48910

T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ
Deniz ve Sualtı Hekimliği Anabilim Dalı

ANİ İŞİTME KAYBI OLGULARINDA HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİNİN ETKİNLİĞİ

(Uzmanlık tezi)

Dr. Bülent Akkaş

T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU
DOKÜMANTASYON MERKEZİ

İstanbul, 1996

ÖNSÖZ

Deniz ve Sualtı Hekimliği Anabilim Dalı'nın kurulması ve ülkemizde Hiperbarik Oksijen Tedavisi yönteminin gelişmesinde verdiği yoğun uğraşların yanında uzmanlık eğitimimim boyunca gösterdiği yakın ilgi ve desteğinden dolayı değerli hocam Prof. Dr. Maide Çimşit'e teşekkür ederim.

Bu tezin hazırlanması aşamasında her türlü katkıda bulunan, çalışmalarıma yön verip desteğini hiç bir zaman esirgemeyen tez danışmanım değerli hocam Doç. Dr. Şamil Aktaş'a teşekkür ederim.

HİTAM "Ani İşitme Kaybı Komitesi" nde birlikte çalıştığımız ve bu çalışmam sırasında yakın ilgi ve desteklerini aldığım Prof. Dr. Nermin Başarer, Doç. Dr. Erkan Kıyak ve Dr. Bayram Veyseller'e teşekkür ederim.

Met. Müh. Dr. Osman Aslan'a çalışmamın istatiksel yorumu sırasında gösterdiği katkılardan ötürü teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim sürecinde ilgi ve anlayışını sunan değerli hocam Doç. Dr. Salih Aydın'a teşekkür ederim.

Değerli asistan arkadaşlarım Dr. Esra Akgül, Dr. Gamze Sümen, Dr. Doğu Çankaya ve Dr. Akın S. Toklu'ya olguların derlenmesindeki katkılarından dolayı teşekkür ederim.

Çalışma boyunca gösterdikleri özveri ve yardımlarından dolayı Anabilim Dalı'nın tüm çalışanlarına teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

I- GİRİŞ 1
II- GENEL BİLGİLER 3
A- İÇ KULAK 3
B- ANİ İŞİTME KAYBI 10
C- HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ 18
III- GEREÇ VE YÖNTEM 22
IV- BULGULAR 26
V- TARTIŞMA 38
VI- SONUÇ 45
VII- ÖZET 47
VIII- KAYNAKLAR 50

I. GİRİŞ

Ani İşitme Kaybı; etyopatogenezi ve tedavisinin halen tartışmalı olduğu, otolojik acil girişimi gerektiren bir hastalıktır. Ani işitme kaybının gelişiminde enfeksiyöz teori, vasküler teori ve rüptür teorisi olarak üç teoriden sözedilir. Kullanılan tedavi yöntemleri bu üç teori üzerinde şekillenmiştir.

Ani işitme kaybı spontan olarak da düzelme gösterebildiğinden gerçek sıklığı sanılanın çok üstündedir. Etyolojide açıklık olmadığından dolayı uygulanan tedavi kombinasyonları kendi aralarında farklılık oluşturmaktadır. Bu yüzden değişik tedavi yöntemleri ile elde edilen sonuçlar halen tartışmalıdır.

İç kulakta metabolizmanın yüksek düzeyde gerçekleşmesi her koşulda mikrosirkulasyonun değişmez bir şekilde sürdürülmesini gerektirir. Mikrosirkulasyonun engellenmesiyle asidozis, damar permeabilitesi bozulması, ödem ve hiperviskosite varolan oksijen yetersizliğini daha da artırmaktadır. Tedavide amaç bu kısır döngünün kırılmasıdır. Hiperbarik oksijenasyon mikrosirkulasyon düzeyinde etkinliğiyle bu kısır döngüyü ortadan kaldırmaktadır.

Hiperbarik oksijen tedavisi (HBO) kapalı bir basınç odasına alınan hastalara 1 atmosferden daha yüksek basınç altında %100 oksijen solutulması olarak tanımlanmaktadır. HBO tedavisi yurtdışında kesinlenmiş endikasyonların yanısıra birçok hastalıkta etkinliği araştırılmakta, yeterli veriler toparlanmakta ve endikasyon listesinin sınırları genişlemektedir. Ülkemizde yalnızca iki merkezde uygulanmaktadır. GATA 'da ve İstanbul Tıp Fakültesi Deniz ve Sualtı Hekimliği Anabilim Dalı'nda bu tedavi gerçekleştirilmekte, birçok hastalıkta olumlu sonuçlar alınmaktadır.

Bu çalışma İstanbul Tıp Fakültesi Deniz ve Sualtı Hekimliği Anabilim Dalı ve Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı tarafından ortaklaşa gerçekleştirilmiştir. Çalışmada kullanılan tedavi protokolü, Hiperbarik Tıp Araştırma Merkezi (HİTAM)'ın bilimsel bir çalışma kolu olan "Ani İşitme Kaybı Komitesi" tarafından hazırlanmıştır. İstanbul'daki Üniversite, Sağlık Bakanlığı, SSK hastaneleri Kulak Burun Boğaz Klinikleri ve serbest çalışan KBB hekimlerine, oluşturulan bilgi formu ve tedavi protokolü postalanmıştır. Bu şekilde, ani işitme kaybı tanısı alan hastaların en kısa zamanda merkezimize sevkedilmesi sağlanmıştır.

Bu çalışmada HBO'nun bir yardımcı tedavi yöntemi olarak tedavi kombinasyonlarında yer verilmesini sağlamak amacıyla, terapötik değerinin araştırılması ve var ise yararlılığının kanıtlanması amaçlanmıştır.

II. GENEL BİLGİLER

A- İÇ KULAK

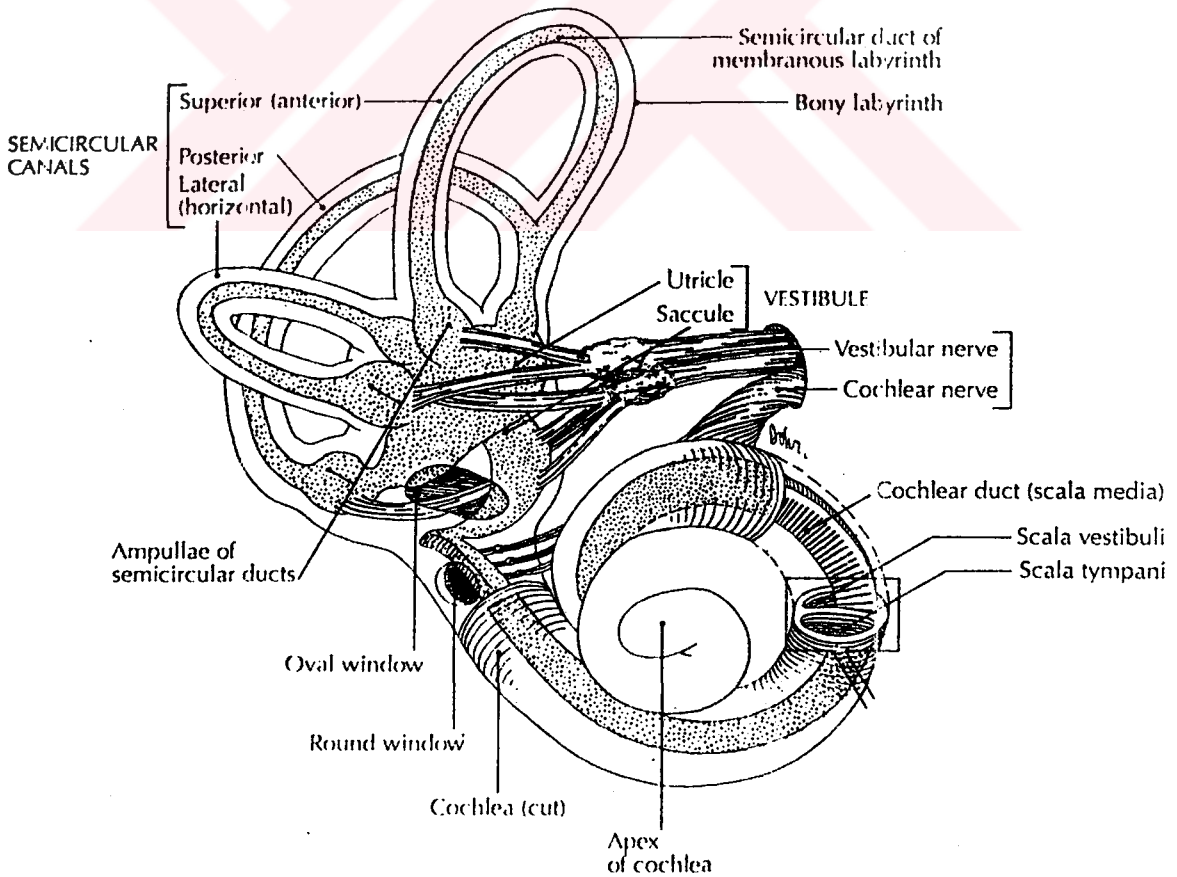
1. İç kulak anatomisi

İç kulak genel yapısı

İç kulak ya da labirent iki bölüme ayrılır:

Osseoz labirent: Temporal kemiğin petroz parçasında membranöz labirenti saran sert, kompakt kemik dokudan oluşan otik kapsüldür (51, 56)

Membranöz labirent: Koklea ve vestibüler sistemin kemik labirenti boyunca uzanan içi sıvı dolu kanal ve boşlukları tanımlar (51, 56, 76) ***(Şekil 1.)***



Şekil 1. Koklea ve vestibüler sistemin genel görünümü (7).

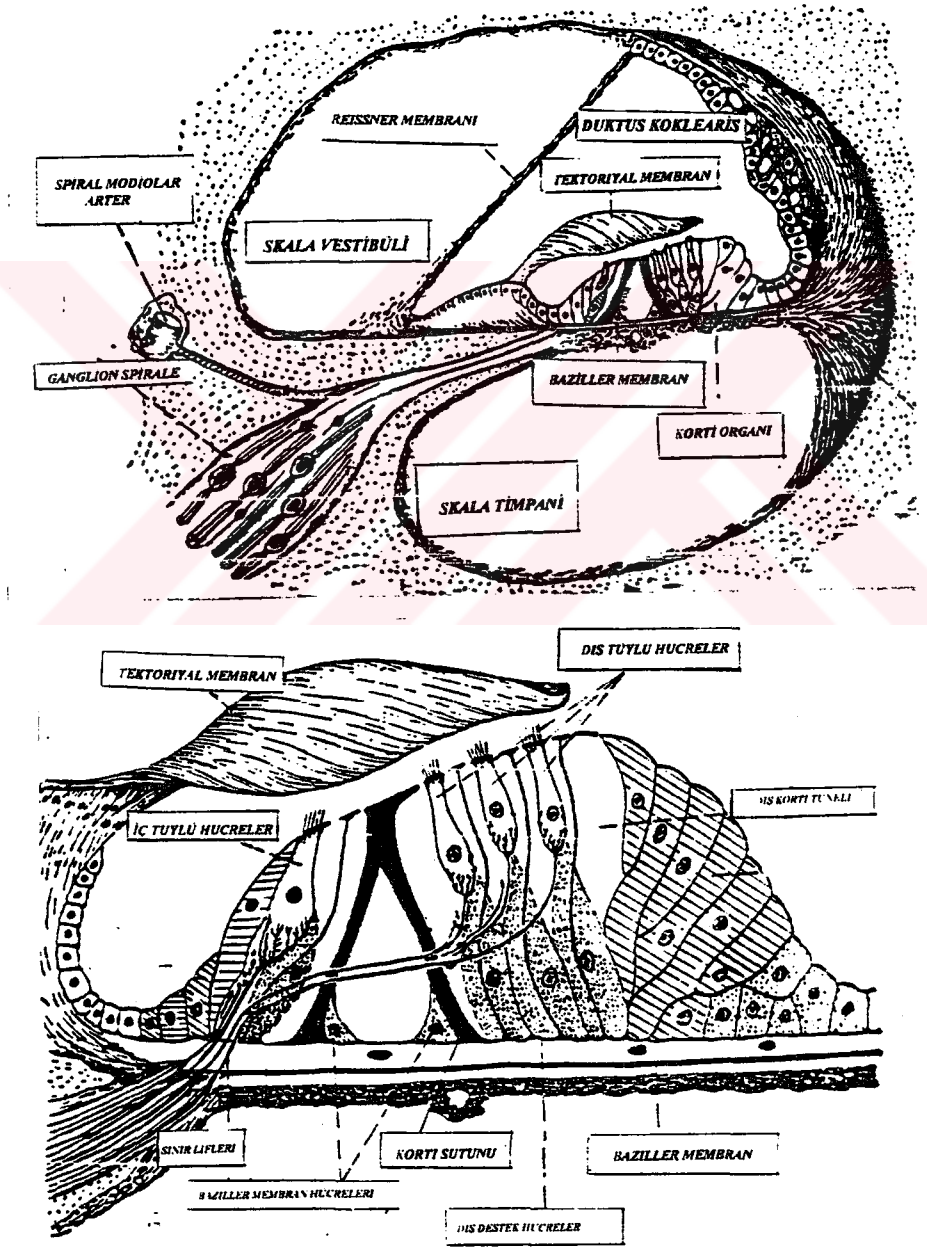
a) *Vestibül:* Petröz kemik içinde, denge organı vestibül bulunur. Vestibül üç adet semisirküler kanal, utrikulus ve sakkulus'tan oluşur. Semisirküler kanallar utrikulusa açılır. Utrikulus ve sakkulusta nöroepitelyal hücreler yeralır. Bu hücreler titrek tüylü hücreler olup bulundukları alana makula denir. Makulada otokoni olarak anılan kalsiyum karbonat kristalleri vardır. Otokoniler, baş pozisyonuna bağlı olarak istirahat konumlarını yitirirler ve konum değiştirerek titrek tüylü hücreleri uyarırlar. (51, 56, 76).

b) *Koklea:* Vestibülün önünde uzanır. Kendi üzerine kıvrılmış, halka düzeniyle salyangoz kabuğunu andırır. Kıvrımlar; ortada koni biçiminde kemik bölüm olan modiolus çevresinde yaklaşık 2 tam ve bir 1/2 tur yapar. Modiolustan duktus koklearis içine uzanan kemik lamina lamina spiralis ossea adını alır. Kemik lamina lümenin yarısında sonlanırken, kemiğin periostu dış duvara doğru fibröz bir katman ile uzanır. Bu katman ise *"membrana basillaris"* olarak adlandırılır (51).

Baziller membranın üzerinde kalan bölüm *"scala vestibuli"*, altta kalan bölüm ise *"scala tympani"* dir. Apikal turda kemik lamina daralır ve yarım ay biçimini alan lümende skala vestibüli ve skala timpani birleşir. Bu bölge "*helicotrema*"dır. Skala vestibuli ve skala timpanide perilenfatik sıvı vardır. Skala timpani, orta kulakta yuvarlak pencereye, scala vestibuli ise oval pencereye açılır. Skala timpani "*aquaductus cochlearis*" yoluyla subaraknoid alanla da ilişkidedir (13, 51, 56).

Basiller membran, dış duvara yapışırken bir kalınlaşma yapar ve ligamentum spiralis ossea adını alır. Bu ligamanın üzerinden *"Reissner Membranı"* olarak anılan ince bir zar kemik laminayla bağlantı kurar. Böylece *"ductus cochlearis"* ya da skala media adıyla üçüncü bir kompartman oluşur. Diğer iki skaladan farklı olarak skala mediada endolenf yeralır. Duktus koklearis boyunca, baziller membran üzerinde nöroepitelyal hücreleri barındıran *"Corti Organı"* vardır (51, 56).

Baziller membran üzerinde iki çeşit sensoryel hücre bulunur: *İç saçlı hücreler* ve *dış saçlı hücreler.* Saçlı hücrelerin üzerinde kalınlaşan bir yüzey olan kutikuler platoda titrek tüyler bulunmaktadır. Tektoryal membran, kemik spiral laminadan (spiral limbus) başlayarak dış saçlı hücrelerin üzerini örten mukopolisakkarid-jel katmanı içeren bir yapıdır. Sensoryel hücrelerin aralarında özelleşmiş, yüksek düzeyde differansiye destek hücreler yeralır (56) ***(Şekil 2.).***



Şekil 2. Koklea kesiti, membrana basillaris ve korti organı (70).

İç kulak sinir yapısı: Sensoryel hücrelerin tabanlarından köken alan sinir fibrilleri, kemik spiral laminaya uzanır. Buradan modiolusta bulunan spiral gangliona ulaşarak sonlanır. I. nöron olan spiral gangliondan çıkan sinir lifleri n. koklearis adını alır. N. vestibularisle birleşip VIII. kafa çiftini ve ardından ponsta dorsal ve ventral koklear nukleuslarda sinaps yaparak II. nöronu oluşturur. Kortekse yolalan lifler temporal lobda sonlanır (16, 56).

Vestibülde, nöroepitelyal hücrelerden çıkan dendritler ganglion skarpada I. nöronu oluşturur. I. nörondan çıkan lifler vestibuler siniri meydana getirdikten sonra koklear sinirle birleşir ve n. vesitubulokoklearis/ statoakustikus olarak yoluna devam eder. 4. ventrikül tabanında vestibuler nukleuslarla sinaps yapar. Vestibuler nukleustan çıkan lifler medulla spinalis ve serebellumla bağlantılıdır (51, 56).

İç kulak damar yapısı: İç kulak arteryel dolaşımı anterior inferior serebellar dalı olan a.labirinti ile sağlanır. Gerçi bu arter basiller arter hatta vertebral arterden de doğrudan çıkabilir. Labirint arter iç kulak kanalına VIII. kranial sinirle birlikte girer, iki ana kola ayrılır ve daha sonradan iki ayrı dal verir (13, 51, 56, 60):

1-*A.vestibularis anterior*

2-*A.cochlearis communis* *a)A..vesitubulucochlearis*

b)A.cochlearis

Vestibulokoklear ve koklear arter, ikisi birden koklear kanalın lateral duvarında *stria vaskülaris* ve spiral laminada kapiller ağ oluşturarak sonlanırlar. Koklear arter modiolus çevresinde apekse doğru yol alırken *spiral modiolar arter* adını alır. Spiral modiolar arter bir end arterdir (51). Arterioller santrifugal tarzda radial arteriol olarak arteri terkederler, hem skala vestibüli çatısından karşı yana geçerek hem de spiral laminada yol alarak dal verirler. Spiral kapiller sistem radial ateriollere ve toplayıcı venüllere dikey konumdadır (13, 51, 56, 60).

Duktus koklearisde spiral seyreden damar ağı yoğundur, bu ağ stria vaskülaris ve spiral prominenste yeralan spiral kapiller damarlardan oluşur. Her ikisinde de kan sağlanımı ve drenajı az olmasına karşın bunlar geniş damarlardır. Toplayıcı venüller ise skala timpanide baziller membranın tabanıyla ilişkide bulunarak spiral seyreder.

Kokleada damar sistemi, dallanma şekli nedeniyle ilke olarak segmental düzene sahiptir. Spiral kapiller sistem sarmal yapısı nedeniyle anastomozlara olanak tanır. Özellikle bazal kıvrımda anastomozlar sıktır, kapiller alana geçebilecek şantlar vardır. Kokleanın hemen hemen tümü damarlanma açısından zengindir (13, 60, 76).

2. İşitme fizyolojisi

İşitme işlevi ses dalgalarının dış kulak yoluna girmesiyle başlar. Dış kulak yolunda sıkıştırılan ses dalgaları timpan zarda titreşime yolaçar. Bu titreşim zara yapışık olan malleus başına iletilir. Titreşim daha sonra orta kulak kemik zincirinden biri olan stapes tabanı ile oval pencereye, buradan iç kulak sıvılarına ulaştırılır (1, 16, 70, 76, 77)

Kokleaya giren titreşimler iç kulak sıvılarında, oval pencereden yuvarlak pencereye doğru korti organını da uyaran bir dalgalanmaya neden olur. Baziller membran endolenfa üzerindeki hidrostatik basınçla aşağı, skala timpaniye yönelir. Üzerindeki tüylü hücrelerin sterosilyaları, gömülü bulundukları tektoryal membrandan çekilerek uzaklaşır ve osilasyona uğrarlar. Baziller membranın aşağı doğru hareketiyle tüylü hücreler polarize olurlar, ters yönde hareketlenme ise hiperpolarizasyona neden olur. Elektro-kimyasal dönüşümle sinir uyarıları doğar ve VIII. kafa çiftine ait sinir lifleriyle merkeze iletilir (1, 16, 70, 76, 77).

Endolenf: Endolenf yüksek K ve düşük Na içeriği ile ekstrasellüler sıvılar arasında tek örnektir. Yüksek K konsantrasyonu ile endolenf intrasellüler sıvıya benzerlik taşır, ancak hücre içi elektrik potansiyeli olarak farklıdır. Değerler plazmayla uyumlu olarak +50 den +120 mV'a kadar değişir, bazal kıvrımda ise daha fazladır. Pozitif endokoklear potansiyel elektrojenik potansiyeldir, doğrudan stria vaskülariste aktif iyon pompalanmasıyla ilişkilidir. Siyanid zehirlenmesinde ya da anokside 1-2 dakika içinde endokoklear potansiyel 0'a kadar düşer ve çok kısa sürede iyonik gradiyent ortadan kalkar (1, 76).

Endolenf; stria vaskülariste, morfolojik ve biyokimyasal açıdan salgılayıcı özelliği olan hücreler tarafından üretilir. Bu hücreler çok sayıda mitokondria kapsar. Stria vaskülaris yüksek metabolik hıza bağlı olarak, kokleada oksijenin büyük bir miktarını tüketen dokudur. Kapiller ağ yönünden zengindir. Endolenf içindeki sıvının aktarımı ve aktif iyon pompalanmasıyla ilişkili Na/K ATPaz, adenilat siklaz ve karbonik anhidraz enzimlerini büyük oranda içerir. Stria vaskülariste hücreler güçlü bir aktif transport sistemi için, glukoz metabolizmasından sorumlu oksidatif enzimleri de yüksek düzeyde bulundururlar (1, 76)

Perilenf: Perilenfatik alan vestibuler ve koklear bölümler arasında devamlılık gösterir. Perilenfteki proteinlerin analiziyle kan plazması ile beyin-omurilik sıvısından farklılığı gösterilmiştir. Perilenf ekstrasellüler sıvıya benzer (1, 76).

Elektrofizyoloji: Tüylü hücrelerde, daha kısa olan sterosilya tepesinden sonraki dizide yeralan uzun sterosilyaya bağlantılar inşa edilmiştir. En uzun sterosilya yönünde sapma olduğunda bağlantılar gerilir ve iyon kanalları açılır. Karşıt yöne saptığında ise bağlantılar gevşer ve kanallar kapanır (1, 76).

Basiller membran titreştiğinde tüylü hücrelere yönelen akım sterosilyalar aracılığıyla dönüştürülerek modüle edilir. Bu modülasyon intrasellüler reseptör potansiyeline neden olur. Akım, skala media ile temasta olan korti organı çevresinde değişiklikler yaratır. Bunlar da koklear mikrofonik ve summasyon potansiyelleri olarak değerlendirilir. Koklear mikrofonikler dış tüylü hücrelerden, summasyon potansiyelleri ise iç tüylü hücrelerden kaynaklanır (1, 76).

<u>İşitme teorileri</u>

İç kulakta sesin algılanmasıyla ilişkili farklı teoriler ortaya atılmıştır (1, 16, 76, 77):

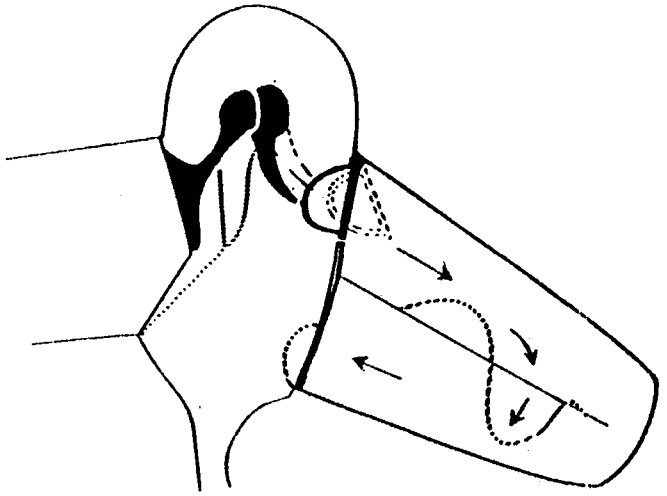
<u>*Yer teorisi:*</u> Baziller membranda tınıları basit tonlara ayırabilen bir resonatörler sistemi vardır. Ses şiddeti arttıkça, daha geniş bir kesim titreşime uğratılsa da ses perdesini belirleyen o frekansa karşılık gelen baziller membran lifleridir. Koklea tabanındaki kısa kalın transvers lifler yüksek frekanslarda titreşim yaparken,

helikotremaya yakın tepedeki uzun ince transvers lifler alçak frekansta titreşirler (1, 70, 77).

Rutherford telefon teorisi: İşitme siniri her bir fekans için belli oranda deşarjda bulunur. Sesler kokleada değil beyinde ayırt edilir (16, 77).

Dalga teorisi: Baziller membranı hareketlendiren dalganın özelliği, koklea boyunca ilerleyerek bir yerde en büyük amplitüde ulaşması ve birden sönmesidir. Yüksek frekansların ürettiği dalgalar hemen koklea bazaline yakın bölgede, düşük frekansların ürettiği dalgalar ise apekse doğru en yüksek amplitüde ulaşıp sonlanırlar (1, 16, 76, 77).

Baziller membranın bazal ve apeks kısımları sertlik bakımından farklıdır. Baziller membranın bazale yakın yeri ince, kısa ve gergindir. Apekse yakın yeri ise kalın, uzun ve gevşektir. Bu nedenle, belirli bir hidrostatik basınca karşı sıvının hareketi, apekste bazale göre 200 kat fazladır. Koklea bazali hem alçak hem de yüksek frekanslarda uyarılır. Oysa apeks kısmı yalnızca alçak frekanslarda (pes sesler) uyarılır (1, 16, 70, 76, 77) ***(Şekil 3.).***



Şekil 3. Dalga teorisinin şematik açıklaması (16).

B- ANİ İŞİTME KAYBI

1. Tanım ve sınıflandırma

Ani İşitme Kaybı; etyopatogenezi ve tedavisinin halen tartışmalı olduğu, otolojik olarak acil yaklaşımı gerektiren bir hastalıktır (6, 34, 43, 62, 63). Şimdiye dek farklı tanımlamalar yapılmakla birlikte, " 3 günden daha az zamanda, birbirine komşu 3 frekansda 30 dB'den daha fazla sensorineural kayıp " tanımında uzlaşılmıştır (6, 40, 44, 74).

Tanı ölçütleri konusunda belirli bir düzenleme yapılıp, "Sudden Deafness Research Committee of the Japenese Ministry Health and Welfare" tarafından 1973 yılında oluşturulmuştur (34, 48, 60):

Asıl belirtiler:

1- İşitme kaybı birdenbire gelişen bir başlangıcı içerir.

2- İşitme kaybının nedeni belli değildir.

3- İşitme kaybı ciddi boyutlardadır, dalgalanma göstermez ve genelde unilateraldir.

Eklenen belirtiler:

1- Tinnutus eşlik edebilir.

2- Yineleyen nöbetler olmaksızın vertigo, bulantı ve kusma tabloya katılabilir.

3- VIII. kafa çifti dışında hiç bir kranial sinirle ilişkili belirtiye raslanmaz.

Ani işitme kaybı tanısının kesinlik kazanması için tanı ölçütlerinin tümünün var olması gerekir. Birden gelişen ve nedeni belirlenemeyen bir işitme kaybında yalnızca ani işitme kaybı olasılığından sözedilir (48, 60).

Vestibuler belirtilerin varlığında ani işitme kaybı sıklıkla perilenfatik fistül ile karışır. Anemnezde, beyin-omurilik sıvısı ve timpanik kavite basıncının hızla artmasına neden olan ani bir zorlama, ağır kaldırma, hapşırma öyküsü varsa işitme kaybının ayırıcı tanısı yapılmalıdır (48).

2. Tarihçe

Ani İşitme Kaybı ilk olarak Everberg tarafından 1860 yılında kabakulak enfeksiyonuna sekonder gelişen bir olguda rapor edilmiştir. 1894 yılında Politzer ise bilinen nedenlerin dışında akustik apparatın hastalığı olarak tanımlamıştır. Nedenler arasında soğuk, darbe, yaralanma, dalma gibi dış etkenleri göstermiştir (6, 61). Odyometrinin rutin kullanıma geçmesinden sonra ilk olgu serisi 1944 yılında De Kleyn tarafından yapılmıştır. De Kleyn 21 olgudan oluşan serisinde bazı olgularda vestibüler belirtilerin bulunduğunu ve bu açıdan Meniere ataklarıyla benzerliğini ortaya koymuştur (6, 40).

3. İnsidans, yaş ve cinsiyet

Çeşitli yazarlar tarafından insidansının 100.000' de 5 ile 20 arasında değiştiği bildirilmesine karşın, birçok hasta hekimle karşılaşmaksızın spontan ve kısa sürede iyileşebilmektedir. Bu yüzden gerçek insidansın belirtilen değerden daha fazla olduğu düşünülmektedir (6, 61, 66).

Ani işitme kaybının sıklığı ilerleyen yaşla artmaktadır. En yüksek insidansın 50-60 yaş arasında her 100.000 kişide 15,7 olduğu, 20-30 yaş diliminde ise insidansın her 100.000 kişide 4,7 ile en düşük oranda olduğu bildirilmiştir. Herhangi bir cinsiyet baskınlığı yoktur, belli bir coğrafyada kümelenme göstermez (6, 61).

4. Etyoloji

Ani Sensorineural İşitme Kaybı' nın gelişiminde enfeksiyöz teori, vasküler teori ve rüptür teorisi olarak üç teoriden sözedilir. Ayrıca metabolik dengesizlikler, ilaç toksisitesi ve çok çeşitli hastalıkların da ani işitme kaybı ile bağlantılı olduğu belirlenmiştir (61).

a) Enfeksiyöz Teori:

Bakteriyel Enfeksiyon: Ani işitme kaybının, menenjit sonrası görülme insidansı birçok çalışmada % 15-20 arasında belirtilmiştir. Çoğunluk ciddi, derin ve bilateral

işitme bozukluğudur. Otitis media süresince orta kulaktan iç kulağa doğrudan yayılım genelde azdır. Genellikle;

1) Bakteri ya da toksinin koklear aquadukt ya da iç kulak kanalı boyunca ilerlemesiyle supuratif labirintit, sekizinci sinirin nöritisi ya da perinöritisi,

2) Steril enflamatuar yanıttan oluşan seröz ya da toksik labirintit,

3) Septik tromboflebit ya da küçük iç kulak damarlarının embolizasyonu, ya da

4) Santral işitme arayolunun veya VIII. sinirin hipoksik yaralanması tablosuyla görülür (21).

Viral enfeksiyon: Şu ana kadar derlenen verilerde ani işitme kaybının en sık nedeninin viral kokleitis olduğu gösterilmiştir. Ani işitme kayıplarının %30-40'ında virüsler sorumlu tutulmaktadır. Kabakulak virüsü, sitomegalovirüs, kızamık, kızamıkçık, varicella zoster, herpes simpleks, ebsteien-barr virüsü, adenovirüs tip II, parainfluenza A, B, C, influenza, enfeksiyoz mononükleozis, lassa fever gibi virusler serolojik, elektromikroskopik çalışmalarda saptanmıştır (6, 19, 34, 37, 40, 47, 50, 52, 54, 69, 74, 75).

Virüslerle invitro ve invivo çalışmalarda virüslerin hemaglütinasyon yaptığı, damar endotel hücrelerinde ödem meydana getirdiği ve hiperkoagülasyona eğilimi artırdığı gözlenmiştir (5, 6, 15, 22, 33, 34, 40, 43, 52).

Viral enfeksiyonlar birkaç yolla koagülasyon mekanizmasındaki değişiklikleri tetiklemektedir. Virus ödeme, damar lümeni daralması ve kan akışında staz oluşumuna neden olabilecek şekilde damar duvarının endotelyal hücrelerini etkileyebilir. Virüs damar duvarını hasarlar, trombosit aglütinasyonuyla sonuçlanabilecek duvardan kollajen serbestleşmesi olur. Virüslerin trombosit yüzeylerine yapışarak onları lizise uğrattıkları da bilinmektedir. Bunun ardından en azından 3 etkenin salınımı gerçekleşir: Yerel vazokonstriksiyon ve staza yolaçan Seratonin, trombosit aglütinasyonuna neden olan ADP ve pıhtılaşma için bir uyarı olan Faktör 3. Aynı zamanda virüsler eritrositleri de hasara uğratarak, koagülasyon

mekanizmasını hızlandıran ilk basamaktaki prokoagülan maddeleri açığa çıkarır (28).

İmmün kaynaklı işitme kayıplarında viral enfeksiyonların otoimmün reaksiyonu başlattığı üzerinde durulmuştur (6, 40, 57, 67). Ancak immünolojik bozukluğa bağlı işitme kayıpları ani işitme kaybı olarak bir süre yanlış tanımlanmıştır. Sensorinöral işitme kayıpları sıklıkla sistemik lupus eritamatozus, romatoid artrit, tekrarlayan polikondritler gibi otoimmün hastalıkların bir komplikasyonu olarak bulunur. Tip II kollajen ya da vaskülitis tetikleyen mekanizmadır. Otoimmün işitme kayıplarında progresyon periyodu saatlerle değil haftalar ve aylarla karakteristiktir (18, 24, 31, 71, 72).

b) Rüptür Teorisi

Perilenfatik fistül; membranöz labirenti çevreleyen sıvı ve orta kulak alanı arasında, yuvarlak ve oval pencere yoluyla fizyolojik olmayan bir ilişkinin ortaya çıkmasıdır. Perilenfatik fistül; kafa travması, barotravma, stapedektomi, konjenital anomaliler, fizik egzersiz sırasında ve spontan olarak oluşabilmektedir (49, 58, 64). Membran rüptürleri eksplosiv (artan BOS basıncına bağlı) ya da implosiv (artan orta kulak basıncına bağlı) olarak iki yolla oluşabilir (17, 20, 49, 58, 64).

İç kulaktaki iyonik dengenin bozulması ve titreşimin elektrokimyasal dönüşümle aktarılmasında bozukluk işitme kaybına neden olmaktadır. Histopatolojik değişiklikler Reissner membranının esnemesi, rüptürü, kollapsı ve tüylü hücre hasarından oluşmaktadır (17, 20, 40, 49).

c) Vasküler Teori

Ani işitme kaybı anlık gelişimi nedeniyle vasküler katastrofi tablosu olarak tanımlanmıştır. Hemoraji, trombozis, embolizm, hiperkoagülasyon ya da vazospazm gibi vasküler patolojiler bu tablodan sorumludur (6, 40, 61).

İç kulakta metabolizmanın yüksek düzeyde oluşu ve işlevin anoksiye sıkı sıkıya bağlılığı her koşulda dolaşımın sürdürülmesini zorunlu kılar. Bundan dolayı kanlanması çok daha zayıf olan derin vasküler yataklara dolaşım şantlarla sağlanır (41, 42).

İskemiye kokleanın toleransı oldukça sınırlıdır. Hayvan çalışmalarında, iç kulak labirent arterlerinin obstruksiyonu sonrası iskemi gösterilmiştir. Anoksiden 60 sn sonra koklear mikrofonik ve aksiyon potansiyelleri kaybolmuş ve oklüzyondan 30 dk'lık bir süre sonra koklear potansiyellerin depresyonu irreversibl hal almıştır. Koklear yanıtın tam geri dönüşü 8 dk'lık ya da bundan daha kısa süre devam eden oklüzyonlarda gözlenmiştir (6, 40, 74).

Stria vaskülaristeki damar ağlarında güçlü bir otoregülasyon bulunur. Ortalama arteriyel kan basıncı 80 mmHg üzerinde olduğunda, sistemik kan basıncı değişiklikleriyle stria vaskülaris oksijen tansiyonu arasında pozitif korelasyon vardır. Ortalama arteriyel kan basıncı 40-80 mmHg aralığında olduğunda ise, stria vaskülaris oksijen tansiyonu kan basıncı değişikliklerinden etkilenmemektedir (42, 46).

Hiperviskosite sendromları, hiperkoagülasyon ve oklüzyon: Ani işitme kaybı koklear damarların kısmi ya da tam tıkanmasıyla oluşabilir. Polistemia vera, trombositemi, orak hücreli anemi krizlerinde, makroglobulinemide ortaya çıkan ani işitme kaybından bu mekanizma sorumludur (6, 19, 25, 40, 74).

Sistemik vasküler hastalıklar ve oklüzyon: Buerger hastalığında, intrakranial anevrizmada ani işitme kaybı belirlenmiştir (6, 32). Aterosklerotik hipertansif yaşlı hastalarda bir end-arter olan labirint arterin trombozunun ortaya çıkma olasılığı yüksektir (19). Kardiopulmoner bypass cerrahisini izleyen dönemde ani işitme kaybının insidansı 1/1000' dir (74).

Vazospazm: Koklear damarlarda spazm reversibl hipoksik yaralanmaya ve geçici işitme kaybına neden olmaktadır. Migren başağrılarına eşlik eden ani işitme kaybının nedeni vazospazmdır (6, 38, 40, 61, 74).

Vasküler kompresyon: Bazı akustik nörinoma olguları başlangıç semptomları ani işitme kaybıyla aynı olabileceğinden vasküler iç kulak hastalığı gibi değerlendirilir. Manyetik rezonans görüntüleme yöntemiyle, iç kulak kanalındaki küçük çaplı tümörün koklear arteri basıya uğrattığı saptanır (25, 33). Akustik nörinoma olguları ani işitme kaybı nedenlerinin %1-2' sini oluşturur. Bu yüzden her idiopatik sensorinöral işitme kaybı hastası serebellopontin tümörler açısından değerlendirilmelidir (6, 40, 74).

6. Klinik, tedavi ve prognoz

İşitme kaybı aniden ya da ilerleyen birkaç saatlik sürede yerleşir. İşitme kaybının yanısıra % 75 olguda tinnutus ve % 40 olguda vertigo vardır. Hastalar çoğunlukla kulak dolgunluğu, basınç hissi ve uğultudan yakınırlar (6, 40, 48, 61, 74).

Ani işitme kaybı olgularında yapılan histopatolojik çalışmalarda, stria vaskülariste atrofi, corti organında harabiyet ve tüylü hücrelerde kayıp şeklinde tanımlanan koklear dejenerasyon gösterilmiştir (6, 19, 27, 40, 54, 69).

İşitme işlevini düzenleyen hücreler, irreversibl şekilde denatürasyona uğradıktan sonra iyileşme ya da işitmenin geri dönüşü olanaksızdır. Bu yüzden olabildiği kadar erken sürede, denaturasyon süreci reversibl iken, tüm bu hücrelere yönelik tedavinin düzenlenmesi zorunludur (43).

Tedavide amaç artmış koklear kan akımıyla, oksijenasyonu sağlamaktır. Üç farklı yolla kapiller düzeyde koklear kan akışının artması gerçekleşir (25):

1) Arteriovenöz basıç gradiyenti kulağın sempatik innervasyonunun rejyonel blokajı ile artırılabilir.

2) Prekapiller ve kapiller düzeyde kan damarlarının çapları belli ilaçlarla artırılabilir.

3) Kan viskositesi gibi reolojik özellikler değişik yollarla etkilenebilir (5, 6, 22, 25, 41, 53, 74).

Farklı tedaviler tek başına ya da uygun kombinasyonlarla düzenlenmiştir. Viral enfeksiyonun indüklediği kapiller hücrelerin ödemine bağlı mikrosirkulasyon bozukluğu, hemaglutinasyon ve hiperkoagulasyon üzerine kurulu yaklaşımda çoğunlukla antienflamatuar ajan olarak steroid tedavisi benimsenmiştir (6, 28, 34, 41, 43, 44, 59, 63, 67, 74).

Bozulmuş olan mikrosirkülasyonu yeniden düzenlemek, hemaglutinasyonu ve hiperkoagülasyonu önlemek için pentoxifylline, dekstran 40 gibi vazoaktif ajanlar tedavi kombinasyonlarına dahil edilmiştir. Tedavide adı geçen diğer vasodilatatör ajanlar şunlardır: Histamin, prokain hidroklorür, papaverin hidroklorid, prostoglandin E, atropin, %5 CO_2 (5, 6, 15, 22, 25, 33, 43, 63, 74).

Antikoagülan olarak heparin ya da defibronojenasyon amaçlı batroxobine de bazı tedavi kombinasyonlarında yer verilmektedir (25, 34, 43, 62, 63).

Prognoz: İyileşmede etkenler şunlardır (6, 34, 35, 40, 44, 53, 55, 59, 74):

1- İşitme kaybının derecesi ve tutulan frekanslar,
2- Hastanın yaşının 40 yaş üzerinde olup olmaması,
3- Vertigo olup olmaması,
4- Tedavinin başlama zamanı,
5- Tedavi yöntemi.

Vertigo ve ENG'de patolojik bulgu olmayan ani işitme kaybı olgularında %70 iyileşme gerçekleşirken, ENG'de patoloji ve vertigo olanlarda iyileşme %30'a düşer (35, 53, 74).

Genellikle alçak frekanslarda olmak üzere, tedavi olmaksızın spontan iyileşme %40-66 oranındadır (6, 40, 33, 35, 43, 53, 55, 59, 63, 74).

Pür ton ortalaması; 250, 500, 1000, 2000, 4000 Hz'de birbirine komşu 5 frekanstaki işitmenin aritmetik ortalamasını tanımlamaktadır. Pür ton ortalamalarına göre işitme kaybı hafif, orta, ileri ve derin olarak sınıflandırılır (6, 35, 40, 44, 53, 59, 62).

Başlangıç odyometri şekli prognozu etkilemektedir. Yüksek frekanslarda kaybın ciddi olduğu grubun prognozu kötüdür ve sıklıkla vestibüler semptomlarla birliktedir. Ani işitme kayıpları odyometrik traselerine göre 4 gruba ayrılır.

1-Yükselen eğri (kurp): Alçak frekanslarda kayıp daha ciddidir.

2- Düz eğri (kurp): Tüm frekanslarda kayıp aynı düzeydedir.

3- İnen eğri (kurp) Yüksek frekanslarda kayıp daha ciddidir.

4- U ya da V tipi eğri (kurp): Orta frekanslarda kayıp daha ciddidir.

Yükselen kurpta; işitme düzeyinde yüksek frekanslara doğru en azından 20 dB'lik yükselme vardır. 4 kHz'deki işitme kaybı 8 kHz'deki işitme kaybından daha fazla ise yükselen kurp işitme kaybını tanımlamaktadır. U ya da V kurpunda orta frekanslarda işitme kaybı ciddidir. Düz kurpta tüm frekanslardaki kayıplar arasında en fazla 15 dB'lik bir deviasyon vardır. İnen kurpta ise işitme kaybı yüksek frekanslara doğru artar ve 4 kHz'deki işitme kaybı 8 kHz'deki işitme kaybından azdır. Ayrıca tüm frekanslarda 90 dB ve 90 dB üzeri işitme kaybı derin işitme kaybı olarak tanımlanır ve hiç bir grupta yer almaz (6, 40, 44, 53, 55, 59, 62).

C. HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ

Tanım: Hiperbarik Oksijen Tedavisi (HBO) kapalı bir basınç odasına alınan hastalara 1 atmosferden daha yüksek basınç altında %100 oksijen solutulması olarak tanımlanmaktadır. HBO bir medikal tedavi yöntemidir. Tedavi özel basınç odalarında yapılmaktadır. Gerekli basınç eğer oksijen ile sağlanıyorsa hasta oksijeni ortamdan alabilir. Eğer hava ile sağlanıyorsa o zaman maskeden, oksijen çadırından ya da endotrakeal tüpten oksijen sağlanır. Normal atmosfer basıncı altında (1 ATA) % 100 oksijen solunumu ya da topik kullanımı hiperbarik oksijen tedavisi olarak kabul edilmez (10).

Hiperbarik Oksijen Tedavisinin,
1- Hücreler ve mikroorganizmalar üzerine belirlenmiş özel etkileri,
2- Tedavi etkinliğinin belirlenmiş sınırları,
3- Çeşitli hastalıklar için belirlenmiş dozajı,
4- Belirlenmiş uygulama yöntemleri, ve
5- Yüksek doz verildiğinde yan etkileri ve toksisitesi bulunmaktadır (10, 12, 45).

1) Tarihçe

Tıpta basınç odalarının kullanılmasına çok önce başlanılmasına karşın 1841'de ilk Caisson deneyimi Triger tarafından bildirildi ve modern anlamda disbarik problemlerin pek çoğu tanımlandı. Dr. C. E. Williams 1885'te British Medical Journal 'de HBO tedavisinde çoğu günümüzde de kabul edilen görüşlerini yayınladı. 1930'larda Amerikan ve İngiliz donanmaları dekompresyon hastalığının tedavisinde hiperbarik oksijeni kullanmaya başladılar. 1963'de Amsterdam' da HBO tedavisinin klinik uygulaması hakkında ilk uluslararası toplantı yapıldı. Bu tarihten sonra her yıl yinelenen uluslararası toplantılarda günümüze dek gelişen HBO tedavisinin esasları oluşturuldu (12, 14, 45).

2) Fizyoloji ve klinik kullanım

Hiperbarik oksijenasyonun fizyolojisini ve klinik kullanımını iki faktör belirler:

a) Doğrudan basınç artışı

b) Kanda, dokularda ve hücrelerde parsiyel oksjen basıncının artışı (45).

a) Doğrudan basınç artışı

Doğrudan basıncın etkisi en iyi dekompresyon hastalığı ve hava embolisi gibi disbarik sorunların çözümünde gözlenir. Bu tip hastalıkların tedavisinde kabarcıkların ortadan kalkması ya da en azından çaplarının küçülmesi, intravasküler olanlar için dolaşımın düzelmesine, ekstravasküler olanlar için de mekanik basıncın azalmasına yardımcı olur (45).

b)Artmış parsiyel oksijen basıncın etkileri

1- Plazma oksijen miktarını arttırması: HBO tedavisi sırasında solunan oksijen parsiyel basıncında meydana gelen artış plazmada çözünen oksijen miktarını artırır. Böylece çözünmüş oksijen, normal atmosferik hava solunduğunda 100 ml kanda 0,3 ml iken % 100 oksijen solutulduğunda 1 ATA' da 2 ml, 2 ATA' da 4 ml ve 3 ATA' da 6 ml'ye yükselmektedir. 1 ATA'lık atmosfer basıncında hava solunduğunda arteriyel kanın 100 ml'sinde 20 ml oksijen bulunurken, venöz kanın 100 ml'sinde bu değer 14 ml'dir. Böylece 100 ml kan için harcanan oksijen miktarı 6 ml'dir ki bu 3 ATA' da % 100 oksijen solunurken yalnızca plazmada çözünmüş durumdaki oksijene eşittir. Başka bir deyişle hemoglobin olmasa da plazmada çözünmüş oksijen miktarı dokuların oksijen gereksinimini karşılamaktadır. Bu artmış oksijen, hemoglobinin taşıdığı oksijene eklenmektedir ve bazı durumlarda artmış oksjen gereksimi bu yolla karşılanabilir (3, 9).

2- Kardiyovasküler etkiler: Hiperbarik oksijen insanda başlıca bradikardiye bağlı olarak kalp atım hacminde %10-20 arasında azalmaya yol açar. Kan basıncının değişmeden kalmasına karşılık yaygın bir vazokonstriksiyon gözlenir. Dokulara giden kan miktarı azalır. Ancak arttırılmış oksijen nedeniyle plazma normalin üzerinde oksijen içerir. Dokuların oksijen gereksinimi karşılanırken

vazokonstriksiyon yararlı bir yan etki oluşturur. Ödemin ana komplikasyon olduğu birçok patolojide hipoksinin oluşturduğu ödem hiperoksik koşullarda ortadan kaldırılırken vazokonstriksiyon da buna yardımcı olur (10, 12, 14, 45).

3- Yara iyileşmesi üzerine etkiler: Yaralanmış dokular hipoksiktir. Bunlarda doku parsiyel O_2 basıncı genellikle 5-15 mm Hg arasındadır. Oysa kollajenin matriks oluşumu için 30-40 mm Hg doku parsiyel O_2 basıncı gereklidir. Kollajen oluşumu hiperoksi ile artırılır. Angiogenezin uyaranı ise hipoksidir. Böylece günde 2- 4 saat arasında uygulanan HBO vasküler proliferasyon için gerekli olan kollajen matriks birikimine yol açarken geriye kalan 2O-22 saatlik hipoksi anjiogenezisi uyarır (9, 26, 45). Osteogenetik aktivite oksijene bağımlı bir süreçtir. Hipoksiyi ortadan kaldıran HBO tedavisi hem vasküler proliferasyonu sağlar, hem de osteogenezi uyarır (9, 14, 45).

4- Antitoksik etkileri: Yüksek oksijen parsiyel basıncının toksik etki gösteren maddelere karşı iki etkisi bulunmaktadır. Bunlardan birincisi toksin üretimini engellemesidir. Gazlı gangrenin en sık raslanılan etkeni olan, Clostridium perfiringens'in alfa toksin üretimini durdurması buna bir örnektir. İkincisi de toksinlerin etki mekanizmasını bozmasıdır. Bunun en iyi örneği de CO zehirlenmeleridir (2, 3, 9, 14, 45).

5- Antibakteriyel etkileri: Hipoksik koşullarda bakteriler fagosite edilebilmekte ancak fagosite edilen bakterinin öldürülmesi güçleşmektedir. Artmış O_2 basıncının etkisiyle zorunlu anaerobik ve bazı mikroaerofilik aeroplar hızla yokedilmektedir. Fakültatif ve zorunlu aerobik bakteriler ise hiperoksik koşullara antioksidan savunma sistemlerini arttırarak yanıt verirler. Ancak hiperoksik ortamda fagositik yetenek de artmakta, böylece HBO etkisiyle bu tip organizmalar üzerine de antibakteriyel etkiler sağlanmaktadır (45).

3) HBO tedavisinin endikasyonları

Uluslararası Sualtı ve Hiperbarik Tıp Cemiyetlerinin* kabul ettiği hastalıklar aşağıda özetlenmiştir. Yapılan çalışmalar ve hasta tedavilerinden sağlanan veriler yeterli düzeye ulaştıkça bu hastalıklara yenileri eklenmektedir (29):

• Akut duman inhalasyonu	• Gazlı gangren
• Hava ya da gaz embolisi	• Osteoradyonekroz
• Karbonmonoksit zehirlenmesi	• Aşırı kan kaybı
• Siyanür zehirlenmesi	• Aktinomikozis
• Dekompresyon Hastalığı	

Bu grup hastalıkların tedavisinde HBO ya tek tedavi ya da vazgeçilmez tedavidir.

• Anaerobik enfeksiyonlar	• Beyin ödemi
• Nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonları	• Yumuşak doku radyasyon nekrozu
• Kronik Refrakter Osteomyelit	• Ani işitme kaybı
• Yanıklar	• Santral retinal arter oklüzyonu
• Diyabetik yara	• Tutması kuşkulu deri greft ve flepleri
• Arteryel yetmezlik ülserleri	• Periferik vasküler hastalıklar
• Venöz staz ülserleri	• Kaynamayan kırıklar
• Yara iyileşmesi	

Bu grup hastalıkların tedavisinde HBO yardımcı tedavi olarak vazgeçilmezdir.

* ABD Sualtı ve Hiperbarik Tıp Komitesi, Avrupa Topluluğu Sualtı ve Hiperbarik Tıp Komitesi, Japon Hiperbarik Tıp Cemiyeti, Çin Hiperbarik Tıp Cemiyeti, İtalyan Sualtı ve Hiperbarik Tıp Cemiyeti, Rusya Sağlık Bakanlığı.

III- GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Kasım 1994 tarihinde başlatılmıştır. "Ani Sensorineural İşitme Kaybı" tanısı almış toplam 35 hasta üzerinde, İstanbul Tıp Fakültesi Deniz ve Sualtı Hekimliği Anabilim Dalı ve Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı tarafından ortaklaşa gerçekleştirilmiştir. Çalışmada kullanılan tedavi protokolü, Hiperbarik Tıp Araştırma Merkezi (HİTAM)'ın bilimsel bir çalışma kolu olan "Ani İşitme Kaybı Komitesi" tarafından hazırlanmıştır.

HBO grubu, HBO tedavisine alınan ve medikal tedavisi düzenlenen 14'ü erkek 9'u kadın olmak üzere toplam 23 hastadan oluşmaktadır. Olguların yaş ortalaması 39,9±14,9 olan bu grupta 14'ü sağ, 7'si sol ve 2'si bilateral olmak üzere toplam 25 kulak değerlendirilmiştir.

HBO tedavisi uygulanmayan, yalnızca medikal tedavi uygulanan hasta grubu ise ***kontrol grubu***nu oluşturmuştur. İstanbul Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı'nda tedavisi düzenlenen kontrol grubu 4'ü erkek, 8'i kadın olmak üzere 12 hastadan oluşmaktadır. Olguların yaş ortalaması 47±14,6 olan bu grupta 5'i sağ, 7'si sol olmak üzere toplam 12 kulak değerlendirilmiştir.

İstanbul'daki Üniversite, Sağlık Bakanlığı, SSK hastaneleri Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Klinikleri ve serbest çalışan KBB hekimlerine, bilgi formu ve tedavi protokolü HİTAM tarafından postalanmıştır. Bu şekilde, ani işitme kaybı tanısı alan hastaların en kısa zamanda merkezimize sevkedilmesi sağlanmıştır (Tablo 1.).

1- *En az 5 gün süren hospitalizasyon*			
2- *Kortikosteroid tedavi:*			
İlk 5 gün	parenteral	2x1	Prednol L 40 mg flakon
6., 7. ve 8. günler	peroral	2x4	Deltacortril 5 mg tb
9., 10. ve 11.günler	peroral	2x2	Deltacortril 5 mg tb
12., 13. ve 14.günler	peroral	Sabah 1x2	Deltacortril 5 mg tb
		Akşam 1x1	Deltacortril 5 mg tb
15., 16. ve 17.günler	peroral	2x1	Deltracortril 5 mg tb
18., 19. ve 20.günler	peroral	1x1	Deltracortril 5 mg tb
3- *Vasodilatatör tedavi : Pentoxifylline*			
İlk 3 gün	parenteral 300 mg / gün	3x1	Trental 100 mg ampul
4. günden 1 aya kadar	peroral	3x1	Trental 400 mg tb
4- *Mikrosirkülasyonu düzenleyici tedavi : Dekstran 40*			
İlk 5 gün Rheomacrodex %10 solusyon 500 cc 2x1 2 saatte infüzyon şeklinde			
5-*Antikoagülan tedavi : Düşük moleküler ağırlıklı heparin*			
14 günlük kürle sürdürülen Fraxiparine 2x0,3 ml subkutan uygulama			
6- ***Hiperbarik Oksijen Tedavisi :***			
İlk 1 hafta günde 2 seans olmak üzere HBO			
Sonraki hafta günde tek seans olmak üzere HBO			
Toplam 20 seans HBO tedavisi uygulaması.			
7- *Stellat ganglion blokajı*			
8- Ephynal drj 200 mg 2x1			
9- Steroid tedavinin yan etkilerinden korunma amacıyla tuzsuz diyet ve H_2 reseptör antagonisti kullanımı.			

Tablo 1. KBB Klinikleri ve hekimlerine postalanan HBO ve medikal tedavi protokolü.

" 3 günden daha az zamanda, birbirine komşu 3 frekansta 30 dB' den fazla işitme kaybı" tanımına uygun olarak hastalar İstanbul Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı kliniğinde otolojik muayeneleri yapıldıktan ve medikal tedavileri düzenlendikten sonra kabul edilmişlerdir.

HBO tedavisine alınan hastaların odyometrik ve timpanometrik incelemeleri yapılıp, günlük ya da günaşırı yapılan odyometrelerle işitmedeki ilerleme izlenmiştir. Bazı olgularda retrokoklear lezyonları dışlamak amacıyla BERA uygulanmıştır. Olguların büyük bir bölümünde odyometrik ve timpanometrik incelemede KBB Hastalıkları Anabilim dalı odyometri laboratuarında bulunan Atlas ve Tek-ton Audiometer AD 17 ve Tym. Madsen 331 araçları kullanılmıştır.

HBO tedavisine kabul edilen hastaların tümünün sistemik muayeneleri ve sorguları kaydedilmiştir. Ayrıca her hastanın Kulak Burun Boğaz Hastalıkları kliniğinde otoskopik, nasal, oral ve indirekt larengoskopik incelemeleri gerçekleştirilmiştir. Vestibüler, serebeller ve kafa çiftleri muayenelerinden oluşan nörootolojik değerlendirmeleri de yapılmıştır. Ani işitme kaybının idiopatik olup olmadığı ya da belli bir etyolojiyle ilişkisini açığa çıkarmak için tüm olgular kan biyokimyası, tam kan, tam idrar, sedimentasyon, kanama ve pıhtılaşma zamanları açısından değerlendirilmiştir. Bazı olgularda da immunglobulinler çalışılmıştır.

Bu çalışmada 250 Hz ile 4000 Hz arasında 30 dB üzerindeki orta ve yüksek düzeyde işitme kayıpları incelenmiştir. Tüm frekanslarda 90 dB'in üzerindeki kayıplar derin sensorinöral işitme kayıpları olarak tanımlanmıştır.

İşitmedeki gelişime, tedavi öncesi ve tedaviden hemen sonraki pür ton ortalaması temel alınarak karar verilmiştir. "Japenese Ministry of Health and Welfare" komitesi tarafından önerilen kategorizasyona göre işitmede elde edilen sonuçlar belirlenmiştir (16,78):

Tam iyileşme: İşitme eşiğinin 250, 500, 1000, 2000 Hz'de 30 dB'nin üzerinde olması ve 4000 Hz'de 25 dB bulunmasıdır. Işitme eşiğinin intakt kulağın işitme eşiği düzeyine ulaşmış olması tam iyileşmenin diğer bir tanımıdır.

Belirgin iyileşme: 5 frekansta ortalama işitme kazanımının 30 dB'den fazla olmasıdır.

Orta düzeyde iyileşme: 5 frekansta ortalama işitme kazanımının 10-30 dB arasında olmasıdır.

Değişiklik olmayan: 5 frekansta ortalama işitme kazanımının 10 dB'den az olmasıdır.

Değerlendirmede temel alınan 5 frekans 250, 500, 1000, 2000, 4000 Hz'dir (16, 78).

HBO PROTOKOLÜ

"Hiperbarik Oksijen Tedavisi" , İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Deniz ve Sualtı Hekimliği Anabilim Dalı'nda bulunan maksimum 20 ATA çalışma basınçlı; 10 m^3 hacmindeki Patterson marka, çift kamaralı basınç odasında uygulanmıştır.

HBO, 2,4 ATA'da 90 dakika süreyle uygulanmıştır. HBO tedavisi ilk 5 gün günde 2 seans, daha sonra devam eden günlerde 1 seans olmak üzere toplam 20 seans olarak düzenlenmiştir.

Olgular her bir frekansta işitme kaybı düzeyleri ve işitmede kazanımlar açısından istatiksel olarak karşılaştırılıp değerlendirilmiştir. Bu amaçla Excel for Windows 4.0 ve SPSS for Windows 6.0 programları aracılığıyla bağımsız ve eşleştirilmiş "student t" testi kullanılmıştır (two-tail).

IV- BULGULAR

HBO grubunda HBO tedavisi için ortalama başvuru süresi 6,7±4,6 gündür. Kontrol grubunda ortalama başvuru süresi 7,3±4,0 gündür. Her iki grup da başvuru süreleri ortalamaları açısından birbiriyle uyumludur (Tablo 2.).

	Başvuru süreleri				
	1-3 gün	***4-7 gün***	***8-15 gün***	***16 gün-1 ay***	***Ortalama***
HBO grubu (23)	5 olgu	11 olgu	6 olgu	1 olgu	6,7±4,6
Kontrol grubu (12)	3 olgu	6 olgu	3 olgu	----	7,3±4,0

Tablo 2. Başvuru sürelerine göre HBO ve kontrol grubunun karşılaştırılması.

HBO grubunda yalnızca 4 olguda (%17,3), kontrol grubunda ise 2 olguda (%16,6) işitme kaybı; bulantı-kusma ve vertigo ile birlikte görüldü. Her iki grup semptomların yüzdesi açısından uyumlu bulundu (Tablo 3.).

	Semptomlar			
	Tinnutus	***Uğultu***	***Vertigo***	***Bulantı-kusma***
HBO grubu Olgu (%)	18 (%78,2)	21 (%95,6)	6 (%26,8)	5 (%21,7)
Kontrol grubu Olgu (%)	9 (%75)	10 (%83,3)	2 (%16,6)	2 (%16,6)

Tablo 3. Semptomlara göre HBO ve kontrol gruplarının karşılaştırılması.

Kontrol grubunda; vasküler etyoloji birinci sırada, viral enfeksiyon ikinci sırada yer aldı. İdiopatik ve metabolik hastalıklar üçüncü sıraya yerleşti. Yine 1 olguda gebelik, 1 olguda da akustik travma öyküsü vardı. (Tablo 4).

HBO grubundaki olgularda; alınan anamneze göre, 8 olguda işitme kaybından önceki gün ya da hafta öncesinde viral üst solunum yolu enfeksiyonu öyküsü vardı. Olası etyolojiler arasında viral enfeksiyon birinci sırada olup, vasküler ve idiopatik grup ikinci sırada yer almaktadır. Özgeçmişinde serebrovasküler iskemik atak, karotis endoarteritis, aritmi, hipertansiyon gibi vasküler patolojileri içeren 7 olgu vasküler etyoloji yönünde değerlendirildi. Bunlardan 4 olguda hipertansiyon öyküsü vardı. 2 olguda ise dalış sırasında ortaya çıkan ve uçakla yolculuk sırasında yerleşen barotravma tablosu vardı. 1 olguda explorasyon ile yuvarlak pencerede fistül tanımlandı. 1 olguda doğum sonrası, diğer 1 olguda da 3 aylık gebelikte ortaya çıkan ani işitme kaybı öyküsü vardı (Tablo 5).

Hasta	*Yaş, Cins*	*Taraf*	*Başvuru süresi*	*Tinnutus*	*Vertigo*	*Bulantı Kusma*	*Etyopatogenez*
M.D.	24,K	Sol	3 gün	(+)	(+)	(+)	Migren /Akustik travma
Y.K.	42,E	Sağ	7 gün	----	----	----	Ig A Nefropati /Mitral yetm.
O.T.	52,E	Sol	15 gün	(+)	----	----	Vasküler ety: Hipertansiyon
M.Z.	46,E	Sağ	6 gün	(+)	----		Vasküler ety: Hipertansiyon
S.B.	68,E	Sağ	7 gün	(+)	----	----	Ototoks./ Parkinson hst
F.H.	31,K	Sağ	7 gün	----	----	----	İdiopatik
M.E.	36,E	Sol	2 gün	(+)	----	----	Emosyonel değişkenlik
A.S.	64,K	Sol	12 gün	(+)	----	----	Diabetes Mellitus
Z.K.	30,K	Sağ	6 gün	(+)	----	----	Vasküler ety: Gebelik
A.A.	63,K	Sol	13 gün	(+)	----	----	Diabetes Mellitus
S.Ç.	58,E	Sol	3 gün	(+)	----	----	Viral enf. / Sigara içimi
N.U.	50,K	Sol	7 gün	(+)	(+)	----	Viral enf.

Tablo 4. Kontrol grubundaki olguların yaş, cinsiyet, başvuru süresi, semptomlar ve etyolojilerine göre sınıflandırılması.

Hasta	*Yaş Cins*	*Taraf*	*Başvuru süresi*	*Tinnutus*	*Vertigo*	*Bulantı Kusma*	*Etyopatogenez*
H.Ö.	38, E	Sağ	3 gün	(+)	----	----	Viral enf. / Ototoksisite
N.T.	33,K	Sağ	6 gün	(+)	(+)	(+)	Viral enf. / Allerji
S.V.	21,E	Sol	6 gün	(+)	(+)	(+)	İdiopatik
G.Ç.	64,E	Sağ	6 gün	(+)	----	----	Vasküler ety:Hipertansiyon
G.T.	50,K	Sol	5 gün	(+)	(+)	----	Vasküler ety:Aritmi(PAT)
R..Ş.	31,E	Sağ	4 gün	(+)	----	----	İdiopatik
M.B.	26,E	Sağ	12 gün	----	----	(+)	Barotravma
A.U.	36,E	Sol	4 gün	(+)	----	----	İdiopatik
M.A	27,K	Sağ	1 gün	(+)	----	----	Vasküler ety:Gebelik,Viral
B.S.	66,K	Sol	18 gün	(+)	----	----	Diabetes Mellitus
K.Ş.	39,E	Sağ	12 gün	(+)	----	----	Viral enf. / Sigara içimi
N.Ö.	12,K	Bilat.	15 gün	(+)	----	----	Viral enf. / Bakteriyel enf.
V.S.	62,E	Sağ	6 gün	----	----	----	Vasküler ety: Hipertansiyon
A.Y.	54,E	Sol	8 gün	(+)	(+)	(+)	Vasküler ety: Hipertansiyon
G.K.	41,E	Sağ	8 gün	(+)	----	----	Viral enf.
O.K.	42,E	Sağ	7 gün	----	----	----	Viral enf. / Akustik travma
A.T.	32,K	Sağ	3 gün	(+)	(+)	(+)	Vasküler et: Doğum sonrası
S.K.	41,K	Sağ	5 gün	(+)	(+)	----	İdiopatik
F.S.	70,E	Bilat.	4 gün	----	----	----	Vasküler ety: Hipertansiyon Serebrovasküler iskemi
M.Ş.	33,E	Sol	1 gün	(+)	----	----	İdiopatik
Ü.A.	28,K	Sağ	4 gün	(+)	----	----	Viral enfeksiyon
H.D.	35,K	Sol	15 gün	----	----	----	Hipotiroidi / Ototoksisite
L.Y.	37,E	Sağ	3 gün	(+)	----	----	Barotravma

Tablo 5. HBO grubundaki olguların yaş, cinsiyet, başvuru süreleri, semptomları ve etyolojilerine göre dağılımı.

HBO ve kontrol grubundaki olguların tedavi öncesi odyometrileri, işitme kaybı düzeyleri açısından her bir frekansta değerlendirildi. Yapılan karşılaştırmada gruplar arasında farklılık anlamlı bulunmadı ($p > 0,05$). (Tablo 6, 7, 8.).

HBO ve kontrol grubu olgularının tedavi öncesi istatiksel karşılaştırılması							
	250 Hz	*500 Hz*	*1000 Hz*	*2000 Hz*	*4000 Hz*	*8000 Hz*	*PTO*
p	0,325*	0,47*	0,081*	0,070*	0,185*	0,369*	0,182*
t	0,456	-0,067	-1,422	-1,503	-0,907	-0,336	-0,918

Tablo 6. HBO ve kontrol grubunun başlangıç odyometrilerine göre her bir frekansta istatiksel karşılaştırılması.

* $p > 0,05$ istatiksel olarak anlamlı değil.

Başlangıç odyometrisinde frekanslara göre işitme kaybı							
Hasta	*250 Hz*	*500 Hz*	*1000 Hz*	*2000 Hz*	*4000 Hz*	*8000 Hz*	*PTO*
M.D.	70 dB	90 dB	90 dB↑	90 dB↑	90 dB↑	90 dB↑	90 dB↑
Y.K.	90 dB↑	90 dB↑	90 dB	90 dB	90 dB↑	90 dB↑	90 dB↑
O.T.	50 dB	45 dB	40 dB	40 dB	60 dB	70 dB	50 dB
M.Z.	90 dB↑	85 dB	80 dB	75 dB	70 dB	75 dB	80 dB
S.B.	65 dB	60 dB	55 dB	65 dB	60 dB	60 dB	60 dB
F.H.	60 dB	65 dB	60 dB	45 dB	60 dB	75 dB	60 dB
M.E.	70 dB	60 dB	50 dB	55 dB	55 dB	55 dB	60 dB
A.S.	40 dB	45 dB	40 dB	35 dB	40 dB	30 dB	40 dB
Z.K.	90 dB↑	90 dB ↑	90 dB	85 dB	75 dB	70 dB	90 dB
A.A.	70 dB	65 dB	60 dB	50 dB	50 dB	55 dB	60 dB
S.Ç.	90 dB↑	75 dB	65 dB	70 dB	85 dB	90 dB↑	80 dB
N.U.	75 dB	75 dB	60 dB	70 dB	80 dB	80 dB	75 dB
Ort.	*71,6±16,5*	*70,4±16,4*	*65±18,4*	*64,1±19,1*	*67,9±16,3*	*70±17,8*	*69,5±16,8*

Tablo 7. Başlangıç odyometrisinde, kontrol grubundaki olguların frekanslara göre işitme kayıplarının düzeyi ve pür ton ortalamaları.

Başlangıç odyometrisinde frekanslara göre işitme kayıpları							
Hasta	*250 Hz*	*500 Hz*	*1000 Hz*	*2000 Hz*	*4000 Hz*	*8000 Hz*	*PTO*
H.Ö.	65 dB	60 dB	50 dB	55 dB	35 dB	30 dB	55 dB
N.T.	60 dB	70 dB	80 dB	90 dB↑	90 dB↑	90 dB↑	90 dB↑
S.V.	90 dB↑	90 dB↑	90 dB↑	90 dB↑	90 dB↑	90 dB↑	90 dB↑
G.Ç.	75 dB	90 dB↑	90 dB↑	90 dB↑	90 dB↑	90 dB↑	90 dB↑
G.T.	65 dB	55 dB	60 dB	80 dB	85 dB	80 dB	85 dB
R.Ş.	85 dB	90 dB	90 dB↑	90 dB	90 dB↑	90 dB↑	90 dB↑
M.B.	65 dB	80 dB	75 dB	70 dB	70 dB	70 dB	75 dB
A.U.	30 dB	35 dB	85 dB	80 dB	70 dB	60 dB	60 dB
M.A.	90 dB↑	90 dB↑	90 dB↑	90 dB↑	90 dB↑	90 dB↑	90 dB↑
B.S.	80 dB	85 dB	80 dB	75 dB	80 dB	75 dB	85 dB
K.Ş.	60 dB	50 dB	45 dB	40 dB	45 dB	30 dB	50 dB
N.Ö.(R)	85 dB	80 dB	90 dB↑	90 dB	90 dB	90 dB↑	90 dB
N.Ö.(l)	70 dB	80 dB	90 dB↑	90dB↑	90 dB	90 dB↑	90 dB
V.S.	80 dB	70 dB	70 dB	60 dB	60 dB	65 dB	70 dB
A.Y.	90 dB↑	90 dB↑	90 dB↑	90 dB↑	90 dB↑	90 dB↑	90 dB↑
G.K.	55 dB	60 dB	70 dB	60 dB	55 dB	50 dB	60 dB
O.K.	65 dB	60 dB	55 dB	50 dB	55 dB	70 dB	60 dB
A.T.	65 dB	65 dB	70 dB	80 dB	65 dB	50 dB	70 dB
S.K.	90 dB↑	90 dB↑	90 dB	90 dB↑	90 dB↑	90 dB↑	90 dB↑
F.S.(R)	65 dB	60 dB	60 dB	60 dB	70 dB	80 dB	65 dB
F.S.(L)	60 dB	70 dB	70 dB	70 dB	80 dB	80 dB	70 dB
M.Ş.	45 dB	40 dB	30 dB	30 dB	70 dB	70 dB	45 dB
Ü.A.	60 dB	70 dB	70 dB	70 dB	50 dB	50 dB	60 dB
H.D.	70 dB	80 dB	85 dB	80 dB	70 dB	80 dB	80 dB
L.Y.	65 dB	60 dB	65 dB	70 dB	60 dB	55 dB	65 dB
Ort.	*69,2±14,8*	*70,8±16,1*	*73,6±16,6*	*73,6±17,2*	*73,2±16,7*	*72,2±18,9*	*74,6±14,9*

Tablo 8. Başlangıç odyometrisinde, HBO grubundaki olguların frekanslara göre işitme kaybı düzeyleri ve pür ton ortalamaları.

HBO ve kontrol grubunda olguların tedaviden sonra yapılan odyometrileri değerlendirildi ve işitme düzeyleri, pür ton ortalamaları saptandı (Tablo 9, 10.).

Tedavi sonrası frekanslara göre işitme düzeyleri							
	250 Hz	*500 Hz*	*1000 Hz*	*2000 Hz*	*4000 Hz*	*8000 Hz*	*PTO*
M.D.	25 dB	30 dB	80 dB	90 dB↑	90 dB↑	90 dB↑	65 dB
Y.K.	90 dB↑	90 dB↑	90 dB	90 dB	90 dB↑	90 dB↑	90 dB↑
O.T.	20 dB	40 dB	55 dB	50 dB	50 dB	70 dB	45 dB
M.Z.	90 dB↑	90 dB	80 dB	70 dB	80 dB	70 dB	80 dB
S.B.	65 dB	60 dB	55 dB	65 dB	60 dB	60 dB	60 dB
F.H.	70 dB	65 dB	85 dB	85 dB	90 dB	90 dB↑	80 dB
M.E.	60 dB	50 dB	40 dB	30 dB	25 dB	30 dB	35 dB
A.S:	25 dB	35 dB	35 dB	40 dB	40 dB	45 dB	35 dB
Z.K.	45 dB	45 dB	40 dB	50 dB	50 dB	50 dB	45 dB
A.A.	15 dB	15 dB	10 dB	15 dB	15 dB	15 dB	15 dB
S.Ç.	90 dB	70 dB	60 dB	70 dB	85 dB	90 dB	75 dB
N.U.	45 dB	50 dB	40 dB	35 dB	40 dB	35 dB	30 dB
Ort.	*53,3±28,3*	*53,3±22,8*	*55,8±24,2*	*57,5±24,7*	*59,5±26,9*	*61,2±26,2*	*54,5±23,7*

Tablo 9. Kontrol grubu olgularında tedavi sonrası her bir frekansta işitme düzeyleri ve pür ton ortalamaları.

Tedavi sonrası frekanslara göre işitme düzeyleri							
	250 Hz	*500 Hz*	*1000 Hz*	*2000 Hz*	*4000 Hz*	*8000 Hz*	*PTO*
H.Ö.	30 dB	25 dB	25 dB	25 dB	20 dB	15 dB	25 dB
N.T.	40 dB	35 dB	40 dB	60 dB	60 dB	70 dB	45 dB
S.V.	90 dB↑	90 dB↑	90 dB↑	90 dB↑	90 dB↑	90 dB↑	90 dB↑
G.Ç.	10 dB	30 dB	30 dB	25 dB	25 dB	40 dB	25 dB
G.T.	30 dB	30 dB	25 dB	25 dB	25 dB	20 dB	30 dB
R.Ş.	10 dB	10 dB	15 dB	10 dB	15 dB	20 dB	15 dB
M.B.	15 dB	20 dB	20 dB	15 dB	10 dB	10 dB	15 dB
A.U.	10 dB	10 dB	5 dB	10 dB	5 dB	10 dB	10 dB
M.A.	15 dB	25 dB	30 dB	30 dB	40 dB	45 dB	30 dB
B.S.	40 dB	55 dB	60 dB	55 dB	55 dB	45 dB	50 dB
K.Ş.	20 dB	15 dB	30 dB	20 dB	25 dB	10 dB	20 dB
N.Ö.(R)	15 dB	10dB	10 dB	10 dB	5 db	10 dB	10 dB
N.Ö.(L)	10 dB	10 dB	5 dB	10 dB	10 dB	10 dB	10 dB
V.S.	50 dB	50 dB	45 dB	50 dB	55 dB	55 dB	50 dB
A.Y.	90 dB↑	90 dB↑	90 dB↑	90 dB↑	90 dB↑	90 dB↑	90 dB↑
G.K.	5 dB	5 dB	20 dB	25 dB	15 dB	20 dB	15 dB
O.K.	15 dB	10 dB	10 dB	15 dB	20 dB	30 dB	15 dB
A.T.	35 dB	40 dB	35 dB	35 dB	40 dB	30 dB	35 dB
S.K.	50 dB	50 dB	40 dB	45 dB	40 dB	20 dB	45 dB
F.S.(R)	30 dB	40 dB	40 dB	45 dB	70 dB	70 dB	45 dB
F.S.(L)	35 dB	45 dB	50 dB	45 dB	70 dB	80 dB	50 dB
M.Ş.	15 dB	10 dB	10 dB	20 dB	60 dB	60 db	25 dB
Ü.A.	30 dB	35 dB	20 dB	15 dB	20 dB	15 dB	25 dB
H.D.	45 dB	55 dB	50 dB	50 dB	55 dB	40 dB	50 dB
L.Y.	20 dB	15 dB	10 dB	10 dB	5 dB	10 dB	10 dB
Ort.	*30,2±22,3*	*32,4±23,4*	*32,4±23,0*	*33,2±23,2*	*37,0±26,3*	*36,6±26,7*	*33,0±22,1*

Tablo 10. HBO grubundaki olgularda tedavi sonrası her bir frekansta işitme düzeyleri ve pür ton ortalamaları.

Kontrol grubundaki olguların 250 ve 500 Hz gibi alçak frekanslarda işitme kazanımları anlamlıydı ($p < 0,05$). Ancak orta ve yüksek frekanslarda işitme kazanımları anlamlı bulunmadı ($p > 0,05$) (Tablo 11.).

Kontrol grubu olgularının işitme kazanımlarının istatiksel karşılaştırılması							
	250 Hz	*500 Hz*	*1000 Hz*	*2000 Hz*	*4000 Hz*	*8000 Hz*	*PTO*
p	0,014**	0,023**	0,183*	0,325*	0,186*	0,149*	0,034**
t	2,90	2,64	1,42	1,03	1,41	1,55	2,41

Tablo 11. Kontrol grubunun, tedavi öncesi ve sonrası işitme kazanımlarının herbir frekansta istatiksel olarak karşılaştırılması.

* $p > 0,05$ istatiksel olarak anlamlı değil.

** $p < 0,05$ istatiksel olarak anlamlı

HBO grubu olguların tedavi sonrası her bir frekansta işitme kazanımları ileri derecede anlamlı bulundu ($p < 0,001$) (Tablo 12.).

HBO grubu olgularının işitme kazanımlarının istatiksel karşılaştırılması							
	250 Hz	*500 Hz*	*1000 Hz*	*2000 Hz*	*4000 Hz*	*8000 Hz*	*PTO*
p	<0,001***	<0,001***	<0,001***	<0,001***	<0,001***	<0,001***	<0,001***
t	9,75	9,16	8,59	8,12	6,78	7,09	9,41

Tablo 12. HBO grubu olgularının işitme kazanımlarının her bir frekansta istastiksel karşılaştırılması.

*** $p < 0,001$ istatiksel olarak ileri derecede anlamlı.

HBO ve kontrol grubunda tedavi sonrası işitme kazanımları arasında fark anlamlı bulundu ($p < 0,05$). HBO grubundaki olguların her bir frekansta ve pür ton ortalamada kazanımları kontrol grubundan çok daha fazla oldu (Tablo 13.).

HBO ve kontrol grubu olgularının işitme kazanımlarının istatiksel karşılaştırılması							
	250 Hz	*500 Hz*	*1000 Hz*	*2000 Hz*	*4000 Hz*	*8000 Hz*	*PTO*
p	0,005**	0,007**	0,003**	0,003**	0,010**	0,006**	0,005**
t	2,699	2,560	2,869	2,918	2,424	2,631	2,672

Tablo 13. HBO ve kontrol grubu olgularının tedavi sonrası odyometrilerine göre, kendi aralarında işitme kazanımlarının her bir frekans için istatiksel olarak karşılaştırılması.

** $p < 0,05$ istatiksel olarak anlamlı.

Ayrıca HBO ve kontrol grubundaki olguların tedavi sonrası pür ton işitme kazanımları, "Japenese Ministry of Health and Welfare" komitesi tarafından önerilen kategorizasyona göre karşılaştırıldı..

Pür ton ortalamasına göre iyileşme oranları				
Hasta kulak sayısı	*Tam*	*Belirgin*	*Orta*	*Değişiklik yok*
HBO grubu (25)	13 (%52)	6 (%24)	4 (%16)	2 (%8)
Kontrol grubu (12)	1 (%8,3)	2 (%16,6)	2 (%16,6)	7 (%58,3)

Tablo 14. HBO ve kontrol grubu olgularında, etkilenen kulakların pür ton ortalama kazançlarının değerlendirilmesi ve iyileşme oranlarının sınıflandırılması.

Prognozu belirleyen etkenlerden birisi olan tedavi öncesindeki odyometri traseleri (Tablo 15.)'de izlenmektedir. Ancak işitme kaybı traseleri eşit dağılımda olmadığından istatiksel olarak karşılaştırılması yapılamadı.

Başlangıç odyometri eğrilerine göre olguların değerlendirilmesi					
	Etkilenen kulak	*Düz kurp*	*Yükselen kurp*	*İnen kurp*	*Total işitme kaybı*
HBO grubu	25	% 48	%16	%20	%32
Kontrol grubu	12	% 83,3	----	----	% 16,6

Tablo 15. HBO ve kontrol grubunda, işitme kaybına uğrayan kulakların odyometrik eğrilerine göre değerlendirilmesi.

Prognozu belirleyen diğer iki önemli etken olan hasta yaşı ve tedaviye başlama zamanı HBO grubundaki olgularda değerlendirildi. Başvuru süreleri 1-7 gün ve 7 gün sonrası olmak üzere ikiye ayrıldı. Tedaviden sonra pür ton ortalama (PTO) kazanım ortalamaları arasında belirgin bir fark bulunmadı (Tablo 16.).

	1-7 gün	7 gün sonrası
PTO işitme kazanım ortalamaları	41,25±19,9	40,0±25,3

Tablo 16. HBO grubunda 1-7 gün ve 7 günden sonra başvuran olgular arasında, tedavi sonrası PTO işitme kazanım ortamalarının karşılaştırılması.

HBO grubundaki olgular 40 yaş üzeri ve 40 yaş altı ikiye ayrılıp, tedaviye verdikleri yanıt pür ton ortalama kazanımları düzeyinde karşılaştırıldı. Tedaviden sonra pür ton ortalama (PTO) kazanım ortalamaları arasında belirgin bir fark bulunmadı (Tablo 17.).

	40 yaş altı	40 yaş üstü
PTO işitme kazanım ortalamaları	43,2±21,8	37,2±20,7

Tablo 17. HBO grubunda 40 yaş altı ve üstü olgular arasında, tedavi sonrası PTO işitme kazanım ortamalarının karşılaştırılması.

V- TARTIŞMA

Ani işitme kaybında, etyoloji henüz açıklık kazanmamıştır. Etyolojik nedenler çok çeşitli ve çok sayıdadır. 100'den fazla etyolojik etken sıralanmaktadır (6, 61, 63). Halen idiopatik ani işitme kayıpları büyük bir çoğunluk oluşturur. Bizim çalışmamızda olguların büyük çoğunluğu idiopatik olarak değerlendirildi. Viral etkenlerin, laboratuar incelemeler ile doğrulanamamasından dolayı idiopatik kapsamına alınması bu oranı arttırmış olabilir. Ancak çalışmamızda spesifik bir nedenin olmadığı idiopatik grubun ağırlıkta olması literatürle uyumludur (6, 40, 61, 63, 74).

Ani işitme kaybının gelişiminde enfeksiyöz teori, vasküler teori ve rüptür teorisi olarak üç teoriden sözedilir (6, 40, 61, 74). Ani işitme kayıplarında %25-40 arasında değişen oranda işitme kaybı öncesi 1 ay içinde üst solunum yolu enfeksiyonu semptomları olduğu bildirilmektedir (19, 40, 52, 61, 75). Bizim çalışmamız da bu durumla uyumludur. Ani işitme kaybı olgularında yapılan birçok çalışmada serolojik testlerle virüslerin varlığı ve etkinliği tanımlanmış, ancak %30-40 oranında izole edilebilmiştir (6, 40, 74). Virüslerin yarattığı sekonder enflamatuar değişikliklerin ani işitme kaybı oluşumunda birincil önemi vardır. Gelişen patoloji viral kokleit olarak değerlendirilir (62, 67, 74). Virüslerin otoimmün enflamasyon süreci başlattığı üzerinde durulsa da (6, 24, 37, 57, 71) iç kulağa özgü ne bir antijen ne de bir antikorun varlığı kanıtlanmıştır (31, 72). Yapılan antijen spesifik humoral immün testlerde (Western blot immünoassay) nonspesifik sonuçlar elde edilmiştir (18, 71).

Ani işitme kaybı anlık gelişimi nedeniyle vasküler katastrofi tablosu olarak tanımlanır. Hemoraji, trombozis, embolizm, hiperkoagülasyon ve vazospazm bu tablodan sorumludur (6, 40, 61). Kokleanın iskemiye toleransı düşüktür. Endokoklear potansiyel 10-20 dk süren koklear anokside eski halini alabiliyorken

30 dk'yı geçen anoksik durumda irreversibl olarak potansiyel kaybolur (6, 39, 40, 74). Labirint arter ve onun modiolusta devamı olan spiral modiolar arter bir end arterdir (51). Arterosklerotik hipertansif hastalarda bu damarın tromboz olasılığı yüksektir (19). Buerger hastalığı, aterosklerozis, intrakranial anevrizma, orak hücreli anemi krizleri, makroglobulinemi, polistemia vera, kardiopulmoner by-pass cerrahisinde tam ya da parsiyel vasküler oklüzyona bağlı ani işitme kaybı olguları bildirilmektedir (6, 19, 32, 40, 74). Gussen ani işitme kayıplı hipertansiyon, konjestif kalp yetmezliği ve böbrek yetmezliği hastalarında yaptığı histopatolojik çalışmalarda; stria vaskülariste ciddi dejenerasyon, corti organında tam harabiyet ve ilerleyen dönemde fibrozis ve ossifikasyon gibi kokleada dejeneratif değişiklikleri tanımlamaktadır (6, 19, 27, 66). Hallberg, retrospektif çalışmasında ani işitme kaybından sorumlu etyolojilerde birinci sırada vasküler patolojileri göstermektedir (19). Bizim çalışmamızda; olguların hemen hemen 1/3'ünde, idiopatik grubun ardından vasküler etyoloji gelmektedir ve ileri yaş gruplarındadır. Bu sonuç Hallberg'in daha yüksek oranda vasküler etyoloji tanımladığı çalışmasıyla çelişse de genel literatürle uyumludur (6, 40, 66).

Koklear membran rüptürleri kafa travması, barotravma, zorlama, ağır kaldırma gibi fizik egzersizler sırasında ya da spontan oluşarak ani işitme kaybı nedeni olabilmektedir. İşitme kaybı sıklıkla vestibuler semptomlarla birliktedir (20, 58, 64). Bizim çalışmamızda iki barotravma olgusu vardı, yalnızca birinde eksplorasyon yapıldı ve perilenfatik fistül doğrulandı. Sonuçlarımız, Meyerhoff'un koklear membran yırtıklarını ani işitme kaybının nedenleri arasında %30 olarak değerlendirdiği çalışmayla uyumlu değildir (61).

Çalışmamızdaki hastaların tümünün yaş ortalaması 42,3±14,9 gündür. 40 yaş altı grup %48 , 40 yaş üstü grup ise %52'yi oluşturmaktadır. Bu açıdan Mattox ve Simmons'un ani işitme kaybı serisinde, 40 yaş üstü grupta %62 ve yaş ortalamasını 46 olarak verdiği çalışmasıyla uyumlu değildir (40). Ancak Moskowitz'in , Murai'nin ve Wilson'un çalışması ve genel literatürle uyumludur (35, 44, 55). Shaia ve Sheehy'nin 1220 olgudan oluşan ani işitme kaybı serisinde en yoğun olduğu yaş

yüzdesi 40-49 ve 50-59 yaş gruplarında %21-22'lik oranda birbirini izlemektedir (59).

Çalışmamızda tüm hastaların ortalama başvuru süresi 6,9±4,3 gün olup Saeki, Kubo ve Kanzaki'nin çalışmasıyla uyumludur (30, 53, 62). Bilateral ani işitme kaybı oranı literatürde %4-17 arasında değişmektedir (66). Shaia ve Sheehy, Mattox ve Simmons %1-4 oranında bilateral ani işitme kaybı bildirmektedirler (6, 40, 59). Bizim çalışmamız %5 bilateral tutulum ile bu serilere yakındır. Tinnutus, olguların %77'sinde kaydedilmiştir, bu oran literatürde bildirilen %70-75'lik orana yakındır (44, 66). Vertigo kötü prognozu gösterir (6, 30, 40, 44, 59, 61, 66, 73). Çalışmamız %21' lik bir değerle literatürde rastlanan %40'lık orana göre daha düşüktür (35, 53, 66). Bu oran HBO grubunda %26'dır. Ancak Moskowitz'in % 89 işitmede iyileşme gerçekleşen çift kör steroid çalışmasıyla, Kanzaki, Shiarishi ve Kubo'nun çalışmasıyla uyumludur (23, 34, 44, 62).

Hiperbarik Oksijen Tedavisi (HBO)'nin temel kullanım ilkesi iç kulağa metabolizması için gereksindiği yeterli oksijeni sağlamaktır (8, 23, 43, 68). HBO sırasında solunan oksijen parsiyel basıncında meydana gelen artış plazmada çözünen oksijen miktarını artırır. Bu hemoglobine bağlı oksijene eklenen fazla oksijen ani işitme kaybında kokleanın artmış oksijen gereksimini karşılayacaktır (3, 4, 9).

Kokleada metabolizmanın en yüksek düzeyde gerçekleştiği yapı bir kapiller ağ olan stria vaskülaristir. Stria vaskülaris; glukoz metabolizmasından sorumlu oksidatif enzimleri, Na/K ATPaz, adenilat siklazı büyük oranda içerir (1, 13, 51). Bu yapı aktif transportla iyonik gradiyenti korur ve mekanik uyaranların bioelektrik sinyallere dönüşümünü sağlar (8). Bu enerji gerektiren süreç tümüyle oksijene bağımlı olduğundan, anoksiden 60 sn sonra koklear mikrofonik ve aksiyon potansiyelleri kaybolmaktadır (6, 40, 74) Matsuoka, anjiografi yapılırken kontrast madde enjeksiyonuyla gelişen bilateral koklear anoksiye bağlı geçici işitme kaybı tanımlamaktadır (39).

Mikrosirkulasyonun engellenmesi; anaerobik metabolizmanın ardından asidozis, damar permeabilitesi bozulması, ödem ve hiperviskosite ile varolan oksijen yetersizliğini daha da artırmaktadır. Tedavide amaç bu kısır döngünün kırılmasıdır (43). Hiperbarik oksijenasyon mikrosirkulasyon düzeyinde etkinliğiyle bu kısır döngüyü ortadan kaldırmaktadır. HBO sırasında gelişen vazokonstriksiyon hipoksinin oluşturduğu ödemin hiperoksik koşullarda ortadan kaldırılmasına yardımcı olmaktadır (12, 45, 65).

Yüksek kan viskositesi ve eritrositlerin anormal rijiditesinin koklear oksijenasyonu azalttığı bilinmektedir. Ciufietti, ani işitme kaybı olgularında kontrol grubuna göre eritrosit rijiditesinde bozukluk saptamakla birlikte plazma viskositesini normal bulmuştur (5, 15, 22). Eritrositlerin kapiller yataktan geçebilmeleri için 3,5-4 mikron çapında olmaları zorunludur. Oysa eritrositler yaklaşık 7 mikron çapındadırlar. Eritrositler kapiller yataktan geçebilmek için kendi üzerinde kıvrılarak şekil değiştirirler. Eğer eritrositler kapiller yatağa yapışık kümeler halinde ulaşacak olurlarsa, kapiller yatakta dolaşım engellenecektir. Kapiller yatakta blokaj nedeniyle oluşan göllenme köpüklenme/skimming olarak adlandırılır (11). HBO eritrosit deformabilitesini düzeltmekte, kan viskositesini ve trombosit agregasyonunu azaltmaktadır (36).

Ani işitme kaybında HBO ilk kez 1970'de Appaix tarafından uygulanmıştır. Daha sonra Mori, Lamm ve Klimpel klinik deneyimlerini aktarmışlardır (68). Lamm, hipoksinin iç kulakta elektrofizyolojik işlevi bozduğunu koklear potansiyellerdeki değişikliklerle göstermiştir (8). Gotoh, ani işitme kaybı olgularında HBO+stellat ganglion blokajı tedavisiyle işitme düzeyinde belirgin iyileşme izlediğini belirtmektedir (68, 74) Yanagita, 900 olgudan oluşan çift kör çalışmasında HBO'nun etkinliğinin özellikle 2.hafta içinde başvuran ve ciddi işitme kayıplarında istatiksel açıdan anlamlı olduğunu bildirmektedir (68). Hoffmann, geleneksel tedavi kombinasyonlarına direnç gösteren ani işitme kaybı olgularında HBO uygulamaktadır. Çift kör çalışmasında ilk 3 ay içinde başvuranların %30'unda 10

dB'den fazla, %10'unda 20 dB'den fazla işitme kazanımı sağlandığını ve %60'ında tinnutusun ortadan kalktığını aktarmaktadır (23).

İşitme kazanımı ve iyileşme: Wilson ve Moskowitz'in çift kör çalışmalarında plasebo grupta %38-44 iyileşme gerçekleşirken steroid tedavisinde %78-89 oranında iyileşme bildirilmektedir (6, 44, 61, 74). Paperella ve Meyerhoff'un heparin, ACTH, papaverin ve Dekstran 40'dan oluşan tedavi kombinasyonuyla işitmede %73 iyileşme izlenmektedir (44). Shiriashi tarafından defibrinojenasyon tedavisinin uygulandığı olgularda %42 tam iyileşme, %18 belirgin iyileşme ve %16 orta düzeyde iyileşme bildirilmektedir (62). Kubo'nun defibrinojenasyon ve steroid tedaviyi çift kör karşılaştırdığı çalışmasında defibrinojenasyonla %25 tam iyileşme geçekleşirken steroid tedavisinde bu oran %15'dir. İlk 15 gün içinde başvuran bu olgularda defibrinojenasyon tedavisiyle %61, steroid tedaviyle %53 iyileşme gerçekleşmiştir (34). Genellikle alçak frekanslarda işitme kayıplı hastalarda tedavi olmaksızın spontan iyileşme olasıdır, hastaların çoğunluğu 1 ile 2 hafta arasında değişen sürelerde eski işitme düzeylerine ulaşabilirler. Anakuzi ya da yüksek frekanslarda işitme kayıpları nadiren spontan olarak iyileşmektedir (43). Mattox ve Simmons, Wilson, Paperella %50-66 arasında değişen oranda spontan iyileşme tanımlamaktadırlar (6, 40, 44, 59, 66, 74).

Çalışmamızda HBO ve kontrol grupları tedavi sonuçlarını etkileyecek faktörler bakımından karşılaştırılmıştır. Yaş, başvuru süresi, semptomlar, etyoloji, işitme kaybı düzeyleri açısından her iki grubun da birbirleriyle uyumlu olduğu saptanmıştır.

Çalışmamızda HBO grubundaki olguların tedavi sonrası değerlendirmelerinde herbir frekansta elde edilen kazanım ve pür ton ortalama (PTO) kazanım istatiksel açıdan ileri derecede anlamlıdır ($p<0,001$). % 92 olguda belirli düzeylerde işitmede iyileşme gerçekleşmiştir. Bunlardan %52'sinde tam iyileşme, %24'ünde belirgin iyileşme, %16'sında ise orta düzeyde iyileşme sağlanmıştır. Yalnızca %8'inde işitmede hiç bir değişiklik olmamıştır.

Derin işitme kayıpları kötü prognoz taşırlar. Çalışmamızda tüm olgular arasında %17'lik bir grup derin işitme kaybı ile başvurmuştur. Bu oran literatürle uyumludur (6, 30, 35, 40, 44, 59, 61, 62, 63). HBO grubundan tedaviye yanıt vermeyenler yalnızca derin işitme kaybı ve vertigo, bulantı, kusma gibi vestibüler semptomları olan olgulardır. Derin işitme kaybı olan tüm hastalarda vertigoya raslanmıştır. Bu hasta grubunda yalnızca %50'sinde tedaviye yanıt gözlenmiştir. Derin işitme kaybının çoğunlukla vestibüler semptomlarla görülmesi ve tedaviye direnç göstermesi açısından sonuçlarımız literatürle uyumludur (6, 30, 35, 40, 59, 61, 63, 73). Bu durum işitmede iyileşme sonuçlarımızın daha yüksek çıkmasını engellemiştir. Moskowitz'in çalışmasında vertigoyla beraber olan hasta grubunda yalnızca %14 iyileşme bildirilmektedir (44). Shiarishi'nin çalışmasında; vertigo görülen olgularda %40, derin işitme kaybı olan olgularda ise %38 iyileşmeden sözedilmektedir (62). Krononberg'in çalışmasında, vazoaktif tedaviyle derin işitme kayıplarının %22'sinde iyileşme gözlenmiştir (33). Byl'ın çalışmasında; ileri derecede kayıplarda steroid tedaviyle %83 oranında tam iyileşme sağlanırken, derin işitme kayıplarının yalnızca %22'sinde tam iyileşme gerçekleşmektedir (6). Çalışmamızda; HBO grubunda, 40-59 dB arasında işitme kaybı olanlar ileri işitme kaybı olarak değerlendirilmiş olup bu grup %13'ü oluşturmuştur. 60-89 dB işitme kaybı olan ciddi işitme kayıplarının oranı ise %70'dir. HBO grubunda ciddi işitme kayıpları %70'lik oranla literatürden daha yüksek bir orana sahiptir (6, 33, 34, 35, 40, 44, 59).

Çalışmamızda HBO grubu olgularında prognozu belirleyen diğer iki önemli etken olan hasta yaşı ve tedaviye başlama zamanı değerlendirilmiştir Hastalar başvuru süreleri 1-7 gün ve 7 gün sonrası olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. Bu iki grup arasında tedaviden sonra pür ton ortalama (PTO) kazanımları arasında belirgin bir fark bulunmamıştır. Literatürde 15 gün-1 ay sonrasındaki olgular da tedaviye kabul edildiğinden, çalışmamıza dahil ettiğimiz grubun başvuru süresi ortalaması literatürle uyumlu değildir (6, 30, 35, 40, 53, 59, 74). Çalışmamızda başvuru süresi en fazla15-20 gün ile sınırlanmıştır. Olguların büyük çoğunluğu ilk 10 gün içinde başvurmuştur. Bu durum Kubo, Kronenberg ve Shiarishi'nin çalışmasıyla

uyumludur (33, 34, 62). Shaia ve Sheehy 1 hafta içinde başvuran ani işitme kayıplarında vazodilatatör tedaviyle işitmede %75 iyileşme, 1 hafta-1 ay arasında başvuranlarda ise bu oranın %53'e düştüğünü bildirmektedir (59). Moskowitz ise steroid tedaviyle 1 hafta içinde başvuranlarda %56 iyileşme, 1 ay ve sonrasında başvuranlarda %27 iyileşme tanımlamaktadır (44). Byl'ın serisinde; ilk 7 gün içinde başvuranlarda %56 gibi yüksek oranda normal ya da PTO kazanımının her frekansta 25 dB'in üzerinde olduğu iyileşmeden sözedilmektedir (6)

HBO grubundaki olgular 40 yaş üzeri ve 40 yaş altı ikiye ayrılıp, tedaviye verdikleri yanıt pür ton ortalama kazanımları düzeyinde karşılaştırıldı. Tedaviden sonra pür ton ortalama (PTO) kazanım ortalamaları arasında belirgin bir fark bulunmamıştır. Bu durum Byl'ın çalışmasıyla uyumludur (6).

VI- SONUÇ

Ani işitme kaybının tedavisinde; medikal tedaviye eklenecek Hiperbarik Oksijen Tedavisi (HBO)'nin yararlılığını araştırmak amacıyla yapılan bu çalışmada, hastalar iki gruba ayrıldı. ***HBO grubu***nda HBO tedavisi ve medikal tedavi birlikte uygulandı. ***Kontrol grubu***nda ise yalnızca medikal tedavi uygulandı. HBO grubunda 23 hasta, kontrol grubunda 12 hasta bulunmaktaydı.

HBO ve kontrol grubundaki olgular arasında yaş, cinsiyet, başvuru süreleri ortalamaları ve semptomların yüzdesi açısından belirgin fark saptanmadı.

HBO ve kontrol grubundaki olgular arasında tedavi öncesi herbir frekansta işitme kaybı düzeyleri ve pür ton ortalamaları açısından da farklılık istatiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p<0,05$).

Kontrol grubu olgularında tedavi sonrası yalnızca 250 ve 500 Hz gibi alçak frekanslarda işitme kazanımları istatiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,05$). Ancak orta ve yüksek frekanslarda işitme kazanımı ve pür ton işitme kazanımı anlamlı bulunmadı ($p>0,05$).

HBO grubunda olguların tedavi sonrası herbir frekansta işitmede kazanımları ve pür ton işitme kazanımı ileri derecede anlamlı bulundu ($p < 0,001$).

HBO ve kontrol grupları tedavi sonrası her bir frekansta işitmede kazanımları ve pür ton ortalama işitme kazanımı açısından birbirleriyle karşılaştırıldığında istatiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0,05$). HBO grubundaki olguların herbir frekansta işitmede kazanımları ve pür ton ortalama işitme kazanımı kontrol grubundan çok daha fazla oldu.

Prognoz yönünden önemli kabuledilen başvuru süreleri ve hasta yaşı açısından HBO grubundaki olgularda PTO işitme kazanım ortalamaları incelendi ve belirgin bir fark bulunmadı.

Sonuç olarak; ani işitme kaybı olgularında medikal tedaviye eklenen hiperbarik oksijenin işitme kazanımı bakımından, tek başına medikal tedavi uygulanmasına oranla daha yararlı olduğu saptanmıştır.

VII- ÖZET

Bu çalışma Kasım 1994 ve Mayıs 1996 tarihleri arasında yürütülmiştür. "Ani Sensorineural İşitme Kaybı" tanısı almış toplam 35 hasta üzerinde, İstanbul Tıp Fakültesi Deniz ve Sualtı Hekimliği Anabilim Dalı ve Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı tarafından ortaklaşa gerçekleştirilmiştir. Çalışmada kullanılan tedavi protokolü, Hiperbarik Tıp Araştırma Merkezi (HİTAM)'ın bilimsel bir çalışma kolu olan "Ani İşitme Kaybı Komitesi" tarafından hazırlanmıştır. Ayrıca İstanbul'daki Üniversite, Sağlık Bakanlığı, SSK hastaneleri Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Klinikleri ve serbest çalışan KBB hekimlerine, bu tedavi protokolü bilgi formuyla beraber postalanmıştır. Bu şekilde ani işitme kaybı tanısı alan hastaların en kısa zamanda merkezimize sevkedilmesi sağlanmıştır.

" 3 günden daha az zamanda, birbirine komşu 3 frekansta 30 dB'den fazla işitme kaybı" tanımına uygun olarak hastalar ani sensorinöral işitme kaybı olarak değerlendirilmişlerdir. İstanbul Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı kliniğinde; nörootolojik muayeneleri, otoskopik, nasal, oral ve indirekt larengoskopik incelemeleri yapıldıktan ve medikal tedavileri düzenlendikten sonra tedaviye kabul edilmişlerdir. Hastaların odyometrik ve timpanometrik incelemeleri yapılıp, günlük ya da günaşırı yapılan odyometrilerle işitmenin seyri izlenmiştir. Bazı olgularda retrokoklear patolojileri dışlamak amacıyla BERA yapılmıştır. Etyolojiyi açıklığa kavuşturmak için tüm olgularda kan biyokimyası, tam kan, tam idrar, sedimentasyon, kanama ve pıhtılaşma zamanı değerlendirilmiştir. Bazı olgularda immünoglobulinler çalışılmıştır.

HBO grubu, Hiperbarik Oksijen Tedavisi (HBO)'ne alınan ve medikal tedavisi düzenlenen 2'si bilateral olmak üzere 23 hastadan oluşmaktadır. Kontrol grubu ise sadece medikal tedavisi düzenlenen 12 hastadan oluşmaktadır. HBO ve kontrol

grubundaki olgular arasında yaş, cinsiyet, başvuru süreleri ortalamaları ve semptomların yüzdesi açısından belirgin fark saptanmadı.

Bu çalışmada 250 Hz ile 4000 Hz arasında 30 dB üzerindeki orta, ileri ve derin işitme kayıpları incelenmiştir. HBO ve kontrol grubundaki olgular arasında tedavi öncesi herbir frekansta işitme kaybı düzeyleri ve pür ton ortalamaları açısından da istatiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p<0,05$).

Kontrol grubu olgularında tedavi sonrası yalnızca 250 ve 500 Hz gibi alçak frekanslarda işitme kazanımları istatiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,05$). Ancak orta ve yüksek frekanslarda işitme kazanımı ve pür ton işitme kazanımı anlamlı bulunmadı ($p>0,05$).

HBO grubunda olguların tedavi sonrası herbir frekansta işitmede kazanımları ve pür ton işitme kazanımı ileri derecede anlamlı bulundu ($p < 0,001$).

HBO ve kontrol grupları tedavi sonrası her bir frekansta işitmede kazanımları ve pür ton ortalama işitme kazanımı açısından birbirleriyle karşılaştırıldığında istatiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0,05$). HBO grubundaki olguların herbir frekansta işitmede kazanımları ve pür ton ortalama işitme kazanımı kontrol grubundan çok daha fazla oldu. Ayrıca işitmede iyileşme " Japanese Ministry of Health and Welfare" komitesi tarafından önerilen şekilde tam, belirgin ve orta derecede olmak üzere sınıflandırılmış, HBO ve kontrol grupları tedavi sonrasında bu sınıflandırmaya göre de karşılaştırılmıştır.

Prognoz yönünden önemli kabuledilen başvuru süreleri ve hasta yaşı açısından HBO grubundaki olgularda PTO işitme kazanım ortalamaları incelendi ve belirgin bir fark bulunmadı.

Bu istatiksel çalışmaların sonucunda; işitmede kazanım açısından medikal tedaviye eklenen Hiperbarik Oksijen Tedavisi (HBO)'nin, yalnız başına uygulanan medikal

tedaviye anlamlı biçimde üstünlüğü saptandı. Böylece ani işitme kaybının tedavisinde medikal tedaviye eklenecek HBO'nun değerli bir terapotik ajan olduğu kanıtlandı.

VIII. KAYNAKLAR

1. Abbas P. J.: Physiology of the auditory system. In: Otolaryngology-Head and Neck Surgery. Ed: Cummings C. W., Mosby Year Book Inc., 2nd ed., St. Louis Missouri, p: 2566-2603, 1993.

2. Akpir K.: Karbonmonoksit zehirlenmesi ve anaerobik enfeksiyonların tedavisinde hiperbarik oksijenasyon. Tıbbi Ekoloji ve Hidroklimatoloji Dergisi. Hiperbarik Oksijenasyon Simpozyumu özel sayısı. Cilt: 2, Sayı:1, s: 32-36, 1984.

3. Bassett B. E., Bennett P. B.: Introduction to the physical and physiological bases of hyperbaric therapy. In: Hyperbaric Oxygen Therapy. Eds: Hunt T. K., Davis J. C., Undersea Medical Society Inc., Bethesta Maryland, p: 11-24, 1977.

4. Boerema I., Meyne N. G., Brummelkamp W. H., et al.: A life without blood. J Cardiovasc Surg. 182: 133-146, 1960.

5. Browning G. G., Gatehouse S., Lowe G. D. O.: Blood viscosity as a factor in sensorineural hearing impairment. The Lancet. Jan 18: 121-123, 1986.

6. Byl F. M.: Sudden hearing loss: Eight years' experience and suggested prognostic table. Laryngoscope, 94: 647-661, 1984.

7. Carola R.: The senses. In: Human Anatomy and Physiology. Eds: Carola R., Harley J. P., Nobak C. R., Mc Graw Hill co., New York, p: 482-486, 1992.

8. Cavallazzi G. M., Oriani G., Zurlo T. et al.: HBO and the physiopathology of the auditory function. Proceeding of the XIXth Annual Meeting of EUBS, Trondheim Norway. p: 131-136, 1993.

9. Çimşit M.: Hiperbarik oksijen tedavisi. Sendrom. Yıl: 2, Sayı: 6, s: 67-69, 1990.

10. Çimşit M.: Hiperbarik oksijenin kullanım alanları. Tıbbi Ekoloji ve Hidroklimatoloji Dergisi. Hiperbarik Oksijenasyon Simpozyumu özel sayısı. Cilt: 2, Sayı:1, s: 8-15, 1984.

11. Currier W. D.: Metabolic errors and sudden deafness. Otolaryngologic Clinics of North America. Vol: 8, No: 2: 501-505, 1975.

12. Davis J. C., Hunt T. K.: Hyperbaric oxygen therapy, preface and background. undersea Medical Society Inc. Bethesta Maryland, 1977.

13. Donaldson J. A.: The ear: adult anatomy. In: Surgical Anatomy of the temporal bone. Eds: Donaldson J. A., Duckert L. G., Lambert P. M., Rubel E.W., Raven Press, New York, 4th ed., p: 143-175, 1992.

14. Edmonds C., Lowry C., Pennefather J.: Diving and Subaquatic Medicine. Diving Medical Centre publ. Sydney NSW Australia, 1976.

15. Einer H., Tengborn L., Axelsson A., Edström S.: Sudden sensorineural hearing loss and hemostatic mechanisms. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. Vol: 120: 536-540, 1994.

16. Esmer N.: Kulak anatomisi ve fizyolojisi. In: Klinik odyoloji. Eds: Esmer N., Akıner M. N., Karasalihoğlu A. R., Saatçi M. R., Özışık Matbaacılık, Ankara, p: 15-43, 1995.

8. Cavallazzi G. M., Oriani G., Zurlo T. et al.: HBO and the physiopathology of the auditory function. Proceeding of the XIXth Annual Meeting of EUBS, Trondheim Norway. p: 131-136, 1993.

9. Çimşit M.: Hiperbarik oksijen tedavisi. Sendrom. Yıl: 2, Sayı: 6, s: 67-69, 1990.

10. Çimşit M.: Hiperbarik oksijenin kullanım alanları. Tıbbi Ekoloji ve Hidroklimatoloji Dergisi. Hiperbarik Oksijenasyon Simpozyumu özel sayısı. Cilt: 2, Sayı:1, s: 8-15, 1984.

11. Currier W. D.: Metabolic errors and sudden deafness. Otolaryngologic Clinics of North America. Vol: 8, No: 2: 501-505, 1975.

12. Davis J. C., Hunt T. K.: Hyperbaric oxygen therapy, preface and background. undersea Medical Society Inc. Bethesta Maryland, 1977.

13. Donaldson J. A.: The ear: adult anatomy. In: Surgical Anatomy of the temporal bone. Eds: Donaldson J. A., Duckert L. G., Lambert P. M., Rubel E.W., Raven Press, New York, 4th ed., p: 143-175, 1992.

14. Edmonds C., Lowry C., Pennefather J.: Diving and Subaquatic Medicine. Diving Medical Centre publ. Sydney NSW Australia, 1976.

15. Einer H., Tengborn L., Axelsson A., Edström S.: Sudden sensorineural hearing loss and hemostatic mechanisms. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. Vol: 120: 536-540, 1994.

16. Esmer N.: Kulak anatomisi ve fizyolojisi. In: Klinik odyoloji. Eds: Esmer N., Akıner M. N., Karasalihoğlu A. R., Saatçi M. R., Özışık Matbaacılık, Ankara, p: 15-43, 1995.

25. Hultcrantz E.: Clinical treatment of vascular inner ear diseases. Am J Otolaryngol. 9: 317-322, 1988.

26. Hunt T. K., Niinikoski J., Zederfeldt B. H., Silver I. A.: Oxygen in wound healing enhancement: cellular effect of oxygen. In: Hyperbaric Oxygen Therapy. Eds: Hunt T. K., Davis J. C., Undersea Medical Society Inc., Bethesta Maryland, p: 111-122, 1977.

27. Ishii T., Toriyama M.: Sudden deafness with severe loss of cochlear neurons. Ann Otol. 86: 541-547, 1977.

28. Jaffe B. F.: Hypercoagulation and other causes of sudden hearing loss. Otolaryngologic Clinics of North America. Vol: 8, No: 2: 395-403, 1975.

29. Jain K. K.: Indications, contraindications, and complications of hyperbaric oxygen therapy. In: Textbook of hyperbaric medicine.Eds: Jain K. K., Neubauer R., Correa J. G., Hogrefe and Huber publ. Toronto, p: 94-103, 1990.

30. Kanzaki J., Taiji H., Ogawa K.: Evaluation of hearing recovery and efficacy of steroid treatment in sudden deafness. Acta Otolaryngol (Stockh). Suppl: 456: 31-36, 1988.

31. Kanzaki J.: Immune-mediated sensorineural hearing loss. Acta Otolaryngol (Stockh). Suppl: 514: 70-72, 1994.

32. Kirikae I., Nomura Y., Shitara T., et al.: Sudden deafness due to Buerger's disease. Arch Otolaryngol. 75: 502-505, 1962.

33. 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. 102: 65-68, 1992.

34. Kubo T., Matsunaga T., Asai H., et al.: Efficacy of defibrigenation and steroid therapies on sudden deafness. Arch Otolaryngol Head Neck Surg, Vol: 114: 649-652, 1988.

35. Laird N., Wilson W. R.: Predicting recovery from idiopathic sudden hearing loss. Am J Otolaryngol. Vol: 4, No: 3: 161-164, 1983.

36. Li Wen-ren, Li Xue-lin.: The hemorheologic changes in patients treated hyperbaric oxygenation of 3 ATA. UBR. Supp: 17: 61, 1990.

37. Liao B. S., Byl F. M., Adour K. K.: Audiometric comparison of Lassa fever hearing loss and idiopathic sudden hearing loss: evidence for viral cause. Otolaryngol Head Neck Surg. 106: 226- 229, 1992.

38. Lipkin A. F., Jenkins H. A., Coker N. J.: Migraine and sudden sensorineural hearing loss. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. Vol: 113: 325-326, 1987.

39. Matsuoka A., Shitara T., Okamoto M., Sano H.: Transient deafness with Iopamidol following angiography. Acta Otolaryngol (Stockh). Suppl: 514: 78-80, 1994.

40. Mattox D. E., Simmons F. B.: Natural history of sudden sensorineural hearing loss. Ann Otol, 86: 463-480, 1977.

41. Miller J. M., Dengerink H.: Control of inner ear blood flow. Am J Otolaryngol. 9: 302-316, 1988.

42. Miller J. M., Laurikainen E. A., Grenman R. A., Suonpaa J., Bredberg G.: Epinephrine-induced changes in human cochlear blood flow. The American Journal of Otology. Vol: 15, No: 3: 299-305, 1994.

43. Miyake H., Yanagita N.: Therapy of sudden deafness. Acta Otolaryngol (Stockh). Suppl: 456: 27-30, 1988.

44. Moskowitz D., Lee K. J., Smith H. W.: Steroid use in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. Laryngoscope. 94: 664-666, 1984.

45. Myers R. A. M.: Hyperbaric oxygen therapy: a committee report. Undersea and Hyperbaric Medical Society Inc. USA, 1986.

46. Nagahara K., Miyake Y., Aoyama T., Ogino F.: Tissue oxygen tension in the stria vascularis. Acta Otolaryngol (Stockh) Suppl: 456: 137-142, 1988.

47. Nomura Y., Harada T., Sakata H., Sugiura A.: Sudden deafness and asymptomatic mumps. Acta Otolaryngol (Stockh) Suppl: 456: 9-11, 1988.

48. Nomura Y.: Diagnostic criteria for sudden deafness, mumps deafness and perilymphatic fistula. Acta Oto-Laryngol (Stockh), Suppl: 456: 7-8, 1988.

49. Nomura Y.: Perilymph fistula: concept, diagnosis and management. Acta Otolaryngol (Stockh). Suppl: 514: 52-54, 1994.

50. Okamoto M., Shitara T., Nakayama M., et al.: Sudden deafness accompanied by asymptomatic mumps. Acta Otolaryngol (Stockh). Suppl: 514: 45-48, 1994.

51. Pickleys O. J.: Physiology of the ear. In: Scott-Brown's Otolaryngology. Ed: Wright D., 5th ed., publ: Butterworths, London. p: 47-80, 1988.

52. Rowson K. E. K., Hinchcliffe R., Gamble D. R.: A virological and epidemiological study of patients with acute hearing loss. The Lancet. Sat 1 March: 471-473, 1975.

53. Saeki N., Kitahara M.: Assesment of prognosis in sudden deafness. Acta Otolaryngol (Stockh). Suppl: 510: 56-61, 1994.

54. Sando I., Harada T., Loehr A., Sobel J. H.: Sudden deafness, Histopathologic correlation in temporal bone. Ann Otol. 86: 269-279, 1977.

55. Sano H., Shitara T., Okamoto M., Hirayama M.: Investigation of pure-tone hearing levels at a single frequency in sudden deafness. Acta Otolaryngol (Stockh). Suppl: 514: 21-26, 1994.

56. Santi P. A., Mancini P.: Cochlear anotomy and central auditory pathways. In: Otolaryngology-Head and Neck Surgery. Ed: Cummings C. W., Mosby Year Book Inc., 2nd ed., St. Louis Missouri, p: 2497-2521, 1993.

57. Saraçaydın A.: Experimental autoimmune sensorineural hearing loss (EASNHL) ve immunosupression. Uzmanlık tezi. İstanbul, 1994.

58. Seltzer S., McCabe B. F.: Perilymph fistula: The Iowa experience. Laryngoscope. 94: 37-49, 1986.

59. Shaia F. T., Sheehy J. L.: Sudden sensori-neural hearing impairment: a report of 1220 cases. Laryngoscope. 86: 389-398, 1976.

60. Shatari T., Hosada Y., Kanzaki J.: A study on the vasculature of the internal artery in humans by casts. Acta Otolaryngol (Stockh), Suppl: 514: 101-107, 1994.

61. Shikowitz M., J.: Sudden sensorineural hearing loss. Medical Clinics of North America, Vol: 75, No: 6: 1239-1250, 1991.

62. Shiraishi T., Kubo T., Okumura S., et al.: Hearing recovery in sudden deafness patients using a modified defibrigenation therapy. Acta Otolaryngol (Stockh). Suppl: 501: 46-50, 1993.

63. Siegel L. G.: The treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. Otolaryngologic Clinics of North America. Vol: 8, No: 2: 467-473, 1975.

64. Singleton G. T., Post K. N., Karlan M. S., Bock D. G.: Perilymph fistulas: diagnostic criteria and therapy. Ann Otol. 87: 797-804, 1978.

65. Skyhar B. M. J., Hargens A. R., Strauss M. B., et al.: Hyperbaric oxygen reduces edema and necrosis of skeletal muscle in compartment syndromes associated with hemorrhagic hypotension. J Bone and Joint Surg. 68A: 1218-1224, 1986.

66. Snow J. B.: Sudden deafness. In: Otolaryngology. Eds: Paparella M. M., Shumrick D. A., Meyerhoff W. L., Seid A. B., W.B. Saunders co., Philadelphia, 2nd ed., p: 1757-1766, 1980.

67. Suzuki M., Harris J. P.: Expression of intercellular adhesion molecule-1 during inner ear inflamation. Ann Otol Rhinol Laryngol. 104: 69-75, 1995.

68. Takahashi H., Sakakibara K., Murahashi K., Yanagita N.: HBO for sudden deafness-a statistical survey over 907 ears. 2nd Swiss symposium on HBO, Basel, p: 249-258, 1990.

69. Tanaka S., Fukuda S., Suenaga T., Terayama H.: Experimental mumps virus-induced labyrinthitis: Immunohistochemical and ultrastructural studies. Acta Otolaryngol (Stockh). Suppl: 456: 98-105, 1988.

70. Terzioğlu M., Çakar L.: İşitme duyusu. In: Fizyoloji Ders Kitabı. Eds: Terzioğlu M., Çakar L., Cerrahpaşa Tıp Fak Yayınları, İstanbul, 3. baskı, p: 430-453, 1989.

71. Veldman J. A., Hanada T., Meeuwsen F.: Diagnostic and therapeutic dilemnas in rapidly progressive sensorineural hearing loss and sudden deafness. Acta Otolaryngol (Stockh). 113: 303-306, 1993.

72. Veldman J. E., Roord J. J., O'Connor A. F., Shea J. J.: Autoimmunity and inner ear disorders: an immune-complex mediated sensorineural hearing loss. Laryngoscope. 94: 501-507, 1984.

73. Watanabe Y., Aso S., Ohi H., Ishikawa M., Mizukoshi K.: Vestibuler nerve disorder in patients suffering from sudden deafness with vertigo and/or vestibular dysfunction. Acta Otolaryngol (Stockh). Suppl: 504: 109-111, 1993.

74. Wilson W. R., Gulya A. J.: Sudden sensorineural hearing loss. In: Otolaryngology-Head and Neck Surgery. Ed: Cummings C. W., Mosby Year Book Inc., 2nd ed., St. Louis Missouri, p: 3103-3111, 1993.

75. Wilson W. R., Veltri R. W., Laird N., Sprinkle P. M.: Viral and epidemiological studies of idiopathic sudden hearing loss. Otolaryngol Head Neck Surg. 91: 653-658, 1983.

76. Wright A.: Anotomy and ultrastructure of the human ear. In: Scott-Brown's Otolaryngology. Ed: Wright D., 5th ed., publ: Butterworths, London. p: 1-46, 1988.

77. Yiğitsubay V., Şenocak F.: İşitme duyusu. In: Textbook of Medical Physiology. Eds: Guyton A. C., Güven Kitabevi, Ankara, 5. baskıdan çeviri, p: 61-75, 1976.