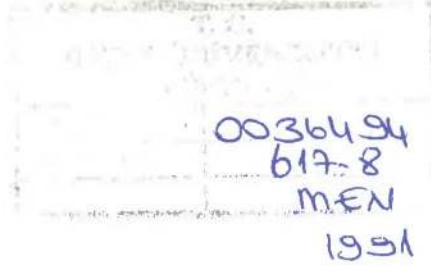


T. C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
K.B.B. Anabilim Dalı
Başkanı :
Prof. Dr. Mehmet DEMİREL



KARACİĞER HASTALIKLARINDA KOKLEO-VESTİBÜLER BULGULAR

(UZMANLIK TEZİ)

Dr. Sermet MENTEŞ

36494

DİYARBAKIR — 1991

İ Ç İ N D E K İ L E R

Sayfa

1- ÖNSÖZ.....	I
2- GİRİŞ.....	2
3- GENEL BİLGİLER.....	4
4- MATERİYAL ve METOD.....	24
5- BULGULAR.....	28
6- TARTIŞMA.....	44
7- SONUÇ.....	48
8- ÖZET.....	50
9- LİTERATÜR.....	51

Ö N S Ö Z

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak-Burun-Boğaz Anabilim Dalında ihtisasım süresince "Karaciğer Hastalıklarında Kokleovestibüler Bulgular"konusunu bana vererek üzerinde araştırma olanağı sağlayan ve her türlü yardım ve desteğini esirgemeyen,klinik çalışmalarımda devamlı teşvik edici ve yönlendirici değerli Hocam,Anabilim Dalı Başkanım Sayın Prof.Dr.Mehmet DEMİREL'e sonsuz teşekkür ve minnet duygularımı sunmayı bir görev biliyorum.

Ayrıca Öğretim Üyelerimiz Yrd.Doç.Dr.İsmail TOPÇU' ya, Yrd.Doç.Dr.Faruk MERİÇ'e,klinik çalışmalarımda yardımlarını esirgemeyen Araştırma Görevlisi arkadaşlarıma,klinik personeline ve Gastroenteroloji Anabilim Dalı Öğretim Üyeleri Prof.Dr.Fikri CANORUÇ'a,Prof.Dr.Halil DEĞERTEKİN'e başta olmak üzere tüm klinik çalışanlarına teşekkürlerimi sunmak isterim.

G İ R İ Ő

Kıymetli beş duyumuzdan biri olan işitmenin azalması veya kaybı önemli psikolojik sorunlarla birlikte kendini göstermektedir.Özellikle sonradan duyu kaybı gösteren şahıslar çevreleri ile eskisi gibi uyum sağlayamamaktadırlar.Sinirsel tip işitme kayıplarında tıbbi ve cerrahi tedaviler çoğunlukla tatmin edici sonuçlar verememektedirler.İşitme cihazı ile rehabilitasyon bile gerek alışamama gerekse cihazın pratikliğindeki zorluklar nedeni ile şahısta önemli psikososyal sorunlar doğurmaktadır.Hele bu sorunlar denge sistemi hastalıkları ile birlikte ise çok dramatik bir semptomlar yelpazesi ortaya çıkarmaktadırlar.

Yukarıda kısaca değindiğimiz problemler nedeni ile karaciğer hastalıklarında denge ve işitme sistemlerinin fonksiyonlarını ve bu fonksiyonların nasıl bir değişiklik gösterdiklerini inceledik.

Evvelce bu konuya ilişkin araştırmaların hemen hemen bulunmayışı,ileride referans olması dileği ile bizi ayrı bir itina ve şevkle çalışmaya itti.

Araştırmamız Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji kliniğinde yatan 63 karaciğer hastası üzerinde yapıldı.Kulak-Burun-Boğaz polikliniğine gelen ve karaciğer hastalığı olmayan 40 hasta kontrol grubu olarak seçildi.

Hastalar ilk görüldüklerinde tam bir otorinolarenkolojik muayene yapılarak kulağa ait değişiklikler saptandı. Bunu kokleo-vestibüler testlerin yapılması izledi ve sonuçlar kontrol grubu sonuçları ile karşılaştırıldı.

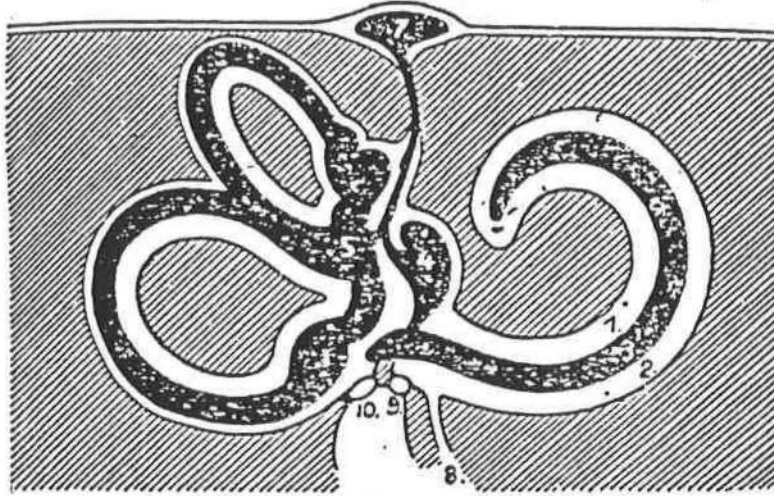
GENEL BİLGİLER

KOKLEO-VESTİBÜLER SİSTEM ANATOMİSİ

Kokleo-vestibüler sistem işitme ve denge ile ilgili reseptörlerin bulunduğu iç kulak kısmıdır ve petröz kemik içine yerleşmiştir. Yuvarlak ve oval pencereler yolu ile orta kulakla, aquaeductus cochlea ve vestibuli yoluyla kafa içine bağlantılıdır. Bir çok tanımlayıcı anaçlar nedeni ile kemik ve membranöz bölümler halinde incelenir. Membranöz labirent sensörial epiteli içerir ve kemik labirent tarafından kuşatılır, şekil bakımından ona tam olarak uyar. Arada perilemf bulunur. Zar labirent ise endolenf ile doludur (IO, II, 2I).

Kemik labirent otik kapsülün iç periostal tabakasından oluşmuştur. Erişkinlerde ince fakat yoğun olan bu kemik kılıf vestibül, semisirküler kanallar ve koklea bölümlerinden yapıldır (Şekil: I).

Kemik labirentin santral kısmı vestibüldür. Orta kulak ile internal akustik meatus arasında bulunan küçük, düzleşmiş bir odadır. Yaklaşık 5 mm uzunluk, 5 mm yükseklik ve 3 mm derinliktedir. Yuvarlak ve oval pencere ile orta kulağa açılır. Vestibüle üç tanesi yarım daire kanallarının ampullalarına, ikisi ise düz bacaklarına ait olmak üzere beş delik açılır. Vestibülün arka-üst kısmında elliptikal çukur, ön-alt kısmında küresel çukur bulunur. Bu çukurlar sırası ile utrikulus ve sakkulusu içerirler (2, 4, 24).



Şekil:I-Kemik ve zar labirent:I-Scala vestibuli ,
2-Scala tympani,3-Ductus cochlearis,4-Sacculus,5-Utriculus,
6-Ductus semisircularis superior,7-Saccus endolymphaticus,
8-Ductus perilymphaticus,9-Fenestra rotunda cochlearis,10-Fenestra ovalis vestibuli

Utrikulus oval biçimli,hafif yassı bir kesedir.Vestibüller sinirin utrikular dalının liflerini çevreleyen konnektif doku ile kemik vestibüle sıkıca bağlanır.Ön-yan kısmı nispeten kalınlaşmıştır(Macula acustica utriculi).Arka duvarına yarım daire kanalları beş delik ile açılır.Ön duvardan ince bir kanalikulis çıkar ve sakkulusa gider.Buna Ductus utriculo-saccularis adı verilir(2,6,20).

Sakkulus-utrikulustan biraz daha küçük,oval biçimli bir kesedir.Fibröz bağ ve sakküler sinirin lifleri ile tespit edilir.Ön tarafta sakküler sinirin liflerinin bulunduğu kalınlaşmış saha vardır(Macula acustica sacculi).Utrikular ve sakküler makulaların ikisine birden Macula staticae denir.Utrikulo-sakkular duktus koklear duktus ile birleşip Ductus endolymphaticus'u yapar ve petröz kemiği geçerek kafa içinde, duranın iki yaprağı arasında genişleyip endolenfatik keseyi oluşturur.

rur(2,20,37).

Semisirküler kanallar vestibülün arka-üst bölümünde olmak üzere üç tanedir:Süperior(anterior),lateral(horizontal) ve posterior.Kemik labirent yarım daire kanalları ortalama 0,8 mm genişliktedir.Zar labirent bunun üçte birini doldurur.Kanalların birer uçları ampulla denilen genişlemeler yaparlar.Burada genişlik hem zar hem kemik labirent olarak iki katına çıkar.Ampullar kısımda zar labirent kemik labirente konnektif doku ve vestibüler sinir lifleri ile yapışır(2,32).

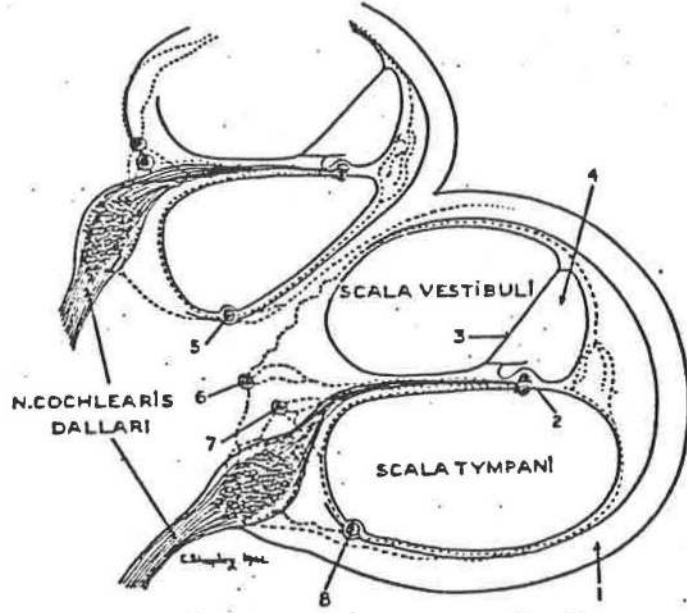
Yarım daire kanalları aslında bir dairenin üçte ikilik kısmını tamamlar.Uzunluk olarak eşit değildirler.Üst yarım daire kanalının düz bacağı ile arka yarım daire kanalının düz bacağı birleşerek ortak bacak(Crus commune)adını alırlar.Her iki tarafın sadece yatay yarım daire kanalları aynı düzlemde olup, petröz kemiklerin pozisyonları nedeni ile diğerleri aynı düzlemde değildirler(2).

Kemik koklea vestibülün ön kısmında yerleşmiştir.Dış görünüş daha çok salyangoz kabuğuna benzer ve postero-inferiordan antero-süperiora doğru kıvrılır.Kokleanın uzun eksenine modiulus denir.Koklea modiulus etrafında iki buçuk kıvrım yapar.Bunlara bazal,medial ve apikal kıvrımlar denir.Kıvrım lumenleri birbirlerinden ince,fakat yoğun bir kemik ile ayrılmışlardır.Yükseklik yaklaşık 5 mm'dir.Buna karşın tabanın en geniş açıklığı 9 mm'dir ve orta kulak medialinde promontoryum'u yapar.Kemik kanal(Canalis spiralis ossea) 30 mm uzunluktadır.Kokleanın spiral kanalı içindeki boşluk bir kemik lamina(Lamina spiralis ossea) ile ikiye ayrılır.Üst kısımdaki bölüme scala vestibuli,alttakine scala tympani ismi verilir.Sırasıyla oval ve yuvarlak pencereye açılırlar.İkisi de peri-

lenf ile doludur. Kemik lamina kanalın ancak üçte birini kapatır, geriye kalan kısım spiral kemik laminanın periostundan başlayan ve dış duvara doğru uzanan bir fibröz bölme ile tamamlanır. Bu fibröz tabaka zar labirentin Membrana basil-laris'idir. Basiller membran dış tarafta dış duvarın periostunun kalınlaşmasından meydana gelmiş bir fibröz tabaka ile kanalın dış duvarına bağlanır. Kalınlaşmış bu tabaka Ligamentum spirale ossea adını alır. Spiral ligamanın üst kısmından ayrılan bir zar tabakası lamina spiralis ossea'nın periostu ile birleşir, bu suretle kesitlerde üçgen şeklinde görülen zar kokleanın duktusu (Ductus cochlearis) oluşur. Koklear kanalı skala vestibüliden ayıran bu ince zar Reissner membranıdır. Zar labirent apikal turun sonunda kör olarak (Cupula) sonlanır. Timpan ve vestibüler skalalar kupula etrafında birleşir (Helicotrema). Zar labirentin alt ucu vestibüle doğru uzanarak burada kör bir şekilde sonuçlanır (Caecum vestibulare). Çekumun biraz iç tarafına son derecede zayıf bir kanalcık olan ve sakculus alt yüzüne giden Ductus Reunians açılır. Zar koklea skalalar arasını perilenf, koklear kanalı endolenf doldurur (Şekil:2)

Orta kulak ile skala timpaniyi Membrana secundaria ayırır. Skala vestibüli ise oval pencerede stapes tabanı tarafından kapatılır ve Ligamentum annulare ile oval pencereye bağlanır.

Modiolus spiral kemik laminaya giren bir çok kanalları taşır. En içteki kanallarda apikal bölgeye giden ve gelen fibriller bulunur. Daha dıştaki kanallar ise özellikle kokleanın bazaline ilişkin fibrilleri taşırlar. Spiral lamina orijin yerine yakın olarak fibriller spiral (koklear) ganglionun bipolar hücrelerini oluşturmak üzere genişlerler (2, 8, 15, 24, 32).



Şekil:2-Koklea şeması:1-Kemik çeper,2-Corti organı, 3-Reissner membranı,4-Ductus cochlearis,5;6;7-Kulak damarları

Makula ve ampullaların özel yapısı olan sensörial hücreler aynı karakterdedir. Burada zar labirent kalınlaşmıştır. Genellikle iki çeşit hücre bulunur: Tüylü hücreler ve destek hücreleri. Titrek tüylü hücrelerin de iki tipi vardır. Tip-I tüylü hücreler testi biçimindedirler ve gövde çok defa birden çok tip-I hücreyi kuşatan kaşık şeklinde sinir terminalleri ile çevrilidir. Üst yüzey kütiküler tabaka halinde kalınlaşmıştır. Bir adet kinosilium ve 20-100 adet stereosilia bulunur. Tip-II tüylü hücreler silindirik şekilli olup kinosilium ve stereosilia içerirler, düğme şeklinde sonlanan sinir terminalleri ile ilişkidirler. Bu terminallerin efferent olduğu düşünülür. Tip-I hücrelerden çıkan lifler daha kalındırlar ve afferentdirler.

Kinosilium lokalizasyonu sensörial hücre polaritesini

vermektedir.Kinosiliusun yönelimindeki sapma afferent nöron impulsları çıkışını arttırır,defleksiyon istirahat boşalımını azaltır.

Kütiküllerin üzerinde jelatinöz bir madde vardır.Bu maddenin içinde sayıları 8-10 olan ve otokoniler denilen küçük kristaller bulunur.Otokoniler başın durumuna göre basınç yerlerini değiştirirler.Utrikulus makulası yatay,sakkulus makulası düşey doğrultuda bulunur ve bu suretle başın pozisyonu hakkında fikir edinmemizi sağlarlar(2,6,15,32).

Otokoniler karakteristik olarak fıçı şeklindedirler ve büyüklükleri her makulada değişir.Makulada görülen küçük globüler cisimcikler mikrovillusları olan ve sekretuvar fonksiyon gösteren destek hücrelerinden çıkarlar.Yüksek kalsiyum konsantrasyonu içeren bu cisimciklerin otokonilerin kalsiyum kaynaklarını teşkil ettikleri ileri sürülmüştür.Otokoniler statik yapılar olmayıp yavaş yavaş dejenere olurlar(16,25).

Yarım daire kanallarının ampullalarının bulunduğu kısımda zar labirent kalınlaşır ve crista vestibularis adını alır.Bu sahada destek ve tüylü hücreler bulunur.Yüzeyde jelatinöz,kıvamlı bir madde bulunur ve Cupula ismini alır.Kupula zar labirenti tavana kadar doldurur,endolenfin hareketi ile etkilenir.Kupulanın etkilenmesi ile titrek tüylü hücreler uyarılır.

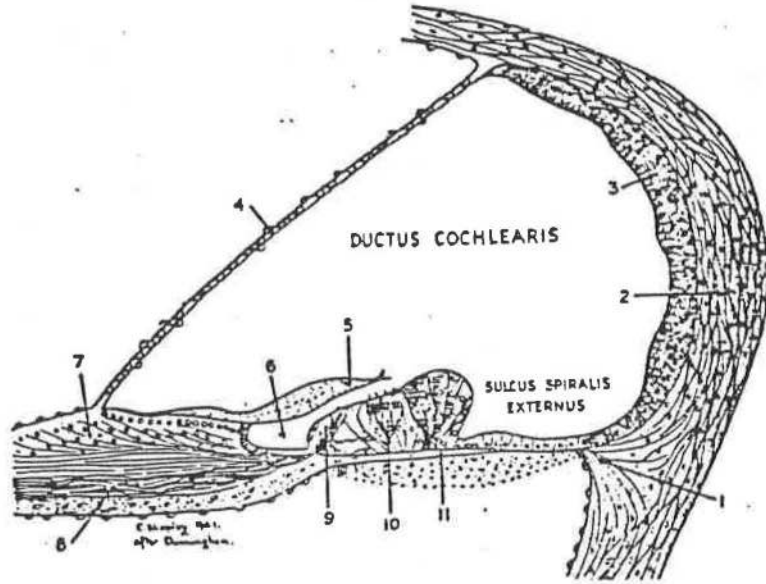
Üç semisirküler kanal da rotatuvar hareketlerin persepşiyonu ile görevlidir.Semisirküler kanallar angüler akselerasyon ile uyarılırlar.Utrikul ise istirahatte baş pozisyonunun kontrolu ile yükümlüdür.Utrikul makulası lineer akselerasyondan etkilenir.Sakkulusun fonksiyonları tam olarak bilinmemekle birlikte utrikula benzer bir görev yapacağı düşünülmektedir(2,24).

Duktus kokleariste baziller membran boyunca iğitme end-organ(Corti organı)'ı bulunur(Şekil:3).Korti organı akustik enerjiyi elektrik enerjisine dönüştürür.Erişkin insan koklea-sındaki korti organının uzunluğu 29,9-37,6 mm'dir.En uzun kıvrım bazal kıvrımdır(20,9 mm).Korti organında iç ve dış titrek tüylü hücreler(sterocilia) vardır.İç titrek tüylü hücreler tüm baziller membran boyunca olup tek sıralıdır ve 3400 civarındadır.Dış titrek tüylü hücreler ise 3-5 sıra halinde,spiral ligaman tarafındadırlar.Sayıları yaklaşık 12 000'dir Dış stereosilianın dışında sıra ile Deiters,Hansen ve en dışta da Claudius destek hücreleri yer almıştır.Bunlar içinde en önemlisi Deiters hücreleridir.Bu hücrelerin uzantıları titrek tüylerin üzerine doğru yönelmiştir.Üstten bakışta titrek tüylerin üzeri retiküler bir doku ile örtülüdür.İç titrek tüylü hücrelerin medialinde bir oluk bulunur.Tektorial membran bu iç sulkusu ve titrek tüyleri üstten örter.Titrete tüylü hücrelerin alt yüzünden sinir lifleri bağlar.Bu lifler amiyelinik olup kemik spiral laminaya giderler ve bundan sonra riyeelin kazanırlar(2,8,24,33).

Kokleadaki baziller membran tabana yakın ince,kısa ve gergindir.Baziller membran apeks civarında kalın,uzun ve gevşek karakter kazanır.Bu sebepten membranın en alt kısmı(koklea tabanı) en yüksek frekanslarla,en üst kısmı ise en alçak frekanslarla uyarılır.Baziller membran titreçiriken üstündeki silialı hücreler tektorial membrana çarpıp ayrılırlar ve sonuçta uyarılan koklea kısmındaki ses dalgalarının mekanik enerjisi elektrokinyasal enerjiye dönüştürülür(2,4,6,21).

Koklea beyine afferent ve efferent sinirlerle bağlıdır.Afferent sinirlerin hücre gövdeleri spiral ganglionda bulunur

ve terminal dendritler tüylü hücreler ile temastadır. Efferent sinirler spiral gangliondan doğrudan geçerler ve hücre gövdeleri beyinde lokalizedir. Her bir koklear sinir normal genç erişkinde 30 000 miyelinli lif içerir. Bunların çoğu afferent liflerdir. Tıpkı efferent lifler gibi önce süperior vestibüler sinir içinde seyrederek. Afferent sinirler hücre gövdelerinin bulunduğu spiral kanala kadar nodiolus içinden geçerler. Spiral ganglion hücrelerinin % 95' i büyük Tip-I hücrelerdir. Bu hücreler miyelinli veya miyelinsiz olabilir. Bipolar ve terminal dendritleri kemik spiral laminayı geçtikten sonra iç titrek tüylü hücrelere ulaşmak üzere miyelinli olurlar. Her iç titrek tüylü hücre yaklaşık 10 dendrit ile sinaps yapar(30).



Şekil:3-Duktus koklearis ve Korti organı:1-Crista basillaris,2-Ligamentum spirale,3-Stria vascularis,4-Reissner membranı,5-Tectorial membran,6-Sulcus internus,7-Lamina spiralis,8-Nervus aorticus,9;10-Corti organı

Spiral ganglionun % 5 hücresi küçüktür. Miyelinli veya mi-

yelinsiz; hücre gövdeleri unipolar veya bipolar olabilir. Bu Tip-II hücrelerin dendritleri dış titrek tüylü hücrelere gider. Spiral gangliondan ayrılan lifler önce korti tüneli tabanını çaprazlar, sonra çeşitli yaylar halinde 10 veya daha çok hücreye dağılmak üzere dış spiral sinir demeti olarak kokleanın 1 mm yukarısına kadar gelirler.

Efferent lifler sayıca bir kaç tanedir ve hem homolateral hem de kontrilateral süperior olivar kompleksten çıkarlar. Önce süperior vestibüler sinir içinde seyrederek, sonra internal akustik meatus içinde ayrılırlar, modiolus içinde spiral kanala girerler. Bazı lifler iç tüylü hücrelere, bazıları da korti tüneline çaprazlayarak çeşitli dış tüylü hücrelere giderler ve büyük veziküllü sinir uçları olarak sonlanırlar. Efferent innervasyon en çok koklear tabanda yoğunur, apekse doğru tedricen azalır. Kokleaya giren diğer adrenerjik sempatik liflerin bazıları süperior servikal gangliondan bazıları da stellate gangliondan orijin alır(35).

Vestibüler sinir koklear sinir gibi afferent, efferent ve adrenerjik sempatik lifler içerir. Koklear sinirin aksine büyük sayıda efferent lifler bulunur. Sadece 19 000-20 000 afferent lif vardır ve afferent lif çapı 2-15 μ m arasındadır(34).

Vestibüler ganglion (scarpa ganglionu) doğrudan geçen efferent liflerin yanı sıra bipolar afferent hücre gövdelerini de içerir. Ganglion internal akustik meatus tarafında bulunur. Vestibüler kresti kısmen örterek süperior ve inferior dallara ayrılır. Üst dal süperior ve lateral semisirküler kanalların kristalarını ve utrikulus makulasını, alt dal posterior semisirküler kanal kristasını ve sakkulus makulasını innerve eder. Sinir, koklear sinirden ayrıldığı yer olan ponsun alt kıs-

ından içeriye girer. ve IV'üncü ventrikül tabanına yakın olan kendi çekirdeklerinde sonlanır. Koklear çekirdeklerden inferior serebellar pedünkül ile ayrılır.

Santral vestibüler sistem vestibüler çekirdekler ve sekonder santral yollardan ibarettir. Vestibüler çekirdekler 4 tanedir: Lateral (Deiters), süperior (Bechterew), medial (Schwalbe) ve inferior (Poller) çekirdekler.

Bu çekirdeklerden başlayan santral yollar şunlardır:

I-Vestibülo-spinal traktus: Lateral çekirdekten spinal korda uzanır. Myototik reflekslerden ve refleks kas tonusundan sorumludur.

2-Medial longitudinal traktus: Süperior ve medial çekirdekten lifler içerir. Gözün ekstrensek kasları üzerindeki etkisini III., IV. ve VI. kranial sinirlerin çekirdekleri yolu ile gösterir.

3-Vestibülo-serebellar traktus: Inferior ve medial çekirdekten serebelluma uzanır. Bu çekirdeklerin çoğu ipsilateral az bir kısmı bilateral olarak sonlanır.

Vestibüler nükleuslar X. kafa çiftinin dorsal motor nükleusuna çok yakındır. Bu durum şiddetli baş dönmesi nöbetinde bulantı, kusma ve solukluk gibi vagal belirtilerin de görülmesini açıklar (2, 3, 6, 28).

Labirentin kanlanması a. auditiva interna tarafından sağlanır. Bu arter % 20-40 oranında a. basillaris'den, % 60-80 a. serebellaris inferior'dan doğar. Arteria auditiva interna önce sakkulus, posterior semisirküler kanal ile süperior ve horizontal semisirküler kanalların arka yapılarını besleyen a. vestibularis posterior dalını verir. Sıklıkla kokleanın bazal kıvrımına a. vestibularis posteriordan bir dal gider. A. auditiva in-

terna a.vestibularis anterior ve a.koklearis dallarına ayrılarak sonlanır.Arteria vestibularis anterior,utrikulus ile superior ve horizontal semisirküler kanalların ön yarısını makullar dahil besler.

Koklear arter kemik modiolusda spiral yolla ilerler.Bu arterden düzenli aralıklarla çıkan radial arterler stria vascularisin kapiller yatağını beslemek üzere skala vestibüldeki örtücü membranın içinden geçerler.Koklear arter spiral ganglionna direkt dallar verir.

Venler arterleri takip ederler ve labirenter ven vasıtası ile v.jugularise dökülürler.

Labirentin kan dolaşımı anatomik olarak endarteriel bir sistemdir.Arteria auditiva internanın iç çapı 370-440 mikron olarak ölçülmüştür.Terminal arteriol karakterinde olduğundan obliterasyon kollateral dolaşımla kompanse edilememektedir(2, 4,21,24).

İç kulakta farklı dört sıvı bulunur:

1-Perilenf:Kemik ve zar labirentler arasında yer alır.Aquaeductus cochlea ile likörle bağlantısı vardır,ancak özellikleri likörden farklıdır.Perilenfin salgılanma yeri tartışmalıdır.Yaygın kanı Reissner membranının ligamentum spirale ile birleştiği yerin üst kısmındaki kapiller ağdan,skala vestibüli tarafından olduğudur.Hem plazma hem de liköre ait proteinlerin analiz edilmiş olması ise çifte orijin hipotezini destekler görünmektedir.Perilenf skala timpaniden emilir.Protein,sodyum,klor ve potasyum oranları liköre çok yakındır.

2-Endolenf:Zar labirentin içini doldurur.Aquaeductus vestibuli(Endolenfatik kanal) ile kafa içindeki endolenfatik ke-

seye geçer. Genel olarak stria vasküleristen salgılanır. Stria vaskülaris yüksek cranda $\text{Na}^+ / \text{K}^+ \text{ATP ase}$, adenylate cyclase ve carbonic anhidrase enzimlerini içerir. Oksidatif enzimlerin konsantrasyonları yüksektir. Endolenf likördeki protein seviyesinin $1/3$ ' ü kadar proteine sahiptir. Buna karşılık sodyumdan fakir, potasyumdan zengindir. Endolenf endolenfatik keseden emilir.

3-Kortilenf: Korti tüneli ve nüel aralıklarında bulunur. Perilenfe benzer, fakat yapısı ondan farklıdır.

4-IV'üncü sıvı: Sulkus internusta bulunur. Ancak varlığı herkes tarafından kabul görmemektedir.

Diğer önemli bir nokta da elektriki potansiyelde görülen farklılıktır. Koklea kanalında elektriki yük $+80 \text{ mV}$. iken, sakulusta $+13 \text{ mV}$. ve utrikulusta $+16 \text{ mV}$. olmaktadır. Perilenfte elektriki yük yoktur. Kortilenfte de elektriki yük sıfır olarak kabul edilir.

İç kulak sıvıları kan ile iç kulak arasındaki bağlantıyı kurarlar. İç kulaktaki hücrelerin beslenmesi için gerekli maddeleri ve oksijeni temin ettikleri gibi metabolizma artıklarının atılmasına da yardım ederler. Akustik enerjinin elektrik akımına dönüşmesinde rol oynarlar. Bu dönüşüm için gerekli olan iyondan zengin ortamın oluşturulmasını sağlarlar. Stapes tabanından gelen ses titreşimlerini baziller membrana ulaştırırlar. İç kulak içindeki basınç dağılımını kontrol ederler ve ani basınç değişikliklerinde, basıncın tüm sisteme eşit dağılmasını sağlarlar (2, 13, 15, 31, 32).

KARACİĞER HASTALIKLARI

Vücuttaki en büyük ve metabolik bakımdan da en karmaşık organ olan karaciğer asinus denilen çok sayıda fonksiyonel birimlerden oluşmuştur. Organ zedelenmeye karşı oldukça büyük bir rejenerasyon yeteneği gösterir. Yer yer görülen nekrozlar geniş bir alanı kaplasalar bile, genellikle iyileşirler. Buna örnek olarak akut viral hepatitte meydana gelen nekrozları gösterebiliriz. Bununla birlikte; bir asinusu baştan başa kateden nekrozlarda veya daha az belirgin olan, ancak devamlı cereyan eden kronik hasar durumlarında tam olmayan rejenerasyon ile birlikte fibrozis de meydana gelebilmektedir.

Klinik kolaylık sağlamak üzere karaciğer; kan damarları, parankim hücreleri, Kupffer hücreleri ve safra yolları olarak dört bölümde ele alınabilir. Özel hastalıklar bu saydıklarımızın her birini, önceden ne olacağını kestirebileceğimiz şekilde etkiler ve çok zaman karakteristik klinik ve biokimyasal sonuçlar meydana getirir. Karaciğer hastalıklarının semptomları fibrozisten çok, parankim hücresi nekrozunu veya safra salgılanmasındaki aksaklığı yansıtır(7,37).

Karaciğer hastalıklarının çoğunda etyoloji ve patogenetik mekanizmalar meçhul kaldığından, karaciğer hastalıklarını sınıflamak zordur ve bu konudaki tartışmalar devam etmektedir. Ancak; aşağıdaki sınıflama genellikle kabul görmektedir(17).

I-Parankimal

A-Hepatitis(viral,toksik,ilaçlarla oluşmuş)

a-Akut

b-Kronik(persistan ve aktif)

B-Siroz

a-Alkolik(portal,Laennec sirozu)

b-Postneknekrotik

c-Bilier

d-Hemokromatosis

e-Nadir tipler(Wilson hastalığı,galaktosemia,pankreasın kistik fibrozisi,alfa-I antitripsin yokluğu)

C-İnfiltrasyonlar

a-Glikojen

b-Yağ(nötral yağ,kolesterol,gangliosidler,serebro-sidler)

c-Amiloid

d-Lenfoma,lösemi

e-Granüloma(idiopatik,sarkoidosis,tüberkülosis)

D-Yer işgal eden lezyonlar

a-Hepatoma,metastatik tümörler

b-Abse(piyojenik,amoebik)

c-Kistler(polikistik hastalık,ekinokokkus)

d-Gommoz

E-Sarılıkla birlikte olan fonksiyonel bozukluklar

a-Gilbert sendromu

b-Crigler-Najjar sendromu

c-Dubin-Johnson ve Rotor sendromu

d-Gebelik kolestazi ve benign rekurren kolestaz

II-Hepatobilier

A-Ekstrahepatik bilier obstrüksiyon(kemik,yapısal vs)

B-Kolanşitis

III-Vasküler

A-Kronik pasif konjesyon ve kardiyak siroz

B-Hepatik ven trombozu(Budd-Chiari sendromu)

C-Portal ven trombozu

D-Pilefitebitis

E-Arteriovenöz malformasyonlar

Karaciğer hastalıklarına ait sayısız semptom ve bulgu vardır.Bunların bazıları yalnızca kronik karaciğer hastalıklarında bazıları da hem akut hem kronik karaciğer rahatsızlıklarında ortaya çıkar.

Sarılık, sklera ve dokularda ortaya çıkan,dolaşımdaki bilirubin miktarının artışına bağlı sarı renk değişimidir.Sarılığın ortaya çıkabilmesi için yapımının artması veya atılımının azalması gerekir.Normalde total serum bilirubini 0,3-1,1 mg/dL'dir. Çoğunu nonkonjuge bilirubin(0,2-0,7 mg/dL) oluşturur,konjuge bilirubin daha azdır.Bilirubin 1,1 mg/dL'yi geçince hiperbilirubinemi sözkonusudur.Genel olarak konjuge bilirubin 2 mg/dL'den fazla olunca sarılık belirginleşir ve idrarda bilirubin görülür.Nonkonjuge bilirubinin suda erirliği daha az olduğundan az diffüziibl'dir,ancak kan düzeyi 3 mg/dL'yi geçince sarılık ortaya çıkar.Bilirubinin konjuge hale gelemediği iki tip sarılık Crigler-Najjar ve Gilbert sendromlarıdır.Rotor ve Dubin-Johnson sendromlarında konjuge bilirubin safra yollarına salgılanamaz.

Hepatosellüler sarılıkta bilirubin karaciğer hücresinde konjuge olabilmektedir,fakat hücre lezyonundan dolayı bir kısmı safra kanaliküllerine değil kana atılmaktadır.Plazmada konjuge ve nonkonjuge bilirubin artar,idrarda konjuge bilirubin

görülür. İdrardaki ürobilinojen de artmıştır, dışkı sterkobilini normal veya azalmıştır. Akut, subakut ve kronik hepatitlerde veya sirozun aktif dönemlerinde görülen sarılık bu tiptedir. Akut hepatitlerin bir devresinde genellikle bir kaç gün süren obstrüktif tip sarılığa dönüşür(1,7,9).

Hepatomegali primer ve sekonder karaciğer hastalıklarında görülebilen bir durumdur. Buna karşın hepatomegalinin bulunmaması önemli bir karaciğer hastalığının olmadığını göstermez. Nüfuz sırasında karaciğer genellikle olduğundan hassas bulunur. Akut hepatit, pasif konjesyon ve habaset karaciğerde gerçek hasasiyete yol açan üç durumdur.

Asit görülmesi hastalığın kronik veya subakut olduğunu gösterir. Asit oluşmasına en çok yol açan karaciğer hastalığı, özellikle alkole bağlı olmak üzere, sirozlardır. Kronik aktif hepatit, alkole bağlı şiddetli hepatit, vena hepatica tıkanması ve vena porta trombozunda asit görülür(7).

Karaciğer hastalıklarında iştahsızlık, yorgunluk ve halsizlik siktir. Özellikle alkol veya viral nedenli hepatitlerde ateş yükselir; rigor enderdir ve sarılıklı bir hastada görüldüğünde kolanjit ile birlikte obstrüksiyon düşündürür. Genel sağlık durumunun bozulması, ekstremitelerde erime yanında öne doğru çıkmış karın çok defa sirozun belirtisidir.

Kronik karaciğer hastalıklarında deri ve endokrin sistem ile ilgili değişiklikler gelişebilir. Spider nevus, palmar eritem, ginekomasti, testis atrofisi, amenore ve diğer adet bozuklukları olasılıkla karaciğerdeki hormon metabolizmasının bozulmasına bağlıdır. Parotisde büyüme ve dupuytren kontraktürü özellikle alkole bağlı sirozlarda görülmektedir. Hemokromatozda demir ve melanin birikmesi derinin bronz veya kuruşunı renk almasına yol

açar. Kronik kolestaz durumlarında çoğu zaman deride çamur rengine benzeyen bir pigmentasyon ve devamlı kaşınmaya bağlı kabuklanmalar, lipid birikimine bağlı olarak ksantolezma ve ksantomalar görülebilir.

Glikoza karşı tahammülsüzlük, hiperinsülinizm, insüline karşı direnç ve kan glukagon seviyesinin yüksek olması siroz vakalarında sıklıkla görülmektedir. İnsülin yıkılımı azalmış, glukagon salgısı artmıştır. Yine tiroid fonksiyon testlerini değerlendirirken dikkatli olmak gerekir. Ayrıca erkek hastalarda östrojen seviyeleri yüksek, testosteron seviyeleri düşük bulunabilir.

Karaciğer hastalıklarında anemi sık olarak karşımıza çıkar. Etiyolojisinde kan kaybı, yeterli miktarda folat alınmaması, hemoliz ve bizzat karaciğer hastalığının kendisi rol oynar. Lökopeni ve trombositopeni çok zaman portal hipertansiyon ile birlikte dir. Kolanjit, ağır hepatit ve tümör vakalarında lökositoz görülebilir. II, VII, IX ve X'uncü pıhtılaşma faktörlerinin karaciğer sentezi genellikle bozulmuştur. Bu faktörlerin sentezi yeterli miktarda K vitamini emilimine bağlıdır. Protrombin zamanı anormaldir, intramusküler kullanılan 5-10 mg fitanodion'a cevap verir. Pıhtılaşma bozukluklarına trombositopeni, yaygın damar içi pıhtılaşma ve disfibrinogenemi katkıda bulunur.

Özellikle asit ile birlikte olan kronik vakalarda dolaşımdaki aldosteron miktarı artar, sodyum iyonu tutulur, potasyum iyonu atılır. Sekonder tubuler asidoz ve diüretik tedavisi ile hipokalemi gelişir. Hiponatremi sık bir bulgudur ve etyolojisinde nispi su yüklenmesi yanı sıra diüretiklerin etkisi vardır. İlerlemiş karaciğer yetmezliklerinde değişebilen derecede mevcut metabolik sapmalar yada solunum bozuklukları alkaloz veya asidoz yapabilir. Kan üre azot düzeyleri sentezin aksaması

nedeni ile düşüktür. Ek olarak ortaya çıkabilen gastrointestinal sistem kanamaları düzeyleri yükseltebilir. Kreatinin değerleri genellikle normal kalır; gerçek bir böbrek hastalığı uzak bir ihtimaldir.

Akut karaciğer yetmezliği veya ilerlemiş sirozda, kalp debisi hacmi ve atım sayısı artar, hiperkinetik bir dolaşım durumu ortaya çıkar. Kollaterallerin geliştiği durumlarda arterial kanda oksijen desatürasyonu olur, parmaklarda çomaklaşma ortaya çıkabilir(7,9,27).

Hepatitler bütün asinusları etkileyen yaygın veya yer yer hepatosellüler nekrozla kendini gösteren iltihabi bir süreçtir. Önde gelen üç hepatit nedeni Tip A, Tip B ve ne A ne B virüslerle oluşan hepatitler ile, alkol ve ilaçlara bağlı hepatitlerdir. Viral hepatitlerde kan transaminaz seviyelerinde önemli yükselmeler olur. AST(SGOT) ve ALT(SGPT) tipik olarak 1000-3000 IU arasındadır. ALT değerine göre daha çok yükselmiştir, ancak alkol veya tıkanmaya bağlı hastalığı ekarte ettirmez. Hiperbilirubineminin derecesi değişkendir, fraksiyonların ölçülmesi fazla değer taşımaz. Kolestaz şiddetli olmadığı sürece alkalik fosfataz sadece orta derecede yükselmeler yapar. Etiyolojiyi ortaya çıkarmak amacı ile HB_sAg, anti-HB_c ve HB_cAg antikorları aranır, bulunduklarında hepatitis B olduğu kesinleşir. Anti-HAV IgM ve Anti-HAV IgG antikorları sıptanarak hepatitis A tanısı konulur. Hepatitlerde SGOT/SGPT oranı 1'den küçüktür(sirozlarda 1'den büyük bulunur). Fulminan hepatitte genel durum kötüleşir, ansefalopati görülebilir. Ansefalopati en sık Tip B, ne A ne B virüsleri ve alkole bağlı hepatitlerde gelişir.

Kronik hepatit bir ucu akut hepatit, diğer ucu siroz kapsamına giren hastalıklar yelpazesini kapsar. Altı aydan uzun sü-

ren vakalar kronik nitelenmesini kazanır. Persistan hepatitte transaminazların düzeyi hafif yüksektir ;semptomlar yoktur veya siliktir. Kronik aktif hepatitte hastalık karaciğer yetmezliği ve/veya sirozla sonuçlanır. Bir kısmında hepatit B virüsü rol oynar, bazen ilaçlar ve Wilson hastalığı kronik aktif hepatit etkeni olabilirler. Vakaların üçte biri akut hepatitten sonra başlar, diğerlerinin başlangıcı sinsidir. Laboratuvar anomalileri aktif hepatit vakalarında görülen bulgulardır, bunlara sıkça bağışıklık ile ilgili anomaliler eklenir; kesin tanı biopsi ile konulabilir.

Siroz yaygın nodüllerin ve fibrosizin meydana gelmesi ile karaciğer yapısında ortaya çıkan disorganizasyondur. Genellikle herhangi bir semptom vermeden gelişir. Genel bir iştahsızlık, dermansızlık, libido ve kilo kaybı, glossit, kıllarda dökülmeler ve paresteziler görülebilir. Karaciğer sert, üzeri düz veya kenarı künттür. Kollateral venöz dolaşım belirtileri, asit ve dalak büyümesi beraberinde portal hipertansiyon görülebilir. Plevrada sıvı birikmesi, periferik nöropati, dupuytren kontraktürü, parotis büyümesi ve fetor hepaticus olabilir. Serum bilirubini, SGOT, SGPT Gamma glutamil transpeptidaz ve serum alkali fosfataz gibi karaciğer fonksiyonlarını gösteren biokimyasal testler normal değerler gösterebilir yada anormal bulunabilir. Bu değerler daha çok karaciğer hücrelerinin yetmezlik durumunu yansıtır; bununla birlikte, uzamış bir protrombin zamanı, serum gamma globulin miktarının artmış olması ve serum albumininin azalması akla sirozu getirir. Ultrason ve karaciğer biopsisi tanıda yol gösterir.

Uzun süre alkol kullananlarda ,karaciğer hücrelerinde nötr yağ birikiminden alkolik hepatit, siroz ve hepatosellüler karsi-

nomaya kadar değişen olaylar dizisi sözkonusudur.Serumdaki gamma glutamil transpeptidaz aktivitesi alkol tüketimi hakkında bize bilgi verebilir.

Karaciğer metastatik tümörleri orijin olarak çok farklı olabilir;bu durumda karaciğer sert ve hassastır,üzerinde yumrular bulundurabilir,nadiren frotman alınabilir.Hepatoma (hepatosellüler karsinoma) primer olup,metastatik karsinomadan çok daha nadirdir.Karaciğerin yer işgal eden hastalıkları arasında piyogenik ve amobeik abseler ile echinococcus granulosis' in yaptığı kistler sayılabilir.

Karaciğer koması(portal-sistemik ensefalopati) karaciğer hastalıklarında,venöz dolaşında portal-sistemik bir şantın meydana gelmesinden sonra ortaya çıkan nöro-psikiyatrik bir sendromdur.Daha çok kronik karaciğer hastalıkları ya da sirozda görülmekle birlikte,ilaçlara ve toksinlere bağlı olarak da gelişebilir.İatrojenik olarak porto-kaval şant ameliyatından sonra tezahür edebilir.Patogeneizde karaciğerin detoksifikasyon işleminin ortadan kalkması vardır.Tabloya yol açan toksik maddelerin neler oldukları tam olarak bilinmemekle birlikte,protein metabolizmasının ürünü olan amonyak önemli bir rol oynayabilir. Karaciğer komasında kisilik değişiklikleri,bilinç bozukluğu, konstrksiyonel apraksi,fetor hepaticus,asterixis denilen özel bir tremor ortaya çıkabilir.Hiperrefleksi ve babinski belirtisi müspet bulunabilir.çok ağır vakalarda ajitasyon veya mani görülebilir.Elektroensefelogranda yavağ dalęa aktivitesi hafif vakaların teğhisini kolaylaştırır.Likrde proteinler hafifçe artmış,kan amonyak düzeyi genellikle yükseltmiştir;ancak bu değerler ile klinik arasında bağlantı kurmak mümkün değildir (I,7,9,I7,27).

M A T E R Y A L ve M E T O D

Çalışmamız 1990 ve 1991 yıllarında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Kliniğinde , karaciğer hastalığı tanısı ile yatırılarak takip ve tedavi edilen 63 hasta üzerinde yapıldı.Sonuçlar Kulak-Burun-Boğaz polikliniğine müracaat eden ve karaciğer hastalığı olmayan 40 hastanın sonuçları ile karşılaştırıldı.

Vakalarımız aşağıdaki diagnostik protokole göre değerlendirildi:

1-Anamnez

2-Sistemik muayene

3-Genel otorinolarengeolojik muayene

4-Koklea muayenesi

5-Vestibüler muayene

6-Hastaların rutin tetkikleri incelendi.

7-Bilateral Schüller ve stenvers grafi ile 4 yönlü servikal grafi değerlendirildi.

8-Gerektiğinde Nöroloji ve Fizik Tedavi-Rehabilitasyon anabilim dallarından konsültasyon istendi.

I-Anamnez:Hasta hakkında tam bir değerlendirme yapabilmek için aşağıdaki sorular sorularak çalışmamızın sonucunu etkileyecek patolojiye sahip hastalar araştırmaya dahil edilmedi.

-Karaciğer hastalığı tanısı konulmadan önce kulaklarında ağrı, çınlama, akıntı ve işitme kaybı olup olmadığı;

-Daha önce kulakları ile ilgili manüplasyon geçirip geçirmedi.

gi;

- Baş dönmesi, unutkanlık, boşlukta gezme hissi olup olmadığı;
- Şiddetli veya devamlı ses travmasına maruz kalıp kalmadığı;
- Avcılık, su sporları ve benzerlerini yapıp yapmadığı;
- Bilinen ototoksik ilaçlardan bir süre kullanıp kullanmadığı;
- İşitmeye etki edebilecek kızıl, kızamık, kabakulak, menenjit gibi hastalıkları geçirip geçirmediği ;
- Kafa travması geçirip geçirmediği;
- Karaciğer hastalığı dışında özellikle kronik böbrek hastalığı diabetes mellitus gibi sistemik bir hastalığı olup olmadığı;
- Sigara ve alkol kullanıp kullanmadığı;
- Ailesinde işitme kaybı hikayesi olup olmadığı.

2-Sistemik muayene:Hastaların hepsine tam bir sistemik muayene yapılarak karaciğer hastalığı stigmatları ve varsa başka sistemik hastalıkların(ortostatik hipotansiyon gibi) belirtileri arandı

3-Otorinolarenkolojik muayene:Hastaların hepsi otorinolarenkolojik muayeneden geçirilerek kulak zarında adeziv süreçler, timpanoskleroz, perforasyonlar ve işitme kaybına neden olabilecek dış kulak yolu patolojileri olan hastalar ile septum nazal deviasyonu, ileri derecede konka hipertrofisi gibi patolojileri bulunan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

4-Koklea muayenesi:Çalışmamıza dahil edilen hastalar uygulanacak testler kendilerine anlatıldıktan sonra kokleo-vestibüler laboratuvara alınarak aşağıdaki testler uygulandı:

-Diapazon testleri:Tüm vakalara 512 frekanslı diapazon ile Weber ve Rinne testleri yapıldı.

-Odyometrik muayene:Tüm vakalara pür ton odyometri yapılarak sağ ve sol kulakta hava ve kemik yolları için işitme eşikleri

belirlendi. Odyometrik muayeneler için klinik tipi, sessiz kabinli Amplaid 300 odyometri cihazı kullanıldı.

-Tone-Decay testi: Sensörinöral işitme kayıplı hastalara yapıldı. Her frekans için hastaların sürekli bir dakika duyabildiği ses şiddeti tespit edildi. Bir dakika kesintisiz olarak duyulabilen ses şiddeti ile eşik değeri arasında 0-20 dB arası fark olanlarda test negatif, 20 dB'den fazla fark olanlarda ise test pozitif olarak kabul edildi. Ton-Decay testinin negatifliği koklear patolojiyi, pozitifliği ise retrokoklear patolojiyi göstermektedir (2,12,22).

-Metz testi: Sensörinöral işitme kaybı olan tüm vakalara uygulandı. Metz testi stapes refleksi eşikleri ile pür ton odyometri eşikleri arasındaki farkı göz önüne alır. Koklear patolojisi olan hastalarda stapes refleksi eşiği ile pür ton odyometri eşikleri arasındaki fark küçülür, retrokoklear patolojisi olanlarda ise fark büyür (19,22). 500-1000-2000 frekanslardaki stapes refleksi eşik değerleri Peters 6I-C elektroakustik impedans metre cihazı ile elde edildi.

5-Vestibüler muayene: Çalışmamıza giren tüm hastalarda ayrıntılı bir vestibüler sistem anamnezi alındıktan sonra :

-Spontan ve pozisyonel nistagmus arandı;

-Romberg testi,

-İşaret testi,

-Babinski-Weil kapalı gözle yürüme testi yapılarak vestibüler sisteme ait bulgular saptandı.

-Hallpike-Fitzgerald bitermal kalorik test uygulanarak vestibüler sistemin eksitabilitesi hakkında bilgi edinildi (3,5,14,29,36)

Hall pike-Fitzgerald bitermal kalorik test yapılırken hasta 30°'lik açı ile baş kaldırılarak sırtüstü yatırıldı. Her

irrigasyon arasında en az beş dakika beklenerek 40 saniye süre ile sırasıyla;

1-Sol kulak 30° C

2-Sağ kulak 30° C

3-Sol kulak 44° C

4-Sağ kulak 44° C su ile irriga edilerek nistagmus sü-

releri kaydedildi. Test sonuçları Hallpike-Fitzgerald diagramına göre değerlendirildi.

6-Çalışma grubuna alınan tüm hastalardan tam kan, tam idrar, kan biokimyası (SGOT, SGPT, üre , açlık kan şekeri, kan bilirubin değerleri , kreatinin, serum proteinleri) ve hepatest tetkikleri istendi.

7-Bilateral Schüller ve stenvers grafileri istenerek geçirilmiş kulak infeksiyonları veya internal kanal patolojileri olan hastalar ile, her hastadan 4 yönlü servikal grafilere istenerek de servikal patolojileri olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

8-Gerektiğinde Nöroloji ve Fizik Tedavi-Rehabilitasyon ana-bilim dallarından konsültasyon istenerek ilgili hastalıkları olan hastalar çalışma gruplarının dışında tutuldu.

B U L G U L A R

Araştırmamız Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Kliniğinde karaciğer hastalığı nedeni ile yatan 63 hasta üzerinde yapıldı. Sonuçlar 40 kişilik kontrol grubu sonuçları ile karşılaştırıldı.

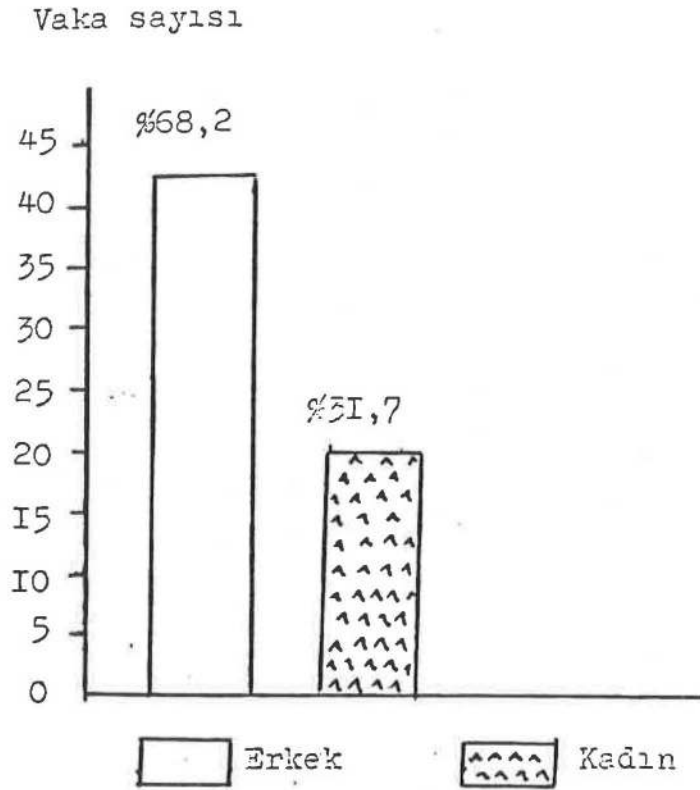
Araştırma grubu vakalarımızın 20(%31,7)'i kadın, 43(%68,2)'ü erkek hastalardı (Grafik: I). En genç hasta 13, en yaşlı hasta 69 yaşında idi. Yaş ortalaması 40 yıl olarak hesaplandı. Tüm yaş gruplarında erkek hastaların kadın hastalara oranı 2,1 bulundu.

Tablo - I : Vakaların yaş ve cinsiyet dağılımı :

Yaş Grubu (Yıl)	Cinsiyet		Vaka Sayısı
	Erkek	Kadın	
II - 20	3	2	5
2I - 30	9	3	12
3I - 40	7	10	17
4I - 50	8	4	12
5I - 60	10	-	10
6I - Üstü	6	1	7
Toplam	43	20	63

Hastalarımızın yığılım gösterdiği yaş grubu 31-40 yaşlar arası olup bu grup 17(%26,9) hasta içerdi. 21-30 ve 41-50 yaş grupları eşit sayıda olmak üzere 12(%19) hasta kapsadı. 40 yaşın üstündeki vakalarda erkekler kadınlardan 4,8 kat fazla bulundu.

Grafik - I: Vakaların cinsiyete göre dağılımı:



Araştırma grubuna giren hastaların 45(%71,4)'i karaciğer sirozu, 7(%11,1)'i kronik aktif hepatit, 2(%3,1)'i kronik persistan hepatit, 1(%1,5)'i akut hepatit, 1(%1,5)'i fulminan hepatit 1(%1,5)'i gebelik karaciğeri, 6(%9,5)'i yer kaplayan karaciğer lezyonu tanıları ile yatmaktaydı. Sirozlu hastaların 12(%26,6)'i dekompanse . dönemdeydi . Yer kaplayan karaciğer lezyonları ise 3(%50)'ü abse, 2(%33,3)'i kist ve 1(%16,6)'i metastatik tümör şeklinde dağılım gösterdi (Tablo: II).

Tablo - II :Vakaların tanıya göre dağılımı:

Teşhis	Vaka sayısı		Yüzde
	Erkek	Kadın	
Karaciğer sirozu	31	14	71,4
Kr.aktif hepatit	5	2	11,1
Kr.persistan hepatit	2	-	3,1
Akut hepatit	-	1	1,5
Fulminan hepatit	-	1	1,5
Gebelik karaciğeri	-	1	1,5
Abse	3	-	4,7
Kist	1	1	3,1
Metastatik tümör	1	-	1,5
Toplam	43	20	100

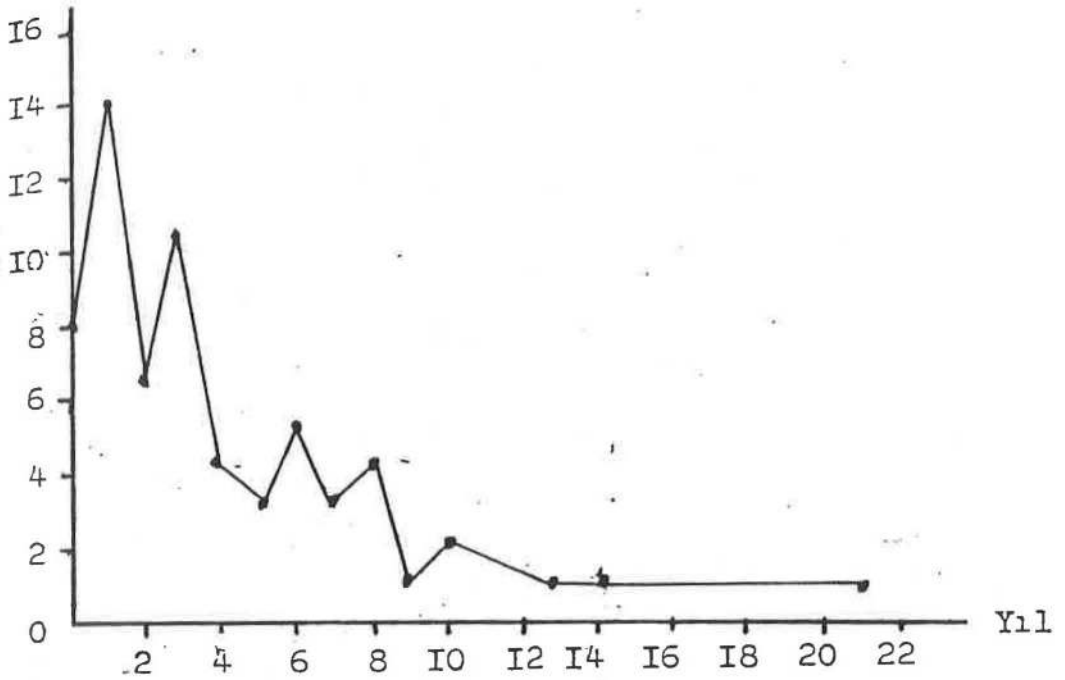
Vakalarımızın 8(%12,6)'i akut devrede idi.55(%87,3) vakada kronik seyir vardı.Kronik seyirli vakalar en kısa 1 yıl,en uzun 21 yıllık anamnez verdi.Araştırma grubunda ortalama hastalık süresi 4,6 yıl olarak hesaplandı(Grafik:II).

Araştırma grubuna giren hastaların anamnezlerinde 13(%20,6) vakada kulakta dolgunluk,2(%3,1) vakada devanlı ve 11(%17,4) vakada intermitan tinnitus vardı.9(%14,2) vaka dizziiness'den yakındı.

Yaptığımız bu çalışmada 63 karaciğer hastasının 12(%19) inde değişik derece ve tipte olmak üzere işitme kaybı bulundu.

Grafik 7 II: Vakaların hastalık sürelerinin dağılımı:

Vaka sayısı



İşitme kaybı gösteren hastaların yaş ortalaması 59,2 yıl bulundu. 2 (%16,6) hastada akut karaciğer hastalığı olup, 10 (%83,3) hastada kronik seyir izlendi. Kronik seyir gösteren karaciğer hastalarının hastalık süresi en kısa olanda 1 yıl, en uzun olan- da ise 10 yıldır ve işitme kaybı gösteren hastaların ortalama hastalık süresi 4,2 yıl bulundu. Bu hastaların 1 (%8,3)'i kadın, 11 (%91,6)'i erkekti (Tablo: III, Grafik: III).

İletim tipi işitme kaybı gösteren 1 hasta araştırma grubunun %1,5'ini teşkil etti. Bu hasta kadın olup 8 yıldır karaciğer sirozu idi. İşitme kaybı her iki kulağı birden kapsadı. Ortalama işitme 35,5 dB (%28,4 kayıp) bulundu.

Mikst tip işitme kaybı olan 3 hasta araştırma grubunun %4,7'ini oluşturdu. Bu hastaların hepside karaciğer sirozu idi.

Ortalama hastalık süresi 3,3 yıl olan bu üç hastada her iki kulak da işitme kaybı gösterdi ve ortalama işitme 57 dB(%45,6 kayıp) bulundu. Mikst tip işitme kaybı gösteren hastalar erkekti

Tablo - III :İşitme kaybı olan vakaların dağılımı:

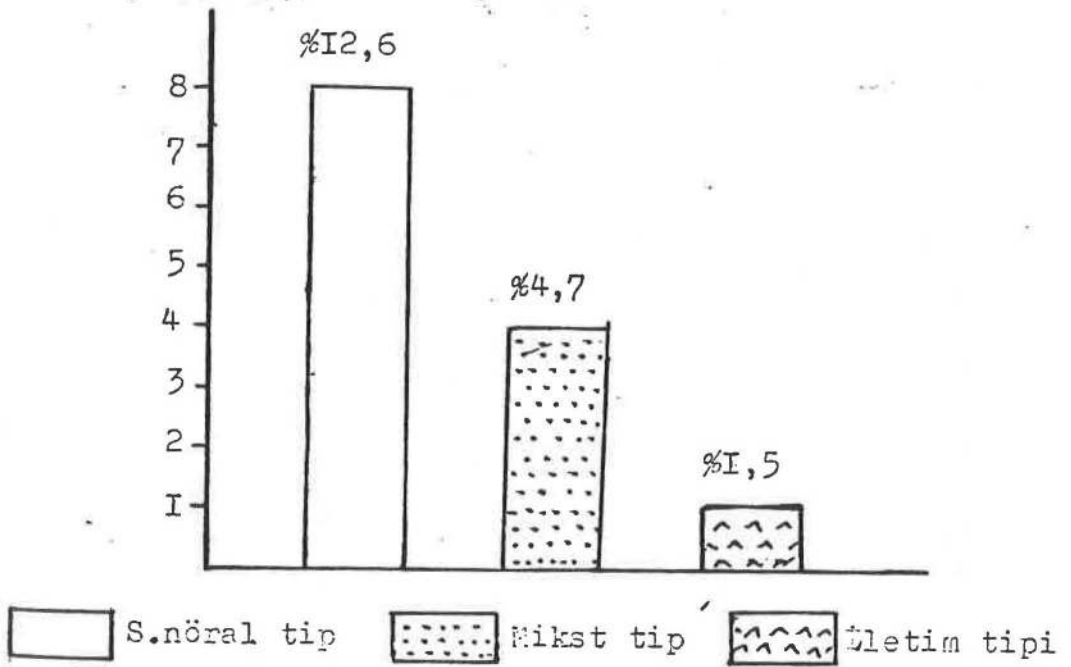
Sıra	Tanı	Yaş	Cins	Süre	İşitme kaybı
I	Karaciğer sirozu	35	K	8	İletim tipi
2	Karaciğer absesi	55	E	Akut	S.nöral
3	Karaciğer sirozu	57	E	I	S.nöral
4	Karaciğer sirozu	59	E	8	S.nöral
5	Karaciğer sirozu	60	E	3	Mikst
6	Karaciğer sirozu	60	E	7	S.nöral
7	Karaciğer sirozu	61	E	10	S.nöral
8	Metastatik tümör	62	E	Akut	S.nöral
9	Karaciğer sirozu	63	E	6	Mikst
10	Karaciğer sirozu	65	E	I	Mikst
11	Karaciğer sirozu	65	E	4	S.nöral
12	Karaciğer sirozu	69	E	3	S.nöral

Sensörinöral işitme kaybı gösteren 8 hasta araştırma grubunun %12,6'ını meydana getirdi.İşitme kaybı hastaların her iki kulağını içerdi.Bu hastaların hepsi de erkek hastalardı ve I(%12,5)'i karaciğer absesi,I(%12,5)'i metastatik karaciğer tümörü,6(%75)'i karaciğer sirozu idi.Sirozlu vakalardan I(%16,6)

i dekompanse tablo gösterdi. Sensörinöral işitme kaybı gösteren hastaların ortalama hastalık süresi 4,1 yıl ve ortalama işitme kaybı 43,4 dB(%34,7 kayıp) bulundu.

Sensörinöral işitme kaybı olan 8 hastanın 16 kulağına Tone-Decay ve Metz testi uygulandı. Bu testler sonunda toplam 10(%62,5) kulakta retrokokleer, 6(%37,5) kulakta kokleer tip patoloji saptandı.

Grafik -III :İşitme kaybı olan vakaların dağılımı:



Araştırma grubundaki 63 karaciğer hastasına uygulanan vestibüler sistem muayenesi sonucunda 1(%1,5) hastada spontan, karışık tip nistagmus bulundu. Hallpike-Fitzgerald biternal kalorik testi 3(%4,7) hastada patolojik olarak yorumlandı. Bu hastaların hepsi karaciğer sirozu idi. Biternal kalorik testin patolojik olduğu 2(%66,6) vakada yön üstünlüğü, 1(%33,3) vakada karma durum vardı.

Araştırmamıza giren 63 karaciğer hastasından 44(%69,8)'i ürde değişik derecelerde anemi saptandı. Ortalama hematokrit %34,6 ve ortalama hemoglobin %71,6 olarak hesaplandı.

Araştırma grubuna giren hastaların SGOT ve SGPT düzeyleri göz önüne alınarak karaciğerin fonksiyonel durumu hakkında bilgi edinildi. Ortalama SGOT 73 IU ve ortalama SGPT 76,6 IU bulundu.

Karaciğer hastalarında odyometrik ölçüm sonucu elde ettiğimiz 500-1000-2000 frekans ortalamaları, Tone-decay, Metz testi sonuçları ve hastaların SGOT, SGPT değerleri Tablo:IV de toplu olarak gösterildi.

Kontrol grubu Kulak-Burun-Böğaz polikliniğine başvuran 40 hastayı kapsadı. Kontrol grubuna hastalar seçilirken karaciğer veya başka bir sistemik hastalığı olmamasına, geçmişte kulak hastalığı geçirmemiş veya kulakları etkileyecek herhangi bir durum ile karşılaşmamış olmasına itina gösterildi. Yine kontrol grubunun seçilmesinde yaş olarak araştırma grubunu karşılamasına dikkat edildi.

Kontrol grubuna giren vakaların 15(%37,5)'i kadın, 25(%62,5)'i erkekti. Vakaların en genç 13, en yaşlısı 70 yaşında bulundu ve ortalama yaş 40,8 yıl olarak hesaplandı. Kontrol grubu vakaları 21-30 yaş grubunda yoğunluk gösterdi ve bu grupta 9(%22,5) vaka yer aldı. Diğer yaş gruplarında dağılım özellik arz etmedi. 40 yaş üstündeki vakalarda erkekler kadınlardan 2,8 kat fazla bulundu.

Kontrol grubuna giren vakaların anamnezlerinde; 6(%15) vakada kulak dolgunluğu, 3(%7,5) vakada intermitan tinnitus ve 1(%2,5) vakada dizziiness dikkat çekti.

Kontrol grubu vakalarının 5(%12,5)'inde değişik derece ve tipte işitme kaybı görüldü. Bu vakaların en genç 59 ve en yaş-

1151 70 yaşında olup ortalama yaş 64,8 yıldı.5 vaka da erkekti
 Mikst tip işitme kaybı gösteren .I vaka kontrol grubunun
 %1,5'ini oluşturdu.Her iki kulak da etkilenmişti ve ortalama
 işitme 62,5 dB(%50 kayıp) idi.

4(%10) vakada sensörinöral işitme kaybı saptandı ve kulak
 lar bilateral olarak tutulmuştu.Ortalama işitme 65,2 dB(%52,2
 kayıp) olarak tespit edildi.

Sensörinöral tip kayıp gösteren vakaların 8 kulağına Tone-
 Decay ve Metz testleri yapıldı.Bu testler sonucunda 2(%25) ku-
 lakta koklear,6(%75) kulakta retrokoklear patoloji saptandı.

Kontrol grubuna giren vakalarda iletim tipi işitme kaybı
 saptanmadı.

Kontrol grubuna giren tüm vakalara vestibüler testler ya-
 pıldıktan sonra 2(%5) vakada Hallpike-Fitzgerald bitermal ka-
 lorik testi patolojik olarak yorumlandı ve 2(%5) vakada da yön
 üstünlüğü tespit edildi.

Çalışmamızda kontrol grubuna giren vakaların II(%27,5)
 inde değişik derecelerde anemi vardı ve ortalama hemoglobin %
 78,ortalama hematokrit ise %40 idi.Vakaların hepsinde de kara-
 ciğer fonksiyon testleri normal sınırlar içinde bulundu.

Tablo-IV: Araştırma grubuna ait verilerin dağılımı:

Sıra No	I	2	3	4	5	6	7	8
Dosya No	314983	203572	315176	323760	313058	314262	324220	314274
İsim	I.A.	H.K.	E.G.	A.A.	E.M.	A.M.	O.G.	O.K.
Cins	E	E	E	K	K	K	E	E
Yaş	13	16	17	20	20	21	22	23
Tam	KC-S	Kr.Ak.H.	KC-S	Kr.Ak.H.	Fulmi.H.	KC-S	KC-S	KC-S
Kas.Süresi(Yıl)	2	2	1	3	Akut	3	7	5
500-1000-2000 fr. ortalaması(dB)	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol
Kemik Yolu	0 0	0 0	10 8	0 0	10 10	10 10	0 0	15 10
Hava Yolu	5 5	0 0	12 10	10 12	15 15	15 17	5 5	15 15
İş.Kaybının Tipi								
Tone-Decay Testi								
Ketz Testi								
SGOT(IU)	43	77	132	142	108	50	14	19
SGPT(IU)	97	124	56	44	81	46	43	39

Sıra No	9	10	11	12	13	14	15	16
Dosya No	297278	314108	313092	300615	315990	307004	305663	316970
İsim	H.T.	S.T.	G.Ç.	S.Y.	F.Ü.	H.B.	M.G.	E.Ö.
Cins	K	E	E	K	K	E	E	E
Yaş	23	25	25	26	26	27	29	29
Tanı	KC-S	D-KC-S	Kc.Abse	KC-S	KC-S	KC-S	KC-S	KC-S
Has.Süresi(Yıl)	I	6	Akut	6	3	4	I	2
500-1000-2000 fr. ortalaması(dB)	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol
Kemik Yolu	0 0	5 5	5 5	8 10	15 5	0 0	8 10	10 10
Hava Yolu	10 12	10 10	5 8	15 15	15 10	10 10	15 16	10 12
İş.Kaybının Tipi								
Tone-Decay Testi								
Metz Testi								
SGOT(IU)	45	121	34	63	112	137	86	99
SGPT(IU)	116	58	48	27	67	41	199	28

Sıra No	I7	I8	I9	20	21	22	23	24
Dosya No	3I250I	3I7006	300825	3I03I2	3II332	298455	275I58	300393
İsim	M.A.	A.A.	K.K.	M.B.	A.E.	Z.K.	Z.O.	S.E.
Cins	E	K	K	E	E	K	K	K
Yaş	25	32	33	34	35	35	35	35
Tam	KC-S	Akut H.	D-KC-S	D-KC-S	Kr.Ak.H.	D-KC-S	KC-S	Kr.Ak.H.
Has.Süresi(Yıl)	I	Akut	4	3	2	I4	8	3
500-1000-2000 fr. ortalaması(dB)	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol
Kenik Yolu	3 IO	8 0	IO IO	IO I5	5 5	I3 IO	5 IO	I5 I5
hava Yolu	I3 20	IO IO	I5 I8	I5 I5	I3 I5	I5 I5	33 38	20 20
İş.Kaybının tipi							İletim	
Tone-Decay Testi								
Metz Testi								
SGOT(IU)	44	650	I45	46	I8	80	56	59
SGPT(IU)	97	490	95	62	28	6I	37	39

Sıra No	25	26	27	28	29	30	31	32
Dosya No	316861	309255	390336	315295	313986	124901	315755	212595
İsim	Y.C.	A.E.	H.Y.	N.D.	H.B.	Ö.K.	İ.S.	R.E.
Cins	K	E	K	K	K	E	E	K
Yaş	35	36	36	37	38	38	39	40
Tam	Kc.Kist.	D-KC-S	KC-S	KC-S	Gebe.Kc.	Kr.Per.H.	Kc.Abse.	D-KC-S
Has.SÜresi(Yıl)	Akut	I	6	5	Akut	9	Akut	8
500-1000-2000 fr. ortalaması(db)	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol
Kemik Yolu	5 5	10 5	5 8	10 10	15 10	10 10	0 6	20 13
Hava Yolu	12 10	10 10	15 10	20 15	15 16	10 15	10 15	20 18
İş.Kaybının Tipi								
Tone-Decay Testi								
Metz Testi								
SGOT(IU)	57	62	134	31	24	36	50	44
SGPT(IU)	37	52	52	16	47	50	52	49

Sıra No	33	34	35	36	37	38	39	40
Dosya No	305263	297997	313989	300894	307794	304322	315205	305477
İsim	R.Ö.	S.Y.	S.F.	M.T.	F.Ö.	M.K.	Z.C.	H.A.
Cins	E	E	E	K	E	E	K	E
Yaş	40	40	41	41	42	42	43	44
Tam	Kr.Ak.H.	KC-S	KC-S	D-KC-S	Kr.Ak.H.	KC-S	KC-S	KC-S
Kas.Süresi(Yıl)	13	4	1	3	7	1	3	3
500-1000-2000 fr. ortalaması(dL)	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol
Kemik Yolu	13 16	8 10	0 0	6 10	5 5	15 15	5 5	10 15
Hava Yolu	15 20	10 10	10 10	10 15	8 15	20 15	10 10	16 20
İş.Kaybının Tipi								
Tone-Decay Testi								
Metz Testi								
SCOT(IU)	60	68	119	46	100	76	142	30
SCPT(IU)	160 -	49	100	49	67	60	122	40

Sıra No	41	42.	43	44	45	46	47	48
Dosya No	311314	102658	311552	307679	305663	318011	301478	317007
İsim	V.Ç.	R.D.	R.Ç.	H.A.	M.G.	H.T.	H.T.	M.T.
Cins	E	K	K	E	E	E	E	E
Yaş	44	45	45	47	48	50	55	55
Tanı	Kr.Per.H.	D-KC-E	D-KC-S	KC-S	KC-S	Kc.Kist	Kr.Ak.H.	KC-S
Mas.Süresi (Yıl)	I	I	2	2I	I	6	I	10
500-1000-2000 fr. ortalaması (dB)	Sağ Sol	Sağ Sol.	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol
Kemik Yolu	5 5	10 10	15 5	15 10	15 15	8 10	10 10	16 10
Hava Yolu	10 12	15 15	20 10	18 15	20 18	12 16	10 15	20 20
İş. Kaybının Tipi								
Tone-Decay Testi								
Metz Testi								
SGOT(IU)	56	44	93	22	134	51	41	42
SGPT(IU)	89	15	139	87	61	139	175	32

Sıra No	49	50	51	52	53	54	55	56
Dosya No	316581	308772	305248	314965	308336	237256	307731	314239
İsim	H.A.	A.A.	L.A.	L.A.	S.K.	F.V.	A.A.	K.Y.
Cins	E	E	E	E	E	E	E	E
Yaş	55	57	57	58	59	59	60	60
Tanı	Kc.Abse.	KC-S	KC-S	KC-S	KC-S	KC-S	KC-S	D-KC-S
Has.Süresi (Yıl)	Akut	5	I	8	8	2	3	7
500-1000-2000 fr. ortalaması (dB)	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol
Kemik Yolu	25 26	15 15	25 30	15 15	35 40	15 16	33 15	20 20
Hava Yolu	30 30	20 20	30 30	18 20	45 45	18 20	45 30	26 25
İş.Kaybının Tipi	S.Nöral		S.Nöral		S.Nöral		Mikst	S.Nöral
Tone-Decay Testi	Negatif		Pozitif		Pozitif			Negatif
Metz Testi	Pozitif		Negatif		Negatif			Pozitif
SGOT(IU)	19	16	42	112	42	63	35	22
SGPT(IU)	72	29	59	81	63	48	220	34

Sıra No	57	58	59	60	61	62	63
Doğya No	249656	315773	315065	313939	306715	314277	313903
İsim	Ş.L.	H.A.	I.A.	Z.A.	A.U.	Y.K.	H.E.
Cins	E	E	E	K	E	E	E
Yaş	61	62	63	65	65	65	69
Tanı	KC-S	Meta.Tm.	KC-S	D-KC-S	KC-S	KC-S	KC-S
Has.Süresi(Yıl)	10	Akut	6	I	I	4	3
500-1000-2000 fr. ortalaması(dB)	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol
Kemik Yolu	45 46	15 15	50 50	18 15	50 50	45 42	- -
Hava Yolu	48 46	40 40	65 65	20 20	72 65	50 55	75 80
İş.Kaybının Tipi	S.Nöral	S.Nöral	Mikst		Mikst	S.Nöral	S.Nöral
Tone-Decay Testi	Pozitif	Negatif				Pozitif	Pozitif
Lutz Testi	Negatif	Pozitif				Negatif	Negatif
SCOT(IU)	102	63	14	12	33	19	60
SCPT(IU)	54	90	43	22	11	81	112

T A R T I Ş M A

Bu çalışmamızda Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji kliniğinde yatan 63 hastada, kokleo-vestibüler sistemin karaciğer hastalığından ne şekilde etkilenebileceğini ve ortaya çıkabilecek bulguları araştırdık. Konuya ilişkin, önceden yapılmış araştırma hemen hiç bulunmadığından sonuçlarımızı 40 vakalık kontrol grubu sonuçları ile karşılaştırdık. Karşılaştırmada iki örnek oranı test eden "Student's t testi"ni kullandık.

Araştırma grubuna giren hastaların 43(%68,2)'ü erkek, 20(%31,7)'si kadındı. Bu grupta en genç hasta 13, en yaşlı hasta 69 yaşında idi ve ortalama yaş 40 yıl bulundu (Tablo:I, Grafik:I). Kontrol grubuna giren 40 vakanın 25(%62,5)'i erkek, 15(%37,5)'i kadındı ve en genci 13, en yaşlısı 70 yaşında olan kontrol grubu vakalarının ortalama yaşı 40,8 yıl olarak hesaplandı. Buradan her iki gruba ait yaş ortalamalarının birbirine çok yakın olduğu görülmektedir.

Karaciğer hastalarının 45(%71,4)'ini kronik seyir gösteren sirozlar oluşturdu. Bu hastalarda hastalık süresi en az bir yıldı. En uzun süreli vaka 21 yıllık olan alkolik sirozdu. 8(%17,8) vaka akut başlangıç gösterdi ve araştırma grubunun ortalama hastalık süresi 4,6 yıl bulundu (Tablo:II, Grafik:II).

Araştırma grubunda 13(%20,6) hastanın anamnezinde kulak dolgunluğu tespit edildi. Kulak dolgunluğundan yakınan kontrol grubu vakası 6(%15) idi ($t=0,722, p>0,05$: anlamsız).

Intermitan tinnitusdan yakınan II(%17,4) karaciğer hastasına karşılık,kontrol grubunda 3(%7,5) intermitan tinnitus bulundu ($t=1,433;p>0,05$:anlamsız).

Araştırma grubunda devamlı tinnitus şikayeti olan 2(%3,1) karaciğer hastasına karşılık,kontrol grubunda devamlı tinnitus yakınmasına rastlanılmadı($t=1,419;p>0,05$:anlamsız).

Dizziness 9(%14,2) karaciğer hastasının yakınması olup kontrol grubunda 1(%2,5) vakada görüldü($t=1,955;p>0,05$:anlamsız).

Yaptığımız bu çalışmada I2(%19) karaciğer hastasında değişik derece ve tipte işitme kaybı bulduk.İşitme kayıpları hastaların her iki kulağını tutmuştu.Vakaların 2(%16,6)'sinde karaciğer hastalığı akut olup,diğerleri kronik seyir göstermek üzere, en kısa 1 yıl en uzun 10 yıllık süreyi kapsadılar ve ortalama hastalık süresi 4,2 yıl bulundu.İşitme kaybı gösteren hastaların I(%8,3)'i kadın,II(%91,6)'i erkekti.Dikkatimizi çeken nokta işitme kayıplarının ileri yaşlara kaymasıydı ve bu kontrol grubu ile uyum gösterdi.İşitme kaybı gösteren vakaların yaş ortalaması kontrol grubunda 64,8 yıl,araştırma grubunda 59,2 yıl olarak bulundu(Tablo:III,Grafik:III).

Araştırma grubunda 8(%12,6) hasta sensörinöral işitme kaybı gösterdi.Ortalama kayıp %34,7 değerinde idi.Kontrol grubunda sensörinöral işitme kaybı gösteren 4(%7,5) vaka vardı ve ortalama kayıp %52,2 olarak bulundu.Kontrol grubunun işitme kayıp yüzdesinin daha yüksek oluşu,kontrol grubunun yaş ortalamasının nispeten yüksek olması ile açıklanabilir.Yine her iki grup arasında koklear veya retrokoklear patoloji açısından dikkat çekici bir husus olmadı.Sensörinöral işitme kaybının karaciğer hastalarında özellikle meydana gelmediğini veya agrave olmadığını söyleyebiliriz($t=0,401;p>0,05$:anlamsız).

Koff ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada; neomisin ile tedavi edilip edilmemelerini gözönüne almaksızın, 22 alkolik sirozlu hastayı incelediler. Bu hastalardan 10 tanesi porto-kaval şant operasyonu geçirmişti ve ototoksik tedaviyi hesaba katmadan önemli derecelerde sensörinöral işitme kayıpları gösterdiler. Koff ve beraberindekiler, bu gözlemlerinden yola çıkarak; ototoksik tedaviyi gözönüne almadan, özellikle şant operasyonu geçiren sirotik hastalarda subklinik işitme bozuklukları olacağını ileri sürdüler(23). Bizim çalışmamızdaki hastaların, 21 yıllık alkolik siroz vakası dahil, hiçbirisi ne ototoksik bir ilaç kullanmıştı ne de profilaktik veya terapötik amaçlı şant operasyonu geçirmişti. Sensörinöral işitme kayıpları kontrol grubu ile anlamlı farklar göstermedi.

Martynenko akut viral hepatitte sekizinci kranial sinirin koklear bölümünün tutulabileceğini bildirdi. Bununla birlikte, tek başına kronik karaciğer hastalığı veya hepatik ensefalopatinin komplikasyonu olarak işitme kayıplarını vurgulanmadı (26).

3(%4,7) karaciğer hastası ortalama % 45,6 'yı bulan mikst tip işitme kaybı gösterdi. Bu oran kontrol grubunda ortalama % 50 değerindeki I(%2,5) mikst tip işitme kaybını karşıladı($t=0,569$; $p>0,05$: anlamsız).

Araştırma grubumuza giren karaciğer hastalarından I(%1,5) inde %28,4 iletim tipi işitme kaybı saptadık. Kontrol grubunda ise iletim tipi işitme kaybına rastlanmadı($t=0,979$; $p>0,05$: anlamsız).

Çalışmamızda vestibüler sistem bulguları kontrol grubu bulguları ile kıyaslandı. Karaciğer hastaları grubunda I(%1,5) vakada spontan karışık tip nistagmus görüldü. Kontrol grubun-

da spontan veya pozisyonel nistagmus tespit etmedik ($t=0,979$; $p>0,05$: anlamsız).

Bitermal kalorik testin, araştırma grubunda 3(%4,7) hastada patolojik bulunmasına karşılık, kontrol grubunda bitermal kalorik testin patolojik olduğu vaka sayısı 2(%5) idi ($t=1,412$; $p>0,05$: anlamsız).

Karaciğer hastalıklarında bir çok sebepten dolayı anemi görülebilir. Uzun süreli anemi iç kulakta labirent seviyesinde, korti organı iç ve dış tüylü hücrelerinde, stria vaskülarisde önce iskemik ve metabolik bozukluk, ileri devrede hücre ölümüne ve kaybına neden olmaktadır. Oluşan bu histopatolojik tablo odyolojik tetkikte sensörinöral işitme kaybı şeklinde görünüm vermektedir (18).

Çalışmamızda, 44(%69,8) karaciğer hastasında değişik derecelerde anemi saptandı. Kontrol grubumuzda ise anemik olan vaka sayısı 11(%27,5) olarak bulundu ($t=2,791$; $p<0,05$: anlamlı). Araştırma grubumuzda bulunan işitme kayıpları kontrol grubuna göre anlamlı farklar oluşturmadığından, karaciğer hastalığına bağlı olarak gelişen aneminin çalışmamızda işitme üzerine etkili olmadığını söyleyebiliriz.

S O N U Ç L A R

43'ü erkek, 20'si kadın 63 karaciğer hastasında yapılan araştırmada:

1- En genç vakamız I3, en yaşlı vakamız 69 yaşındaydı.

2- Vakalarımızın 45(%71,4)'i kronik, 8(%12,6)'i akut karaciğer hastalığına sahipti.

3- Kronik karaciğer hastalıkları; süre bakımından I ile 2I yıl arasında değişiyordu.

4- Hastaların subjektif yakınmaları kontrol grubu ile anlamlı farklar oluşturmadi.

5- I2(%19) karaciğer hastasında değişik derece ve tipde işitme kayıpları tespit edildi.

6- İşitme kayıpları kontrol grubu ile anlamlı farklar göstermedi ve ileri yaşlara kaydı.

7- İşitme kaybı ile hastalığın süresi arasında bir ilgi saptanmadı.

8- İşitme kaybının ağırlığı ile karaciğer fonksiyon testlerinin sonuçları arasında korelasyon kurulamadı.

9- I(%1,5) karaciğer hastasında bulunan spontan karışık tip nistagmus anlamlı sonuç ifade etmedi.

10- Bitermal kalorik test 3(%4,7) hastada patolojik bulundu, ancak kontrol grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı değildi.

II- 44(%69,8) hastada bulunan anemi anlamlı olmasına karşın, kokleo-vestibüler bulgular ile anemi arasında ilişki saptanmadı.

I2- 63 hasta içeren çalışmamız, karaciğer hastalıklarının kokleo-vestibüler sistem üzerine doğrudan veya dolaylı olarak etki yapmadığını ortaya koydu.

Ö Z E T

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Kliniğinde yatan 63 karaciğer hastasının kokleo-vestibüler sistemlerine ait muayene bulguları, 40 vakalılık kontrol grubu sonuçları ile karşılaştırıldı.

Görülen 12 vakadaki işitme kaybı, 1 vakadaki nistagmus, 3 vakadaki patolojik bitermel kalorik test sonuçları kontrol grubu ile anlamlı farklar göstermedi. 44 vakada görülen anemi ile işitme kayıpları arasında bir ilginin olmadığı saptandı.

Bu çalışmamızda karaciğer hastalıklarının kokleo-vestibüler sistem üzerine direkt veya dolaylı yoldan etki yapmadığı sonucu elde edildi.

L I T E R A T Ü R

- 1- ABAOĞLU, C., ALEKSANYAN, V.: Semptomdan teşhise, Dokuzuncu basım, F. liz kitabevi, İstanbul. pp: 71-123, 1985.
- 2- AKYILDIZ, N.: Kulak hastalıkları ve mikroşirurjisi, Cilt-I, On- gun kardeşler matbaacılık sanayi, Ankara. pp: 34-250, 1977.
- 3- ALMAÇ, A.: Vestibüler refleksler. Ankara Otorhinolaryngology Society: Vertigo and its treatment. Symposium proceedings book Ankara, pp: II-14, 1990.
- 4- ALTUĞ, M. H., ŞENOC AK, F., SUNAR, O.: Kulak Burun Boğaz hastalık- ları ders kitabı. İ. Ü. Tıp Fak. yayınları, İstanbul. pp: 23-45, 1973.
- 5- BALKAN, E.: Vestibüler sistemin uyarılması. Ankara Otorhinolaryn- gology Society: Vertigo and its treatment. Symposium proceedings book, Ankara. pp: 18-22, 1990
- 6- BALLANGER, J., JOHN, M. S.: Disease of the nose, throat, ear, head and neck. 13 th. edition, Lea Febiger, Philadelphia. pp: 1247-1275, 1985.
- 7- BERKOW, R.: The merck manual, Cilt-I, Türkçe üçüncü basım, Merck yayıncılık, İstanbul. pp: 614-659, 1987.
- 8- BREDBERG, G.: Cellular pattern and nerve supply of the human organ of corti. Acta otolaryngol (Stochl) (suppl), 236: I, 1968
- 9- CECIL's Textbook of medicine, 18 th. edition, vol: I., W. B. Saunders Company, Harcourt Brace Javanovich, Inc; Philadelphia. pp: 808-872, 1988.
- 10- CİNGİ, E.: Kulak Burun Boğaz hastalıkları, Uğur matbaası tesisle- ri, Eskişehir. pp: 18-50, 1982.

- 11- COLMAN, H.: Kulak Burun Boğaz hastalıkları el kitabı. Çeviren: Behbut CEVANŞİR, Güven kitapevi yayınları, Ankara. pp: 221-241, 1978.
- 12- ESMEER, N., AKINER, M.: Temel odyoloji. Ankara Tıp Fak. yayınları, pp: 7-14, 1986.
- 13- FELDMAN, A. M.: Cochlear biochemistry in pharmacology. Edited by R. D. Brown and E. A. Doigneault, New-York. pp: 52-80, 1981.
- 14- HALLPIKE, C. S.: The caloric tests. J. Laryn. 70: 15-25, 1956.
- 15- GERALD, M.: English otolaryngology, vol: I, J. B. Lippincott company Philadelphia, pp: 1-91, 1988.
- 16- HARADA, V.: Formation area of statoconia scanning electronic-microscopy, III., pp: 963-966, 1979.
- 17- HARRISON's principles of internal medicine, 10 th. edition, Student, Middle east and Africa edition, Mc Graw Hill international book company, London. pp: 1771-1821, 1983.
- 18- HESSE, C., HESCH, R. D.: Evaluation of risk factors for different form of inner ear hearing disorders. H. N. O. 34(12): 503-507, 1986.
- 19- KARASALİHOĞLU, A., SARIKAYA, I., HAVZA, B., TERZİ, R.: Odyovestibüler araştırmayı tamamlayıcı bir muayene: stapes refleksi. Türk Otolarengoloji arşivi. 23; 5-18, 1985.
- 20- KARASALİHOĞLU, A.: Kulak Burun Boğaz hastalıkları. Beta basım-yayın-dağıtım A.Ş., İstanbul. pp: 3-33, 1988.
- 21- KARATAY, S.: Kulak Burun Boğaz hastalıkları, el kitapları serisi. Çeltik matbaacılık, İstanbul. pp: 12-19, 1978.
- 22- KARATAY, S.: Odyolojiye giriş. Anıl yayınevi, İstanbul. pp: 12-19, 1968.
- 23- KOFF, R. S., OLIAC, A., SPARKS, R. W.: Sensorineural hearing loss in alcoholic cirrhosis. Digestion, 243-253, 1973.
- 24- LEE, A. H.: Otolaryngology-head and neck surgery, vol: IV. The C.V.

Mosby company, Toronto. pp:2555-2631, 1980.

- 25- LİM, D.J.: The development and structure of otoconia in ultra-structural atlas of the inner ear. Edited by I. Friedman and J. Ballantyne, London. pp:245-269, 1984.
- 26- MARTYNENKO, I.I., LADZHENSKAYA, E.A.: Involvement of the eighth nerve in viral hepatitis. Vestn. Oto-Rhino-Laryn. 33:97-101, 1971
- 27- MENTES, N.K.: Klinik gastroenterolojiye giriş, cilt: II, Dördüncü basım, Ege Üniversitesi Tıp Fak. yayınları, İzmir. pp:529-575, 198
- 28- MUHTAR, H.: Vestibüler sistem anatomisi. Ankara Otorhinolaryngo-logy Society: Vertigo and its treatment. Symposium proceedings book, Ankara. pp:9-10, 1990.
- 29- NALÇA, Y., ÜNLÜ, H., KIROĞLU, M.: Baş dönmelerinde muayene yöntemle-ri. Ankara Otorhinolaryngology Society: Vertigo and its treat-ment. Symposium proceedings book, Ankara, pp:15-17, 1990.
- 30- OTA, C.Y., KIMURA, R.S.: Ultrastructural study of the human spi-ral ganglion. Acta oto laryngologica: (89)53-62, 1980.
- 31- SCHIEBE, F., HAUPT, H.: Biochemical differences between perilymph cerebrospinal fluid and blood plasma in the guinea pig. Hearin research: (17)61-66, 1985.
- 32- SCOTT-BROWN's otolaryngology, vol: I. Fifth edition, General edi-tor: Alan G Kerr, Butterworth company Ltd., London. pp:1-80, 1987
- 33- SPECTOR, G.J.: Histopatologic and experimental models for sen-sory and neural deafness. Ann Otol Rhinol laryngol: 85(6):802-812, 1976,
- 34- SPOEDLIN, H.: Innervation densities of the cochlea. Acta Otolaryngologica: (73):233-243, 1972
- 35- SPOEDLIN, H.: Primary neurons and synapses in ultrastructural atlas of the inner ear. Edited by I. Friedman and J. Ballantyne, London. pp:133-164, 1984.

- 36- SUNAR, O., SUNAY, T., ŞEKERCİOĞLU, N.: Vertigo paneli. Türk otolar-
ingoloji arşivi, 26(1): 131-136, 1988.
- 37- ZEREN, Z.: İnsan anatomisi. I.Ü. Tıp Fak. yayınları, İstanbul.
pp: 602-722, 1959.