

T. C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
Kulak-Burun-Bogaz Anabilim Dalı
BAŞKANI :
Prof. Dr. Mehmet DEMİREL

LÖSEMİLERDE KOKLEO - VESTİBÜLER BULGULAR

(UZMANLIK TEZİ)

Dr. Hüseyin YILDIRIM

36506

DİCLE ÜNİVERSİTESİ	
TIP FAKÜLTESİ	
D. No	0036506
Tarih	6.11.8
	YIL
	1991

DİYARBAKIR — 1991

İ Ç İ N D E K İ L E R

Sayfa

1- ÖNSÖZ	1
2- GİRİŞ	2
3- LÖSEMİLER HAKKINDA GENEL BİLGİ	3
4- KOKLEO-VESTİBÜLER SİSTEM ANATOMİSİ	9
5- LÖSEMİNİN KULAK BURUN BOĞAZ ÜZERİNE ETKİLERİ...	17
6- MATERYAL ve METOD	23
7- BULGULAR	28
8- TARTIŞMA	42
9- SONUÇ	51
10- ÖZET	53
11- LİTERATÜR	54

Ö N S Ö Z

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalında görev yaptığım süre içerisinde, her türlü yardım ve desteğini esirgemeyen, klinik çalışmalarımnda devamlı teşvik edici ve yönlendirici değerli Hocam Anabilim Dalı Başkanım Sayın Prof. Dr. Mehmet DEMİREL'e sonsuz teşekkür ediyor ve minnet duygularımı sunmayı bir görev biliyorum.

Ayrıca ihtisasım süresinde her konuda yardımcı ve destek olan Öğretim Üyelerimiz Yrd. Doç. Dr. İsmail TOPÇU'ya, Yrd.Doç. Dr. Faruk MERİÇ'e, Araştırma görevlisi arkadaşlarıma, klinik hemşirelerine, klinik personeline ve başta Dahili Tıp Bilimleri Bölüm Başkanı Sayın Prof. Dr. Ekrem Müftüoğlu olmak üzere Hematoloji Kliniğine teşekkürlerimi sunmak isterim.

Diyarbakır 1991

Dr. Hüseyin Yıldırım

G İ R İ Ő

Lösemi ilk defa 1847 yılında Bennet, Craige ve Virchow adlı araştırmacılar tarafından tanımlandı.1870 yılında Neumann lösemik hücrelerin kemik iliğinden kaynaklandığını gösterdi.

Günümüzde kan hastalıkları içerisinde oldukça önemli bir grubu oluşturan lösemiler, klinik seyirleri gereği tüm sistemleri tutan ve patolojileri nedeni ile değişik derecelerde fonksiyonel kusura, iş gücü kaybına, ayrıca tedavisi uzun süreli olduğu için ekonomik yüke neden olan hastalıklardır.

Bütün sistemlerde olduğu gibi işitme organı üzerindeki histopatolojik ve fonksiyonel etkileride hastalığın tanımı kadar eskiye dayanmaktadır.Bu güne kadar lösemilerdeki iç kulak patolojileri ve bunların neden olduğu kokleo-vestibüler bulgular pek çok araştırmacı tarafından incelendi.

Bu çalışmada, lösemi grubu kan hastalıklarında görülen kokleo-vestibüler bulguların sıklığı, hastalığın tipi, süresi ve şiddeti ile ilgisi araştırılarak literatürdeki çalışmalarla mukayese edildi.

GENEL BİLGİLER

Lösemilerde kokleo-vestibüler bulguları incelemeye başlamadan önce; Bu hastalık grubunun tanımının yapılması, hastalığındaki patolojinin tarifi, sistemik belirtileri ile birlikte Kulak Burun Bogaz sistemleri üzerindeki etkilerini gözden geçirmek yerinde olacaktır.

LÖSEMİ

Tanım: Lösemiler heterojen bir grup olup, genel olarak hematopoetik hücrelerin malign transformasyonundan kaynaklanan neoplazmlardır(1,9,10,11,32).

Başka bir şekilde tarif edilirse; Lösemi, lökosit ve benzeri hücrelerin anormal, kontrolsuz ve irreversibl proliferasyonu, kemik iliği, çoğunlukla kan ve diğer dokuların bu hücrelerle infiltrasyonu ile karakterli, etyolojisi tam bilinmeyen ve genellikle ölümlü sonuçlanan hastalık grubuna verilen genel bir addır (9,48).

Etyoloji:

Lösemilerde etyoloji kesin olarak bilinmemektedir. Fakat tek bir sorumlu ajanın olmadığı ve multifaktoriyel nedenlerin olabileceği daha akla yatkındır.

-Hereditör faktörlerin

-İyonize radyasyonun

-Benzen, fenilbutazon, kloramfenikol, alkile edici ajan-

lar gibi sitostatik ilaçlar ve benzeri kimyasal maddeler,

-HTLV-L, HTLV-LL, Bovine Leukemia Virus gibi onkojenik virusların lösemi etyolojisinde rolü olduğu kabul edilmektedir(10,II,32,48,50).

SINIFLANDIRMA

Lösemiler klinik ve hematolojik olarak birkaç gruba ayrılırlar.Bunda kriter olarak lösemik hücrelerin tipi ve olgunluk derecesi ile hastalığın klinik seyri göz önünde bulundurulur.

Klinik seyir ve süresine göre akut ve kronik olarak iki grupta incelenir.Akut lösemiler genellikle genç hücrelerin proliferasyonu ile karakterize iken, kronik lösemilerde proliferen hücreler daha olgun evrededirler(1,9,10,48,49).

1-Akut lösemiler

A-Akut Myeloblastik Lösemi (AML)

- a) M_1 ; Olgunlaşmamış AML
- b) M_2 ; Olgunlaşmış AML
- c) M_3 ; Akut Promyelositik Lösemi
- d) M_4 ; Akut Myelomonositik Lösemi
- e) M_5 ; Akut Monositik Lösemi
- f) M_6 ; Akut Eritro Lösemi
- g) M_7 ; Akut Megakaryositik Lösemi

B-Akut Lenfoblastik Lösemi (ALL)

- a) L_1 ; Küçük Homojen Lenfoblastlı ALL
- b) L_2 ; Büyük Heterojen Lenfoblastlı ALL
- c) L_3 ; Büyük Vakuollü Heterojen Lenfoblastlı ALL

11-Kronik Lösemiler

A-Kronik Lenfoid Lösemi (KLL)

B-Kronik Myeloid Lösemi (KML)

111-Nadir Görülen Akut Lösemiler

- a) Plazma Hücreli Lösemi
- b) Lenfosarkom Hücreli Lösemi
- c) Hairy Cell Lösemi
- d) Bazofilik Mast Hücreli Lösemi

GÖRÜLME SIKLIĞI

Lösemiler ABD de tüm kanser türleri içinde yaklaşık olarak %3 sıklıkta görülür. ABD ve batı avrupa ülkelerinde her yıl 100.000 kişiden 3.5'ine lösemi tanısı konmaktadır. Akut lösemiler bu oranın yarısına ulaşmaktadır. Beyaz ırkta siyah ırka oranla daha sık görülür. Beyazlar içindede yahudilerde lösemi daha çok göze çarpmaktadır(8,10,50).

Akut lösemiler her yaşta ve yeryüzünün her yerinde görülebilir. ALL genellikle 2-4 yaş arasında pik yapmaktadır, AML ise yaş ilerledikçe daha sık görülür. 15 yaşın altında ALL/AML oranı 4/1 iken yaş ilerledikçe bu oran tersine döner. Akut lösemilerde erkek/kadın oranı 1.3/1 dir.

KLL genellikle 50 yaş üzerinde görülür. Lenfositler seri hücrelerinin anormal proliferasyonu ile karakterize olup çoğalan hücreler olgun küçük lenfositlerdir. Lösemiler içerisinde en kronik formdur ve erkek/kadın oranı 2/1 dir.

KML, erkeklerde kadınlara göre biraz daha sık olup genellikle erişkinlerde görülür. Kronik lösemilerin yaklaşık yarısını oluşturur. Kanın granülositer elemanları ve bunların genç şekillerinin proliferasyonu ile karakterizedir. Bu hastalarda mutad olarak nötrofil serinin proliferasyonu ön plandadır. Ayrıca eozinofiller ve bazofillerde artmıştır. Myeloid seri hücrelerinden başka bazı vakalarda eritroid, bazı vakalarda ise megakaryositer seri hiperplazisi vardır(9,10,34,48).

LÖSEMİLERDE LABORATUAR BULGULARI

Anemi en sık ve en erken görülen laboratuvar bulgusudur. Sıklıkla normokrom normositer tiptedir, eritro lösemilerde genellikle makrositer anemi oluşur.

Lökosit sayısı tanı sırasında hastaların yaklaşık %50 sinde artmış olarak bulunur. Akut lösemili vakaların %20 sinde lökosit sayısı 100.000 in üzerindedir. %25 vakada lökopeni görülür. Sıklıkla trombositopeni ve trombosit fonksiyonunu etkileyecek boyutlarda morfolojik değişiklikler tespit edilir. Akut lösemili olgularda DIC sendromu ve ciddi kanamalar, plazma immün globulin konsantrasyonlarında değişmeler, hemoglobin sentez bozuklukları ve enzim değişiklikleri nadir olmayarak tespit edilir(10,34,48)

KLL de orta derecede normokrom normositer anemi görülür. Lökosit sayısı 20.000 - 200.000 arasındadır ve formülün %70 - 99 unu olgun lenfositler oluşturur. KLL de karakteristik bulgulardan biride serum globulinlerinde artma olmasıdır. Albumin/globulin oranı ters dönmüştür.

KML de tipik kan tablosu orta derecede anemi, yüksek lökosit sayısı, lökosit formülünde genç şekillerin hakimiyeti, normal, yüksek veya az düşük trombosit sayısıdır(8,11,32,50).

LÖSEMİDE SİSTEMİK BELİRTİLER

Lösemide sistemik belirtileri dört grupta toplayabiliriz.

1 - Anemiye bağlı semptom ve bulgular:

Özellikle akut lösemili hastaların büyük bölümü başlangıçta yorgunluk ve halsizlikten yakınırırlar. Bunun dışında hastalarda baş dönmesi, çarpıntı, solukluk, nefes darlığı taşı-

kardi gibi aneminin diğerk semptom ve bulguları bulunabilir.

2 - Enfeksiyonlara bağıli semptom ve bulgular:

Vücut savunmasında önemli bir rolü olan lökositlerin eksikliğine ve matürasyonlarındaki bozukluğa bağıli olarak sık ve inatçı enfeksiyonlar gelişir.Lösemili hastaların önemli bir bölümünde başlangıçda ateşle birlikte enfeksiyon mevcuttur.Bu hastalarda lösemik aktivite, kemik iliğı depresyonu veya immüno süpresyon sonucu bakteriyel, fungal ve viral enfeksiyonlar sıklıkla gelişmektedir.Gram negatif bakterilerden en sık E. coli, Pseudomonas aeroginoza ve proteus enfeksiyonları, mantarlardan ensık Candida enfeksiyonu görölür.Ayrıca Herpes simpleks ve diğerk viral enfeksiyonlarda sıklıkla gelişir(1,10,34,48).

3 - Hemorajik diateze bağıli semptom ve bulgular:

Lösemilerin bir diğerk önemli bulgusu kanama diatezine bağıli bir dizi patolojidir.Akut lösemili hastalarda başlangıçda %30-50 oranında purpura ve peteşiler görölmemektedir.Burun kanamaları, göz kanamaları, gastrointestinal sistem ve genitoüriner'sistem kanamalarına oldukça sık olarak rastlanır.Santral sinir sistemi ve göz dibi kanamaları felçlere ve görme kayıplarına yol açabilir.Kanamaların başlıca nedeni trombositopeni ve trombosit fonksiyon bozukluğu olmakla birlikte bir başka nedenide yaygın damar içi pıhtılaşmadır.Hastalarda yaygın kemik ve eklem ağrıları göröllebilir, nedeni periostal lösemik hücre artışı, artmış basınç veya kan akımıdır(9,10,48,50)

4 - Lösemik hücre infiltrasyonuna bağıli semptom ve bulgular:

Lösemili hastalardaki sistemik patolojilerin önemli bir nedenide lösemik hücre infiltrasyonudur.Özellikle deri dış eti

ve organ infiltrasyonu sıklığıdır. Ekstramedüller yerleşim ve sant-
ral sinir sistemindeki kanama, enfeksiyon ve hücre infiltrasyo-
nu son yıllarda hastaların yaşam sürelerinin artması nedeni ile
özellikle akut lösemilerde daha sık görülmektedir.

Kronik lenfositler lösemili hastaların önemli bir bölü-
münde hastalık asemptomatik olup, tanı rutin kan sayımları sıra-
sında konmaktadır. Klinik bulgulardan en erken görüleni halsiz-
lik ve çabuk yorulmadır. Ayrıca iştahsızlık, zayıflama, ateş ve
gece terlemesi bulunabilir. Bazı hastalarda lenfadenopati ve sp-
lenomegali diğer bulgulardan daha önce dikkati çekebilir.

Kronik myelositer lösemilerde, hastalığın seyri sinsi
olup solukluk ve sternal hassasiyet mevcuttur. Bir çok olguda sp-
lenomegali mevcuttur ve dalak palpasyonla ağrılıdır.

Kronik lösemilerde enfeksiyonun olmadığı hastalarda baş-
lıca bulgu karaciğer, dalak ve lenf düğümlerinin lösemik infilt-
rasyon nedeni ile büyümeleridir. Dalak hastaların tamamına yakı-
nında büyüktür, %25-30 oranında hepatomegali bulunur.

Deride spesifik infiltratif lezyonlardan makül, papül
veya bül tesbit edilebilir. Generalize lösemik tutulumlarda de-
ri kalın, eritamatöz görünümde olup kaşıntı sıklığıdır. Kronik löse-
milerde Herpes zoster enfeksiyonu sıklığıdır ve önemli komplikasyon-
lara yol açar. Ayrıca gastrointestinal patolojilerde sık olarak
görülmetedir(9,10,48,50).

KOKLEO-VESTİBÜLER SİSTEM ANATOMİSİ

Kokleo-vestibüler sistem, işitme ve denge ile ilgili reseptörleri içerir ve temporal kemiğin petröz bölümüne yerleşmiştir. Yuvarlak ve oval pencereler yolu ile orta kulakla, aquaeductus koklea ve vestibüli yoluyla kafa içine bağlantılıdır. Anatomi olarak kemik ve zar labirent olmak üzere iki kısımdan oluşur. Zar labirent şekil bakımından kendisini her taraftan saran kemik labirente uyar, arada kalan boşluk perilemf ile doludur. Zar labirent ise endolenf ihtiva etmektedir(2,13,26).

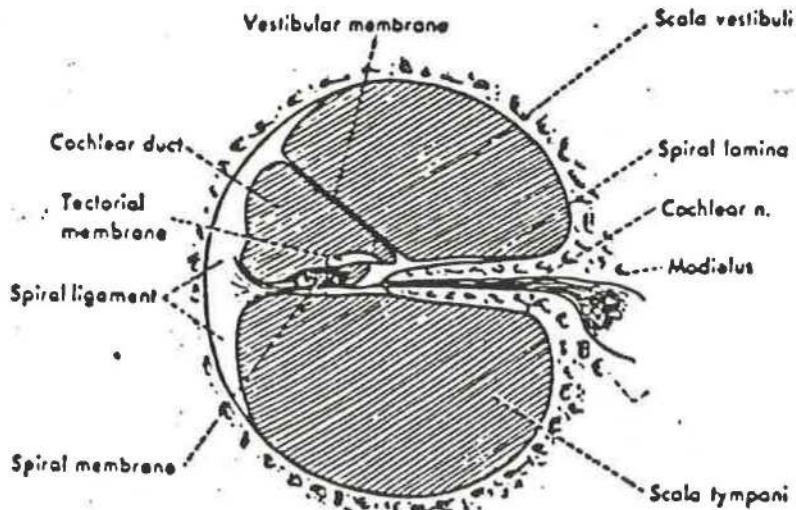
Kemik kapsül üç parçadan oluşur:

- 1 - Arkada üç yarım daire kanalı
- 2 - Ortada vestibül
- 3 - Önde salyangoz şeklinde koklea

KOKLEA: Kupula adını alan kör bir bölüm ile sonlanan, 2.5 defa kendi üzerine kıvrılmış kemik bir helezondur. Kıvrımlar bazal, medial ve apikal diye birbirinden ayrılırlar. Kokleanın eksenini kemik bir koni şeklindeki modiulus yapar. Modiulus tabandan tepeye kadar uzanır, çevresine kokleanın spiral kanalı sarılır ve kokleanın damar ve sinirleri modiulus içinde ilerler.

Kokleanın spiral kanalı içindeki boşluk, lamina spiralis ossea ile ikiye ayrılır. Öndeki kanala skala vestibüli arka kadakine ise skala timpani denir. Kemik lamina kanalı tam olarak bölmez ancak açıklığın 1/3 lük kısmını kapar. Bundan sonra spiral

kemik laminanın periostundan başlayan bir fibröz bölme ile dış duvara doğru uzanır ve spiral kemik kanal iki parçaya ayrılır. Bu fibröz tabaka zar labirentin basiller membranıdır. Bu membran dış duvarın kalınlaşmasından meydana gelen fibröz tabaka (ligamentum spirale ossea) ile kanalın dış duvarına bağlanır. Ligamentum spirale ossea'nın üst kısmından ayrılan ince bir zar tabakası lamina spiralis ossea'nın periostu ile birleşir. Bu şekilde kesitlerde üçgen biçiminde görülen zar kokleanın duktusu oluşur. Koklear kanalı skala vestibüliden ayıran bu ince zara "Reissner Membranı" denir(Şekil-I).



Şekil - I: Koklea turlarından birinin kesiti

Zar koklea apikal turun sonunda kör olarak sonlanır. Buna kupula denir ve etrafında skala vestibüli ile skala timpani birleşir. Bu kısma helikotrema denir. Zar kokleanın alt ucunda vestibüle doğru uzanır ve burada kör olarak sonlanır, buna caecum vestibülare denir. Çekumun biraz iç tarafına duktus reuniens açılır böylece koklear kanal sakkulusla birleşmiş olur(2,5-7,16,26).

Kokleanın Histolojik Anatomisi:

Kokleadan yapılan histolojik kesitte;ortada yer alan korti organı skala vestibüliden reisner membranı ile, skala timpaniden de bazal membran ile ayrılmaktadır.Skala media ise korti organının içinde bulunduğu boşluktur.Skala media kabaca üçgen şeklindedir ve dış duvarında stria vaskülaris yer alır.Yapısında çok sayıda kapiller ihtiva eden bu tabakanın esasını dört tip hücre grubu teşkil eder(2,7).

1 - Marginal hücreler;tek tabaka halinde ve endolenfle temas etmektedir.

2 - Ara hücreler;marginal hücrelerin altındadır

3 - Bazal tabaka hücreleri;stria vaskülarisi spiral ligamente bağlarlar.

4 - Endolenf hücreleri;stria vaskülarisin kapiller ağında yer alır.

Skala medianın tabanını basiller membran ve tavanını reisner membranı oluşturur.Bu şekilde skala media kemik koklear kanalı skala timpani ve skala vestibüli olmak üzere iki bölüme ayırır.

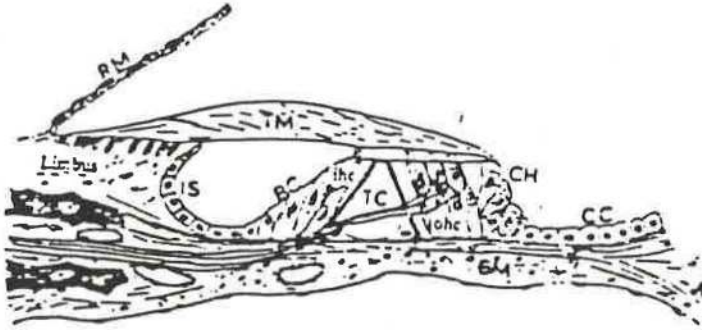
Korti organı:Duktus koklearis içinde basiller membran üstüne yerleşmiştir.Korti hücreleri terminal işitme organını yaparlar.Transvers kesitte üç ana yapı görülür.

1 -Saçlı sensorial hücreler;iç tarafta yer alanlara iç titrek tüylü hücreler denir ve sayıları 5.000 civarındadır. Testi biçiminde olup tek sıra halinde dizilmişlerdir.Dış titrek tüylü hücreler ise 3-4 sıra halinde, sayıları 12.500 civarında ve dikdörtgen biçimindedirler.

2 - Destek hücreleri;Hensen, Deiters ve Claudius hü-

releri olup saçlı hücreleri ve membrana tectoriaıyı destekler.

3 - Membrana tectoria;spiral limbusun vestibüler dudakına yapışır.İç titreşim tüylerinin iç yanında bulunan oluk ve titreşim tüyler membrana tectoria tarafından örtülür(Şekil:2), (2,5,7,16).



Şekil: - Korti organı

RM:Reisner membranı, TM:Tectorial membran, IS:İç sulkus, BC:Sınır hücreleri, TC:Korti tüneli, CC:Claudius hücreleri, CH:Hansen hücreleri, BM:Basiller membran, OHC:Dış tüylü hücreler, IHC:İç tüylü hücreler.

Vestibüler Sistem Anatomisi

Vestibüler sistem vücut dengesini sağlayan üç duyu sisteminden biridir.Diğer ikisi, motor duyuşal ve görme sistemleridir(2,7).

Vestibüler sistem iki bölümde incelenir.

a) Periferik vestibüler sistem

b) Santral vestibüler sistem

a) Periferik vestibüler sistem:Semisirküler kanallar, utrikulus ve sakkulus adı verilen otolitik yapılar, nervus vestibularis ve vestibüler gangliyonundan oluşur.Pu yapılar vestibüler labirenti meydana getirir.Pu labirent kemik vestibulum ve kemik

semisirküler kanallar içinde bulunan membranöz keseler ve membranöz kanal sistemlerinden ibarettir(2,13).

Semisirküler kanallar üç adettir.

- 1 - Süperior semisirküler kanal
- 2 - Lateral semisirküler kanal
- 3 - Posterior semisirküler kanal

Bu üç semisirküler kanal birbirlerine dik açılarla beş ayrı delikle utrikulusun posterior kısmına açılırlar. Lateral semisirküler kanal, uzayın hakiki horizontal düzlemi ile 30° aç yapar. Her semisirküler kanalın bir ucunda ampula denen bir genişleme görülür, bu ampulaların içinde krista adı verilen özel bir sensitif epitel vardır. Kristaların hepsi sekizinci kranial sinirin vestibüler dalı ile innerve olur. Endolenfatik duktus, vestibulum içinde sakkulus ve utrikulusa açılan iki dala ayrılarak bu oluşumları birbirine bağlar.

Endolenfatik duktus, utrikulusu terk ederken utrikulolenfatik kapakçığı yapmak üzere keskin bir açı ile döner. Bu sayede endolenfin dışa çıkışı engellenmekte, içe girişi sağlanmaktadır. Duktus reuniens, sakkulusla duktus koklearisi birleştirir. Duktus endolenfatikusun distal bölümü, posterior kranial fossa durasının altında bulunan endolenfatik keseyi yapmak üzere genişleme gösterir.

Sakkulus ve utrikulusta, makula adı verilen özel bir epitel bulunur. Bu reseptör organ utrikulusta horizontal, sakkulusta vertikal düzeyde yerleşmiştir.

Vestibüler reseptör organlar şunlardır:

- 1 - Ampula kristaları
- 2 - Utrikuler ve sakkuler makulalar.

Reseptör organ epitelleri üç ana yapı içerir.

a) Serbest yüzeylerinde saç uzantıları ile kaplı duyu hücreleri

b) Destek hücreleri

c) Jelatin yapısında, saçlı duyu hücrelerinin üzerlerinde yer alan yapı.

Bu jelatine benzer yapı destek hücrelerinden salgılanan mukopolisakkarit içerir. Aynı yapı ampulada kupula, utrikulus ve sakkulusda makula adını alır.

Saçlı hücrelerin saç kısımları, içinde otolit adı verilen kalker parçacıkları bulunan bu jelatin yapı içinde yüzerler. Kupula kubbe şeklinde, makula ise silindirik şekildedir. Dohleman'a göre, kupula krista üzerinde ampulanın karşı tarafına uzanır ve endolenf akımları, kupulanın krista üzerinde utrikulusa doğru veya aksi yönde hareketine neden olur.

Vestibuler duyu hücreleri Tip I ve Tip II olmak üzere iki çeşittir. Tip I, yuvarlak, şişe biçiminde ve bir sinir kaliksi ile çevrili hücre tipidir. Tip II ise silindirik ve sinir kaliksi olmayan hücre tipidir.

Her bir duyu hücresi, 60 - 100 stereosilia ve bu demetin bir yanında tek bir kinosilia içerir. Gerek makula gerekse kristada aynı alandaki saç hücrelerinin kinosiliaları aynı tarafta bulunur. Böylece vestibüler duyu epiteli yapısal ve yönsel polarizasyon gösterir.

Sinir liflerinin aks silindirleri reseptör organların etrafında toplanırlar. Bu lifler afferent ve efferent olmak üzere iki tiptir ve toplanarak vestibüler siniri meydana getirirler.

Nöronlar vestibüler sinirin iki ana alt bölümü içinde

internal akustik kanalı geçerek vestibüler ganglionun büyük bipolar hücrelerine ulaşırlar.Üst dal süperior ve lateral semisirküler kanalların kristalarını ve utrikulus makulasını, alt dal ise posterior vertikal kanal vesakkulus makulasının büyük bir kısmını innerve eder.Sinir bundan sonra koklear sinirden ayrılacağı yer olan ponsun alt kısmından içeriye girer.Vestibüler sinir pons ve medulladaki dördüncü ventrikül tabanına yakın olan vestibüler çekirdeklerle gider.

b) Santral vestibüler sistem:Vestibüler çekirdekler ve sekonder santral yollardan ibarettir.

Vestibüler çekirdekler 4 adettir.

- 1 - Lateral çekirdek (Deiters)
- 2 - Süperior çekirdek (Bechterew)
- 3 - Medial çekirdek (Schwalbe)
- 4 - Inferior çekirdek (Roller)

Bu çekirdeklerden başlayan santral yollar şunlardır.

1 - 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 , üçüncü, dördüncü ve altıncı kranial sinirlerin çekirdekleri yolu ile gösterir.

3 - Vestibülo - serebellar traktus:Inferior ve medial çekirdekten serebelluma uzanır.Bu liflerin çoğu ipsilateral az bir kısmı bilateral olarak sonlanır(2,4,7,31).

Kan Damarları: Labirentin kanlanması a. auditiva interna tarafından sağlanır. Bu arter %20-40 oranında a. basillaris-den, %60-80 oranında a. serebellaris anterior inferiordan 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. Arteria auditiva interna, a. vestibularis anterior ve a. koklearis dallarına ayrılarak sonlanır. Arteria vestibularis anterior, utrikulus, süperior ve horizontal semisirküler kanalların ön yarısını makulalar dahil besler.

Koklear arter kemik modiolusda sipiral yolla ilerler. Bu arterden düzenli aralarla çıkan radial arterler, koklear, stria vaskularisin kapiller yatağını beslemek üzere skala vestibülideki örtücü membranın içinden geçerler. Koklear arter spirall gangliona direkt dallar verir.

Venler arterleri takip eder ve labirenter ven vasıtasıyla v. jugularise dökülür.

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 (2,7,26,41).

LÖSEMİNİN KULAK BURUN BOĞAZ ÜZERİNE ETKİLERİ

Lösemilerin Kulak Burun Boğaz üzerine etkisinde, hem hastalığa neden olan primer patolojinin hemde hastalığın tedavisi amacıyla kullanılan kemoterapötiklerin rolü vardır.

Kulak Burun Boğaz ile ilgili komplikasyonlar dokuda meydana gelen patolojik değişimlere göre;

1 - Enfeksiyonlar

2 - Lösemik hücre infiltrasyonu

3 - Kanama

4 - Kemoterapötik ajanlara bağlı toksik komplikasyonlar şeklinde sınıflandırılır.

Enfeksiyonlar:Lösemilerde çok sık rastlanan bir problem olup tanı ve tedavisindeki gecikmeden dolayı enfeksiyöz komplikasyonlar, akut lösemilerde ölüm nedenlerinin başında gelmektedir(41).Bu hastalıklardaki granülositopeni nedeni ile enfeksiyonlara karşı mutata enflamatuar cevap oluşmamakta,bunun sonucunda daha enfeksiyon başlamadan yeterli ve etkin bir kemoterapi uygulamada geç kalırmaktadır.

Sklansky ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada; olgularında %50 oranında baş boyun enfeksiyonu tespit ettiler ve bunlarda %23 oranında sepsis geliştiğini gösterdiler(41).

Enfeksiyonlarda etken patojen olarak en sık gram negatif mikroorganizmalar;Pseudomonas aeroginoza, Escherichia coli,

Klebsiella ve proteus tespit edilmektedir. Gram pozitif patojenlerden ise en sık Staphilococcus görülmektedir(21,41).

Lösemik hastalarda bir diğer grup enfeksiyon ajanı mantarlardır. Geniş spektrumlu antibiotiklerin kullanımı, İmmüno süpresif tedavi, lökopeni, vücut direncinin düşük olması ve steroid tedavisi fungal enfeksiyonlar için predispozan rol oynamaktadır. En sık Candida albicans'a bağlı fungal enfeksiyonlar görülmektedir. Lokal fungal enfeksiyonlar en çok oral kavitede görülür ve ösefageal kandidiazisler ağız içi lezyonlarla birlikte disfaji veya substernal göğüs ağrısına neden olabilirler(20,41).

Lösemili hastalarda gangranöz stomatit, değişik derecede oral sellülit gibi ağız içi lezyonlara sık rastlanır(41).

Viruslardan en sık Herpes simplex enfeksiyonu görülür.

Lösemide orta kulak ve mastoid kaviteyi içeren enfeksiyonlara nadir olmayarak rastlanır(12,20,38). Bu konudaki yayınlarda enfeksiyonun özellikle mastoid kavitede toplandığı belirtilmekle birlikte lösemik hücre infiltrasyonu nedeni ile mastoiditin tanısı güç olmaktadır(41). Östaki tüpü ve orta kulak mukozasındaki infiltrasyon ile hemotimpanum gibi nedenler mastoid enfeksiyonu için predispozandır.

Paperalla ve arkadaşları özellikle löseminin akut formlarında süpüratif otitis media ve mastoidit gibi enfeksiyöz komplikasyonların sık olduğunu belirtmişlerdir(35).

Lösemik Hücre İnfiltrasyonu: Santral sinir sistemi dışında en sık lenf nodüllerinde, gingivada ve ciltte toplanır. Gingival hipertrofi sıklıkla ağrısız ve tüm dişleri saracak şekildedir.

Temporal kemikte lösemik infiltrasyon sekiz değişik bölgede yoğunlaşmaktadır. İnfiltrasyon özellikle dış kulak yolu, orta kulak mukozası, kemikçik zincir, petröz apeks, karotik kanal, mastoid apeks, yedinci ve sekizinci kranial sinirler, spiral ganglion ve durada görülmektedir(35,41). Bir grup hastada infiltrasyonun kemikçikleri çevrelediği, tensor timpani ve musculus stapedius tendon kılıflarını zarf şeklinde sararak muköz membrana karıştığı gösterildi(35).

Paparella ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, timpan zarında özellikle umboda lösemik infiltrasyonu gösterdiler. İki hastada fallop kanalında infiltrasyon tespit ettiler(35).

Lösemik infiltrasyona bağlı tuba östaki obstrüksiyonu sıktır. Bu olaya nasofarengeal lenfoid doku infiltrasyonunda eklenmesi ile hastalarda östaki disfonksiyonundan orta kulakta effüzyon toplanmasına kadar değişen derecede orta kulak patolojisi görülmektedir. Zechner akut lösemili 8 hastadan 3 tanesinde klinik belirti vermeyen mikroskopik tuba östaki infiltrasyonu tespit etti(51).

Lösemilerde sık olmamakla birlikte nasal mukoza infiltrasyonuna bağlı, nasal mukoza ve konka hipertrofisi görülmektedir.

Larengeal infiltrasyon ilk defa 1909 yılında Warthin tarafından yayınlandı. Daha sonraları epiglot, bant ventrikül, kord vokal ve aritenoidlerin tutulduğu bir çok araştırmacı tarafından gösterildi(35,41). Larengeal infiltrasyon genellikle asimetrik olup en sık aritenoid, bant ventrikül ve kord vokallere olmaktadır. Ayrıca vallekula ve dil kökü infiltrasyonuna bağlı respiratuar obstrüksiyon görülebilir.

Tükrük bezi infiltrasyonu sık olmamakla birlikte

infiltrasyona bağlı tükruk bezi hipertrofileri yayınlandı(41).

Sık olmayan ancak önemli bir infiltratif komplikasyon granülositik sarkomadır.Genellikle baş ve boyunda kemiğin subperiostal bölgesinde yerleşen ve tüm kemik dokuya yayılan bir patolojidir(41).

Lösemilerde fasial ve diğer kranial sinir paralizileri görölmektedir.Paralizi hemoraji, ödem, ilaç toksisitesi veya meningial ve perinöral infiltrasyona bağlı olabilir.Etyolojide kesin faktörü tayin etmek güçtür.Ancak trombositopenik kanamaların görölmediği remisyon safhasında kranial sinir paralizilerinin meningial lösemi ile yüksek oranda beraber görölmesi ve radyoterapiye genellikle iyi cevap alınması etyolojide lösemik infiltrasyonun rol oynadığını göstermektedir(21,35).

Kanama:Lösemik hastalarda ciddi bir komplikasyondur ve ölüm nedenlerinin %20 sini oluşturur.Kanama en sık ciltte ve müköz membranlarda görölür.Çok sık görölen ve kontrolünde anterior bazende posterior tamponu gerektiren bir diğer hemorajide burun kanamasıdır.Burun kanamalarına %30 oranında rastlanır ve genellikle little bölgesinden kanama olmaktadır.

Bunun dışında paranasal sinüslerde, diş etlerinde, diş kulak yolunda, kulak zarında ve orta kulak boşluğunda değişik derecelerde kanama görölebilir(18,20,35,41).

Kemoterapinin Toksik Etkileri:Kemoterapötik ajanların değişik derecede toksik etkileri vardır.Methotreksat,Daurunomycin, Adriamycin, 6-Merkaptopürin ve 6-Thioguanin gibi ilaçlar oral ve gastrointestinal kanamalara neden olmakta, Cytosin arabinosid ve Daurunomycin ösefajite, Vincristin ise kranial ve periferik nöropatiye yol açmaktadır.

İnsanda Cisplatinum'dan dolayı ototoksisite ispatlandı. Özellikle Cisplatinum uygulamasından sonra radyoterapi görenlerde bu etki daha belirgin olmaktadır. Tavşanlarda intravenöz Vincristin verilmesini takiben korti organında dejenerasyon geliştiği gösterildi. Santral sinir sisteminde nörotransmitter metabolizması ve normal sentezi için gerekli olan redükte folat depolarını boşaltan Methotreksat'ın insanda nörotoksik olduğu ve intratekal uygulamada bu etkinin daha belirgin olduğu saptandı.

Kemoterapötiklerin dışında kullanılan diğer ilaçlara bağlı toksik etkilerde görülmektedir. Gentamisin, Kanamisin, Polimiksin gibi antibiyotiklerle, Furosemid ve Etakrinik asit gibi diüretiklere bağlı ototoksisite gelişebilir(3,28,45).

LÖSEMİNİN KOKLEO-VESTİBÜLER SİSTEM ÜZERİNE ETKİLERİ

Lösemilerin kulak üzerine etkilerini araştırmak için bir çok araştırmacı tarafından postmortem temporal kemik histopatolojik olarak incelendi.

1884 yılında Politzer nörosensorial tipte işitme kaybı olan akut myelositer lösemili bir hastanın temporal kemik incelemesinde, membranöz labirentde dejenerasyon ve kokleada yeni kemik teşekkülü tespit etti ve yayınladı.

Lösemik hastalarda, kanama, lösemik hücre infiltrasyonu ve enfeksiyon gibi olaylara kokleo-vestibüler sistemde de rastlanmaktadır.

Lösemik hücre infiltrasyonu kokleada özellikle,

1 - Skala vestibüli ve skala timpanide spiral ligamanın duvarlarında,

2 - Basiller membran altında mezotelyal hücrelerin intersellüler mesafesinde,

3 - Osseoz spiral laminada perinöral sahada,

4 - Modiolusda perivasküler sahada görülmektedir.

Yapılan histopatolojik çalışmalarda;kokleada apikal turda, skala mediadaki kanamayı gösteren çok sayıda eritrosit ve lökosit rastlandı.Helikotremada, bazal kıvrımda ve orta kıvrımın üst yarımında skala vestibüli, skala timpani ve reisner membranının skala vestibüliye bakan yüzünde eritrosit ve lökosit kümeleri tespit edildi.

Vestibüler sistemde her üç semisirküler kanalın perilenfatik sahasında lösemik kanamaların varlığı gösterildi.Ge-rek kokleada gerekse vestibülde görülen masif kanamalar daha sonra fibröz bağ dokusu teşekkülüne ve yeni kemik formasyonuna öncülük etmektedir.Bu fibröz doku özellikle yuvarlak pencere etrafında toplanmakta ve doku tarafından fagosite edilen hemosi-derin nedeni ile kahverengi pigmentasyon olarak görülmektedir (35,36,37,38,39,41,48).

Yapılan çalışmalarda korti organında saçlı hücrelerde orta derecede azalma tesbit edildi.Bu azalma bütün koklear kıvrımların dış bölümünde kalan saçlı hücrelerde daha belirgindir.Stria vaskülarisde özellikle kokleanın bazal turlarında orta derecede atrofiye rastlanırken, apikal kıvrımlarda bu atrofinin daha az olduğu görüldü.

Vestibüler sistemde;utrikuler ve sakküler makula ile her üç semisirküler kanal ampulasında saçlı hücre kaybı, geri kalan saçlı hücre ve destek hücreleri arasındaki intersellüler mesafede orta derecede artma tesbit edildi(37,38,51).

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

Çalışmamız 1990 ve 1991 yıllarında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Kliniğinde, lösemi tanısı konularak ayaktan veya hastaneye yatırılarak takip ve tedavisi yapılmakta olan 52 hasta üzerinde yapıldı.

Vakalarımız şu diagnostik protokole göre değerlendirildi.

- 1 - Anemnez
- 2 - Genel otorinolarenkolojik muayene
- 3 - Koklea muayenesi
- 4 - İmpedans odyometri
- 5 - Vestibüler muayene

1 - Anemnez:Hasta hakkında tam bir değerlendirme yapabilmek için aşağıdaki sorular sorularak çalışmamızı etkileyecek patolojiye sahip hastalar araştırmaya dahil edilmedi.

- Lösemi tanısı konmadan önce kulaklarında ağrı, çınlama, akıntı, işitme kaybı olup olmadığı,
- Sigara alkol kullanıp kullanmadığı,
- Daha evvel kulaklarıyla ilgili müdahale geçirip geçirmediği,
- Baş dönmesi, unutkanlık, boşlukta gezer gibi olup olmadığı,
- Şiddetli veya devamlı ses travmasına maruz kalıp kalmadıkları,
- Avcılık, su sporları ve benzerlerine yapıp yapmadıkları,
- Ailevi işitme kaybı hikayesi olup almadığı
- Bilinen ototoksik ilaçlardan bir süre kullanıp kullanmadığı,

- İşitmeye etki edebilecek kızıl, kızamık, kabakulak, menenjit gibi bir hastalık geçirip geçirmediği,
- Kafa travması geçirip geçirmediği,
- Lösemi dışında başka sistemik hastalığı olup olmadığı (özellikle renal kaynaklı).

2 - Otorinolarengolojik muayene:Hastaların hepsine tam bir otorinolarengolojik muayene yapılarak, kulak zarında adeziv süreçler, timpanoskleroz, perforasyonlar ve polipli vakalar değerlendirmeye alınmadı.Ayrıca septum deviasyonu, ileri derecede konka hipertrofisi olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

3 - Koklea muayenesi:

a - Diapozon testleri:Tüm vakalara, 512 frekanslı diapozon ile weber, rinne ve schwabach testleri yapıldı.

b - Odyometrik muayene:Tüm vakalara pür ton odyometri yapılarak, sağ ve sol kulakta hava ve kemik yolu için işitme eşikleri belirlendi.Odyometrik muayeneler kliniğimizde mevcut klinik tipi, sessiz kabinli, Amplaid 300 odyometri cihazı ile yapıldı.

c - Tone - Decay testi:Sensörinöral işitme kayıplı hastalara yapıldı.Her frekans için hastaların sürekli bir dakika duyabildiği ses şiddeti tespit edildi.Bir dakika kesintisiz olarak duyabildiği ses ile eşik değeri arasında 0 - 20 dB arası fark olanlarda test negatif, 20 dB den fazla fark olanlarda ise test pozitif olarak kabul edildi.Tone - Decay testinin negatifliği koklear patolojiyi, pozitifliği ise retrokoklear patolojiyi göstermektedir(2,19,27).

c - Metz testi:Sensörinöral işitme kaybı olan tüm vakalara yapıldı.Metz testi stapes refleks eşikleri ile pür ton

odyometri eşikleri arasındaki farkı göz önüne alır. Koklear patolojisi olan hastalarda stapes refleks eşiği ile pür ton odyometri eşikleri arasındaki fark küçülür, retrokoklear patoloji olanlarda ise fark büyür(24,27,44).

4 - İmpedans odyometri:Tüm vakalara timpanometri yapılarak, tuba östaki fonksiyonu araştırılmış ve timpanogramları elde edilmiştir.Ayrıca 500 - 1000 - 2000 frekanslarda stapes refleks eşik değerleri tespit edildi.Bunun için kliniğimizde mevcut Peters 61 - C elektroakustik impedansmetre cihazı kullanıldı.

5 - Vestibüler muayene:Tüm hastalarda vestibüler sistemle ilgili ayrıntılı bir anemnez alındıktan sonra

- Spontan ve pozisyonel nistagmus arandı,
- Romberg,
- İşaret testi,
- Babinski - Weil kapalı gözle yürüme testi

yapılarak vestibüler sisteme ait bulgular araştırıldı.Ayrıca tüm vakalara Halpike - Fitzgerald bitermal kalorik test yapılarak vestibüler sistemin eksitabilitesi hakkında bilgi edinildi.

Hallpike - Fitzgerald bitermal kalorik test:

Teste başlamadan önce hastalara yapılacak işlemler anlatılarak mümkün olduğu kadar sessiz ve hareketsiz durmaları, yüz mimik kaslarını ve gözlerini oynatmamaları istendi.Horizontal semisirküler kanalları vertikal duruma getirmek ve kalorik uyarımdan en üst düzeyde etkilenmesini sağlamak için, başı yatak düzeyi ile 30° lik açı yapacak şekilde sırtüstü yatar durumda pozisyon verildi.

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 irrigé edilerek oluşan nistagmus süreleri kaydedildi. Test sonuçları Hallpike - Fitzgerald diagramına göre değérlendirildi.

1. test: 30°C lik su ile sol kulaktan alınan nistagmus süresi

2. test: 30°C lik su ile, sağ kulaktan alınan nistagmus süresi

3. test: 44°C lik su ile, sol kulaktan alınan nistagmus süresi

4. test: 44°C lik su ile sağ kulaktan alınan nistagmus süresi olarak kabul edilerek.

1 - Normal vestibüler yanıt: Her iki kanaldan 30 ve 44 er dereceler için alınan nistagmus süreleri farkı 30 saniyeden az olması gerekir.

$(1 + 3) - (2 + 4) \leq 30$ saniye şeklinde formüle edilir.

2 - Kanal Parezisi: Aynı tarafın soğuk ve sıcak su ile uyarılmasından sonra elde edilen nistagmus sürelerinin toplamı diğer tarafa göre düşükse o tarafta kanal parazisi var demektir Hallpike formülünde nistagmus süreleri farkının 30 saniyeden büyük olması şeklinde görülür. Sonuç eksi değerde bulunursa sol kanal, artı değerde bulunursa sağ kanal parazisi vardır.

$(1 + 3) - (2 + 4) > 30$ saniye şeklinde formüle edilir.

3 - Yön egemenliği: Bir yöne doğru meydana gelen nistag-

musun, diğ er yö ne doğ ru olan nistagmusdan 40 saniye ve daha uzun süreli olmasıdır.

$(1 + 4) - (2 + 3) \geq 40$ saniye şeklinde formüle edilir. Sonuç eksi değ erde çıkarsa sola, artı değ erde çıkarsa sağ a yön üstünlüğü vardır.

Karma durum:Hastada hem kanal parazisi hemde yön üstünlüğü var demektir.Yön üstünlüğü olan taraf paratik tarafın aksinde olacaktır(6,15,33).

B U L G U L A R

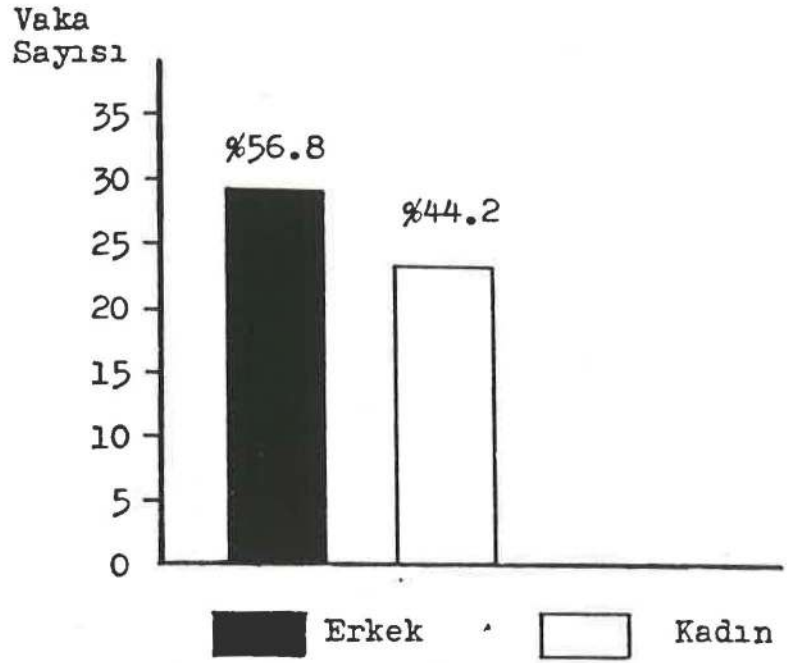
Araştırmamız, Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Kliniğinde lösemi tanısı konarak takip ve tedavisi yapılan 52 hasta üzerinde yapıldı.

Vakalarımızın 23(%44.2)' ü kadın, 29(%55.8)' u erkek hastalardı(Grafik-I).En genç hasta 13, en yaşlı hasta 67 yaşında idi.Yaş ortalaması 33.8 yıl olarak saptandı.Hastaların büyük çoğunluğu 37(%71.1) vaka 11 - 40 yaş arasında toplanmış olup, 31 - 40 ve 11 - 20 yaş gruplarında belirgin bir yığılım görülmektedir.40 yaşın üstündeki vakalarda, erkek hastaların kadın hastalardan 3 misli fazla olduğunu tespit ettik(Tablo-I).

Tablo - I:Vakaların yaş ve cinsiyet dağılımı

Yaş Grubu (Yıl)	Cinsiyet		Vaka Sayısı
	Erkek	Kadın	
11 - 20	5	9	14
21 - 30	5	3	8
31 - 40	8	7	15
41 - 50	6	2	8
51 - 60	4	2	6
61 - Üstü	1	-	1
Toplam	29	23	52

Grafik - I: Vakaların cinsiyete göre dağılımı.

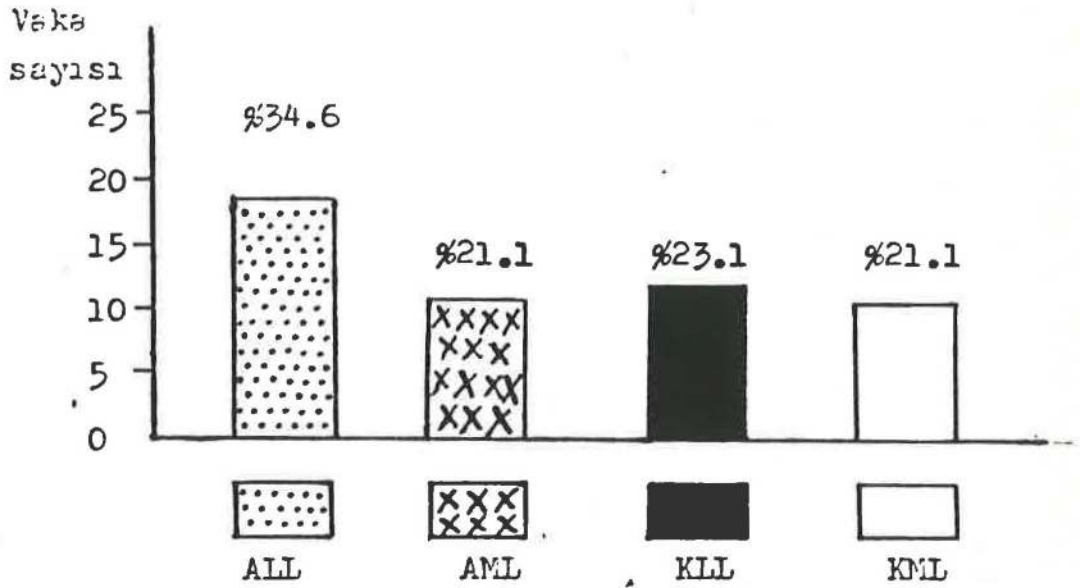


Vakaların 18(%34.6)' i akut lenfoblastik lösemi, 11(%21.1)' i akut miyeloblastik lösemi, 12(%23.1)' si kronik lenfoid lösemi ve 11(%21.1)' i kronik miyeloid lösemi olarak saptandı(Tablo-2), (Grafik-2).

Tablo - 2: Vakaların lösemi tipine göre dağılımı.

Lösemi Tipi		Vaka Sayısı		Toplam
		Erkek	Kadın	
Akut	Lenfoblastik	10	8	18
	Miyeloblastik	5	6	11
Kronik	Lenfoid	9	3	12
	Miyeloid	5	6	11
Toplam		29	23	52

Grafik - 2: Vakaların lösemi tipine göre dağılımı



Vakalarımızın ortalama hastalık süresi 22.6 ay olarak tespit edildi. 15 vaka, lösemi tanısı konduktan sonra tedaviye başlanmadan değerlendirildi, en uzun hastalık süresi 10 yıl olarak saptandı.

Hastaların anemnezlerinde 12(%23.1) vakada kulakda dolgunluk, 2(%3.8) vakada bulantı kusma nöbetleri, 31(%59.6) vakada diziness, 21(%40.3) vakada intermitant, 3(%5.7) vakada devamlı tinnitus tespit edildi.

Hastaların yapılan otoskopik muayenelerinde; 6(%11.5) vakada zarda matlaşma, proc. brevisde belirginleşme ve vaskülarizasyon artışı, 2(%3.8)'sinde zarda retraksiyon, 1(%1.9)'inde hem retraksiyon hemde vaskülarizasyon artışı, 2(%3.8)'sinde hemotimpanum tesbit edildi. 41(%78.8) vakada otoskopi normal olarak değerlendirildi (Tablo-3).

2(%3.8) vakada biri unilateral, biri bilateral olmak üzere fasial paralizi mevcuttu.

Tablo - 3: Vakaların otoskopi bulguları.

Otoskopi bulguları	Lösemi tipi		Toplam
	Akut	Kronik	
Zarda matlaşma	4	2	6
Zarda retraksiyon	2	1	3
Pros.brev.belirgin.	4	2	6
Hemotimpanum	2	-	2
Zarda vas. artışı	5	2	7
Normal	22	19	41

Yaptığımız bu çalışma sonucunda 52 lösemili hastanın 18(%34.6)' inde tek yada iki kulakta birden değişik derecede ve tipte işitme kaybı tespit ettik(Tablo-4).

Tablo - 4: İşitme kaybı olan vakaların dağılımı.

Lösemi tipi	İşitme kaybının tipi			Normal
	İletim	S.nöral	Mikst	
ALL	3	2	-	13
AML	2	1	1	7
KLL	1	3	1	7
KML	1	3	-	7
Toplam	7	9	2	34
Genel Yüzde	%13.5	%17.3	%3.8	%65.4

İletim tipi işitme kaybı bulunan 7 hasta araştırma grubunun %13.5' ini oluşturdu. Vakaların 5(%71.4)' i akut lösemili, 2(%28.6)' si kronik lösemili idi. 7 hastadan 4(%57.1) tanesinde iki kulakta, 3(%42.9) tanesinde tek kulakta iletim tipi işitme kaybı tespit edildi. 7 vakada ortalama işitme kaybı 33.6 dB(%26.9 kayıp) olarak saptandı. Bu hastaların orta kulak basıncı ortalama -150 mmH₂O olup, -100 ile -200 mmH₂O arasında değişim gösterdi.

Çalışma grubumuzda 9(%17.3) hastada sensörinöral işitme kaybı saptadık. Vakaların 6(%66.7)' si kronik lösemili, 3(%33.3)' ü akut lösemili olarak görüldü. 9 hastanın 7(%78)' sinde bilateral, 2(%22)' sinde unilateral işitme kaybı tespit edildi. Sensörinöral grupta ortalama kayıp 32.9 dB (%26.3) olarak saptandı.

Sensörinöral işitme kaybı saptanan 9 hastanın 16 kulağına Tone - Decay ve Metz testi uygulandı. Bu testler sonucunda toplam 16 kulağın, 13(%81.2)' ünde koklear ve 3(%18.8)' ünde retrokoklear patoloji olduğu sonucuna varıldı.

İki vakada görülen mikst tip işitme kaybının 1(%50)' i akut, 1(%50)' i kronik lösemili olarak tespit edildi. Mikst tipte işitme kaybı tüm vakaların %3.8' inde görüldü. Ortalama işitme kaybı 47.1 dB (%37.6) olarak saptandı.

Vakaların tümüne uygulanan vestibüler sistem muayenesi sonucunda 45(%86.5) hastada patolojik bulgu saptanmadı. Kalan 7(%13.5) hastanın ikisinde spontan nistagmus, Romberg, işaret testi, Babinski - Weil testlerini içeren vestibüler muayene bulguları pozitif olarak değerlendirildi. Hallpike - Fitzgerald bitermal kalorik testi 7(%13.5) vakada patolojik yorumlanarak

4(%57.1) vakada kanal parazisi, 2(%28.5) vakada yön üstünlüğü ve 1(%14.4) vakada karma durum lehine değerlendirildi(Tablo-5).

Tablo - 5:Hallpike - Fitzgerald bitermal kalorik test sonuçları

Test sonucu	Lösemi tipi		Toplam	Genel %
	Akut	Kronik		
Kanal parazisi	2	2	4	7.8
Yön üstünlüğü	1	1	2	3.8
Karma durum	-	1	1	1.9
Normal	26	19	45	86.5
Toplam	29	23	52	

Bu ~~araştırma~~ çalışmada hastaların hemoglobin ve hematokrit değerleride göz önüne alındı.Vakalarımızda ortalama hemoglobin değeri %58.4, ortalama hematokrit değeri %29.2 olarak bulundu.

Lösemili hastalarda odyometrik ölçüm sonucu elde ettiğimiz 500 - 1000 - 2000 frekans ortalamaları, Tone - Decay, Metz testi sonuçları ve hastaların hemoglobin, hematokrit değerleri Tablo-6' da toplu olarak gösterildi.

Tablo - 6: Lösemili hastalarda odyometrik ölçüm sonucu 500 - 1000 - 2000 frekans ortalamaları ile hastaların hemogloblin ve hematokrit değerleri.

Sıra No	1	2	3	4	5	6	7	8
Dosya No	307487	276863	306554	202344	307814	306917	308517	198282
İsim	A.E.	İ.D.	M.Ş.Ç.	E.G.	N.B.	R.Y.	B.G.	S.D.
Cins	K	E	E	E	K	E	E	K
Yaş	21	25	13	18	14	16	44	17
Teşhis	ALL	ALL	ALL	ALL	ALL	ALL	ALL	ALL
Has.Süresi(Ay)	1	18	2	28	1	1	1	48
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 5	10 10	10 10	5 10	5 8	10 5	0 8	23 5
Hava Yolu	10 15	15 15	18 10	18 17	32 30	15 15	28 37	30 10
İş.Kaybının Tipi					İLETİM		İLETİM	S.NÖRAL
Tone-Decay Testi								NEGATİF
Ketç Testi								POZİTİF
Hemogloblin (%)	54	63	72	61	57	76	62	44
Hematokrit (%)	27	33	37	30	30	40	31	25

Sıra No	9	10	11	12	13	14	15	16
Dosya No	306579	301284	302717	241546	304282	307490	287903	313391
İsim	M.E.K.	M.A.	A.E.	B.B.	G.A.	T.B.	A.K.	R.G.
Cins	E	E	E	E	K	K	K	E
Yaş	54	16	19	27	53	17	20	27
Teghis	ALL	ALL	ALL	ALL	ALL	ALL	ALL	ALL
Has.Süresi(Ay)	1	3	20	1	6	1	5	1
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 5	5 5	5 10	5 5	23 20	0 5	5 7	5 5
Hava Yolu	27 30	17 10	7 10	10 10	28 25	10 10	10 10	5 10
İş.Kaybının Tipi	İLETİM				S.NÖRAL			
Tone-Decay Testi					NEGATİF			
Metz Testi					POZİTİF			
Hemoglobin (%)	58	58	64	66	64	58	70	58
Hematokrit (%)	28	30	31	32	27	32	36	30

Sıra No	17	18	19	20	21	22	23	24
Dosya No	305877	306812	305489	284182	248721	299099	302828	306978
İsim	M.B.	Z.B.	N.E.	K.D.	R.A.	Ş.A.	V.T.	A.T.
Cins	K	K	K	E	K	K	E	K
Yaş	17	18	14	42	30	38	60	38
Teghis	ALL	ALL	AML	AML	AML	AML	AML	AML
Has.Süresi (Ay)	1	1	4	20	30	4	12	3
500-1000-2000 fr. Ortalaması (dB)	Sol Sağ	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol
Kemik Yolu	0 0	5 5	5 5	0 5	10 5	5 5	30 35	13 5
Hava Yolu	5 10	10 10	8 10	10 10	37 15	15 10	46 50	18 10
İş.Kaybının Tipi					İLETİM		MİKST	
Tone-Decay Testi								
Metz Testi								
Hemoglobin (%)	58	54	57	59	53	52	32	42
Hematokrit (%)	29	26	29	28	27	27	17	20

Sıra No	25	26	27	28	29	30	31	32
Dosya No	295302	202189	305813	307002	305232	193045	255346	293598
İsim	A.Y.	B.İ.	A.V.	S.P.	D.T.	İ.Y.	F.B.	B.Ç.
Cins	E	E	K	K	K	E	K	E
Yaş	44	37	16	38	60	42	32	44
Teghis	AML	AML	AML	AML	AML	KLL	KLL	KLL
Has.Süresi(Ay)	20	36	1	3	1	60	24	3
500-1000-2000 fr. Ortalaması (dB)	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol
Kemik Yolu	10 8	8 5	0 0	5 9	20 20	15 13	20 30	10 10
Hava Yolu	15 15	10 10	10 40	10 10	25 25	17 17	40 51	15 15
İş.kaybının Tipi			İLETİM		S.NÖRAL		MİKST	
Tone-Decay Testi					POZİTİF			
Metz Testi					NEGATİF			
Hemoglobin (%)	75	62	43	42	48	65	66	64
Hematokrit (%)	36	30	25	21	22	37	34	33

Sıra No	33	34	35	36	37	38	39	40
Dosya No	253845	109917	196372	202189	203127	204649	307324	156055
İsim	T.B.	S.B.	C.A.	Ö.D.	A.Ü.	B.Ç.	A.T.	S.Ç.
Cins	E	K	K	E	E	E	E	E
Yaş	28	40	48	38	40	45	29	67
Teşhis	KLL	KLL	KLL	KLL	KLL	KLL	KLL	KLL
Hes.Süresi(Ay)	34	60	40	36	36	24	2	108
500-1000-2000 fr. Ortalaması (dB)	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol
Kemik Yolu	10 8	10 5	10 10	20 20	25 30	10 10	5 0	46 45
Hava Yolu	12 35	17 10	15 10	25 25	32 40	15 15	13 10	55 57
İş.Kaybının Tipi	İLETİM			S.NÖRAL	S.NÖRAL			S.NÖRAL
Tone-Decay Testi				NEGATİF	NEGATİF			NEGATİF
Metz Testi				POZİTİF	POZİTİF			POZİTİF
Hemoglobin (%)	60	68	52	79	70	67	60	43
Hematokrit (%)	29	35	27	38	34	32	27	23

Sıra No	41	42	43	44	45	46	47	48
Dosya No	115327	263510	227184	285514	201117	307464	306847	259362
İsim	H.Y.	S.E.	S.E.	R.K.	S.B.	M.P.	H.A.	E.K.
Cins	E	E	K	K	E	K	K	E
Yaş	60	53	50	33	24	36	14	39
Teshis	KLL	KML	KML	KML	KML	KML	KML	KML
Has.Süresi(ay)	67	15	12	12	36	3	2	24
500-1000-2000 fr. Ortalaması(dB)	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol
Kemik Yolu	8 10	5 10	12 10	15 15	5 5	23 25	10 5	5 8
Hava Yolu	13 15	33 38	17 15	20 20	12 10	28 35	10 8	15 10
İş.Kaybının Tipi		İLETİM				S.NÖRAL		
Tone-Decay Testi						NEGATİF		
Metz Testi						POZİTİF		
Hemoglobin (%)	60	54	78	53	52	60	38	72
Hematokrit (%)	28	28	40	27	25	30	17	35

Sıra No	49	50	51	52				
Dosya No	103254	101573	113818	115833				
İsim	E.K.	Ş.A.	S.B.	H.Ç.				
Cins	K	E	K	E				
Yaş	36	36	37	36				
Teghis	KML	KML	KML	KML				
Has.Süresi (Ay)	70	114	66	60				
500-1000-2000 fr. Crtalaması (dB)	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol	Sağ Sol				
Kemik Yolu	5 0	27 33	10 5	28 13				
Hava Yolu	10 10	33 38	15 15	35 18				
İş.Kaybının Tipi		S.NÖRAL		S.NÖRAL				
Tone-Decay Testi		NEGATİF		POZİTİF				
Metz Testi		POZİTİF		NEGATİF				
Hemoglobin (%)	68	38	32	65				
Hematokrit (%)	34	20	17	32				

İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Student's t testi ile çalışmamızın istatistiksel analizi yapıldı.

Bu araştırmada 23 kadın hastanın 8(%34.8)'inde, 29 erkek hastanın 10(%34.5)'unda işitme kaybı tespit edildi. Erkek ve kadın arasında işitme kaybı yönünden fark yoktur ($t=0.022$, $P>0.05$: anlamsız).

29 akut lösemili hastadan 3(%10.3)'ünde, 23 kronik lösemili hastadan 6(%26)'sında sensorinöral tipte işitme kaybı bulundu. Sensorinöral işitme kaybı kronik lösemilerde daha sık görülmektedir ($t=2.487$, $P<0.05$: anlamlı).

29 akut lösemili vakanın 5(%17.2)'inde, 23 kronik lösemili vakanın 2(%8.7)'sinde iletim tipi işitme kaybı saptandı. Akut lösemili hastalarda iletim tipi işitme kaybı daha fazla tespit edildi. Ancak aradaki fark istatistiksel olarak önemsiz bulundu ($t=0.893$, $P>0.05$: anlamsız).

Yukardaki mukayeseler iki oranı karşılaştıran Student's t testi ile yapıldı.

Hastalarımızın ortalama hemoglobin değeri %58.2 ve ortalama hematokrit değeri %29.1 olarak bulundu. Bu değerler popülasyon ortalamasını test eden Student's t testi kullanılarak popülasyon ortalaması (Hemoglobin %100, Hematokrit %42) ile karşılaştırıldı. Vakalarımızın hemoglobin ve hematokrit değerleri popülasyon ortalamasının altında bulundu ($t=16.488$, $P<0.01$: anlamlı).

T A R T I Ş M A

Kan hastalıkları içinde önemli bir grubu oluşturan lösemilerin değişik sistemler üzerindeki etkileri uzun süredir bilinmektedir(1,9,10,48).

Lösemili hastalarda kokleo-vestibüler bulgular ile ilgili araştırma son derece azdır.Bu konudaki çalışmalar genellikle postmortem temporal kemik histopatolojik bulgularına yöneliktir.

Yaptığımız bu çalışmada, Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Kliniği'nde lösemi tanısı konan 52 hastada kokleo-vestibüler bulguları inceledik.Vakaların 29(%55.8)'u erkek, 23(%44.2)'ü kadın hastaydı.En genç hasta 13, en yaşlı hasta 67 yaşında olup yaş ortalaması 33.8 yıl olarak bulundu.11-40 yaş grubunda belirgin bir yığılım 37(%71.2) vaka görüldü.

Hastaların anemnezlerinde:12(%23) vakada kulakta dolgunluk, 2(%3.8) vakada baş dönmesi ve bulantı kusma nöbetleri,31(%59.6) vakada dizzines, 21(%40.3) vakada intermitant ve 3(%5.7) vakada devamlı tinnitus tespit ettik.

Hastaların tümüne yapılan otoskopik muayene sonucunda: 6(%11.5) vakada zarda matlaşma, proc. brevisde belirginleşme ve vaskülarizasyon artışı, 2(%3.8) vakada zarda retraksiyon,1(%1.9) vakada hem retraksiyon hemde vaskülarizasyon artışı, 2(%3.8) vakada hemotimpanum saptandı. 41(%78.8) vakada otoskopi normal

olarak değerlendirildi.

Lösemide, primer hastalığa, anemiye ve kullandıkları kemoterapatik ajanlara bağlı olarak sıklıkla halsizlik, yorgunluk, kulak uğultusu, başda sersemlik hali, çarpıntı ve nefes darlığı görülmektedir(1,10,34,43,48).

Bizde hastalarımızda bu şikayetleri yüksek oranda tespit ettik.Bunların dışında 2 hastada gerçek anlamda vertigo ve 3 hastada devamlı tinnitus saptadık.Bu hastaların diğer muayene ve test sonuçları kokleo-vestibüler tutulumu destekler nitelikteydi.Otoskopi bulgularımız ise iletim tipi işitme kaybı ile paralellik gösterdi.

Çalışma grubumuzu oluşturan vakaların 2(%3.8)'inde biri unilateral, biri bilateral fasial paralizi tespit ettik.

Paperalla, 1973 yılında, 25 lösemili hastadan elde ettiği 45 temporal kemiğin histopatolojik incelemesinde:11 vaka da internal akustik meatusda belirgin perinöral ve düşük derecede 7. ve 8. kranial sinirlerin endonöral kılıflarında ve 2 hastada fallop kanalı horizontal ve vertikal kısımlarında lösemik infiltrasyonu gösterdi(35).

Sando, 1977 yılında, ani işitme kaybı gelişen bir hastanın temporal kemik histopatolojik incelemesinde:Internal akustik meatusda 7. ve 8. kranial sinirler boyunca lösemik infiltrasyonu tespit etti(37).

Sklansky, 1974 yılında, 273 lösemili hastanın 14(%5.1)'ünde fasial paralizi saptadı.14 vakadan 4(%28.6)'ünde paralizi bilateral idi.Radyoterapiden sonra vakaların 9(64.3)'unda tam bir düzelme görüldü(41).

Unilateral paralizi olan hastamızda kemoterapi ile tam

düzelme sağlandı. Bilateral paralizi olan hastaya ilaveten radyoterapi yapıldı. Bunun sonucunda sağ tarafta tam bir iyileşme görülürken, sol tarafta bir değişiklik olmadı. Kemoterapi ve radyoterapi ile düzelme görülen vakalarda paralizinin lösemik infiltrasyona bağlı olduğu kanaatine vardık. İyileşme sağlanamayan paralizinin ise, kemoterapatik ajanlardan özellikle Vinkristin'e bağlı nöropati nedeni ile geliştiğini düşündük.

Uyguladığımız odyolojik testler sonucunda 7(%13.5) hastada iletim tipi işitme kaybı tespit ettik. Kayıp ortalaması 33.6(%26.6 kayıp)'dB olarak saptandı. Vakaların 5(%71.4)'i akut lösemili, 2(%28.6)'si kronik lösemili olup, 4(%57.1) vakada iki kulakta birden, 3(42.9) vakada ise bir kulakta görüldü. İletim tipi işitme kaybı olan hastaların timpanogramlarında ortalama -150 mmH₂O orta kulak basınç farkı tespit edildi.

Gotay, iletim tipi işitme kaybı tespit ettiği bir vaka yayınladı. Yaptığı histopatolojik çalışma sonucu, mevcut kaybın orta kulak kemikçik zincirinde saptadığı lösemik infiltrasyona bağlı olduğunu savundu(21).

Kurabayashi, 1989 yılında, akut miyeloblastik lösemili bir hastada sağ fasial ve bilateral 8. kranial sinir tutulumuna ek olarak, bilateral timpanik kavitenin lösemik hücrelerle infiltrasyonunu gösterdi(29).

Bu çalışmalar bir grup çalışması olmadığından, iletim tipi işitme kaybının görülme sıklığı hakkında bir görüş belirtmemektedir.

Zechner, 1969 yılında, hiçbir klinik bulgu olmayan 8 akut lösemili hastanın 3(%37.5)'ünde mikroskopik östaki tüp infiltrasyonunu gösterdi(51).

Paparella, 1973 yılında, 25 lösemili hastadan elde ettiği 45 temporal kemiğin histopatolojik incelemesinde:%36 oranında orta kulağın lösemik hücrelerle infiltrate olduğunu gösterdi. İnfiltrasyonun müköz membranda, intratimpanik adele fibrilleri arasında ve tendonlarında, kemikçik zincirde ve membrana timpanide olduğunu tespit etti. Yine aynı çalışmada 5(%20) hastada orta kulakta, 4(%16) hastada mastoidde ve 5(%20) hastada tuba östakide hemoraji saptandı(35).

İletim tipi işitme kaybı tespit ettiğimiz 7 hastadan 2(%28.6)' sinde işitme kaybının hemotimpanuma bağlı olduğunu saptadık. Diğer hastalarımızdaki kaybın orta kulak mukozasında, kemikçik zincirde ve tuba östakide görülen disfonksiyon sonucu geliştiği kanısına vardık. Hastalarda bulunan orta kulak basınç farkı tuba östakinin lösemik infiltrasyonunu doğrular nitelikteydi. Bu vakaların nasal ve nasofarenks muayenelerinde tubal obstrüksiyonu açıklayıcı bir patoloji tespit edilmedi.

Çalışma grubumuzu oluşturan hastaların 9(%17.3)'unda ortalama 32.9(%26.3 kayıp) dB sensorinöral işitme kaybı saptadık. Vakaların 6(%66.7)'sı kronik lösemili, 3(%33.3)' ü akut lösemili olarak görüldü. İletim tipi işitme kayıplarına daha çok löseminin akut formunda rastlanırken, sensorinöral işitme kaybının kronik lösemili hastalarda daha sık olduğu dikkatimizi çekti. Bu durum Shambrom ve Finch' in 100 vakada yaptıkları araştırma sonucuna uymaktadır(39).

Sensorinöral işitme kaybının daha çok yüksek frekanslarda görüldüğünü tespit ettik. Buda löseminin iç kulakta özellikle bazal turda yaptığı tahribatı gösteren araştırma sonuçlarını destekler niteliktedir(18,21,30,38,41).

Sklansky, ölümünden bir yıl önce sensorinöral tipte işitme kaybı tespit ettiği lösemili bir vaka yayınladı. Fraiser tek taraflı sensorinöral işitme kaybı olan 4 vakada kaybın derecesi hakkında bilgi vermedi. Druss 148 vakada yapmış olduğu çalışmada %16.8, Love 152 vakalık serisinde %26 oranında işitme kaybı tespit etti(17,41).

Biz bu çalışmada %17.3 oranında sensorinöral işitme kaybı saptadık. Ergün ve Özşahinoğlu akut lösemili 42 hasta üzerinde yaptıkları araştırmada %7 oranında sensorinöral işitme kaybı tespit ettiler(18). Fakat çalışmalarında lösemnin sadece akut formunu aldıklarından sonucu bütün lösemilere genellemek mümkün değildir. Gerek bizim çalışmamız gerekse literatür bulguları sensorinöral kaybın daha çok lösemnin kronik formlarında görüldüğünü vurgulamaktadır(36,39).

Hastalarda görülen sensorinöral işitme kaybına yaptıkları histopatolojik çalışmalar sonucunda Sklansky, ganglion hücrelerindeki dejeneransın, Druss ve Love lösemik hücre infiltrasyonu ve enfeksiyonun neden olduğunu savunmuştur(17,41).

Schucnecht, perilenfatik sahada kanama tespit etti ve işitme kaybına neden olarak biyokimyasal birtakım reaksiyonların end organ fonksiyonunda bozulmaya yol açtığını belirtti(38).

La Vanuta ve Moore lösemili hastalardaki sensorinöral işitme kaybının koklea ikinci kıvrımında, skala timpani, skala vestibüli ve stria vaskülarisdeki kanamaya bağlı olduğunu tespit ettiler(30).

Paperalla, değişik tipte 25 lösemili hastanın temporal kemik incelemesinde :Hemoraji ile semptomatoloji arasında tam bir ilişki kuramamasına rağmen, Lösemik infiltrasyonla sempto-

matoloji arasında ilişkinin daha kesin olduğunu ve infiltrasyonun derecesi ile orantılı olduğunu bildirdi(35).

Araştırmacıların birleştikleri ortak konu; hastalardaki işitme kaybının, korti organında koklear kıvrımların dış bölümünde kalan saçlı hücrelerdeki kayba, stria vaskülarisdeki orta derecede atrofiye, skala mediadaki kanamaya ve kanama sonrası kan hücrelerinin neden olduğu konnektif dokuya, endolenfatik hidropsun yarattığı koklear atrofiye bağlı olarak geliştiği şeklindedir(12,18,21,37,41,46).

Sensorinöral işitme kaybı tespit ettiğimiz vakalarda yaptığımız Tone-Decay ve Metz testi sonuçlarında olayın temelde koklear seviyede olduğunu gösterdi.

Çalışma grubumuzdaki hastalardan 2(%3.8) vakada ortalama 47.1(%37.6 kayıp) dB orta derecede mikst tipte işitme kaybı tespit ettik. Vakaların biri akut, biri kronik lösemili idi.

Araştırma grubumuzda ortalama hastalık süresi 22.6 ay olarak bulundu. İletim tipi işitme kaybı bulunan hastaların ortalama hastalık süresi 14 ay ve sensorinöral işitme kaybı olan hastaların ortalama hastalık süresi 45.8 ay olarak tespit edildi.

Sensorinöral işitme kaybı olan 9 vakadan 3(%33.3)'ü 3 yıldan az, 6(%66.7)' si 3 yıl ve daha fazla hastalık süresine sahipti. İletim tipi işitme kaybı ile hastalık süresi arasında kesin bir ilişki kurulamazken, hastalık süresi arttıkça sensorinöral işitme kaybı görülme sıklığının belirgin bir şekilde arttığı dikkatimizi çekti.

Vakaların tümüne uyguladığımız vestibüler testler sonucunda 45(%86.5) hastada patolojik bulgu saptanmadı. Hallpike-Fitzgerald bitermal kalorik test sonuçları 7(%13.5) vakada patolojik

olarak yorumlanarak:4(%57.1) vakada kanal parazisi, 2(%28.6) vakada yön üstünlüğü ve 1(%14.3) vakada karma durum lehine değerlendirildi(Tablo-5).

Schucnecht ve Harold, ölümünden 10 gün önce akut vertigo atağı geçiren lösemili bir hastanın iç kulağında lösemik infiltrasyon ve membranöz labirentte hemorajiye ait bulgular tespit etti(38).

Sando ve Egami, 78 yaşında KLL li bir hastada yaptıkları temporal kemik histopatolojik incelemesinde:Utrikuler ve sakkuler makulalarda tüylü hücre kaybı, her üç semisirküler kanal ampulasında tüylü hücrelerde orta derecede azalma, endolenfatik kanal ve posterior semisirküler kanalın endolenfatik kısmında hemoraji, horizontal ve posterior kanalda fibröz doku ve yeni kemik gelişimi, vestibüler kan damarlarının bazılarının etrafında lösemik infiltrasyon ve hafif sakküler endolenfatik hidrops olduğunu gösterdiler(37).

Bustamante, akut lösemili bir hastanın post mortem temporal kemik incelemesinde: Bir kulakta endolenfatik kesede fibrinoid eksüda ve perilenfatik sahada hemoraji tespit etti(12).

Bizde çalışmamızda vestibüler testlerdeki patolojinin, vestibüler sistemin lösemik infiltrasyonuna ve hemorajiye bağlı olduğu kanısına vardık.

Paparella, ölmeden önce 12(%48)'sinde otolojik semptom ve bulgular olan 25 lösemili hastanın postmortem temporal kemik histopatolojik incelemesi sonucu, 5(%20) vakada otolojik bulguların kesin olarak lösemiye bağlı olduğunu bildirdi(35).Çalışmamız Paparella'nın araştırması ile uyumludur($t=1.129$, $P>0.05$: anlamsız)

Druss, 145 lösemili hastanın 24(%16.6)'ünde işitme kaybı

saptadı(17).Sonuçlarımız Druss'un araştırmasından farklı bulundu($t=2,791$, $P<0.05$: anlamlı).Druss'un çalışması bir arşiv araştırmasıdır, eğer Druss hastalarına otorinolarengolojik muayene yapabilseydi, daha fazla işitme kaybı tespit edebilirdi.

Shambrom ve Finch, 100 lösemili hastada yaptıkları araştırmada %32 oranında işitme kaybı tespit etti(39).Çalışmamız Shambrom ve Finch'in çalışması ile uyumludur($t=0.322$, $P>0.05$: anlamsız).

Zechner, 8 vakalık serisinde her hastada kulağın lösemik infiltrasyonunu gösterdi(51).Sonuçlarımız Zechner'inkinden farklıdır($t=3.489$, $P<0.01$: anlamlı).Zechner'in araştırması histopatolojik bir çalışmadır.Klinik bulgu vermeyen bir çok histopatolojik tutulumun olduğu bilinen bir gerçektir.

Sklansky, 273 vakanın 14(%5.1)'ünde, biz ise 52 vakanın 2(%3.8)'sinde fasial paralizi tespit ettik(41).Sonuçlar uyumludur($t=0.397$, $P>0.05$: anlamsız).

Bu araştırmada hastaların hemoglobin ve hematokrit değerleride göz önüne alındı.Çalışma grubumuzu oluşturan vakaların ortalama hemoglobinin değeri %58.4, ortalama hematokrit değeri %29.2 olarak tespit edildi.Anemi sonucu gelişen doku hipoksisi veya anoksisi metabolik ve patolojik değişikliklere yol açabilmektedir(40).

Uzun süreli anemi iç kulakda, labirent seviyesinde, korti organı iç ve dış saçlı hücrelerinde, stria vaskülarisde önce iskemik ve metabolik bozukluk, ileri devrede hücre ölümü ve kaybına neden olmaktadır.Oluşan bu histopatolojik tablo od-yolojik tetkikte sensorinöral işitme kaybı şeklinde görünüm vermektedir(7,22,42).

Bu araştırmada tespit ettiğimiz sensorinöral işitme kaybının hangi oranda anemiye bağlı olduğu hakkında kesin bir fikir belirtmek güçtür.

S O N U Ç

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji kliniğinde lösemi tanısı konarak 29 erkek, 23 kadın toplam 52 hasta üzerinde yaptığımız bu araştırmada:

1 - Vakalarımızın anemnezlerinde ve genel Kulak Burun Boğaz muayenelerinde araştırmamızı etkileyebilecek patolojik bir bulgu saptamadık.

2 - En genç vakamız 13, en yaşlı vakamız 67 yaşındadır.

3 - Vakalarımızın 29' u akut, 23' ü kronik lösemili hastalardı.

4 - Vakalarımızın hastalık süreleri 1 ay ile 10 yıl arasında değişmektedir.

5 - %13.5 oranında iletim tipinde, %17.3 oranında sensorinöral tipte işitme kaybı saptadık.

6 - Erkek ve kadınlarda işitme kaybı aynı oranda görülmektedir.

7 - İletim tipi işitme kaybı akut lösemilerde sık görülürken, sensorinöral tipte işitme kayıpları kronik lösemilerde daha sık görülmektedir.

8 - İletim tipi işitme kayıpları ile hastalık süresi arasında bir ilişki kurulamazken, hastalık süresi arttıkça sensorinöral işitme kaybı görülme sıklığı artmaktadır.

9 - Sensorinöral işitme kayıpları daha çok yüksek

frekansları tutmaktadır.

10 - Yapılan ayrıntılı tanı testleri işitme kaybına neden olan patolojinin koklear seviyede olduğunu gösterdi.

11 - %3.8 oranında fasial paralizi tespit ettik.

12 - Hallpike-Fitzgerald bitermal kalorik testi %13.5 oranında patolojik olarak yorumlandı.

13 - Kalorik testde patoloji tespit edilen 7 vakada %57.1 oranında kanal parazisi, %28,6 oranında yön üstünlüğü ve %14.3 oranında karma durum saptandı.

14 - Hastalarımızın tamamına yakınında orta dereceden şiddetli dereceye kadar değişen anemi vardı. Kokleo-vestibüler patolojilerin bir diğer nedeni mevcut anemi olarak değerlendirildi.

15 - Lösemi grubu kan hastalıklarında kokleo-vestibüler sistem sık olarak tutulmaktadır.

16 - Lösemili hastalarda otorinolarengolojik ve odyometrik muayeneler rutin olarak yapılmalıdır.

Ö Z E T

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji kliniğinde lösemi tanısı konan 52 hastada yaptığımız bu çalışmada, lösemi- nin kokleo-vestibüler sistem üzerine olan etkilerini araştırdık.

Hastalarımızda iç kulak koklear seviyede lösemik hücre infiltrasyonu, kanama ve enfeksiyona bağlı olarak gelişen, daha çok yüksek frekansları tutan değişik derecede %17.3 oranında sensorinöral işitme kaybı tespit ettik.

Vakalarımızın %13.5' inde gerek orta kulak gerekse tuba üstaki boyunca görülen lösemik infiltrasyon ve kanamaya bağlı tubal obstrüksiyon sonucu gelişen iletim tipi işitme kaybı saptadık.

%3.8 oranında lösemik infiltrasyon, kanama ve kemoterapötiklerin nörotoksik etkisine bağlı fasial paralizi görüldü.

%13.5 vakada infiltrasyon ve kanamaya bağlı vestibüler sistem eksitabilitesinde patoloji tespit ettik.

Hastaların rutin kan tetkikleri belirgin ölçüde anemiyi gösterdi ki, aneminin doğurduğu doku hipoksisi ve anoksemisi işitme kaybına neden olan bir başka faktördür.

Bu çalışmamızda lösemili hastalarda oldukça yüksek oran- da kokleo-vestibüler sistemin etkilendiğini ve her vakada oto- rinolarenkolojik ve odyometrik muayenenin yapılması gerektiğini vurguladık.

L İ T E R A T Ü R

- 1 - ABAOĞLU, C., ALEKSANYAN, V.:Semptomdan teşhise, Filiz kitapevi, İstanbul.pp:1092-1093,1974.
- 2 - AKYILDIZ, N.:Kulak hastalıkları ve mikroşirurjisi, Cilt-1, Ogun kardeşler matbaacılık sanayi,Ankara.pp:34-250,1977.
- 3 - AKYILDIZ, N.:Kulak hastalıkları ve mikroşirurjisi,Cilt-2, Ogun kardeşler matbaacılık sanayi,Ankara.pp:711-719,1977.
- 4 - ALMAÇ, A.:Vestibüler refleksler.Ankara Otorhinolaryngology Society:Vertigo and its treatment.Symposium proceedings book,Ankara.pp:11-14,1990.
- 5 - ALTUĞ,M.H.,ŞENOCAK,F.,SUNAR,O.:Kulak Burun Boğaz hastalıkları ders kitabı.İ.Ü. Tıp Fak.yayınları,İstanbul.pp:23-45, 1973.
- 6 - BALKAN, E.:Vestibüler sistemin uyarılması.Ankara Otorhinolaryngology Society:Vertigo and its treatment.Symposium proceedings book,Ankara.pp:18-22,1990.
- 7 - BALLANGER, J. JOHN,M.S.,M.D.:Diseases of the nose throat ear, head and neck.13 th.edition,Lea Febiger,Philadelphia. pp:1247-1275,1985.
- 8 - BERK, Ö.A.:Kan hastalıkları tanı ve tedavi ilkeleri.Desen matbaacılık,Ankara.pp:435-455,1989.
- 9 - BERKARDA, B.,MÜFTÜOĞLU, A.Ü.,ULUTİN, O.:Kan hastalıkları A.R.basım yayın ve dağıtım A.S.,İstanbul.pp:125-148,1983.

- 10 - BERKOW, R, M. D.: The merck manual. By Merck and Co. Inc. pp:325-354, 1977.
- 11 - BİLGİR, O.: Akut lenfoblastik lösemide immunolojik markerlerin prognoza etkileri. Uzmanlık tezi, Diyarbakır, 1990.
- 12 - BUSTAMANTE, A, M. D., SEVİN, C, M. S.: Leukemia in the ear. Annals of Otology, Rhinology and laryngology. 77:969-977, 1968.
- 13 - CİNGİ, E.: Kulak Burun Boğaz Hastalıkları, Uğur matbaası tesisleri, Eskişehir. pp:18-50, 1982.
- 14 - CİNGİ, E., KEÇİK, C., ERKUŞ, S., NURÖZLER, O.: Ortakulak statik basınç değişikliklerinin işitme hassasiyeti üzerine etkisi. Türk Otolarengoloji Arşivi. 25(4):51-67, 1987.
- 15 - CİNGİ, E.: Nistagmus aranması ve çeşitleri. Ankara Otorhinolarengology Society: Vertigo and its treatment. Symposium proceedings book, Ankara. pp:23-26, 1990.
- 16 - COLMAN, H.: Kulak Burun Boğaz hastalıkları el kitabı. Çeviren: Behbut CEVANŞİR, Güven kitapevi yayınları, Ankara. pp:221-241, 1978
- 17 - DRUSS, J. G.: Aural manifestations of leukemia. Arch. Otolaryngology. 42:267-274, 1945.
- 18 - ERGÜN, S., ÖZŞAHİNOĞLU, C.: Sickle cell anemi ve akut lösemide işitme kaybı. Türk Oto-Rino-Larengoloji derneği 15. milli kongresi kongre kitabı. Çelik matbaası, İstanbul. pp:109-117, 1982.
- 19 - ESMER, N., AKİNER, M.: Temel Odyoloji. Ankara tıp fakültesi yayınları, Ankara. pp:7-14, 1986.
- 20 - FİERSTEİN, J, T, M. D., THAWLEY, S, E, M. D.: Otolaryngologic manifestations of acute leukemia and lymphoma. South Med. Journal. 71:277-280, 1978.
- 21 - GOTAY, V, M. D.: Unusual otologic manifestation of chronik lymphocytic leukemia. The Laryngoskope. 86(12):1856-1863, 1976.

- 22 - HESSE, G., HESCH, R.D.: Evaluation of risk factors for different forms of inner ear hearing disorders. H.N.O. 34(12):503-507, 1986.
- 23 - İMREN, A.H.: Klinik tanıda laboratuvar. Menteş matbaası, İstanbul. pp:72-95, 1975.
- 24 - KARASALİHOĞLU, A., SARIKAHYA, İ., HAVZA, B., TERZİ, R.: Odio-vestibüler araştırmayı tamamlayıcı bir muayene: Stapes refleksi. Türk Otolarengoloji Arşivi. 23:5-18, 1985.
- 25 - KARASALİHOĞLU, A.: Kulak Burun Boğaz Hastalıkları. Beta basım yayım dağıtım A.S., İstanbul. pp:3-33, 1988.
- 26 - KARATAY, S.: Kulak Burun Boğaz hastalıkları, el kitapları serisi Çeltüt matbaacılık, İstanbul. pp:30-39, 1978.
- 27 - KARATAY, S.: Odyolojiye giriş. Anıl yayınevi, İstanbul. pp:12-19, 1968.
- 28 - KINGSTON, J.E.: Assessment of the effect of chemotherapy and radioterapy on the auditory function of children with canser. Clin. Otolaryngol. 11(6):403-409, 1986.
- 29 - KURABAYASHİ, H., MIYAWAKİ, S., NARUSE, T., KUBOTA, K.: Bilateral tympanic cavity infiltration with effusion in a patient with acute myeloblastik leukemia. Blut. 58:45-46, 1989.
- 30 - LA VANUTA, F.MD., MOORE, J.MD.: Involvement of the inner ear in acute steam cell leukemia. Annals of Otology, Rhinology and Laryngology. 81:132-137, 1972.
- 31 - MUHTAR, H.: Vestibüler sistem anatomisi. Ankara Otorhinolaryngology Society: Vertigo and its treatment. Symposium proceedings book, Ankara. pp:9-10, 1990.
- 32 - MÜFTÜOĞLU, E.: Klinik Hematoloji. Dicle Üniversitesi basımevi Diyarbakır. pp:311-337, 1986.

- 33 - NALÇA, Y., ÜNLÜ, H., KIROĞLU, M.: Baş dönmelerinde muayene yöntemleri. Ankara Otorhinolaryngology Society: Vertigo and its treatment. Symposium proceedings book, Ankara. pp:15-17, 1990.
- 34 - ÖZER, A.: Pratik Hematoloji. Ege Üniversitesi matbaası, İzmir. pp:274-301, 1969.
- 35 - PAPARELLA, M., MICHAEL, M.D., BERLINGER, N, T, MD., ODA, M, MD.: Otolological manifestations of leukemia. The Laryngoscope. 83:1510-1526, 1973.
- 36 - SANDO, I, MD., et all.: Unilateral endolymphatic hydrops and associated abnormalities. Annals Otology Laryngology. 85:368-376, 1976.
- 37 - SANDO, I, MD., EGAMI, T, MD.: Inner ear hemorrhage and endolymphatic hydrops in a leukemic patient with sudden hearing loss. Annals Otol. Rhinol. Larygol. 84(4:1)518-524, 1977.
- 38 - SCHUCNECHT, F., HAROLD, MD., IGARASHI, M, MD., CHASIN, D., WERNER, MD.: Inner ear hemorrhage in leukemia. The Laryngoscope. 4:662-668, 1965.
- 39 - SHAMBROM, E., FINCH, S.C.: Auditory manifestations of leukemia. Journal Laryngology and Otology. 85:1087-1091, 1971.
- 40 - SHARP, M, MS.: Auditory function in sickle cell anemia. Arch. Otolaryngology. 104:322-324, 1978.
- 41 - SKLANSKY, B., DONALD, MD., JAFEK, W., BRUCE, MD., WIERNIK, H., PETER, M.: Otolaryngologic manifestations of leukemia. The Laryngoscope. 84:210-230, 1974.
- 42 - SPECTOR, G.J.: Histopathologic and eksperimental models for sensory and neural deafness. Ann. Otol. Rhinol. Larygol. 85(6):802-812, 1976.
- 43 - SUNAR, O., SUNAY, T., ŞEKERCİOĞLU, N.: Vertigo paneli. Türk

Otolarengoloji Arşivi.26(1):131-136,1988.

- 44 - Koklea ve sekizinci sinir patolojilerinde akustik refleks parametrelerinin tanısal değeri.Türk Otorinolarengoloji derneği 17. milli kongresi,Kongre kitabı,Hilal matbaacılık, İstanbul.pp:293-307,1983.
- 45 - TALIMİ,Y.P.:Postirradiation hearing loss.Audiology, 28(3):121-126,1989.
- 46 - TANGE,RA.:Three cases of vaskuler problems in the human stria vaskularis.Acta.Otolaryngol.423:89-93,1985.
- 47 - THIBADOUX,GM.,PERERÍA,V.W.,HODGES,SM.:Effects of cranial radiation on hearing in children with acute lymphocytic leukemia.J.Pediatr.96(3):403-406,1988.
- 48 - UYSAL,A.:Klinik Hematoloji.Anadol yayıncılık,Ankara.pp:178-190,1984.
- 49 - WILSON,J.D.:Principles of internal medicine.12 th edition Spanish. pp:1552-1554,1991.
- 50 - WYNGEARDEN,S.:Cecil Textbook of Medicine.12 th edition Nev-York. pp:1001-1006,1988.
- 51 - ZECHNER,G.,ALTMANN,F.:The temporal bone in leukemia.Histological sutudies.Ann.Otol.Rhinol.Laryngology. 78:375-387,1969.