pentoxifilin ve sodyum klorür+placebo şeklinde uygulanan tedavi metodları arasında klinik olarak anlamlı bir fark olmadığını bildirmiştir.

Ani işitme kayıplarının etiyopatogenezinde en önemli nedenler viral ve vasküler olaylardır. AİK viral olarak başlısa bile vasküler patoloji zemininde gelişmektedir (31). Bu nedenle tedavi daha çok vazodilatasyona yönelik olarak seçilmektedir. Bu amaçla AİK tedavisinde çeşitli vazodilatatör ilaçlardan başka bizimde kliniğimizde uygulamaya başladığımız ve ilk sonuçları oldukça iyi olan stellat ganglion blokajı yapılmaktadır. Alt servikal ve birinci torasik sempatik ganglionların tam veya kısmi birleşimi ile oluşan stellat ganglion, 7. servikal vertebranın transver çıkıştırı ile 1. kosta boyunu arasında yer alır. Stellat ganglion blokajı uygulanması esnasında hasta, baş ekstansiyonda olacak şekilde yatırılır. Daha sonra hastanın başı blok yapılacak yönün aksine çevrilerek sternum çentiginin iki parmak laterali ve bu noktanın iki parmak superiorundan 10 cc Citanest HCl % 0.5 (CitanestTM) solüsyonu çekilmiş dental enjektör sokulur. Bu nokta 7. servikal vertebranın transvers çıkıştırı üzerinde ve sternokleidomastoid kasın önündedir. Dental enjektör iğnesi 7. servikal vertebranın transvers çıkışlarına çarpana kadar itilir veigne transvers çıkışına oturunca çok az geri çekilerek aspirasyon testi yapıp enjeksiyon muhtevası boşaltılır. Enjeksiyondan 15 dakika sonra blok yapılan tarafta Horner sendromu ve kolda sempatik belirtiler görülür. Bu bulgular, göz kapağındaki pitozis, pupillada miyozis, enoftalmus, gözyaşında artma, kol ve yüz ısısında artma, kol ve yüzde blok tarafında anhidroz ve burun tikanıklığıdır (32).

Staindi ve arkadaşları (33), stellat ganglion blokajı yaptığı 84 olguda % 60.6 oranında iştmede düzelseme olduğunu, Tinaz ve arkadaşları (32), iki olguda uyguladıkları stellat ganglion blokajının AİK tedavisinde düzelseme sağladığını bildirmiştir. İl ve arkadaşları (34), ise AİK'lı 41 hastayı iki gruba ayırarak birinci gruba oral prednizolon + İ. V. B ve C vitamini + Furosemid + stellat ganglion blokajı, ikinci gruba ek olarak oksijen inhalasyonu şeklinde tedavi metodu uygulamışlar ve birinci grupta % 35, ikinci grupta % 57 oranında iştmede iyileşme olduğunu tesbit etmişlerdir.

Diatrizoate meglumin (ÜrografinTM) tedavisi

AİK, korti organında ve stria vaskulariste kan-kohlea bariyerinde bir kırık veya devamsızlık nediviley olmaktadır. Ürografin, molekül büyüğünü ve konfigürasyonu ile bozulmuş olan membran porlarını doldurarak sodyum pompasının aktif bir şekilde çalışmasını sağlayarak, normal potansiyelleri oluşturur. Bhat ve arkadaşları ise ürografin enjeksiyonları sırasında plazmaya önemli miktarlarda histamin salındığını, histaminin de AİK tedavisinde önemli yeri olduğunu bildirmiştir (35).

Anadolu ve arkadaşları (35), AİK'lı 57 vakada ürografin + rheomakrodeks tedavisi uygulayarak tedavi öncesi çikan eğri şeklinde odyogram örneği gösteren olgularda % 100, inen eğri örneği gösteren olguların % 34'ünde ve bütün olguların % 58'inde iştmede düzelseme olduğunu tesbit etmişlerdir. Samim ve arkadaşları (36) ise, 63 olguluk çalışmalarında, histamin fosfat, Betapryridril carbinol+ürografin, prednizolon ve prendrizolon +ürografin şeklinde uyguladıkları 4 tedavi metodu arasında etkinlik yönünden önemli bir fark olmadığını tesbit etmişlerdir.

Steroidler

AİK'larda steroidlerin etki mekanizmaları tam olarak bilinmemesine rağmen etkinlikleri genel olarak kabul edilmektedir (22). Wilson ve arkadaşları (37), steroid kullandıkları olgularda % 78 iyileşme tesbit ettiklerini, Kanzai ve arkadaşları (38) ise, 183 olguluk çift kör çalışmalarında steroid tedavisi alanlar ile almayanlar arasında iyileşme yönünden önemli bir fark olmadığını bildirmiştir.

Kortikosteroidlerin faydalı etkilerinin yanında immün sistemi inhibe ederek viral enfeksiyonları agreve edebilecegi ve membran rüptürlerinde iyileşmeyi geciktireceği unutulmamalıdır (22).

Antikoagulanlar

Bolonesi (1) 1960'da heparin ve kumadini AİK tedavisinde kullanmıştır. Donalson (39), İ. V heparin tedavisi uyguladığı tek taraflı işitme kaybı olan 23 olguda % 69.6 oranında iyileşme saptamıştır. Siegel (26) ise heparin ve kumadin tedavisi ile spontan iyileşme oranı kadar bir düzelseme sağladığını iddia etmiştir. Viral enfeksiyonların geçici olarak kanamaya meyilli artıldığı düşünürlere etiyolojide viral enfeksiyon düşünülen AİK'lı

hastalarda antikoagulan tedavi uygulanmamalıdır.

Diüretikler

AİK'nın endolenfatik hidrops ile ilişkisi düşünülerek tedavide diüretikler kullanılmaktadır (20). Konishi ve arkadaşları (40), AİK tedavisinde özellikle başlangıçtan sonraki 7 gün içinde tedaviye başlanılan olgularda lasix + vitamin tedavi metodu ile % 88.4 iyileşme tesbit ettilerini, 70 dB'den fazla işitme kaybı ve vestibüler semptomları olan, прогнозu kötü kabul edilen olgularda lasix+vitamin tedavisinin diğer tedavi metodlarına göre daha etkili olduğunu belirtmişlerdir. Fakat diüretiklerin ototoksik etkilerinin olduğu unutulmamalıdır.

Defibrinojen tedavisi

Serum fibrinojeninde yıkımla kan viskozitesini azaltarak mikrosirkülasyonun düzenlenmesi amacıyla AİK'nda defibrinojenler de kullanılmaktadır (41). Shiraishi ve ark. (42), batroxibin, düşük moleküllü dextran, vazodilatatör ve vitamin içeren modifiye defibrinojen tedavisi ile özellikle 70-90 dB'lık düz odyogramı olan AİK'nın % 64'ünde iyileşme tesbit etmişlerdir.

Karbojen İnalasyonu

Giger % 95 O₂ ve % 5 CO₂ karışımı şeklinde karbojen inhalasyonunun insan perileninde pO₂'yi % 200 artırdığını göstermiştir (22). Fisch'de (43), 46 olguluk serisinde karbojen inhalasyonu ile iyi sonuçlar aldığı belirtmiştir.

Hiperbarik oksijen tedavisi

Dokulara yeterli oksijenin gitmesi amacı ile bu tedavi uygulanır. Dauman ve ark. (44) Hiperbarik oksijen tedavisi'nin AİK'nda etkili olduğunu bildirmiştir. Diğer tedavi方法ları ile kombin edildiğinde iyi sonuç verdiği belirtilmektedir (22).

Cerrahi tedavi

Membran rüptürü, Menier hastalığı, vestibüler schwannoma, cerebellar hemisfer tümörü tesbit edilen olgularda cerrahi tedavi uygulanır (8,45,46).

Psikososyal faktörler, AİK'nın başlamasında önemlidir. Medikal tedaviye ilaveten hastalara alkol ve sigara kullanmamaları, günlük ağır iş yapmamaları ve stresli ortamdan uzak kalmaları tavsiye edilmelidir. Ayrıca hastaların işitme

kayıbı normal hale gelene kadar istirahat etmeleri sağlanmalıdır (1,47).

Prognoz

70 dB'in üzerinde ve yüksek frekanslarda işitme kaybı, vestibüler semptomlar ve sedimentasyon hızı yüksek olan, tedaviye başlangıçtan 15 gün sonra başlayan, bilateral AİK'lı, 15 yaşın altında ve 60 yaşın üstündeki olgularda прогноз kötüdür (20,24,40,42).

Tinnitus bazılarına göre прогнозun iyi olduğunu gösterir, bazılarına göre de çok az prognostik değeri vardır (22).

Kaynaklar

- 1-Snow JB. Sudden Deafness. In: Paperalla MM, Shumrick DA, (eds). *Otolaryngology*. Philadelphia: WB Saunders, 1980; Vol 2, 1757-66.
- 2-Koskowitz D, Lee KJ, Smith HW. Steroid use in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope* 1984; 94: 664-6.
- 3-Mattox DE, Simmons FB. Hearing Loss in Sarcoidosis. *J Laryngol Otol* 1983; 97: 635-9.
- 4-Weldman JE, Hanada T, Meuwissen F. Diagnostic and therapeutic dilemmas in rapidly progressive sensorineural hearing loss and deafness. A reappraisal of immune reactivity in inner ear disorders. *Acta Oto-laryngologica* 1993; 113 (3): 303-6.
- 5-Morrison AW, Booth WL. Sudden deafness. An otological emergency *Br J Hosp Med* 1970; 4: 287-98.
- 6-Akyıldız N. *Kulak Hastalıkları ve Mikrosirürjisi*. Ankara: Ongün Kardeşler Matbaacılık Sanayii, 1975; Cilt 2, 681-7.
- 7-Cowan PP, Chow JM. Sudden Sensorineural Hearing Loss. *Am Fam Physician* 1988; 37 (3): 207-10.
- 8-Wilson WR. Sudden Sensorineural Hearing Loss. In: English GM, editor. *Otolaryngology*. Philadelphia: JB. Lippincott 1988; Vol 1, Ch. 34.
- 9-Hall SJ, Mc Guigan JA, Rocks MJ. Red Blood Cell Deformability in sudden sensorineural deafness: Another etiology. *Clinical Otolaryngology*

- yngology 1991; 16 (1): 3-7.
- 10-Pyykko L, Vesanen M, Asikainen K, et al. Human spumaretrovirus in the etiology of sudden hearing loss. *Acta Oto-laryngologica* 1993; 113 (1): 109-12.
- 11-Yamasuha T, Kikuchi S, Higo R, et al. Sudden sensorineural hearing loss associated with slow blood flow of the vertebrobasilar system. *Ann Otorhinolaryngol* 1993; 102 (11): 873-7.
- 12-Okamoto M, Shitara T, Nakayama M, et al. Sudden deafness accompanied by asymptomatic mumps. *Acta Oto-laryngologica (suppl)* 1994; 514: 45-8.
- 13-O'Keeffe W, Maw AR. Sudden total deafness in sickle cell disease. *J Laryngol Otol* 1991; 105 (8): 653-5.
- 14-Katholm M, Johnsen NJ, Siim C, Willumsen L. Bilateral sudden deafness and acute acquired toxoplasmosis. *J Laryngol-otol* 1991; 105 (2): 115-8.
- 15-Drulovic B, Ribaric-Jankes K, Kostic V, Sternic N. Multiple sclerosis as the cause of sudden pontine deafness. *Audiology* 1994; 33 (4): 195-201.
- 16-Moffat DA, Baguley DM, von Blumenthal H, et al. Sudden deafness in vestibular schwannoma. *J Laryngol-otol* 1994; 108 (2): 116-9.
- 17-Nageris B, Or R, Handan L, Polliack A. Sudden onset deafness as a presenting manifestation of chronic lymphocytic leukemia. *Leukemia and Lymphoma*. 1993; 9 (3): 269-71.
- 18-Gussen R. Sudden deafness vascular origin: A human temporal bone study. *Ann Otol Rhinolaryngol* 1976; 85: 94-100.
- 19-Behal A. Pathology of vascular sensorineural hearing impairment. *Laryngoscope* 1980; 90: 1831-9.
- 20-Frederick MB. Sudden hearing loss. Eight years experience and suggested prognostic table. *Laryngoscope* 1984; 94: 647-61.
- 21-Nakashima T, Yamagita N. Outcome of sudden deafness with and without vertigo. *Laryngoscope*, 1993; 103 (10): 1145-9.
- 22-İnamoğlu M, Çiftçi A. Ani İşitme Kayipları. *Türkiye Klinikleri Tip Bilimleri Dergisi* 1991; 11 (2): 150-4.
- 23-Yamamoto M, Kanzaki J, Ogawa K, et al. Evaluation of hearing recovery in patients with sudden deafness. *Acta Oto-laryngologica (suppl)* 1994; 514: 37-40.
- 24-Murai K, Tsuiki T, Kusano H, Shishido K. Clinical study of audiograms in the initial stage and fixed stage of sudden deafness. *Acta Otolaryngologica (suppl)* 1994; 514: 17-20.
- 25-Klemm E. Initiation of therapy and type of therapy in sudden deafness. *Laryngo-Rhino-otologie* 1991; 70 (7): 359-61.
- 26-Siegel LG. The treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Clin North Am* 1975; 8: 467-73.
- 27-Randolph RC, Jahrsdoerfer RA. Sudden hearing loss: An update. *Am J Otol* 1988; 9: 211-5.
- 28-Poser R, Hirche H. Randomized double-blind study of therapy of sudden deafness. *HNO* 1992; 40 (10): 396-9.
- 29-Hultcrantz E, Stenquist M, Lyttkens L. Sudden deafness: a retrospective evaluation of dextran therapy. *J Oto Rhino Laryngol* 1994; 56 (3): 137-42.
- 30-Probst R, Tschopp K, Ludin E, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of dextran/pentoxifylline medication in acoustic trauma and sudden hearing loss. *Acta Oto-laryngologica* 1992; 112 (3): 435-43.
- 31-Papilla İ, Çanakçıoğlu S, Erişir F, Altuğ T, Küçük İ. Ani işitme kayiplarında viral etkenler. *Türk Otolarengoloji Arşivi* 1992; 30 (2): 90-2.
- 32-Tınaz M, Cevansır B, Biliciler N, Yazıcıoğlu E, Başerer N, Oğuz A. Ani işitme kayiplarındastellate ganglion blokajı. *Türk Otolarengoloji Arşivi* 1990; 28 (1): 25-6.
- 33-Staindl O, Hibler N, Grandy T. Sudden Deafness. *Wiener Medizinische Wochenschrift*, 1979; 129 (22): 648-52.
- 34-Ii C, Miyazaki H, Tashiro M et al. The effect of drug therapy and stellate ganglion block

- with or without oxygen inhalation on sudden hearing loss. *Japanese Journal of Anesthesiology* 1991; 40 (8): 1251-5.
- 35-Anadolu Y, Demireller A, Esmer N. Ani işitme kayıplarında ürografin tedavisi. *Kulak, Burun, Boğaz ve Baş, Boyun Cerrahisi Dergisi* 1993; 1 (1): 1-4.
- 36-Samim E, Özeri C, Eryılmaz A, Kocaoğlan A, Şafak MA, Kuyucu D. *Sudden Hearing Loss. 15. World Congress of Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery (Proceedings)*. İstanbul: 1993; Vol 1: 107-10.
- 37-Wilson WR, Byl FM, Laird N. *The efficacy of steroids in the treatment of idiopathic sudden hearing loss. A double-blind clinical study*. *Arch Otolaryngol* 1980; 106: 772-6.
- 38-Kanzaki J, Tarji H, Ogawa K. *Evaluation of hearing recovery and efficacy of steroid treatment in sudden deafness*. *Acta Otolaryngol (suppl)* 1988; 456: 31-6.
- 39-Donaldson JA. *Heparin therapy for sudden sensorineural hearing loss*. *Arch Otolaryngol* 1979; 105: 351-2.
- 40-Konishi K, Nakai Y, Yamane H. *The efficacy of Lasix-vitamin therapy (L-V therapy) for sudden deafness and other sensorineural hearing loss*. *Acta Oto-laryngol (suppl)* 1991; 486: 78-91.
- 41-Takashi K, Tohro M, Hideyo A, et al. *Efficiency of defibrinogenation and steroid therapies on sudden deafness*. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1988; 114: 649-52.
- 42-Shiraishi T, Kubo T, Okumuna S, et al. *Hearing recovery in sudden deafness patients using a modified defibrinogenation therapy*. *Acta otolaryngologica (suppl)* 1993; 501: 46-50.
- 43-Fisch U. *Management of sudden deafness*. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1983; 9: 3-8.
- 44-Dauman R, Poisot D, Cros AM et al. *Sudden deafness: A randomized comparative study of 2 administration modalities of hyperbaric oxygenotherapy combined with naftidrofuryl*. *Revue de Laryngologie Otologie Rhinologie* 1993; 114 (1): 53-8.
- 45-Plath P. *Surgery of the round window*. *Am J Otol* 1988; 9: 142-3.
- Yazışma Adresi:**
Yrd.Doç.Dr. Harun Doğru
Süleyman Demirel Üniversitesi
Tıp Fakültesi
KBB Anabilim Dalı
32040/ISPARTA