

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
KULAK BURUN BOĞAZ HASTALIKLARI ANABİLİMDALI
ODYOLOJİ, SES VE KONUŞMA BOZUKLUKLARI
YÜKSEK LİSANS PROGRAMI

**MENİERE SENDROMLU OLGULARDA
ELEKTROKOKLEOGRAFİ VE VEMP BULGULARININ
KARŞILAŞTIRILMASI**

YÜKSEK LİSANS TEZİ

Dr. Oğuz YILMAZ

ANKARA
Ocak 2011

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
KULAK BURUN BOĞAZ HASTALIKLARI ANABİLİMDALI
ODYOLOJİ, SES VE KONUŞMA BOZUKLUKLARI
YÜKSEK LİSANS PROGRAMI

**MENİERE SENDROMLU OLGULARDA
ELEKTROKOKLEOGRAFİ VE VEMP BULGULARININ
KARŞILAŞTIRILMASI**

YÜKSEK LİSANS TEZİ

Dr. Oğuz YILMAZ

Tez Danışmanı
Prof. Dr. İsmet BAYRAMOĞLU

ANKARA
Ocak 2011

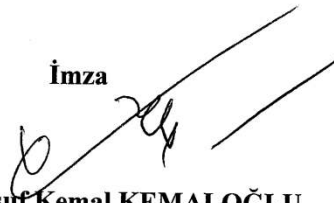
KABUL VE ONAY

**T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
Sağlık Bilimleri Enstitüsü**

**Kulak Burun Boğaz Ana Bilim Dalı Odyoloji,
Ses ve Konuşma Bozuklukları Yüksek Lisans Programı
çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma aşağıdaki jüri tarafından
Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.**

Tez Savunma Tarihi : 28/01/2011

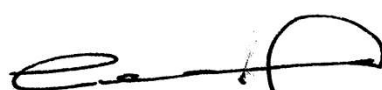
İmza


**Prof.Dr. Yusuf Kemal KEMALOĞLU
Gazi Üniversitesi
Jüri Başkanı**

İmza


**Prof.Dr. İsmet BAYRAMOĞLU
Gazi Üniversitesi**

İmza


**Prof.Dr. Erol BELGİN
Hacettepe Üniversitesi**

İÇİNDEKİLER

Kabul ve Onay	i
İçindekiler	ii
Şekiller, Resimler, Grafikler	iv
Tablolar	v
Semboller, Kısaltmalar	vi
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Denge ve Denge Sistemi	3
2.2. Periferik İşitme Sistemi Anatomi ve Fizyolojisi	4
2.3. Vestibüler Sistem Anatomi ve Fizyolojisi	10
2.4. Meniere Sendromu	21
2.4.1. Tarihçe	21
2.4.2. Epidemiyolojisi.....	22
2.4.3. Etiyolojisi.....	23
2.4.4. Klinik Bulgular	25
2.4.5. Tanı	27
2.5. VEMP.....	33
2.6. ECochG	37
3. GEREÇ ve YÖNTEM.....	43
3.1. Deney Grupları.....	43
3.2. Kullanılan Aletler	43
3.3. Çalışma Grubu	43
3.4. Yöntem	44

4. BULGULAR.....	51
5. TARTIŞMA	60
6. SONUÇ.....	72
7. ÖZET.....	74
8. SUMMARY	75
9. KAYNAKLAR	76
10. EKLER.....	87
11. ÖZGEÇMİŞ	93
12. TEŞEKKÜR	94

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1:	Meniere sendromlu bir hastada odyolojik bulgular.....	30
Şekil 2:	Normal sınırlarda olduğu değerlendirilen ECoG kaydı.....	40
Şekil 3:	Sağ kulakta normal ve sol kulakta patolojik ECoG kayıtları	47
Şekil 4:	Normal sınırlarda olduğu değerlendirilen VEMP cevapları.....	48
Şekil 5:	Etkilenmiş ve etkilenmemiş kulaklarda SP/AP cevaplarını gösteren grafik.....	53
Şekil 6:	Etkilenmiş ve etkilenmemiş kulaklarda P13 ve N23 cevapları.	56
Şekil 7:	Etkilenmemiş kulaklarda EcoG ve VEMP bulguları.....	58
Şekil 8:	Etkilenmiş kulaklarda EcoG ve VEMP bulguları.....	59

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1: Meniere sendromunda tanılama kriterleri.....	28
Tablo 2: Meniere hastalığı evreleme kriterleri.....	28
Tablo 3: P13 ve N23 cevabı için kontrol grubu ortalamaları ve normal kabul etmek için alt ve üst sınırlar.....	50
Tablo 4: Hasta kulakların evrelere göre dağılım tablosu.....	51
Tablo 5: Etkilenmiş ve etkilenmemiş kulaklarda ECochG cevaplarının SP/AP oranına göre patolojik olması.....	52
Tablo 6: ECochG sonuçlarının etkilenmiş ve etkilenmemiş olduğu düşünülen kulaklardaki değerleri.....	54
Tablo 7: Etkilenmiş ve etkilenmemiş kulaklarda VEMP cevapları.....	55
Tablo 8: VEMP cevapları dalga latansları.....	57
Tablo 9: ECochG ve VEMP cevaplarının beraber değerlendirilmesi.....	58

SEMBOLLER VE KISALTMALAR

ABR	: Uyarılmış Beyinsapı Cevapları Auditory Brain Response
AP	: Aksiyon Potansiyeli
BOS	: Beyin Omurilik Sıvısı
BPPV	: Benign Pozisyonel Paroksizmal Vertigo
dBnHL	: desibel normal işitme seviyesi desibel normal hearing level
dky	: Dış kulak yolu
ECochG	: Elektrokokleografi Elektrocochleografi
EMG	: Elektromyelografi
ET	: Ekstratimpanik
KM	: Koklear mikrofoni
MR	: Manyetik Rezonans
OAE	: Otoakustik Emisyon
SCM	: Sternocleidomastoid kas
SP	: Sumasyon Potansiyeli
TM	: Timpanomembranik
TT	: Transtimpanik
VEMP	: Uyarılmış Vestibüler Myojenik Potansiyeller Vestibuler Evoked Myogenic Potentials
VOR	: Vestibulo Okuler Refleks

1. GİRİŞ

Kapadokyalı Aretaeus tarafından milattan sonra 100 yılında tanımlanmasından beri denge bozuklukları, nöroloji ve kulak burun boğaz hastalıkları klinikleri tarafından değerlendirilmektedir¹. Denge sistemi temel olarak iç kulakta bulunan vestibuler end organ, vestibuler sinir ve beyinsapındaki vestibuler nükleus ve bağlantılı subkortikal yapılardan oluşmaktadır². Denge bozuklukları temel olarak periferik ve santral sistem kökenli hastalıklar olarak ayrılmaktadır.

Günümüzde periferik vestibüler rahatsızlıkların tanısı daha çok hasta hikayesine dayanmaktadır. Bunun nedeni rutinde uygulanan vestibüler testlerin, periferik vestibüler sistemi tam olarak değerlendirememesidir³. Periferik vestibüler sistem algı organları her iki iç kulakta bulunan 3 semisirküler kanal ile otolit organları olan sakkül ve utrikülünden oluşmaktadır.

Periferik vestibüler rahatsızlıklar arasında en sık gözlenen rahatsızlıklardan birisi Meniere sendromudur. Meniere sendromu bütün dünyada her yıl çok sayıda kişiyi etkileyen kronik, ölümcül olmayan fakat yaşam kalitesini olumsuz yönde etkileyen bir hastalıktır^{4,5}. Meniere sendromu, idiopatik semptomatik endolenfatik hidrops olarak bilinir ve epizodik baş dönmesi, dalgalı işitme kaybı ve tinnitus triadı ile tarif edilir⁶.

Günümüzde Meniere sendromunun tanısında en etkili test yöntemi olarak Elektrokokleografi (ECochG) kabul edilmektedir. Vestibuler bozuklukların değerlendirilmesi için sıklıkla kullanılmakta olan kalorik testler ise superior vestibüler sinir fonksiyonunu kısmen değerlendirilebilmesine karşın, inferior vestibüler sinir fonksiyonunu değerlendirmekte yetersiz kalmaktadır. Yakın zamanda kullanıma girmiş olan Uyarılmış Vestibüler Myojenik Potansiyellerin (VEMP) ise otolitik organlardan sakkülün ve sakkülokolik refleksiyle inferior

vestibüler sinirin değerlendirilmesinde anlamlı olduğu birçok çalışma ile bildirilmiştir^{7, 8, 9, 10}. Bu çalışmanın amacı, MS bulunan olgularda ECochG ve VEMP bulgularının karşılaştırılarak yakın zamanda kullanıma girmiş olan VEMP testinin hastalığının tanısındaki etkinliğini belirlemektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Denge ve Denge Sistemi

Denge, organizmanın lokomotor sisteminin statik ve dinamik olarak uyum içinde işlev gördüğünü anlatmak için kullanılan bir terimdir. Filogenetik olarak en eski sensöriyal sistem denge sistemi olmasına rağmen, hakkında en az bilgi sahibi olunan sistemdir³. İnsanlarda ilk gelişen duyu sistemidir ve intrauterin 49'uncu günde gelişimini tamamlar¹¹.

Denge sisteminin temel olarak iki işlevi vardır:

1. Baş hareketleri sırasında görme alanını sabit tutmak.
2. Yerçekimi alanında postürü kontrol etmek¹².

Yüksek omurgalılarda denge, santral sinir sistemi tarafından sağlanır ve refleks bir olaydır. Ancak gerektiğinde bilinçli olarak da gerçekleştirilebilir^{3, 13}. Dengenin sağlanmasında üç aşama vardır: Bilgilendirme (*information*), bilgilerin denge merkezinde algılanması ve hazırlanması (*processing*), uygulama (motor yanıt)³. Vizüel, vestibüler ve proprioseptif sistemler dengenin sağlanmasında en önemli üç bilgilendirme organıdır¹³. Bunun dışında işitme ve koku fonksiyonları da denge merkezinin bilgilendirilmesinde rol oynar³. Bu üç bilgilendirme merkezinin de algılama ve değerlendirme üniteleri mevcuttur. Bu ünitelerde işlenen bilgiler, beyin sapında vestibüler çekirdeklerde ya da onlara çok yakın bir yerde olduğu düşünülen denge merkezinde toplanır, hazırlanır ve değerlendirilir^{3, 13}. Dengenin sağlanmasında üçüncü aşama denge merkezinden göz ve iskelet kaslarına verilen emirlerle tamamlanır. Bu yolla kasların tonusu düzenlenir ve gerekirse dengenin sağlanması için gereken hareketler yaptırılır. Bütün bu işlemlerin amacı ağırlık merkezini dayanma merkezi içine düşürmek, dururken ya da hareket halindeyken ağırlık merkezini

dayanma düzlemi içinde tutmaktır^{3, 13}. Dengesizlik ise ağırlık merkezinin statik ve dinamik olarak dayanma düzlemi içine düşmesindeki bozukluklar olarak tanımlanabilir³.

Denge bozukluklarında aşağıdaki nedenler söz konusudur.

1. Periferik nedenler
2. Santral nedenler
3. Sistemik bozukluklar
4. Psikojenik nedenler

2.2. Periferik İşitme Sistemi Anatomi ve Fizyolojisi

Kulak, ses uyarılarına ve açısal ve lineer hızlanmalara duyarlı hücreler taşıyan bir organdır¹⁴. Periferik işitme sistemi dış, orta ve iç kulak olmak üzere üç parçaya ayrılır. Dış kulak, dış kulak yolu (dky) ve kulak kepçesinden oluşmaktadır. Orta kulak, kulak zarı ile iç kulak arasında yerleşmiş bir boşluktur. İç kulak ise temporal kemiğin petröz kısmı içinde yerleşmiştir ve işitme ve denge sisteminin end organını oluşturur. Bu üç bölüm vasıtası ile konuşmanın temel frekansları etkin bir şekilde iletilmektedir.

Vestibulokoklear sinir periferik işitme sisteminin bir parçasıdır. İç kulak kanalından geçer ve periferik end organ ile merkezi sinir sisteminin bağlantısını sağlar.

1. Dış Kulak: Kıkırdaktan oluşan kepçe ile kemik ve kartilaj yapılar içeren dky'den oluşur. Pinna'nın temel görevi ses enerjisinin yakalanması ve sesin lokalizasyonun belirlenmesine yardımcı olmaktır. Dky ise 7 mm genişliğinde 2,5 cm uzunluğunda rezonator görevi olan "S" şeklinde bir yapıdır. Medial kenarı timpanik membran ile sonlanmaktadır.

2. Orta kulak: Orta kulak, kulak zarı ile iç kulak arasında yerleşmiş bir boşluktur. Ses dalgalarının iç kulağa iletilmesinde görev almaktadır. Tamamıyla kapalı bir boşluk değildir. Östaki borusu aracılığı ile farinks, *aditus ad antrum* ile mastoid hücrelerle bağlantılıdır. Vücudun en küçük kemikleri *malleus*, *incus* ve *stapes* ve iki küçük kas *M. tensor tympani* ve *M. stapedius*'u içermektedir. Fasiyal sinirin bir dalı olan *chorda tympani* orta kulak boşluğundan geçer. Östaki tüpü ise orta kulak boşluğu ile farinksi bağlayan bir yapı olarak orta kulak ön duvarına açılmaktadır.

3. İç kulak: İç kulak, işitmenin ve dengenin son organıdır. Temporal kemiğin petröz kısmı içinde yerleşmiştir İç kulak, kemik ve zar labirent olmak üzere iki kısımda incelenir.

Kemik Labirent: Şu kısımlardan oluşur. 1. Vestibulum 2. Kemik yarım daire kanalları 3. Koklea 4. Vestibüler kanal 5. Koklear kanal

Vestibulum: Yaklaşık 4 mm çapında bir kavitedir. Bu kavitenin dış yan duvarı oval ve yuvarlak pencere vasıtası ile orta kulak ile komşudur. Üst ve arka duvarlarında yarım daire kanalları ile komşudur.

Kemik yarım daire kanalları: Birbirlerine dik açı oluşturacak şekilde superior, lateral ve posterior yönlerde yerleşmiştir. Her yarım daire kanalının bir ucu ampulla adı verilen ve denge organı içeren bir genişleme gösterir. Yarım daire kanalları dengenin sağlanmasında başın rotasyon hareketlerinin algılanmasında görevlidir¹¹.

15

Koklea: Salyangoz şeklinde, *modiolus* adı verilen koni şeklinde bir yapı etrafında arkadan öne, iç yandan dış yana doğru 2,5 tur dönen bir kanaldır. *Modiolus*, *canalis spiralis cochlea* ve *lamina spiralis ossea* olmak üzere üç parçası vardır. *Modiolus* kokleanın eksenini oluşturur, içindeki ince kanallardan koklear damarlar ve sekizinci kranial sinirin lifleri geçer. Spiral gangliyonda *modiolus* içinde yer alır. *Canalis*

spiralis cochlea, *modiolus*un etrafını 2,5 kez dolanır ve uzunluğu 25-30 mm olup kapalı bir uç ile sonlanır. *Lamina spiralis ossea*, *canalis spiralis ossea* içinde dolanır ve onu ikiye ayırır. Üste kalan kısma *scala vestibuli* adı verilir ve bu kısım vestibüle açılır. Alt kısım ise *scala tympani* adını alır. Bu kısım da *fenestra cochlea* aracılığı ile timpanik kavite ile komşudur. *Scala vestibuli* ve *scala tympani* kokleanın tepesinde *helicotrema* adı verilen yerde birleşirler. *Lamina spiralis ossea* 'nın serbest kenarı ile *canalis spiralis cochlea* 'nın dış yan duvarı arasında baziller lamina adı verilen bir zar bulunur. Bu zar üzerinde işitme organı olan Corti organı yer alır.

Vestibüler Kanal: Vestibülün iç duvarından başlayarak arka iç yana doğru ilerler ve petröz kemiğin arka üst yüzünde *fossa subarcuata* adı verilen çukurda sonlanır. Uzunluğu 10-12 mm olan bu kanalın içinde endolenfatik kanal bulunur, *Fossa subarcuata* içinde de endolenfatik kese yer alır.

Koklear Kanal: *Scala tympani* 'den başlayan bu kanal petröz kemiğin alt yüzünde subaraknoid boşluğa açılır. Bu kanal içerisinde *ductus perilymphaticus* bulunur.

Zar Labirent: Şu kısımlardan oluşur 1. Utrikulus 2. Sakkülüs 3. Membranöz yarım daire kanalları 4. Endolenfatik kanal 5. Perilenfatik kanal 6. Koklear kanal 7. Korti organı

Utrikulus: Hafifçe düzleşmiş oval bir keseciktir. Vestibül iç yan duvarında yer alır. Dış yan duvarı stapes tabının karşısındadır. İç yan duvarında *macula utriculi* adı verilen denge hücreleri bulunur. *Ductus utriculosaccularis* aracılığı ile sakkülüs ile bağlantılıdır.

Sakkül: Oval biçimlidir. Yapı olarak utrikulusa benzer ama makulası dikey konumdadır.

Makula yerçekimine duyarlı nöroepitelyal hücreler, kan damarları ve sinir lifleri ile bunun üzerine yerleşmiş otolitik membrandan oluşur. Burada bulunan titretilen tüylü hücreler otolitik membran içine gömülmüştür.

Membranöz Yarım Daire Kanalları: Yarım daire kanalları utrikulustan başlar ve yine utrikulusa dönerler. Kemik yarım daire kanallarının içinde yer alırlar ancak kalınlıkları daha azdır ve geri kalan kısımları perilenf ile doludur. Her yarımdaire kanalı utrikulusa ulaşmadan önce genişler. Buna membranöz ampulla adı verilir.

Ampulla; krista, kupula, destek hücreleri, kan damarları ve sinirlerden oluşmuştur. Krista uzun eksene dik olarak yerleşmiştir. Mekanik hareketlere duyarlı bir hücre sistemi yer alır. Çok sayıda titreşim tüylü hücre kristada yerleşmiştir.

Endolenfatik Kanal: *Ductus utriculosaccularis* ile bağlantılı olarak başlar, *aqueductus vestibuli* adı verilen kemik kanal içinde ilerler ve *fossa subarquata* da bulunan endolenfatik keseye açılır Son kısmına *isthmus* adı verilir.

Perilenfatik Kanal: *Scala tympani* ile subarachnoid boşluğu birleştirir. İçinde perilenf bulunmaktadır.

Koklear Kanal: *Canalis spiralis cochleae* içinde bulunur. *Ductus cochlearis*, vestibüldeki koklear resesten başlar ve kokleanın apeksinde *cecum cupula* adı verilen kör bir noktada sonlanır. Vestibül tarafındaki ucu ile sakkülüsü birleştiren kanala *ductus reuniens* denir. Koklear kanal kesitlerde üç duvarlı bir yapı olarak görülür. Üst duvarı, Reissner membranı tarafından oluşturulur ve *ductus cochlearisi scala vestibuli*'den ayırır. Dış duvar, kanalis spiralis kokleanın dış yan duvarına tutunmuş olan ve *ligamentum spirale* adı verilen bir bağ dokusu tarafından oluşturulur. Bu bağ dokusunun damardan çok zengin olan tabakasına *stria vascularis* adı verilir. Alt duvarı ise *lamina basilaris* adı verilen zar yapar. Bu zarın dış yan kenarı *ligamentum spiraleye*, iç yan kenarı ise *lamina spiralis osseae*nin timpanik dudağına tutunur. Lamina bazillarisin üst yüzünde yani koklear kanala bakan yüzünde Corti organı bulunur.

Korti Organı: Üç basit kısımdan oluşan oldukça karmaşık bir yapıdır. Destek hücreleri, tüylü hücreler ve bunlara temas eden jelatinöz yapıdaki tektorial membrandan oluşmaktadır. Kendisini destekleyen baziller membran boyunca değişkenlik gösterir. Bazal uçta dar iken, apikal kısımda genişler. Tektorial membran ve korti organıda benzer varyasyonlar göstermektedir.

Kokleada yaklaşık 3500 iç tüylü hücre ve 12.500 dış tüylü hücre bulunur. Tüylü hücrelerin üzerinde kütiküler tabakada titreşim tüyleri (*stereocilia*) bulunmaktadır. Titreşim tüyleri yapılarının yer değiştirmesi saçlı hücrelerde transmitter salınımına sebep olmaktadır. Bu transmitterler işitme sinirinde impulsların oluşumunu sağlamaktadır. Arada oluşan olaylar tam olarak aydınlatılamasa da elektrik ve mekanik bir kısım süreçler içermektedir.

İç Kulak Sıvıları: Endolenf, kokleada stria vaskularis ve vestibüler labirentte *dark cell* tarafından üretilir⁴. Hücre içi sıvılar gibi potasyumdan zengin (K:140-160 mEq/L) ve sodyumdan fakirdir (12-16 mEq/L). Zar labirent içerisinde dolaşır. Endolenf dolaşımı üzerine değişik teoriler bulunmaktadır.

Guild, 1927 yılında longitudinal dolaşım teorisini ileri sürmüştür⁽⁴⁾. Buna göre endolenf salgılandıktan sonra apikal ve bazal kıvrımları dolaşır ve *ductus reuniens* yoluyla vestibüler kısma geçer. Buradan endolenfatik kanal aracılığı ile endolenfatik keseye gelir ve rezorbe olur⁴. Radier dolaşım teorisine göre ise endolenf dark hücreleri tarafından salgılanır, metabolik bazı değişikliklere uğrar ve stria vaskularis hücreleri tarafında rezorbe edilir. Endolenfin sıvı ve iyon içeriği bu şekilde korunur. Endolenfe salınan fazla iyonlar bu yolla ortadan kaldırılır ve iyon dengesi sağlanır⁵. Kombine dolaşım teorisinde ise longitudinal ve radier dolaşım kombine olarak bulunmaktadır. Yani endolenfin iyon içeriği ve sıvı elemanları aynı yerde yapılan salgılama ve emilim ile (radier dolaşım) düzenlenirken, metabolizma artıkları ve endolenf içindeki bazı çöküntüler endolenfatik kese tarafından (longitudinal dolaşım) ortadan kaldırılır.³

Perilenf, kemik labirent ile zar labirent arasında bulunmaktadır. Kandan, serebro-spinal sıvıdan veya her ikisinden birden üretildiği düşünülmektedir. Ekstraselüler sıvılar gibi potasyumdan fakir ve sodyumdan zengindir.

Kokleada endolenf içine yerleştirilen bir elektrot, 80 mV luk devamlı bir istirahat potansiyeli ölçecektir. Bu istirahat potansiyeline endokoklear potansiyel adı verilmektedir. Bu potansiyelin aktif iyon pompaları ve seçici geçirgen iyon kanalları ile sağlandığı düşünülmektedir. Bu pompa ve kanallar ayrıca yüksek potasyum (144 mEq/L) ve düşük sodyum (5 mEq/L) konsantrasyonun sağlanmasından sorumludur.

Ayrıca hücre içine yerleştirilen elektrotlar her hücrenin kendi negatif istirahat potansiyelini ölçecektir. Dış saçlı hücrelerin istirahat potansiyeli yaklaşık -70 mV ve iç saçlı hücrelerin istirahat potansiyeli -40 mV dur. Bu saçlı hücrelerin iç kısımları ile endolenfe komşu dış kısımları arasında -120 ila -150 mV aralığında potansiyel farkı bulunduğunu göstermektedir ki söz konusu değer biyolojik sistemler için yüksek bir değerdir.

Burada oluşan üç önemli potansiyel bulunmaktadır.

Koklear mikrofonikler (KM), uyaran dalga formu sonucunda baziller membran vibrasyonunu takiben oluşan alternatif akım potansiyelleridir. Saf ses uyarısı sonucu aynı frekansta sinüs dalgası olarak oluşurlar. Latans bulunmaz ve uyaran ile başlar. Özellikle dış saçlı hücrelerin aktivasyonu sonucu oluşur. Sumasyon potansiyelleri (SP) direkt akım potansiyelleridir. Kokleanın nonlinear özelliklerini yansıtmaktadır. Kaynağı araştırılmakta olup baziller membran ve saçlı hücre hareketine ve içi ve dış saçlı hücrelerinin beraber aktivitelerine dayandırılmıştır. Aksiyon potansiyeli (AP) ise VIII. kranial sinir birleşik aksiyon potansiyelidir. Sekizinci kranial sinirin senkronize aktivitesini göstermektedir¹⁶.

Spiral ganglion: İç ve dış titreşim tüylü hücreleri innerve eden sinir lifleri, spiral gangliyonda yerleşmişlerdir. Bu hücreleri içeren kemik kanal spiral biçimde koklea apeksine doğru gider ve Rosenthal kanalı adını alır. Spiral gangliyonda bipolar hücre gövdelerinden çıkan miyelinli lifler ve intragangliyonik demet denilen bir demet yapan efferent lifler bulunur. Otonom sinir sistemine ilişkin lifler de spiral gangliyondan geçerler.

Sekizinci kranial sinir olan akustik sinir, iki bölümden meydana gelir: vestibüler sinir ve koklear sinir. Sırasıyla vestibül ve koklea ile bağlantılı olan bu sinirler internal akustik kanaldan birlikte geçerek beyin sapına girerler.

2.3. Vestibüler Sistem Anatomi ve Fizyolojisi

Vestibuler sistem, mekanik enerjiyi elektrik enerjisine çevirerek (transduksiyon) vücudun uzaydaki pozisyonunun bilinmesini ve göz hareketlerinin, postürün ve beden hareketlerinin refleks kontrolünü ve gerekli durumlarda bilinçli kontrolünü sağlar^{6, 11}.

2.3.1. Periferik Vestibüler Sistem

Periferik vestibüler sistem temel olarak iki kısımdan oluşmaktadır: Semisirküler kanallar ve otolit organlardan oluşan end organ ve vestibüler sinir. End organları oluşturan semisirküler kanallar ve otolit organların farklı görevleri bulunmaktadır.

Yarım Daire kanalları: Her bir kanal 6,5 mm çaplı bir dairenin üçte ikisi büyüklüğündedir ve kesitsel alanı 0,4 mm dir. Horizontal (lateral) ve vertikal (superior ve posterior) yarım daire kanalları arasında dik açı bulunur. Yarım daire

kanallarının reseptör hücreleri *crista* denilen bölgede yerleşmiştir. Crista yarım daire kanallarının ampulla denilen geniş kısımlarında yerleşmiştir. Crista üzerinde tüylü hücreler ve bunların uzantısı olan tüyler (steriosilia ve kinosilia) bulunur. Bu tüyler jelatinöz bir madde olan kupula içersine doğru çıkıntı yaparlar. Yarım daire kanal cristaları angüler hareketleri algılar. Hareket yokken, reseptör hücrelerin belli bir istirahat potansiyelleri vardır. Bu potansiyeller sağ ve sol vestibuler labirent arasında eşittir. Sağ lateral kanal kristası ile sol lateral kanal kristası, sağ superior kanal kristası ile sol posterior kanal kristası ve sağ posterior kanal kristası ile sol superior kanal kristası dengededir.

Başın bir yöne hareketi endolenfde harekete sebep olur. Fakat endolenf hareketi göreceli olarak baş hareketinin zıt yönünde olur. Endolenf hareketi kupula içersine gömülmüş olan tüylerin eğilmesine neden olur¹⁵. Sterosiliyaların kinosilium yönünde eğilmesi istirahat membran potansiyellerini azaltarak depolarizasyon yapar (deşarj artar), sterosiliyaların kinosiliumun zıt yönünde eğilmesi istirahat membran potansiyelinde artmaya ve hiperpolarizasyona (deşarj azalır) sebep olur. Bu durum horizontal ve vertikal semisirküler kanal kristaları için farklıdır¹⁷. Horizontal kanal kristasında, tüylerin utrikül yönünde eğilmesi depolarizasyon yaparken, vertikal kanal kristalarında tam tersi olur. Bu sayede denge, postür ve uygun göz hareketleri sağlanır. Lateral kanalda kinosilium utrikule yakinken, vertikal kanallarda utrikülden uzaktadır.

Otolit Organlar (utrikül, sakkül): Otolitik organlardaki sensöriyal epitele makula adı verilir. Makülalar yerçekimine duyarlı nöroepitel hücreler, destek hücreleri, kan damarları ve sinir lifleri ile bunun üzerine yerleşmiş otolitik membrandan oluşur¹⁷. Nöroepitelyumda, kristalarda olduğu gibi titretilen tüylü hücreler vardır. Bunlar üzerlerindeki otolitik membranın içine gömülmüşlerdir¹¹.

12, 18

Otolitik membranın özelliği, özgül ağırlığının yüksek olması ve içinde otolitlerin bulunmasıdır. Bunlar kalsiyum karbonat kristalleridir. Özgül

ağırlıkları 2.71g/cm^3 ile 2.94g/cm^3 arasında değişir¹⁸. Otolitik membranın ortasında striola denilen bir çukurluk vardır. Striola sakkulusta çukurluk yerine kabarıklık şeklinde ortaya çıkar¹².

Utrikülde maküla yatay düzlemde yerleşmişken, sakkülde ise düşey düzlemedir. Bu şekilde her iki maküla birbirlerine dikey konumda bulunur^{3, 19}.

Her makülada sensöriyal epitelde otolitik membran ve titrek tüylü hücreler bulunur. Titrek tüylerin üzerinde yerleşmiş bulunan otolitik membran özgül ağırlığı bakımından çevresinden farklıdır. Altında 50 mikron kalınlığında jelatinöz bir tabaka bulunur. Bu tabaka içine titrek tüyler gömülmüştür. Otolitik membran içinde çapları 0,5 ten 30 mikrona kadar değişen otolitler bulunur. Sayıları 8-10 arasında değişir. Özgül ağırlıklarının endolenften yüksek olması nedeniyle atalet dirençleri fazladır. Başın eğilmesiyle otolitik membran ile aynı doğrultuda hareket ederler. Otolitik membranın hareketinin titrek tüyleri uyarabilmesi için en az 15 derecelik bir hareket yapması gereklidir²⁰.

Utrikül, eğimli yüzeyinin bir kısmına teğet olan doğrusal hızlanmaları algılar. Anterior ucu düzlemden yukarı kıvrım yapmakla birlikte utrikulün büyük bölümü yaklaşık olarak yatay kanal ile aynı düzlemedir^{19, 21}. Utrikül afferent liflerinin bazal ateşlemesi bu nedenle en iyi yatay düzlem üzerinden doğrusal hızlanmalar tarafından modüle edilir (örn. ileri veya geri yada bir taraftan diğer tarafa) Utrikuldaki tüysü hücreler striolaya doğru olan stereosiliyer sapmalar tüysü hücreleri eksite edecek ve strioladan uzaklaşan sapmalar tüysü hücreleri inhibe edecek şekilde polarize olmuştur. Stereosiliyer demetlerin utrikul yüzeyi üzerindeki yerleşim biçimleri çeşitlilik gösterdiğinden, organın belli bir doğrusal hızlanmaya verdiği yanıt kalıbı toplamı oldukça karmaşık olabilir. Farklı yönlerdeki doğrusal hızlanmalar muhtemelen utrikul afferentlerinin tek ve benzeri olmayan bir aktivite birlikteliğini başlatırlar ve bazı bölgeler eskite olurken bazıları inhibe olur. Bir aradaki bu yanıtlar, baş hızlanmasının yönünü kodlayabilir²⁰.

Sakkül, hemen hemen düzdür ve parasagital yerleşime sahiptir. Otokoniyal bir kitlenin strioladan uzağa yer değiştirmesi ile eksite olacak şekilde polarize olan sakkülün tüysü hücreleri, ileri ve geri (nazo-oksipital ekseninde) ya da yukarı ve aşağı doğrultudaki hızlanmaları algılar. Sakküle ait birçok afferentin tercih edilen bir yukarı ya da aşağı yönü vardır. Dahası nazo-oksipital hızlanmalar utrikuler ve sakküler bazı afferentleri aktive ederken yukarı ve aşağı doğrusal hızlanmaları yalnızca sakkül algılayabilir. Dolayısı ile sakkülün yukarı ve aşağı yönlerdeki hızlanmaları algılama şeklinde kendine özgü bir rolü vardır²⁰.

Baş yerçekimi düzleminde yukarı konumda iken yerçekimi tarafından oluşturulan ivme ($9,8 \text{ m/sn}^2$), sakküler otokoniyal kütleyi sabit olarak yere doğru çeker. Sakkülün inferior yarısında bulunan, tüysü hücreleri bu aşağı yöndeki ivme tarafından eksite edilen afferentler, utrikülün üst yarısında bulunanlara göre doğrusal hızlanmalara karşı daha düşük hassasiyete ve daha düşük ateşleme hızlarına sahiptir. Üst yarıdaki afferentler, otokoniyal kütlenin görece yukarı hızlanması ile –başın aniden düşmesi gibi (örn. kişi düşerken) – eksite olurlar. Dolayısı ile sakkül makulünde bulunan tüysü hücrelerin ani eksitasyonunun beyin tarafından ani bir postürel ton kaybı olarak yorumlanması muhtemeldir (örn, düşme). Uygun kompensatuvar refleks, postürel tonu tekrar sağlamak üzere vücut ve uzuvlara ait ekstensör kasları aktive eden ve fleksörleri gevşeten bir refleks olacaktır. Buna bağlı olarak sakküler afferentler vestibülospinal yolu başlatan vestibüler çekirdeklerin lateral kısımlarına doğru çıkarken, bundan farklı olarak utrikuler afferentler Vestibülo Oküler Refleks'e (VOR) katılan daha ön taraftaki alanlarına doğru çıkarlar²⁰.

Vestibüler Sinir: 8.sinirin posterior yarısında bulunur ve yaklaşık 20000 liften oluşur. Bipolar gangliyon hücreleri labirent yakınında scarpa gangliyonunda organize olmuştur. Buradan superior ve inferior olmak üzere iki ana demet tarzında çıkar.

Superior vestibüler sinir, superior ve horizontal semisirküler kanallardan, utrikulustan sakkulusun bir kısmından lifler alır¹⁸.

Inferior vestibüler sinir, posterior semisirküler kanal ve sakkulus ana bölümden lifler alır. Inferior vestibüler sinir ile koklear sinir arasında *Oort anastomozu* bulunmaktadır¹⁸.

Posterior semisirküler kanalın siniri inferior vestibüler sinire katılmadan önce singular kanal içerisinde bağımsız olarak yol alır. Superior ve inferior vestibüler sinirler Fasiyal ve koklear sinirle beraber İnternal akustik kanala girerler.

İnternal akustik kanal ortalama 3,7 çapında 8 mm uzunluğunda dört bölümlü bir kanaldır. Medial ucu porus, lateral ucu fundus olarak adlandırılır. Ön üstte fasiyal, ön altta koklear, arka üstte superior vestibüler, arka altta inferior vestibüler sinir bulunur.

Vestibüler sinirde iki tip afferent nöron mevcuttur; düzenli ve düzensiz ateşlemeli. Düzenli tipler spontan aktivitede ve vestibülookuler reflekste önemlidir. Düzensiz olanlar çok hızlı tepki verirler, fakat spontan ateşleme yapmazlar, vestibülospinal reflekste önemlidir.

2.3.2. Santral Vestibüler Sistem

Vestibüler liflerin beyinde ulaştığı iki yer vardır. Vestibüler çekirdekler ve posterior serebellum^{12, 22}.

Vestibüler nükleus: Dördüncü ventrikülün lateral duvarında yerleşimlidir²². Vestibüler nükleus grubu 4 ana nükleustan ve en az 7 minör nükleustan oluşur. Ana nükleuslar Medial, lateral, superior ve inferior olarak

adlandırılır^{11, 22}. Nükleus lateralis postür kontrolünden; medialis ve superior vestibülo-oküler reflekslerden; inferior ise dengeden ve kas tonusundan sorumludur.

Vestibüler nükleusun birçok merkezle afferent ve efferent bağlantıları bulunmaktadır¹¹.

Vestibüler nükleus labirentten gelen uyarıların ana işlem noktasıdır. Buradan motor çekirdeklere hızlı bağlantılar vardır. Serebellum bu sistem üzerinde ince ayarı yapmak ve denetlemekle sorumludur. Vestibüler sinir, vestibüler nükleusa ulaştığında lifler iki ana gruba ayrılır; inen ve çıkan. Çıkan yollar nükleus üst kısmına ve serebelluma, inen lifler nükleus alt kısmına giderler¹².

Utrikulus ve sakkulustan gelen liflerin çoğu lateral ve inferior kısımda sonlanırken, semisirküler kanallardan gelen lifler superior ve medialde sonlanır. Bu yüzden lateral ve inferior nükleuslar, vestibülo spinal refleksler, Medial ve superior nükleuslar vestibülo oküler refleksler için önemli kavşak noktalarıdır¹⁸.

Vestibüler nükleuslardan sonar impulsar bu nükleusların kurduğu bağlantılarla santral sinir sisteminin çeşitli düzeylerinde görme, dokunma, basınç gibi ekstroseptif bilgiler ve müsküloskeletal propioseptif uyarılarla entegre edilirler²³. Böylece beyin sapı ve serebellumda karmaşık bir pozisyon duygusu ortaya çıkar.

Vestibüler çekirdeğe vestibül dışı başka uyarılar da ulaşmaktadır. Bunlar fonksiyonel olarak önemlidirler; fakat anatomik olarak çok az aydınlatılmıştır. Bazı vestibüler çekirdek sinirler santral otonomik fonksiyonlar ve davranış durumları (örneğin dikkat hali) ile ilgili uyarılar alır. Birçok gözlemci çoğu vestibüler çekirdek sinirlerinin spontan uyarılma hızı ve göz ve baş

hareketlerine olan duyarlılığı uykunun yavaş dalga fazı ve azalmış dikkat durumunda azaldığını buna karşın vestibüler çekirdek aktivitesinin etkilenmediğini belirtmiştir. Bu etkileri meydana getiren santral anatomik yollar bilinmemektedir^{20, 24}. En önemli yol olarak *Deiters ascending yolu* düşünülmektedir²⁴.

Vestibüler sistemden serebelluma ulaşan uzaysal bilgiler burada kalıcı ve her an tekrar edilebilecek bilgiler haline getirilir. Hızlı hareketlerin her seferinde yeniden programlanması yerine depolanması daha uygundur. Bu depolanma muhtemelen *formatio reticularis*'te yapılmaktadır ve devamlı olarak vestibüler, vizüel ve proprioseptif sistemden beslemekte ve bilinçaltı düzeyde yeniden yapılanmaktadır. Daha önce karşılaşmadığımız bir hareket ile karşılaşsak bu bilinç düzeyine çıkar ve hemen hareketin farkına varırız. Eğer bu hareketin gereği yerine getirilemez ise otonom sinir sistemi belirtileri ortaya çıkar. Depo merkezi bu daha önce yaşanmayan ve tolere edilemeyen bilgilere karşı alışkanlık kazanmaya başlar ve vestibüler belirtiler kaybolur (habitüasyon). Bu uyarılara karşı refleks cevabı optimize etmek amacıyla vestibülo-oküler refleksler de ayarlanır (adaptasyon).

Vestibüler Refleksler: Vestibüler uyarı 3 tip refleks cevaba sebep olmaktadır¹¹.

Vestibülo-oküler Refleks: Baş hareketlerine rağmen gözlerin stabilizasyonunu korumasını ve görsel impulsların retinada fovea üzerine düşmesini sağlayan reflekstir^{11, 25}. Semisirküler kanallarda oluşan stimulusun ekstraoküler kaslara ulaşmasıyla sağlanır. Bu olay vestibüler nükleus medial longitudinal fasciculus III, IV, VI. kranial sinir nükleusları aracılığı ile olur^{11, 25}.

İki tür refleks sistemi içerir

a.Semisirculer kanal okuler refleks sistemi, ki bu sistem ana sistemdir ve klinik kullanıma uygundur.

b.Otolith ocular refleks, bu sistem başın ani dönüşlerinde “head tilt” tamamlayıcı göz hareketlerinden sorumludur¹¹.

Vestibulo-Spinal Refleks: Vestibüler labirent, spinal traktus aracılığı ile boyun, vertebra ve ekstremiteler hareket ve pozisyonları ile de bağlantılıdır. Derin duyu reflekslerinin kontrolünü sağlar¹¹. Bunun yanı sıra bazalganglion, serebellum ve retiküler formasyon gibi supraspinal kısımlar ile bağlantıyı da sağlamaktadır¹¹. Labirentin spinal kordun ön boynuzu ile ilişkisi başlıca üç yolla olur:

1. Lateral Vestibulospinal Traktus
2. Medikal Vestibulospinal Traktus
3. Retikulospinal Traktus¹¹.

Lateral ve medikal vestibulospinal traktus direkt olarak vestibüler nükleuslar ile spinal kord arasındadır. Retikulospinal traktus ise retiküler formasyon ile spinal kord arasında bağlantı kurar. Labirent ile boyun kasları ve ekstremiteler kasları arasındaki bu ilişki vücut hareketleri sırasında dengenin sağlanmasında yardımcı olur.

Vestibulo-Collic refleksler: Özellikle beklenmeyen hareketlerde başın stabilizasyonunu sağlamak maksadıyla boyun kaslarını etkilediği düşünülmektedir.

Vestibüler Sistem Fizyopatolojisi Baş dönmesi (vertigo) duyu organının fizyolojik uyarımı olmadan duyulan sübjektif dönme duygusudur. Bir hareket halüsinasyonudur. Bu duygu kendi etrafında dönme, çekilme, itilme veya oryantasyonu bozabilecek herhangi bir şekilde olabilir. Baş dönmesinin nedeni duyu organlarından yetersiz veya yanlış bilgi gelmesi yanı sıra bu bilgilerin santral sinir sisteminde birbirleri ile ilişkilendirilmemesi veya daha önce hiç karşılaşılmamış bir bilgi olmasından kaynaklanabilir. Sadece nöromusküler bozukluğu olan hastalar ise duyu organlarından gelen bilgileri doğru algılayıp iyi entegre etmelerine ve çevre ile oryantasyonu kaybetmemelerine rağmen gerekli kas kontrolünü sağlayamadıklarından baş dönmesi olmadan denge bozukluğu hissederler.

Aralarında kesin sınırlar olmamasına rağmen değişik isimlerle anılan denge bozuklukları vardır:

- I. Dizziness (muğlak bir baş dönmesi)
- II. Unsteadiness (sallanma, sersemlik, sendeleme)
- III. Lightheadedness (başta hafiflik hissi) olarak sayılabilir.

Bu bozukluklar hastalar tarafından “düşecek gibi oluyorum”, “yer ayağımın altından kayıyor”, “cisimler yer değiştiriyormuş gibi geliyor”, “başım sanki omuzlarımdan üstünde değil” gibi cümlelerle ifade edilir¹¹.

Vertigoya yol açan fizyopatolojik faktörler¹¹;

A. Anormal Duyu Algılama

- 1. Vizüel Bozukluklar
- 2. Vestibüler Bozukluklar

a. Labirent Bozuklukları; Labirentit, Meniere Hastalığı, Benign Pozisyonel Paroksizmal Vertigo (BPPV), Travmatik Lezyonlar, Ototoksik Lezyonlar, Labirentit, Vasküler Bozuklukları

b. Nöronal; Vestibüler Nörinit, Vestibüler Nörektomi, Akustik Nörinoma, Travmatik Lezyonlar

c. Nükleer; Wallenberg Sendromu

d. Proprioseptif Bozukluklar; Multipl Skleroz

e. Entegrasyon Bozukluğu ve Bilinç Bulanıklığı

B. Tümörler

Vasküler; Ortostatik Hipotansiyon, Hipertansiyon, Hipotansiyon, Ateroskleroz, Kardiyovasküler Hastalıklar, Lokal Merkezi Sinir Sistemi İskemisi, Anemi

C. Enfeksiyonlar

D. Posttravmatik

E. Psikosomatik

F. Endokrin

G. İlaç İntoksikasyonları

H. Epilepsi

Vestibüler sistem lezyonlarının 4 evresi vardır:

Irritasyon: Labirentteki aktivite artışı lezyon tarafına dönme hissi ve yine lezyon tarafına nistagmus ve sağlam tarafa düşme eğilimine yol açar.

Tam fonksiyon kaybı: Labirentteki aktivite azalışı veya tam kaybı nedeni ile sağlam tarafa dönme hissi ile birlikte sağlam tarafa nistagmus ve lezyon tarafına baş ve gövdenin eğilmesi görülür.

Kompansasyon: Labirentteki fonksiyon kaybı bir süre sonra vestibüler nükleuslar arasındaki bağlantılar ve diğer duyarlar aracılığı ile kompanse edilir ve nistagmus ve vertigo kaybolur, sadece bazı vestibulo-oküler refleks bozuklukları kalır. Genel durum, yaş, aktivite, lezyon yeri gibi faktörler bu süreci etkiler.

İyileşme: Kompansasyon gelişmiş bir lezyon iyileşmeye başlarsa lezyon tarafına bir nistagmus ortaya çıkar.

Tek taraflı ani vestibüler fonksiyon kayıplarında şiddetli dönme tarzında vertigo ile beraber bulantı, kusma, öğürtü, pallor ve terleme görülür. Yavaş yavaş gelişen iki taraflı lezyonlarda ise vertigo görülmez ama yürüme ve denge sorunları şiddetli olur.

Vestibüler, vizüel ve proprioseptif sistemlerden birinin fonksiyonu ortandan kalkarsa çevre ile oryantasyon sağlanmaya devam edilir. Eğer iki duyu sistemi bozulursa denge yeterince korunamaz. Proprioseptif sistem tek başına bir kişiyi ayakta tutabilir ama vestibüler sistem veya vizüel sistem tutamaz³.

2.4. Meniere Sendromu:

Endolenfatik hidrops ile seyreden sebebi bilinmeyen bir iç kulak hastalığı olarak tanımlanabilir. Kliniği, dalgalı sensörinöral işitme kaybı, birkaç saat süren vertigo atakları, tinnitus ve etkilenen kulakta dolgunluk hissi ile karakterizedir. Bu semptomlar iç kulakta endolenfatik hidrops ile eş zamanlı olarak ortaya çıkar^{26, 27, 28}.

2.4.1. Tarihçesi:

Prosper Meniere 19 yüzyılın ikinci yarısında, tinnitus ve vertigo ile seyreden bir antitenin iç kulakta, labirent sisteminin patolojisine bağlı olabileceğinden bahsetmiştir. 12 Ocak 1861 tarihinde *Meniere* bir seminerinde vertigo, bulantı ve kusması olan bir grup hastayı rapor etti^{4, 5}. Bu raporda *Meniere* düşük frekansları daha fazla tutan, genellikle tek taraflı ancak iki taraflı da olabilen nöral işitme kayıplı hastaları tanımladı. Hastaların hemen hemen hepsinde otoskopik muayene normaldi ve tipik olarak yıllar sonra işitme tamamen kaybolduğunda tinnitus, vertigo, bulantı ve kusma ortadan kalkıyordu. Meniere ayrıca mevcut şikayetlerin kinin ile daha da kötüleştiğini rapor etti.

1927 yılında Guild rat üzerinde yaptığı çalışmalar ile endolenfin endolenfatik sac ta yapıldığını bildirdi⁴. 1943 yılında Altmann ve Fowler endolenfin yapımında artışın ya da emilimindeki azalmanın Meniere sendromuna neden olabileceğini belirttiler⁴. Kimura ise 1967 yılında hayvan modelleri üzerinde endolenfatik sacda akım blokajının iç kulakta hydropsa neden olduğunu gösterdi^{4,5}.

2.4.2. Epidemiyoloji:

Sendromun gerçek insidansını bilmek zordur buna rağmen 100.000’de 75 oranında olduğu tahmin edilmektedir. Değişik yayınlarda oranlar 100.000’de 17’den 100.000’de 218’e kadar değiştiği bildirilmektedir²⁹. Sendromun tüm yaşam boyu görülme prevalansı ise %0.51’dir²⁷. Görülme yaşı 10 yaşın altından 90 yaşın üzerine kadar değişmektedir. En sık 40-55 yaş arasında gözlenmektedir⁵. Kadın ve erkeklerde eşit sıklıkta gözlenirse de kadınlarda hafifçe daha sık olabilir (1.3:1 kadın: erkek). Ailesel faktörlerin %14-20 ile %11-14 olabileceğini bildiren yayınlar bulunmaktadır^{12, 30}. Kanemesa ve ark.ları(2000)’nın 328 hasta üzerinde yaptıkları bir çalışmada Menieré sendromunun erkeklerde 5. on yılda bayanlarda ise 4. on yılda da daha sık olduğunu bildirmişleridir³¹.

Menieré Sendromunun çift taraflı görülme sıklığı dikkate değerdir. Hastalığın iki tarafı olarak başlaması %17 olarak bildirilmiştir³. Fakat değişik çalışmalarda oranın %2-73 arasında değiştiği bildirilmektedir²⁷. Uzun süreli takip çalışmalarında bilateral görülme olasılığının %31-37 arasında değiştiği bildirilmektedir³². Temporal kemik çalışmalarının sonuçlarında da bilateral görülme sıklığı %25-30 olarak bildirilmiştir³³. Buna rağmen bazı kaynaklarda hastalığın bilateral olma olasılığı %2-%78 arasında bildirilmektedir. Bu farkın sebebi değerlendirme kriterlerindeki farklılıklardır. Bazıları işitme kaybını esas alırken diğerleri ikinci kulakta tablonun tam olarak yerleşmesini esas almaktadır. Sendromun bilateral olarak düşünülmesi konusunda da değişik görüşler bulunmakta olup bir kısım araştırmacı 3 yıl takip sonrasında diğer kulakta gözlenmemsi durumunda tek taraflı olarak kabul etmekte bir kısım yazarlar bu süreyi 5 yıl olarak almakta bir kısım yazar ise böyle bir süre kısıtlaması yapılmasının uygun olmayacağını belirtmektedir^{3, 12}. Fakat izleme süresi uzadıkça iki taraflı vakalara rastlanma sıklığı gittikçe artmaktadır^{3, 4}.

2.4.3. Etiyoloji:

Gerçek Meniere sendromunda tanım sebebiyle hidropsun nedeni bilinmez. Eğer sebep tanımlanabiliyorsa buna “ikincil Meniere sendromu, Meniere hastalığına benzer “Meniere-like” hastalıklar yada sekonder endolenfatik hidrops” olarak adlandırılır.

Meniere sendromuna sebep olabilecek pek çok teori öne sürülmüştür, bunların içinde;

a. Otoskleroza bağlı oluşan kemik büyümesi sonucunda endolenf absorpsiyonunun mekanik obstrüksiyonlar,

b. Otoimmün mekanizmalar Meniere sendromunun olası sebeplerindendir. Endolenfatik kesenin iç kulak için antijen ürettiği düşünülmüştür⁴. Antikorlar ve immünsistem ile ilgili hücreler endolenfatik kesenin duvarında ve lümeninde bulunmuştur⁴. Bazı Meniere sendromlu olgularda kanda yüksek oranda ve endolenfatik kese duvarında birikmiş halde immün kompleksler bulunmuştur⁴. İç kulağın normal doku elemanlarını (Tip II kollojen ve ısı şoku proteinleri [HSP70]) hedef almış antikorlar bazı hastalarda tespit edilmiştir. HSP 70 antikorları özellikle çift taraflı hastalıkta sıktır. Bu antikorların bulunması hastalığın immünsupresif tedaviye yanıt vermesinde önemli bir etkindir ve Meniere sendromunun immün sistemin iç kulağa zarar vermesine bağlı olduğu fikrini ortaya atmıştır.

c. Ailesel veya genetik faktörlerde muhtemelen bu immün mekanizma ile alakalıdır. Ayrıca Meniere sendromlu olgularda kulağın otoimmün hastalıkları ile bağlantılı olduğu bilinen özel hücre yüzey antijenlerinin de yüksek seviyede olduğu gösterilmiştir⁴.

d. Enfeksiyonlarında Meniere sendromunun oluşumunda rol oynadığı savunulmaktadır⁸¹. Viral kaynaklı işitme kaybından yıllar sonra oluşan

Meniere benzeri atakların bulunması asemptomatik viral enfeksiyon sonrasında kulakta oluşan hasarın on yıllar sonrasında bile semptomatik hidropsa sebep olabileceğini düşündürmüştür. Herpes virüsleri olası bir etken olarak kabul edilmektedir³⁴. Enfeksiyon ayıca normal dokulara da etki edebilen antikor üretimini tetikleyebilmektedir⁵. Yeni tekniklerin kullanımı ile viral proteinlerin ve genlerin tespiti sayesinde Meniere sendromunun gelişiminde enfeksiyonların rolünün anlaşılmasında adımlar atılabilecektir.

e. İç kulak iskemisinin de Meniere sendromunun sebepleri arasında olabileceği düşünülmüştür. Stres durumlarında iç kulak kan akımında oluşan düzensizliklerinin Meniere sendromu ile bağlantılı olduğu düşünülmektedir.

f. Bunların dışında psikojenik faktörlerinde etken olabileceği düşünülse de teori tam olarak açıklanamamıştır⁵.

Meniere de moleküler ve sellüler patoloji: Etiyolojisi tam olarak bilinmese de Meniere sendromunun moleküler ve sellüler patolojik bulguları, fibrozis, değişmiş glikoprotein metabolizması ve immün mekanizmalar üzerinde yoğunlaşmaktadır³⁴.

Sendromun etiyolojisinde en genel teori aşırı artmış endolenfe bağlı membranöz labirentin distansiyonudur^{26, 27}. Bunun temel sebebinin endolenfatik kanal obstrüksiyonu veya endolenfatik kesede yetersiz emilime bağlı yada endolenfin aşırı üretimine bağlı olacağı düşünülmektedir^{28, 35}. Bu hipotez şu temellere dayanır: 1-Meniere sendromu semptom ve bulguları gösteren hastalarda endolenfatik hidrops histopatolojik olarak kanıtlanmıştır^{5, 27}. 2- Endolenfatik kesenin rezorptif kapasitesini azaltan perisakküler fibrozis ve azalmış vaskülarizasyonun histopatolojik kanıtları mevcuttur^{27, 34}. 3- Endolenfatik kanal ve endolenfatik kesenin obliterasyonunun endolenfatik hidropsu indükleyeceği deneysel olarak gösterilmiştir⁵. Meniere sendromunda endolenfteki volüm artışı

ve buna bağlı olarak perilenf kompartımanında basınç artışı erken dönemde primer olarak sakkülü ve koklear kanalın apeksini etkiler^{34, 35}. Bununla birlikte hastalığın ileri evrelerinde tüm endolenfatik alan etkilenebilir. Meniere sendromu idiopatik endolenfatik hidrops olarak tanımlanır ve temporal kemiği etkileyen değişik patolojilere sekonder endolenfatik hidrops histopatolojik olarak izlenebilir^{28, 35}. Gerçekte sekonder endolenfatik hidrops gelişen hastaların çoğunda Meniere sendromunun klasik semptom ve bulguları grlmez^{5, 26, 28}. Bazı araştırmacılar tarafından Meniere sendromunun temelde endolenfin hacmi ile basıncı arasındaki dengesizliğe bağlı olduğu dşnlmektedir⁵.

2.4.4. Klinik bulgular:

Meniere sendromu vertigo atakları, fluktuant işitme kaybı, tinnitus ve zaman zaman kulakta dolgunluk hissi ile karakterizedir^{5, 26, 27}. Ancak hastalık bu semptomların hepsini içeren bir tabloyu, özelikle başlangıçta, genellikle sergilemez ve sıklıkla tek bir semptomla ortaya ıkar⁴. Meniere sendromlu olguların %90'ında tüm semptomların ortaya çıkışı ilk şikayetin görülmesinden 1 yıl sonra gerçekleşir. Hastalığın seyri düzenli değildir. En rahatsız edici semptom olan vertigo ataklarının sıklığı ve süresi deęişkendir²⁶. Spontan remisyonlar dikkat çekicidir, ancak ataklar arasında nonsemptomatik intervaller günler, aylar hatta yıllar sürebildiğinden bunun oranını kesin olarak tespit etmek imkansızdır. Bununla birlikte hastalık iç kulakta kalıcı hasar yaptığı için pek çok hastada semptomlar 8- 10 yıl içinde normale dner^{28, 35}. İşitme kaybı hastalığın seyri boyunca kalıcı hal alır. Ancak nadiren total işitme kaybı gelişebilir. Tinnitus kalıcı olabilir veya hafifleyerek ortadan kalkabilir. Şiddetli vertigo atakları yerini zaman zaman ortaya çıkan dengesizliğe bırakır.

Vertigo: Hastayı en çok rahatsız eden bulgudur²⁷. Endolenf ile perilenf arasındaki basınç eşıtlığinin ortadan kalkması neticesinde meydana gelir. Vertigo bulantı-

kusma gibi semptomlarla birlikte. Vertiginöz semptomlar 20 dak. ile 2 saat arasında devam edebilir. İlk yıl gittikçe artar. Ancak iç kulak tahrip oldukça şiddeti azalır. Gerginlik, anksiyete ve aşırı tuz alınımları atakları presipite eder. Ataklar sırasında dengesizlik sıktır. Tinnitus ve aural dolgunlukla seyreden bir aura dönemi olabilir. Atak sırasında hasta oryantedir ve hiçbir nörolojik defisit görülmez. Bazen bilinç kaybı olmaksızın ani düşme olabilir. Buna *Tumarkin krizi* denir. Vertigo düzelse de bazen hareket intoleransı 1-2 gün devam edebilir. Hem aralar sırasında hem de ataklar arasında pozisyonel nistagmus görülebilir. Atağın erken döneminde bu nistagmus hasta kulağa doğru, sonra sağlam kulağa doğru nistagmus meydana gelir.

İşitme kaybı: Hastalarda işitme kaybı değişik özellikler gösterebilir. Hastalığın erken evrelerinde pes tonları tutan işitme kaybına sıklıkla rastlansa da kesin bir kural değildir^{4, 27}. İlerleyen dönemlerde flat tip işitme kaybı oluşmaktadır²⁶. İşitme kaybında 15 dBnHL'e varan dalgalanmalar %40 hastada gözlenmektedir²⁷. Fluktuan işitme kaybı, endolenfatik basıncın artması ile bazılar membranın çalışmasının aksamasına bağlı olarak oluşur. Bazılar membran apikal kısımda geniştir. Pes tonların bulunduğu bu kısımda iletimin engellenmesi sonucunda meydana gelir. Sürekli işitme kaybı ise basınç artışı nedeniyle kokleadaki metabolik akımın değişmesi sonucunda meydana gelir. Meniere sendromunda fluktuan ve progresif SNİK görülür²⁷. İşitme kaybı sıklıkla düşük frekanslarda olur. Başlangıçta yüksek frekanslarda işitme kaybı görülmez. Zamanla işitme kaybı diğer frekanslarda görülür. Meniere sendromunda nadiren de olsa total işitme kaybı görülebilir. Bu oran %1-2 olarak bildirilmiştir. Bazen vertigo başlayınca hastalarda işitme kaybı düzelir. Buna *Lermoyez sendromu* denir. Bu hastalarda şiddetli migren anemnezi vardır.

Tinnitus: Titrek tüylü hücrelerde bazı metabolitlerin birikmesi neticesinde meydana gelir. Çınlama sürekli veya aralıklı olabilir. Isık çalma şeklinde veya

gürleme tarzında olabilir. Karotis basıncından etkilenmez. Tinnitus ne kadar şiddetli ise işitme kaybının derecesi de o kadar büyük olur.

Dolgunluk: Endolenfatik hidrops sonucu sinir uçlarının gerilmesi neticesinde meydana gelir. Aural bir basınç olmasına rağmen hastalar bunu bir baş ağrısı tarzında tarif ederler.

2.4.5. Meniere Sendromunda Tanı:

Meniere sendromunun tanısını kesin olarak koyduracak öykü, fizik muayene ya da tanısal testler yoktur. Amerikan Otolaringoloji Akademisi, İşitme ve Denge Komitesinin 1995 yılında yayınladığı yönerge ile Meniere sendromunun tarifi yapılmış hastalığı oluşturan semptomların evrelendirilmesinin yanı sıra tanı kriterleri, fonksiyonel evreleme skalası ve sonuçların raporlanma kriterleri tariflenmiştir^{19, 27}.

Bu kriterlere göre Meniere sendromunun tanı skalası klinik verilere dayandırılmıştır. Meniere sendromunun tanı skalası Tablo 1’de gösterilmiştir.

İşitmenin nümerik verilere dayanan en nesnel veri olması nedeni ile hastalığın evrelemesi işitme bulgularına dayandırılmıştır. Bu evreleme özellikle tedavinin planlanması ve sonuçların değerlendirilmesi maksadıyla oluşturulmuştur. Hastanın işitme eşiklerine göre evrelemesi Tablo 2’de gösterilmiştir.

Tablo 1: Meniere sendromunda tanılama kriterleri.

Kesin Meniere Hastalığı	Tanımlanmış Meniere hastalığı ve histopatolojik tanı
Tanımlanmış Meniere Hastalığı	20 dak. Veya daha uzun süren 2 veya daha fazla spontan vertigo atağı, En az 1 kere dökümante edilmiş işitme kaybı, Rahatsız kulakta tinnitus ve aural dolgunluk hissi, Diğer nedenler ekarte edilmiş
Muhtemel Meniere Hastalığı	Bir kez tarif edilmiş vertigo atağı, En azından bir kez dökümante edilmiş işitme kaybı, Rahatsız kulakta tinnitus ve aural dolgunluk hissi, Diğer nedenler ekarte edilmiş.
Olası Meniere Hastalığı	Dökümante edilmiş işitme kaybı olmaksızın tarif edilmiş vertigo atağı veya, Vertigo atağı olmaksızın flüktüasyon gösteren veya kalıcı sensörinöral işitme kaybı

Tablo 2: Meniere hastalığı evreleme kriterleri.

Evre	0.5-1-2-3 kHz eşik ortalamaları
1	<25
2	26-40
3	41-70
4	>70

Meniere sendromuna özgün işitme kaybı şu kriterle uymalıdır:

250, 500 ve 1000 Hz frekanslarındaki işitme kayıplarının aritmetik olarak toplamı 1000, 2000 ve 3000 Hz frekanslarındaki kayıpların aritmetik toplamından 15 dB veya daha fazla olmalıdır.

Tek taraflı Meniere sendromunda hasta kulağın 500, 1000, 2000 ve 3000 Hz frekanslarındaki işitme kayıplarının toplamı, sağlam kulağın aynı frekanslardaki işitme kayıpları toplamından en az 20 dB daha yüksek bulunmalıdır.

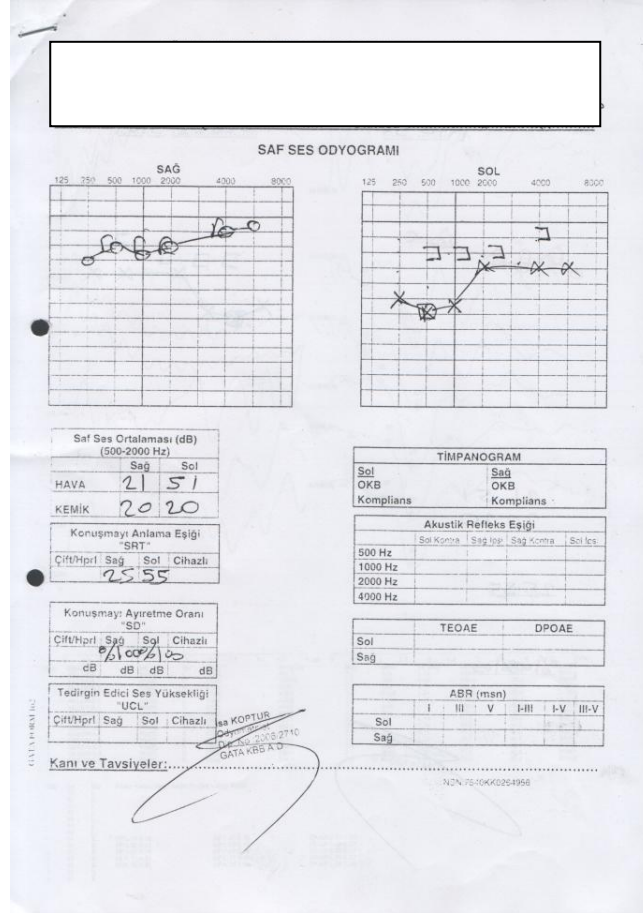
İki taraflı vakalarda kötü kulağın 500, 1000, 2000 ve 3000 Hz frekanslarındaki işitme kayıplarının toplamı iyi kulaktan en az 25 dB daha yüksek olmalıdır.

2.4.5.1. Meniere Sendromu Tanısında Kullanılan Testler:

Odyometri: Düşük frekanslarda nörosensöriyal işitme kaybı ile kendini göstermektedir. Dalgalanma düzeyleri genellikle seri odyometreler ile saptanabilir. Fluktuasyonlar daha çok 250-1000 Hz frekansları arasındadır. Düşük frekanslı işitme kaybı mevcuttur yükselen tipte eğri mevcuttur. Duyma 2000 Hz'e kadar sürekli yükselir ve en iyi duyma 2000 Hz de dir. Yüksek frekanslar daha geç tutulur ve geç evrede işitme kaybı yassılaşı ve flat tip işitme kaybı gözlenir ve fluktuasyonlar kaybolur. Rekrutman üzerine yapılan bir çalışmada 200 hastanın tamamında rekrutmentin gözlendiği gösterilmiştir³⁷. Hatta hastada işitme kaybı bulunmasa da rekrutmentin bulunduğu gösterilmiştir. Rekrutmentin varlığının gösterilmesi maksadıyla ABLB (Alternate Binaural Loudness Balance), SISI, akustik refleks eşiklerinin gösterilmesi veya rahatsız edici ses seviyesinden faydalanılabilir. Fakat rekrutment başka etiyolojilere bağlı nonhidropik sensörinöral işitme kayıplarında da gözlenebilir ve endolenfatik hidrops için spesifik değildir⁵.

Her ne kadar Meniere sendromunun tanısının konulmasında “American Acedemy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery” tarafından saf ses odyometrisi ve klinik bulgular kullanılsa da pek çok Kulak Burun Boğaz hekimi tarafından hastaların değişik testler ile değerlendirmesi yapılmaktadır²⁶.

Şekil (1) da kliniğimizde Meniere sendromu tanısı ile teste alınmış bir hastanın odyoljik bulguları gözlenmektedir.



Şekil 1: Meniere sendromlu bir hastada odyoljik bulgular.

Otoakustik Emisyonlar (OAE): Haginomori ve ark. hidropslu kulaklarda spontan otoakustik emisyon prevalansını normal kulaklardan daha yüksek bulmuştur³⁶. Bunun yanı sıra tek taraflı Meniere sendromu bulunan kişilerde sağlam kulakta da benzer sonuçlar saptanmıştır. Buna karşılık distortion product otoakustik emisyonların Meniere sendromunun tanısında yeri olmadığı bilinmektedir^{1, 38}. Ayrıca OAE lar orta kulak ve dış kulak yolu patolojilerinden yoğun şekilde etkilenmektedir buna bağlı olarak yüksek yanlış pozitiflik oranları bulunmaktadır²⁶.

ABR (Uyarılmış Beyinsapı Cevapları): Asimetrik sensörinöral işitme kaybının değerlendirmesinde sıklıkla kullanılmakta olan bir testtir. MS tanısında kullanımında 3 değişik formatta cevap alındığı bildirilmiştir. En sık görülen formunda normal kulak ile eşit veya daha kısa latanslı beşinci dalga gözlenmektedir. 2. tipte gecikmiş V. dalga gözlenmektedir. 3. ve son tipte iletim tipi kayıplara benzer şekilde I, III, ve V. dalga latanslarında kaymalar gözlenmektedir²⁶

Vestibüler Testler: Odyometrik bulgulara benzer şekilde endolenfatik hidropsta rutin vestibüler testlerin sonuçları nonspesifiktir ve hastanın o andaki mevcut semptomlarına göre değişim gösterir.

Elektronistagmografi: Meniere sendromlu hastalarının yaklaşık %30 ile %50'sinde unilateral kalorik zayıflık bulunur³⁹. Spontan ve pozisyonel nistagmus sıklıkla izlenir, bununla birlikte nistagmusun yönü patolojik kulağı göstermede güvenilir bir bulgu değildir²⁶. Nistagmus labirentin irritatif veya paralitik durumuna göre zaman içinde yön değiştirebilir. Meniere sendromlu hastaların yaklaşık %25'inde vestibüler test anomali izlenmez³⁹.

Rotasyon sandalyesi: Anormal cevaplar mevcuttur ancak nonspesifiktir ve hastanın vestibüler semptomlarıyla korelasyon göstermez⁴⁰.

Posturografi: Meniere sendromluların %70'inden fazlasında anormal statik posturografi cevabı alınmıştır. Gliserol verilmesini takiben yapılan posturografi çalışmalarında %70 üzerinde kompozit skor değerlerinde özellikle vestibüler unsurlarda düzelme olduğu görülmüştür⁹.

Spesifik Testler:

Dehidratasyon Testi: Osmotik ve diğer diüretiklerin BOS ve intraoküler basıncı düşürdükleri bilinmektedir. Bu gözleme dayanarak Klockhoff ve Lindblom 1966 yılında gliserol dehidratasyon testini geliştirdiler. Kokleanın dehidratasyonu endolenfatik volümü düşürebilmekte ve hidropsu azaltabilmektedir, böylece odyolojik ve vestibüler fonksiyonlar kısmen düzelmektedir^{3, 41}. Bu noktadan hareketle Meniere sendromlu olgularda tuz kısıtlaması ve diüretik tedaviden başarılı sonuçlar elde edilmiştir^{3, 42}. Gerçektende gliserol ile dehidratasyon sonrası endolenfatik hidropslu hastalarda işitmede düzelme görülmesi tanıyı destekleyen güçlü bir kanıt teşkil etmektedir. Gliserol testinden en az iki saat önce hasta yemeyi içmeyi kesmelidir. Böylece test sonrası ortaya çıkabilecek bulantı önlenmiş olur. Saf ses odyogramı yapıldıktan sonra hastaya 1,5 mg/kg gliserol meyve suyu ile karıştırılarak verilir ve takip eden 1,2 ve 3'üncü saatlerde odyogram tekrarlanır. Şayet iki veya daha fazla frekansta 10 dB veya daha fazla düzelme varsa ve işitmeyi ayırt etme skorunda %12 veya daha fazla artma varsa test pozitif kabul edilir³. Testin bazı istenmeyen yan etkileri vardır. Bunlardan baş ağrısı hastaların yaklaşık üçte ikisinde, bulantı ve kusma ise üçte birinde görülür. Diğer az görülen yan etkileri dengesizlik, susuzluk, diare ve diürezdir. Stahle ve Klockhoff Meniere hastalarında gliserol testi pozitifliği oranını %40-%60 olarak bildirmişler ve yalancı pozitiflik tespit etmemişlerdir⁴³.

Dehidratasyon testi furasemid, mannitol, etanol, üre ve isosorbid gibi diüretiklerle de denenmiştir^{3, 7}. Gliserol testinin zorlukları, yan etkileri, sensivitesi ve pratik olmaması halen tartışma konusudur. Tohmsen ve Vesterhauge (1996) gliserol testinin sonuçlarının hastanın beklentileriyle önemli ölçüde değişim gösterdiğini ileri sürmüşlerdir^{3, 8}.

2.5. Uyarılmış vestibüler Myojenik potansiyeller (VEMP):

VEMP kısa-latanslı myojenik cevaplardır kısa süreli akustik veya elektriksel uyarılara cevap olarak kas yüzeyinden elektrotlar vasıtası ile cevapların kayıt edilmesine dayanan bir testtir^{14, 44, 45}. Değişik vestibuler etiyolojilerin teşhisinde gittikçe önem kazanmakta olan bir testtir⁴⁶.

VEMP'lerin vestibulokolik refleksin bir bulgusu olduğu düşünülmektedir. VEMP testi otolit fonksiyonunu, inferior vestibüler sinirin ve sakkulokolik refleks arkın fonksiyonel bütünlüğünü değerlendirmek için kullanışlı ve non-invaziv bir testtir^{14, 44, 47, 48, 49}. VEMP cevaplarının oluşum süresi sebebiyle oligosinaptik bir ark ile refleks cevapların oluştuğu düşünülmektedir bu arkın vestibüler nükleus ile sinaps yapan afferentler, vestibulokolik nöronlar ve Sternocleidomastoid kası (SCM) innerve eden boyun motor nöronlarından oluştuğu düşünülmektedir.⁵⁰

Ses kullanılarak açığa çıkarılan vestibüler cevaplar Tulio'nun 1929 yılında ki erken çalışmalarından beri bilinmektedir⁵¹. 1935 yılında von Beksey yüksek şiddetli uyarın ile baş hareketlerinin oluştuğunu göstermiştir^{44, 52}. Geissler ve arkadaşları 1958 yılında işitsel klik uyarı ile kısa latans cevapları iniondan kaydettiler ancak bu cevapların kortikal orijinli olduğunu düşündüler. Bickford ve arkadaşları 1964 yılında klik uyarı ile açığa çıkan inion cevapların karakteristikleri ortaya koydular ve bunların vestibüler orijinli olduğunu söylediler²⁰. Bu cevapların vestibüler kaynaklı özellikle de sakküler kaynaklı olduğu sonraki çalışmalarda ortaya kondu^{42, 52, 53, 54, 55}.

Bu buluşlara karşın, cevaplardaki tutarsızlık nedeniyle sound-evoked inion cevapların kaydı klinikte primer olarak kullanılmamıştır. 1994'de, Colebatch ve arkadaşları kliklerle ortaya çıkan myojenik potansiyel kayıtlarının güvenilir bir prosedürünü yayınladılar Bu yazarlar önceki kayıt prosedürünü yüzeyel elektrotları inion yerine SCM üzerine yerleştirerek değiştirdiler. Bu

cevapların dört komponentini latanslarına göre p13, n23, n34 ve p44 olarak isimlendirdiler^{14, 44}. Latans parametresi VEMP cevaplarının değerlendirilmesi esnasında en önemli parametre olarak kabul edilmektedir⁵⁶.

VEMP amplitüdüleri SCM kasının gerginliği ile bağlantılıdır ve istirahat halindeyken alınmaz^{14, 44, 47, 57}.

VEMP Kayıtları İçin Uyarın Özellikleri ve Kayıt Ortamı: VEMP cevaplarının insanlarda kesin olarak kanıtlanamasa da sakkülün fonksiyonlarına bağlı olduğu düşünülmektedir^{14, 44}. Bu olgunun sebebi ise sakkülün stapes tabanına olan yakınlığıdır. Yapılan çalışmalarda sakkülün stapes tabanına uzaklığının ortalama 1,7-2,1 mm olduğu gösterilmiştir⁵⁸. Bu yakınlığa bağlı olarak stapes tabanındaki oynamanın sakkülü etkileyebileceği ileri sürülmüştür^{14, 44, 45}. Diğer bir görüşte evrim sürecinde sakkülün işitme organı olarak rol aldığı ve bazı ses uyarısına hassas sensörinöral hücrelerin hala sakkülde bulunduğu ileri sürmekte ve yüksek şiddette ses uyarıları ile aktive olarak inhibitör refleksi aktive ettiğini ileri sürmektedir^{44, 45, 46}. Ayrıca araştırmalarda iletimin inferior vestibüler sinir vasıtası ile yapıldığı ve superior sinir hasarlaşmalarında etkilenmediği gösterilmiştir^{14, 44}.

VEMP cevaplarının ölçümü ve değerlendirmesinde pek çok faktör rol oynamaktadır özellikle sadece VEMP testi için yapılmış cihazların bulunmaması sebebiyle ABR vb. cihazlardaki modifikasyonlar ile kayıtlar alınmaktadır^{14, 44}.

VEMP kağıdı elde etmek maksadıyla değişik uyarınlar kullanılsa da genel olarak uyarının yüksek şiddette olması gerekmektedir^{14, 44, 46}. Klik ve tone burst uyarınlar kullanılabilir fakat 500 Hz tone burst uyarının klik uyarıdan daha etkili olduğu bildirilmiştir^{14, 44, 49, 59}.

Kayıt alınması için SCM aktivasyonu gerekmektedir bu maksatla başın yatar pozisyonda iken kaldırılması ya da yan tarafa çevrilmesi teknikleri kullanılabilir^{14, 49, 59}

Bir diğer dikkat edilmesi gereken konu 8,75 dB ile 20 dB arasında değişen hava kemik açıklıklarında hava yolu VEMP cevapları alınamamaktadır^{44,45, 48, 60}

Hastanın yaşı alınacak cevaplarda kritik öneme sahiptir^{46, 49, 59} Lee ve arkadaşlarının 2008 yılında yaptığı bir çalışmada 60 yaş üstü bireylerde VEMP cevap amplitüdlerinde düşüş, latanslarında ise uzama gözlemlendiği ve bu yaş grubunda için ayrı bir standart oluşturulması gerektiği belirtildi. Yaş olarak 20-60 yıl arası vakalarda ise p13-n23 latans ve amplitüdlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır⁶¹. Cevaplar arasında sağ-sol farkı bulunmamaktadır⁶¹ ve pek çok araştırmacı 60 yaş üzeri cevapların güvenilirliğine şüphe ile yaklaşmaktadır^{45, 46}

Kayıt elektrotlarını yerleştirilmesi ise ;

- a. Aktif elektrot SCM kasın orta kısmında motor unit yakınlarına yerleştirilmektedir¹⁴
- b. Referans elektrot yerleşimi için SCM kasının sternuma yapışan tendonu üzerine yerleşim yapılması uygun bir tercihtir
- c. Toprak elektrot için alın bölgesi uygun bir tercihtir^{14, 44}

Kısaca VEMP, tonik olarak kasılmış SCM kası üzerinden yüzeyel elektrotlarla kaydedilen kısa latanslı elektromyografik cevaplardır⁴⁴.

VEMP Cevaplarının Klinik Kullanımı: Normal VEMP cevapları bifazik (pozitif-negatif) dalgalarla karakterizedir^{44, 47} VEMP cevapları inhibitör

elektriksel potansiyellerdir^{44, 52}. İlk pozitif-negatif kompleks genellikle p13-n23 olarak tanımlanır^{44, 47}. Bu erken latanslı cevaplar katılımcıların çok büyük bir kısmında ortaya çıktığı bildirilmiştir^{14, 44}. Bu cevapları n34-p44 gibi ek potansiyeller takip edebilir, ama bunlar tüm normal katılımcılarda ortaya çıkmaz⁴⁴. Bu potansiyellerden p13-n23 dalga kompleksi tek taraflı uyarana ipsilateral olarak ortaya çıkarken n34-p44 kompleksi tek taraflı uyarana bilateral olarak ortaya çıkar^{62, 63}. İkinci dalga kompleksinin tutarlılığındaki eksiklikten dolayı VEMP tartışmaları bu bakış açısıyla ilk dalga kompleksine çevrilmiştir⁴⁴.

Cevap amplitüdüleri birkaç mikrovolttan birkaç yüz mikrovolta değişkenlik göstermektedir. Buna rağmen her iki kulaktaki amplitüdlerin oranı tek taraflı rahatsızlıklar hakkında bilgi verebilecektir¹⁴. Ayrıca beklenenden büyük çıkan amplitüdlerde eşik taraması “üçüncü pencere sendromu, superior kanal dehisans sendromu” tanısının konulmasında kullanılabilmektedir^{14, 44}. Bunun tersine cevap latansları daha istikrarlıdır^{42, 56, 64, 65, 66}.

VEMP cevapları vestibüler nöritte %12-%39 oranlarında alınmadığı belirtilmektedir⁴⁵. Hastaların %59 unda uzamış P13 latansı elde edilmiştir⁶⁷. Özellikle inferior vestibüler sinir tutulumunu göstermek amacıyla kullanılabilir^{14, 44, 66, 67}.

BPPV da hastaların %30’unda anormal VEMP cevaplarının alındığı bildirilmiştir⁶⁸. Hastaların latanslarında uzama olmakta, cevap alınmayan olgularda ise prognozun kötü olacağı düşünülmektedir⁶⁹. Aguirre ve ark.(2007) ise yaptıkları çalışmada BPPV da cevapların sağlıklı popülasyona göre kötü olduğunu belirtmişler fakat prognostik önemi yoktur demişlerdir.⁷⁰

2.6. Elektrokokleografi (ECochG):

ECochG teriminden de anlaşılabilirdi gibi kokleada oluşan elektriksel olayların kaydına dayanmaktadır. Buna rağmen işitme sinirinde oluşan aksiyon potansiyeli ölçümü de yapılmaktadır⁷¹. Teknik ABR ölçümleriyle aynıdır, test yapılan kulağa işitsel bir uyarı verilir ve ortaya çıkan elektriksel cevap kayıt edilir. Uyarı ve sonrasında oluşan cevabın kaydı tekrarlayan şekilde yapılır ve tüm kayıtların ortalaması alınır. 1930 yıllardan beri işitme bilimi ECochG'yi bilmesine rağmen klinik olarak kullanıma girmesi 40 yıl sonraya dayanmaktadır. Özellikle ABR'nin kullanılması ile tekrar periferik işitme sistemi değerlendirmesinde önem kazanmıştır^{71, 72}. Adrian 1926 yılında hayvanlarda sensörial sinirlerdeki aksiyon potansiyellerini ilk olarak kayıt eden kişidir. Koklear potansiyellerden biri olan sumasyon potansiyeli en son keşfedilendir, 1950 yılında Davis ve Bekesy tarafından tanımlanmıştır^{37, 71}. 1970 li yılların ortalarından itibaren non invaziv teknik olan ekstratimpanik kayıtlar trans timpanik kayıtlara alternatif olarak ortaya çıkmıştır^{71, 72}.

ECochG Komponentleri: EcochG ile üç spesifik potansiyel bulunur, bunlar: koklear mikrofonik (KM), sumasyon potansiyeli (SP) ve aksiyon potansiyeli (AP)'dir^{64, 71, 72}.

KM alternan akımda oluşan bir cevaptır, uyararla değişen dalga formu gösterir ve süresi uyarı ile hemen hemen aynıdır. Kokleada baziller membranının anlık değişimleri ile dış saçlı hücreler tarafından üretilmektedir⁷¹. KM'nin polaritesi uyararla paraleldir, uyararla polaritesi ters çevrilirse KM polariteside ters olacaktır⁷¹. KM'lerin tüylü hücre intrasellüler potansiyellerinin toplamı olarak düşünülür. Bundan dolayı KM, kayıt elektrotunun tüylü hücrelere uzaklığından en çok etkilenen dalgadır. Alternate polaritede cevabı inhibe olur⁷¹.

SP direkt akım ile oluşur. Esas olarak dış saçlı hücreler tarafından oluşturulduğu savunulmaktadır. Süresi uyararla süresi ile paralellik

göstermektedir⁷¹. SP'nin koklear mikrofoniklerin alternan akımlarının toplamı olduğu düşünülmekte ve baselinedaki direkt akımdan kayma olarak değerlendirilmektedir. Bu kaymanın hidropsda olduğu gibi asimetrik basiller membran kaymasına bağlı olduğu düşünülmektedir^{71, 74, 75}.

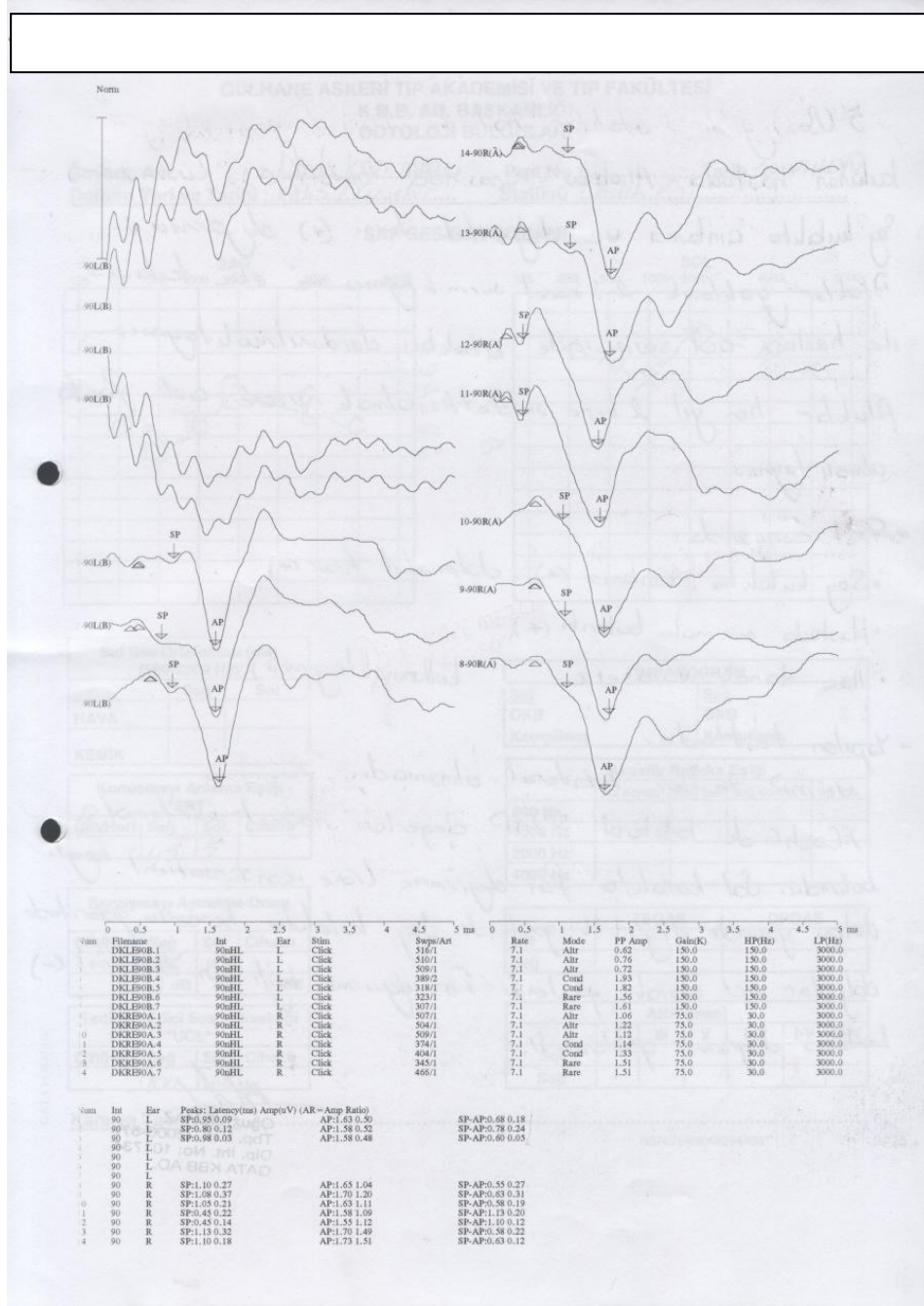
AP, işitme siniri fibrillerinin aksiyon potansiyellerinin toplamını yansıtan alternatif akımlı bir cevaptır^{37, 71}. Uyaran ile ortaya çıkar ve ABR'nin I. Dalgasını göstermektedir. KM'den farklı olarak ise SP ve AP'nin polaritesi uyaran polaritesinden bağımsızdır⁷¹. Yani kondensasyon klik uyarı ile alınan cevaplarda KM, rarefaksiyon klik uyaran ile alınan KM 'in tersi olacaktır, ancak her ikisinde de SP ve AP aynı olacaktır. İnsan ECochG'sinde SP polaritesi AP'nin polaritesiyle her zaman aynıdır³⁷.

Klinik olarak en kullanışlı bileşenler AP'nin latansı ve amplitüdüdür. Meniere sendromu ve endolenfatik hidrops durumlarında AP ve SP cevapları değerlendirilmektedir⁷¹.

Kliniğimizde ECochG testi yapılmış bir hastanın kayıtları Şekil (2) de gözlenmektedir söz konusu hastanın kayıtları normal olarak değerlendirilmiştir. Hastanın sol kulağında Rarefaction ve condensation polaritelerde KM oluşumu gözlenmekte, her iki kulakta alternate polaritede SP ve AP potansiyellerinin oluşumu gözlenmektedir.

ECochG Kayıt Metodu: Genel olarak iki tür kayıt metodu bulunmaktadır: Transtimpanik (TT) ve Ekstratimpanik (ET) ⁷¹. TT kayıtları için timpanik membranın iğne elektrotlar ile geçilir ve elektrotlar promontoriuma temas eder. ET için ise temel kayıt alanı timpanik kavite dışı alandır. İki temel kayıt alanı bulunmaktadır: kulak kanalı derisi ve timpanik membran dış yüzeyi. Bu iki yaklaşımda kendine göre avantajları ve dezavantajları bulunmaktadır. Timpanomembranik (TM) yaklaşımda cevap jeneratörlerine yakın olunması sebebiyle daha az ortalama ile daha büyük amplitüdlü cevaplar

alınmaktadır^{71,76}. ET teknikte ise daha fazla averajlama yapılması gerekmekte ve cevap amplitüdleri düşük olmaktadır^{71, 72, 73}. Yapılan çalışmalarda TT ile TM metodun kıyaslanmasında TT metodu ile elde edilen cevapların TM metodu ile elde edilen cevapların kıyaslanmasında TT cevap amplitüdlerinin 4 kat büyük olduğu gözlenmiştir^{71, 72}. Buna rağmen TM elektrotu ile yapılan çalışmalar kulak kanalı ve TT metodların arasında güzel ve etkili bir yöntem olarak kabul edilmekte ve yetişkinler için optimal test yöntemi olarak sunulmaktadır⁷². Bu aşamada kullanılan insert kulaklıklar temel olarak iki avantaj sunmaktadır. Bunlar (1) Hopörler diyaframı kulaktan uzaktır buna bağlı olarak kayıt alınması esnasında oluşan elektromanyetik artefaktlar azalmaktadır (2) Sıkıştırılabilir köpük niteliğindeki kulaklıklar kulak içi elektrotun stabilizasyonunu sağlamaktadır^{72, 73}.



Şekil 2: Normal sınırlarda olduğu değerlendirilen ECoG kaydı.

İşitme Kaybının ECoG'ye Etkisi: 1000-4000 Hz aralığında 40-50 dB HL üzerinde sensörinöral işitme kayıplarında ECoG kayıtlarının düzgün alınamadığı 500 Hz'de 60 dB HL üzerindeki kayıtlarda benzer sıkıntıların

yaşandığı Ferraro (2010) tarafından bildirilmiştir⁷². Tekada ve ark.(2010)'ları ise 500, 1000 ve 2000 Hz ler için saf ses ortalamasının 31 dB nHL üzerinde olmasının SP değerlerinde belirgin artış yaptığını bildirmiştir⁷⁷. Toru ve ark.(2009)'ları ise yaptıkları çalışmada işitme seviyesi ile SP/AP oranları arasında bağlantı olmadığını bulmuştur⁷⁸.

Alternan, kondensasyon ve rarefaksiyon klik uyarılar ile SP'nin amplitüdünü ölçmek kolaydır. Alternan uyarı kullanılarak yapılan kayıta SP, AP'nin inen kolu üzerinde bir dirsek şeklinde görülebilir. KM ve SP tone burst uyarı kullanılarak da kayıt edilebilir. Yavaş yükselen ve düşen uzun süreli uyarılar kullanılarak KM'in geniş bir AP ile gölgelenmesi engellenerek görülür hale getirilebilir. AP latansı, uyarı verilmesi ile AP pikinin görülmesi arasındaki zaman olarak tanımlanır. Endolenfatik hidropsun tespitinde KM, SP ve AP amplitüdləri ile AP latansından yararlanılabileceği ileri sürülmektedir.

Kayıt elektrotunun lokalizasyonu ECochG çalışmalarında oldukça önemlidir çünkü iç kulakta üretilen potansiyellerin amplitüdləri kokleadan uzaklaştıkça hızla düşer. İdeal elektrot yuvarlak pencere membranına yerleştirilmiş gümüş top şeklinde ki elektrotlardır. Ancak klinik uygulama pratik değildir. Timpanik membranı geçerek promontoryuma yerleştirilen TT elektrot çok iyi sonuç vermektedir. Ancak timpanik membran anestesisini gerektirmektedir ve elektrotun yerleştirilmesi için mikroskoba ihtiyaç duyulmaktadır. Bu zorlukları olmayan oldukça kullanışlı bir teknik timpanik membran yüzey elektrotudur. Elektrotun tuz ve elektrot jeli içeren küçük bir pamuk fitili vardır. Bu fitil direkt olarak TM'nin santral kısmına yerleştirilir. Daha yeni ve efektif şeklinde fitil hidrojel ile değiştirilmiştir. En az etkinliğe sahip teknikte dky'den kayıt yapılmaktadır. Dky cildinden kayıt yapmak geniş yaprak tip elektrotlar veya altın folyo ile sarılı kulaklık kullanılır. Bu elektrotlar yerleştirilmesi en kolay olanlardır, bunun yanında kayıt ettikleri cevap amplitüdləri çok düşüktür ve verilmesi gereken uyarı oldukça yüksektir. Pratik

olması ve iyi sonuç vermesi nedeni ile genellikle timpanik membran elektrotları tercih edilmektedir. SP/AP oranlarının değerlendirilebilirliği bakımından TM ve DKY elektrotları ile alınan kayıtlar TT elektrot ile alınan kayıta tercih edilebilir.

Meniere Sendromu Hastalarında Görülen ECochG Anormallikleri:

Günümüzde ECochG'nin Meniere hastalığı ve Endolenfatik hidrops tanısında sensitivitesinin %55-60 ve spesifitesinin %97 olduğu düşünülmektedir^{36, 77, 78, 79}.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışma yeri

Bu çalışma tez danışmanın bilgisi ve yönetimi eşliğinde Gülhane Askeri Tıp Akademisi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı, Odyoloji, Ses, Konuşma ve Denge Bozuklukları Tanı Tedavi ve Rehabilitasyon Merkezinde gerçekleştirilmiştir.

3.2. Çalışma izni ve etik kurul onayı

Bu çalışma Gazi Üniversitesi Hastanesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü KBB AD-Odyoloji Ses ve Konuşma Bozuklukları Yüksek Lisans tezi olarak yapılmıştır. Gülhane Askeri Tıp Akademisi Etik Kurulu tarafından 02.10.2010 tarih ve 158 sayılı kurul kararı ile (Ek1) araştırmanın uygulanmasında sakınca görülmediği bildirilmiş ve ilgili anabilim dalı başkanlığının bilgisi ve desteği ile yapılmıştır.

Çalışmaya dahil edilen bütün olgulara etik kurul izni alınırken uygulaması belirlenen ‘Gülhane Askeri Tıp Akademisi İlaç Dışı Çalışmalar İçin Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu’ (Ek 2) imzalatılmıştır.

3.3. Çalışma grubu

Bu çalışma, Gülhane Askeri Tıp Akademisi Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı’nda KBB hekimleri tarafından Meniere Hastalığı tanısı almış ve tez danışmanı Prof.Dr. İsmat BAYRAMOĞLU’nun bilgisi dahilinde hastalıkları onaylanmış, 20-60 yaş arasındaki bireyler üzerinde yapılmıştır. Çalışmaya dahil

edilenlerin tamamı, Gülhane Askeri Tıp Akademisi KBB Anabilim Dalı'nda KBB hekimlerince muayene edilmiş, tez danışmanı tarafından söz konusu testlerin yapılması açısından onaylanmış ve odyoloji ünitesinde değerlendirilmiş olgulardır.

Meniere Hastalığı tanısı, 1995 yılında Amerikan Otolaringoloji ve Baş ve Boyun Cerrahisi Akademisi Denge ve İşitme Komitesi'nin belirlediği tanı kriterleri esas alınarak hastalığın hikayesi ve odyolojik tetkik test sonuçlarına göre GATA KBB Anabilim dalında görevli KBB hekimleri tarafından konuldu. Meniere hastaları Amerikan Otolaringoloji ve Baş ve Boyun Cerrahisi Akademisi Denge ve İşitme Komitesi (AAO-HNS)¹⁹, tarafından yapılmış evreleme kriterlerine göre evrelenmiştir.

Çalışma dışı bırakma kriterleri:

Test sonuçlarının sağlık olmadığı değerlendirilen olgular

Dış kulak, orta kulak ile ilgili anatomik problemi olan olgular,

Otoskleroz hikayesi olan olgular,

Kronik otitis media hikayesi olan olgular,

Nöropsikiyatrik sorunu olan olgular,

Genel fiziksel kondisyon bozukluğu olan olgular,

Boyun problemi olan olgular,

Yazılı izin alınamayan olgular,

Çalışmada kullanılan odyolojik testlerin tamamı yapılamayan olgular,

3.4. Yöntem

3.4.1. Olguların seçimi

Bu çalışmaya alınan Meniere Hastalığı tanılı tüm olgular, GATA KBB Anabilim Dalı, Odyoloji, Ses ve Konuşma Ünitesine gelen hastalardan oluşmuştur. Olgular araştırmacı tarafından telefonla aranarak ve randevu verilerek davet edilmiştir. Araştırma için davet edilen 29 olguda her iki kulakta da testleri

yapılmış ve toplam 58 kulak teste dahil edilmiştir. Çalışmaya dahil edilen 58 kulaktan hikaye ve odyolojik değerlendirmeler doğrultusunda 37 kulak etkilenmiş kulak ve 21 kulak etkilenmemiş kulak olarak sınıflandırılmıştır.

3.4.2. Çalışma planı

Yukarıda belirtilen özelliklere uygun olan olgulara Gülhane Askeri Tıp Akademisi İlaç Dışı Çalışmalar İçin Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu'nu doldurduktan sonra saf ses ve konuşma odyometrisi ile işitme eşikleri belirlenmiştir ve hastalara ECochG ve VEMP testleri uygulanmıştır.

3.4.3. Veri toplama yöntemi

3.4.3.1. ECochG testi

Saf ses odyometrisi yapılan hastalardan ECochG kayıtları alınmıştır. Test amacıyla hastalar özel ses izolasyonlu odaya alınmıştır herhangi bir sedatif ajan uygulanmadan test süresince hareketsiz şekilde yatmaları istenmiştir. Kayıtlar Smart-EP Multi-Channel Evoked Potential System (Windows Versiyon 2,0 IHS Co. FL,ABD) cihazı ile Tiptrode timpanik membran elektrotu ile (Biologic Co., IL,ABD) alınmıştır. Hastaların kulak yolu temizliği kulak burun boğaz hekimleri tarafından yapılmıştır. Daha sonra kayıt elektrotu otoskop ile kulak zarı üzerinde promontoryuma en yakın yer olan arka alt kadrana yerleştirilmiştir. Referans ve toprak kayıt elektrotu olarak 12 mm'lik paslanmaz çelik monopolar elektrotlar kullanılmıştır. Referans kayıt elektrotu kayıt yapılan taraf mastoid kemik üzerine, toprak elektrotu ise alın orta kısmına gerekli temizlikleri yapıldıktan sonra tespit edilmiştir. Elektrotlar arasında maksimum 5 k Ω 'luk empedans farkı olmasına dikkat edilmiştir. Akustik uyaran olarak 90 dB nHL şiddetinde alternan, pozitif (condensation) ve negatif (Rarefaction) klikler kullanılmıştır. Kayıtlar esnasında alçak ve yüksek geçirgen filtreler 10- 3000

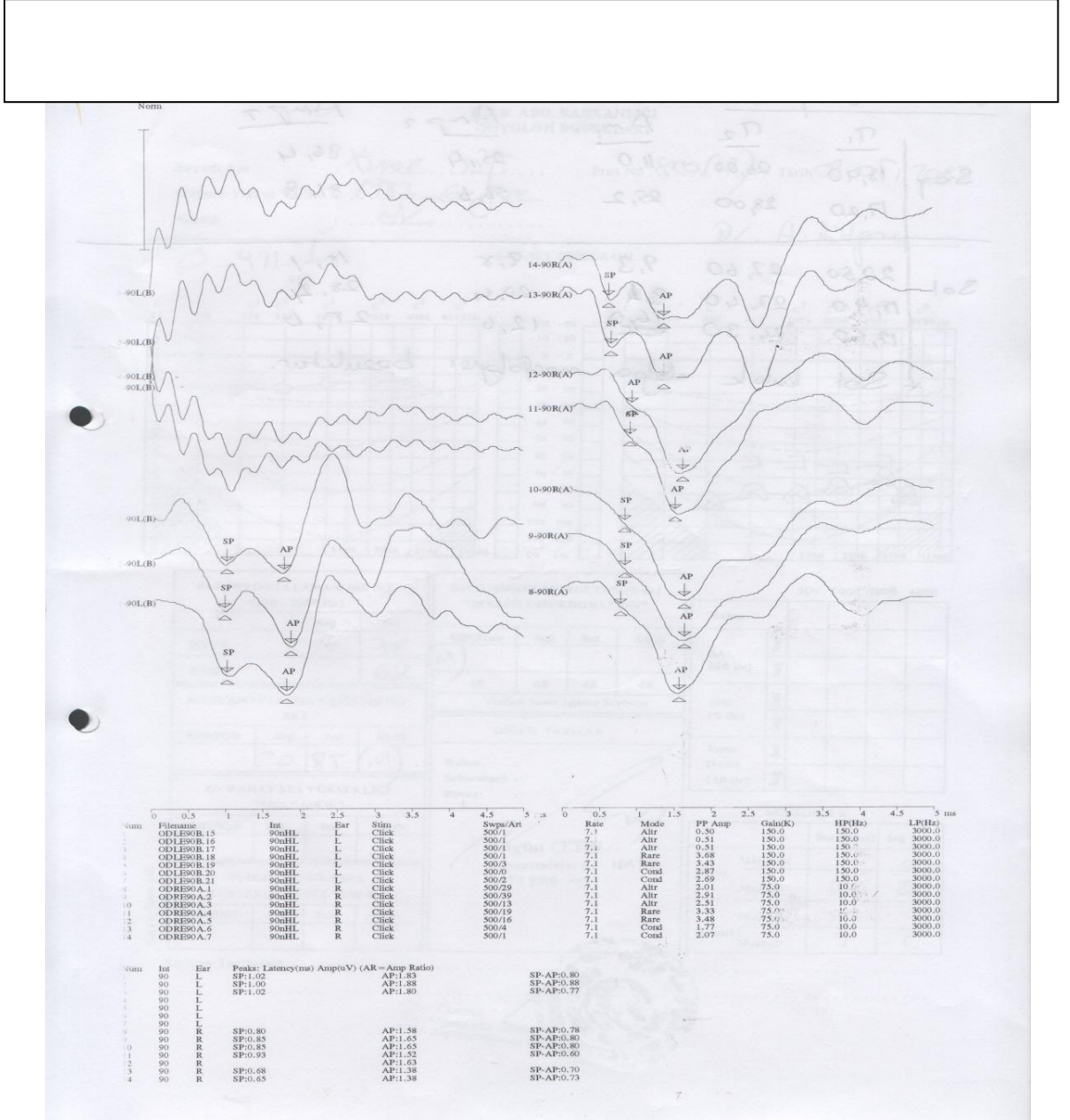
Hz'e, rate ise 7,1/sn. ayarlanmıştır. Uyaran sayısı kayıt kalitesine ve dalgaların oluşumuna göre 250 ile 700 arasında değişmiştir. Kayıtların güvenilir ve tekrarlanabilir olması maksadıyla “alternate” polaritede 3 kayıt, “rarefaction” ve “condensation” polaritelerde 2’şer kayıt alınmıştır. “Alternate” polaritede alınan üç kaydın dalga morfolojilerinde uyum gözlenmesi durumunda kayıtlar toplanmış ve elde edilen son kayıt üzerinde AP ve SP dalgaları bulunmuştur. Bilgisayar tarafından yapılan hesaplama sonucunda SP/AP değeri 0,40’ın üzerinde bulunan olgular ile dalga morfolojisi bozukluğuna bağlı olarak cevap alınamamış olgular patolojik olarak kabul edilmiştir. “Rarefaction” ve “condensation” polaritelerinde alınan cevaplarda sadece dalga morfolojilerinin uyumu değerlendirilmiştir. “Alternate” polaritede cevap alınmaması ve “rarefaction” ile “condensation” polaritelerde dalga morfolojilerinin uyumsuz olması durumunda cevapların güvenilir olmadığı düşünülerek veriler çalışma dışı bırakılmıştır.

TM ECoChG testine ait uyaran ve kayıt parametreleri tabloda gösterilmiştir.

Tablo TM ECoChG Uyaran ve kayıt parametreleri

Elektrot Tipi	: TM ECoChG elektrot (Biologic Co., IL, ABD) Toprak elektrotu, alın orta hatta Referans elektrotu aynı taraf mastoid cildi üzerinde
Uyaran Tipi	: Alternate, Rarefaction ve Condensation klik uyaran
Kulaklık Tipi	: ER-3A insert kulaklık(Etymotic Research Co., IL, ABD)
Uyaran şiddeti	: 90 dB nHL
Uyaran miktarı(Sweep):	250-700
Uyaran oranı(Rate)	: 7,1/sn
Amplifikasyon	: x 75000
Filtreleme	: 10-3000 Hz
Zaman ölçeği	: 5 msn

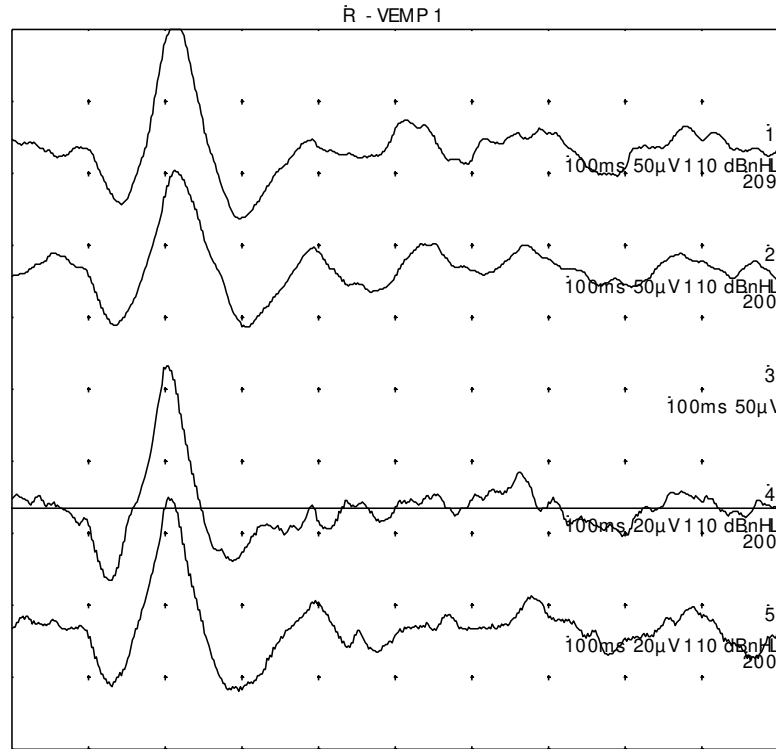
Sağ kulağı etkilenmemiş ve sol kulağı etkilenmiş bir hastadan elde edilen ECochG kayıtları Şekil 3’de sunulmuştur.



Şekil 3: Sağ kulakta normal ve sol kulakta patolojik ECochG kayıtları.

3.4.3.2. VEMP testi

Hastadan test sırasında dik bir pozisyonda oturması ve test edilen kulağın kontralateraline doğru baş rotasyonu yapması istenmiş ve böylece SCM kası tonik aktivasyonunun sağlanması amaçlanmıştır. Aktif elektrot SCM kası 1/3 orta karın kısmına, referans elektrot SCM kasının sternuma yapıştığı sternoklavikular eklem üzerine ve pasif elektrot alın ortasına yerleştirildi. Medelec Synergy versiyon 10 (Oxford Instruments) ekipmanı kullanılarak, uyarı verilen kulak tarafındaki SCM cevapları kaydedilmiştir. Uyarı TDH 39 kulaklık yardımıyla verilmiştir. 110 dB nHL uyarı şiddeti kullanılmıştır. Uyarı olarak iniş-çıkış süresi 1 msn plato süresi 7 msn olan 500 Hz tone burst uyarı kullanılmıştır. Elektromyelografi sinyalleri amplifiye edilmiş, 100 Hz altı ve 3000 Hz üzerinde filtre edilmiştir. Uyarı hızı 5/sn ve analiz süresi 100 msn ayarlanmıştır. Cevaplar 200 uyarı cevabının ortalaması alınarak elde edilmiştir. Şekil 4’de normal bir VEMP cevabı sunulmuştur.



Şekil 4: Normal sınırlarda olduğu değerlendirilen VEMP cevapları.

VEMP testi uyaran ve kayıt parametreleri aşağıda sunulmuştur.

Elektrot Yerleşimi : Pozitif elektrot, SCM kası 1/3 orta karın kısmına
Toprak elektrotu, alın orta hatta
Referans elektrotu SCM kasının sternuma yapıştığı
sternoklavikular eklem üzerine

Uyaran Tipi : 500 Hz tone burst uyaran

Kulaklık Tipi : TDH 39 kulaklık

Uyaran şiddeti : 110 dB nHL

Uyaran miktarı(Sweep): 200

Uyaran oranı(Rate) : 5/sn

Filtreleme : 100-3000 Hz

Zaman ölçeği : 100 msn

Hastalardan elde edilen cevapların doğruluklarını kontrol etmek amacıyla iki kayıt yapılmıştır. Kayıtların sonuçlarında alınan değerlerde latansların toplamının ikiye bölünmesi ile elde edilen değer hastaya ait latans değeri olarak kabul edilmiştir. P13 ile N23 için latanslar ayrı ayrı değerlendirilmiştir. Değerlendirmenin sağlanabilmesi maksadıyla kliniğimizde daha önce yapılmış olan işitme ve denge patolojisi bulunmayan 20 sağlıklı bireyin 40 kulağı normalizasyon grubu olarak kullanılmıştır.

VEMP cevabının alınamaması ve normalizasyon grubunda belirlenen latans değerlerinin ortalama $\pm 2SD$ dışında kalan değerler patolojik olarak kabul edilmiştir. Normalizasyon grubu için ortalamalar ve alt-üst sınırlar Tablo 3’de sunulmuştur.

Tablo 3: P13 ve N23 cevabı için kontrol grubu ortalamaları ve normal kabul etmek için alt ve üst sınırlar.

	Ortalama	Standart Sapma	Alt Sınır	Üst Sınır
P13 (msn)	13,74	0,91	12,83	14,65
N23 (msn)	21,91	1,65	21,26	23,56

3.4.4. Veri değerlendirme ve istatistiksel analiz

İstatiksel analizde SPSS 17.0 yazılımı kullanılmıştır. Testlerin sensivite ve spesifitesinin hesaplanmasında,

$$Sensivite = \frac{\text{Gerçek Pozitif}}{\text{Gerçek Pozitif} + \text{Yalancı Negatif}}$$

$$Spesifite = \frac{\text{Gerçek Negatif}}{\text{Gerçek Negatif} + \text{Yalancı pozitif}}$$

Formülleri kullanılmıştır.

ECochG, VEMP testleri ve testlerin beraber kullanımı ile klinik olarak etkilenmiş kulaklar arasındaki ilişki Ki-kare testi ile bu testlerin hastalık evresi ile ilişkisi Pearson Ki Kare testi ile değerlendirilmiştir. Etkilenmiş ve etkilenmemiş kulaklara ait test sonuçlarının sayısal değerleri Student'in t testi ile evrelere göre sayısal değerlerin karşılaştırılması ise tek yönlü varyans analizi (ANOVA) ile değerlendirilmiştir. Her iki test sonuçlarının birbiri ile ilişkisi nonparametrik korelasyon analizi ile hastalık yılının test sonuçlarının sayısal değerleri ile ilişkisi korelasyon analizi ile değerlendirilmiştir.

4. BULGULAR

AAO-HNS'nin 1995 yılında belirlediği tanı kriterleri temel alınarak seçilen 29 Meniere sendromlu hastanın, 12'si bayan ve 17'si erkek hastadır. Hastaların yaş ortalaması $37\pm11,32$ yıl idi. Meniere sendromu 8 hastada (%27,58) bilateral, kalan 21 hastada ise test esnasında tek kulak tutulumu olarak değerlendirildi. Değerlendirmeye tabi tutulan 58 kulaktan 37'sinde (%63,79) Meniere sendromu kriterlerine uyan bulgular saptandı, 21 kulakta (%36,21) ise değerlendirme esnasında Meniere sendromu bulguları olmadığı gözlemlendi. Hasta olarak değerlendirilen kulakların 19'u sol, 18'i ise sağ kulaktı. Hasta olarak değerlendirilen kulaklardan 33 tanesine "Tanımlanmış Meniere sendromu" ve 4 tanesine "Olası Meniere sendromu" tanısı konuldu. Hastalık süresi 1 ile 20 yıl arasında değişmekteydi ve ortalama $4\pm4,22$ yıl olarak bulundu. Hasta kulakların evrelemesi Tablo 4'de sunulmuştur.

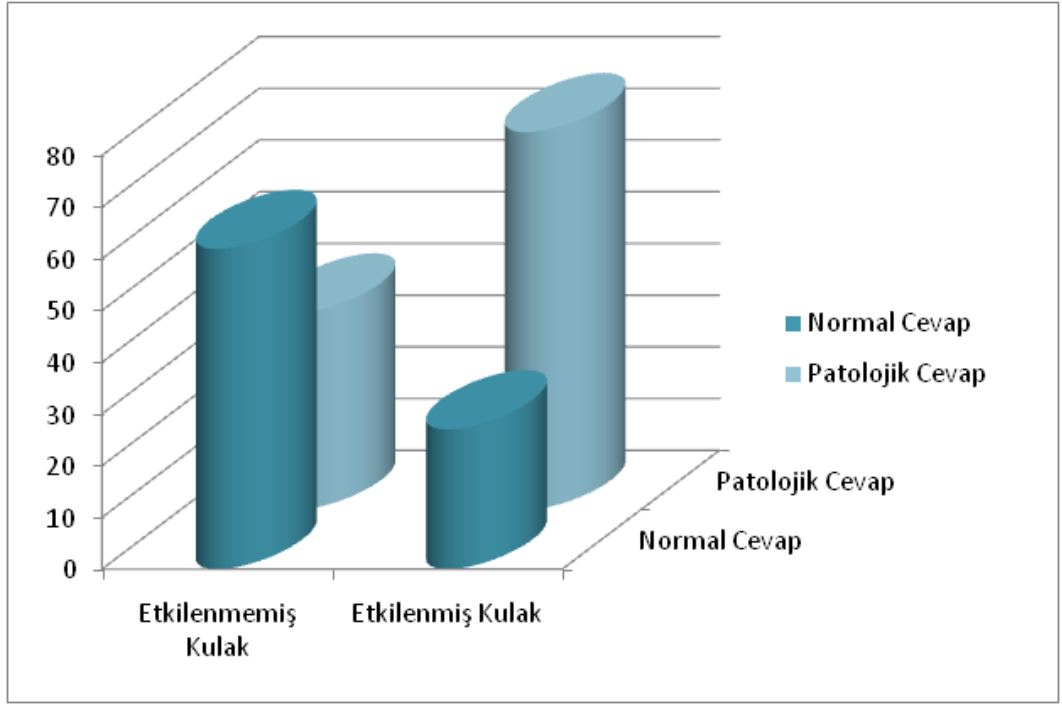
Tablo 4: Hasta kulakların evrelere göre dağılım tablosu.

Evre	Hasta Kulak Sayısı	Yüzde
Evre 1	15	%40,54
Evre 2	10	%27,02
Evre 3	10	%27,02
Evre 4	2	%5,40

Bu çalışmada SP/AP oranının 0,4'ün üzerinde olması patolojik olarak kabul edilmiştir. Bu kritere göre etkilenmiş 37 kulağın 10 tanesinde (% 27,03) SP/AP değeri normal sınırlar içerisinde ölçülmüştür. Etkilenmediği düşünülen 21 kulağın 8'inde (% 38.09) ise anormal cevap alınmıştır. Bu testin sensitivitesi (hassasiyeti) % 72.97 ve spesifitesi ise % 61.09 olarak hesaplanmıştır. Etkilenmiş ve etkilenmemiş kulaklar için ECochG cevapları Tablo 5'de gösterilmiş ve Şekil 5'de grafik halinde sunulmuştur.

Tablo 5: Etkilenmiş ve etkilenmemiş kulaklarda ECochG cevaplarının SP/AP oranına göre patolojik olması.

	Normal SP/AP Oranı		Patolojik SP/AP Oranı	
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde
Etkilenmiş Kulak (n=37)	10	% 27,02	27	% 72,98
Etkilenmemiş Kulak (n=21)	13	% 61,90	8	%38,10



Şekil 5: Etkilenmiş ve etkilenmemiş kulaklarda SP/AP cevaplarını gösteren grafik.

SP/AP'nin patolojik değerlerde çıkma oranı etkilenen ve etkilenmeyen kulaklar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak da anlamlı bulunmuştur ($\chi^2= 4,745$ $p= 0.029$).

SP/AP değerleri etkilenen ve etkilenmeyen kulaklarda karşılaştırıldığında istatistiksel olarak da anlamlı bulunmuştur ($p= 0.018$). Ancak AP ve SP dalgalarının amplitüd ve latansları ile latans oranları arasında istatistiksel olarak fark bulunmamıştır ($p> 0.05$). ECochG sonuçlarının etkilenmiş ve etkilenmemiş olduğu düşünülen kulaklardaki değerleri Tablo 6'da sunulmuştur.

Tablo 6: ECochG sonuçlarının etkilenmiş ve etkilenmemiş olduğu düşünülen kulaklardaki değerleri.

	Etkilenme	Ortalama	Standart Hata Ortalaması
SP/AP	Yok	0,3305	0,04985
	Var	0,4910*	0,04186
A AP	Yok	0,1580	0,05385
	Var	0,1806	0,03807
A SP	Yok	0,4720	0,13536
	Var	0,5187	0,13349
L SP	Yok	1,1445	0,06760
	Var	1,0984	0,04440
L AP	Yok	1,7400	0,03767
	Var	1,6829	0,04498
L SP/AP	Yok	0,5970	0,05019
	Var	0,5861	0,04189

(SP/AP: SP ve AP amplitüd değerlerinin sayısal ortalaması, A SP: SP amplitüd değeri, A AP: AP amplitüd değeri, L SP: SP latans değeri, L AP: AP latans değeri, L SP/AP. SP latansının AP latansına oranı; * $p < 0,05$, Student'in t testi.)

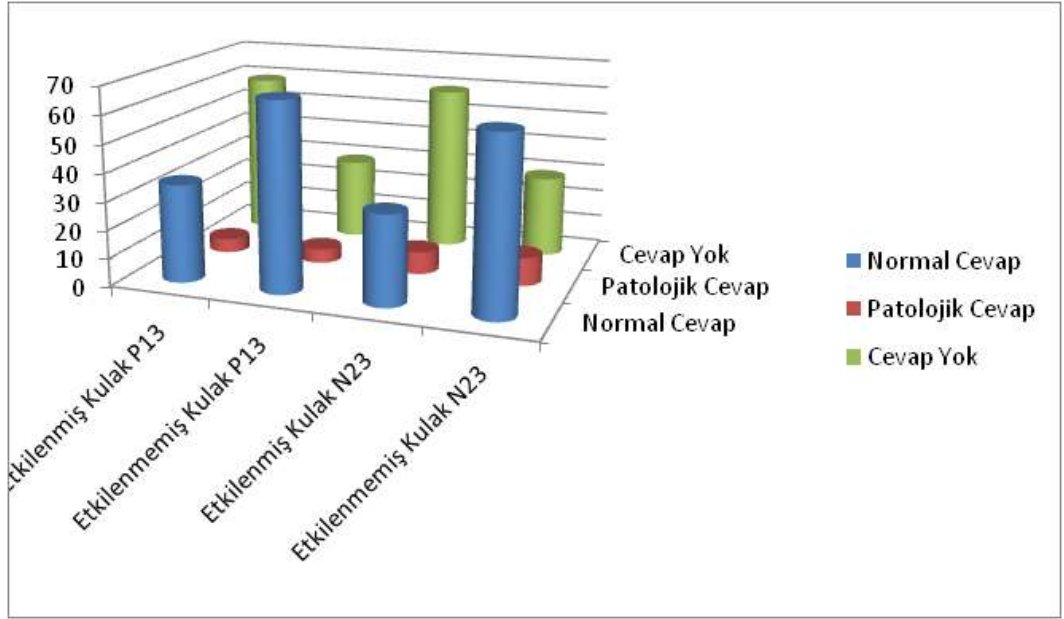
SP/AP'nin patolojik çıkma oranı ile hastalığın evreleri arasında anlamlı bir ilişki saptanamamıştır [$\chi^2(3) = 1,960$, $p > 0.05$]. SP ile AP latans ve amplitüdlere, bunların birbirine oranları hastalığın evrelerine göre anlamlı bir şekilde değişiklik göstermemektedir. [$F(3,27) < 2,958$, $p > 0.05$]

Hastalık süresi ile ECochG testinde ölçülen değerler arasında anlamlı bir ilişki saptanamamıştır ($R < 0,197$, $p_i > 0.05$)

VEMP testinde, Meniere sendromu tanısı konan 37 kulağın 22'sinde (%59,46), normal olarak değerlendirilen 21 kulağın ise 6'sında (%28,57) cevap alınamamıştır. VEMP testinde Meniere sendromu tanısı konulan kulakların 3'ünde (% 8,11) patolojik, 12'sinde (% 32,43) normal cevap alınmıştır. Normal kabul edilen kulakların 1'inde (%4,76) cevap alınamamış, 1'inde (%4,76) patolojik, 19 'unda (%90,48) ise normal cevap alınmıştır. VEMP cevapları Tablo 7'de, VEMP cevap grafikleri Şekil 6'da sunulmuştur.

Tablo 7: Etkilenmiş ve etkilenmemiş kulaklarda VEMP cevapları.

	Normal Cevap		Patolojik Cevap		Cevap alınmaması
	P13	N23	P13	N23	
Etkilenmiş kulak (n=37)	13 (%35,13)	12 (%32,43)	2 (% 5,41)	3 (% 8,11)	22 (% 59,46)
Etkilenmemiş kulak (n=21)	14 (%66,67)	13 (%61,90)	1 (%4,76)	2 (%9,52)	6 (%28,57)



Şekil 6: Etkilenmiş ve etkilenmemiş kulaklarda P13 ve N23 cevapları.

VEMP cevabı alınan hastalarda P13 dalgasının latansı sağlıklı bireylerden oluşturulan normalizasyon grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı uzamış saptandı ($p= 0.034$). Bu hastalarda N23 dalgası latansı arasında ise istatistiksel olarak anlamlı fark saptanamadı ($p> 0.05$). VEMP cevapları dalga latansları Tablo 8’de sunulmuştur.

Tablo 8: VEMP cevapları dalga latansları.

		Sayı	Ortalama	Standart Sapma	Standart Hata Ortalaması
P13	Normalizasyon	40	13,6225	0,73292	0,11588
	Hasta	30	14,3633	1,72646	0,31521
N23	Normalizasyon	40	21,9950	1,60383	0,25359
	Hasta	29	22,0914	2,26570	0,42073

Meniere sendromu tanısı almış hastaların etkilenmiş kulaklarında P13 latans değeri etkilenmemiş kulaklara göre anlamlı şekilde uzamış bulunmuştur. ($\chi^2= 5,353$, $p=0.020$). N23 dalga latansında ise anlamlı bir fark gözlenmemiştir($\chi^2=3,373$ $p> 0.05$).

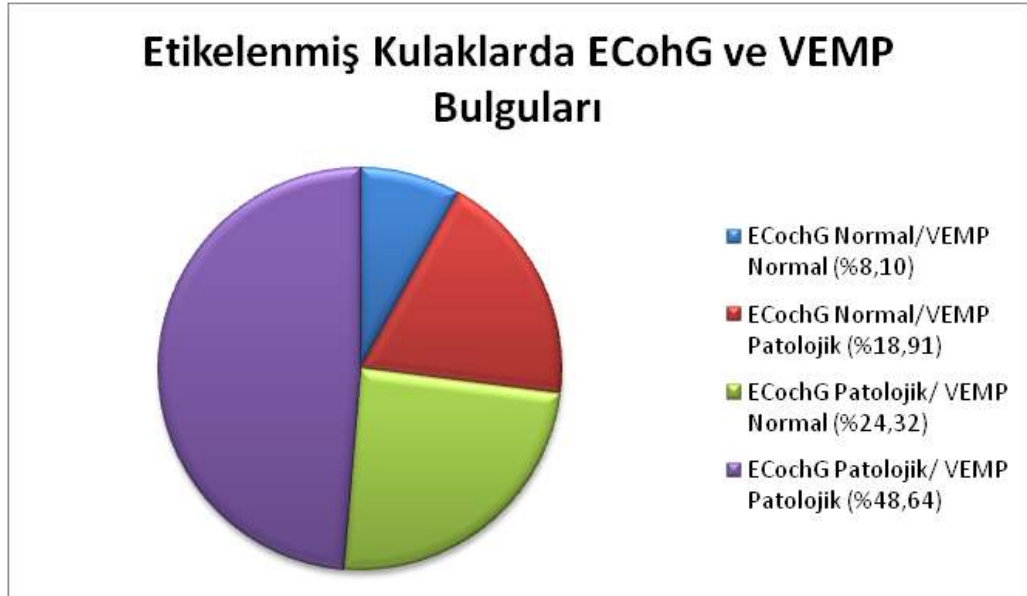
VEMP'in patolojik çıkma oranı ile hastalığın evreleri ve hastalığın süresi arasında anlamlı bir ilişki saptanamamıştır [$\chi^2(3)=4,892$, $p> 0.05$] .

Cevap alınamamasına göre VEMP testinin sensitivitesi % 59,46 olarak ve uzamış latansı cevaplarda eklendiğinde ise VEMP testinin sensitivitesi % 67,57 olarak bulunmuştur. Testin spesifitesi ise denek sayısının yetersizliği nedeniyle hesaplanamamıştır.

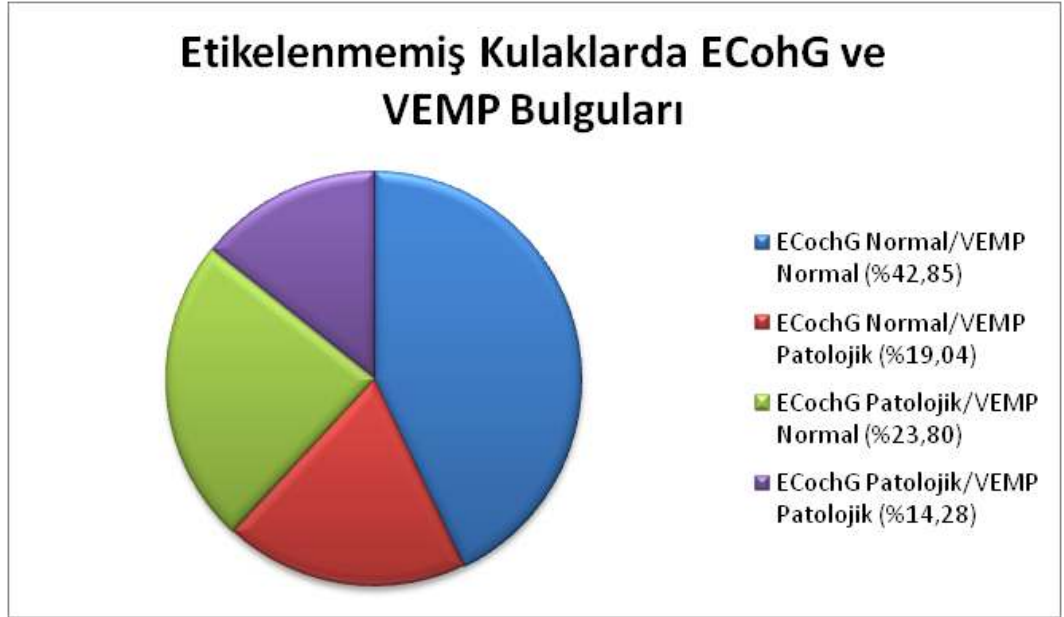
Etkilenmiş ve etkilenmemiş kulaklar için ECochG yanıtları ve VEMP sonuçlarının beraber değerlendirilmesi Tablo 9'da sunulmuştur.

Tablo 9: ECochG ve VEMP cevaplarının beraber değerlendirilmesi.

	ECochG Cevabı Normal		ECochG Cevabı Patolojik	
	VEMP Cevabı Normal	VEMP Cevabı Patolojik	VEMP Cevabı Normal	VEMP Cevabı Patolojik
Etkilenmiş Kulak (n=37)	3 (% 8,10)	7 (% 18,91)	9 (% 24,32)	18 (% 48,64)
Etkilenmemiş Kulak (n=21)	9 (% 42,85)	4 (% 19,04)	5 (% 23,80)	3 (% 14,28)



Şekil 7: Etkilenmemiş kulaklarda ECochG ve VEMP bulguları.



Şekil 8: Etkilenmiş kulaklarda EcochG ve VEMP bulguları.

Etkilenmiş kulaklarda ve etkilenmemiş kulaklarda ECochG ile VEMP bulguları arasında anlamlı bir korelasyon tespit edilememiştir. (R değerleri 0,124; 0,192; $p > 0.05$).

Meniere sendromunun tanılanması maksadıyla yapılan testlerde iki testin beraber kullanımında ve iki testten birinin patolojik olması durumunda sensivite % 91,89' yükselmekte, spesifite ise % 42,86 olmaktadır aynı zamanda istatistiksel olarak da hastalığın tanılanmasındaki anlamlılık testlerinin tek tek kullanıldığı duruma göre kuvvetlenmektedir. ($\chi^2 = 9,858$, $p = 0,002$).

5. TARTIŞMA

Denge bozuklukları tanımlanmalarından beri pek çok klinik tarafından değerlendirilmekte olan ve hastaların yaşam kalitelerini ciddi oranlarda etkileyen rahatsızlıklardır. İç kulak yapıları, santral sinir sistemi metabolik bozukluklar gibi çok değişik sebeplerden kaynaklanabilmektedir. Bu hastalıkların ayırıcı tanısında periferik vestibüler rahatsızlıklar ve grup içerisinde yer alan Meniere sendromu çok önemli bir yer tutmaktadır. Meniere sendromunun tanımlanması daha çok anamnez ve fizik muayene bulgularına dayanmaktadır. Amerikan Otolaringoloji Akademisi, İşitme ve Denge Komitesinin 1995 yılında yayınladığı ve halen geçerliliğini koruyan sınıflamaya göre Meniere sendromlu hastalar değerlendirilmektedir¹⁹. Vrabec ve ark.'larının 2007 yılında yaptıkları çalışma sonucunda Meniere sendromunun tanılanmasında kullanılan kriterlerin etkin olduğunu belirtmişlerdir⁹⁷.

Meniere sendromunda işitme kaybı dışındaki semptomlar subjektiftir, tek objektif bulgu olan işitme kaybıda oldukça nonspesifiktir ve dalgalı karakteri sebebiyle her zaman gözlenmemektedir. Günümüzde endolenfatik hidropsu labirentin histopatolojik olarak incelenmesi dışında başka bir yöntemle göstermek mümkün değildir¹⁹. Tanılama maksadıyla kullanılan görüntüleme yöntemleri ve odyolojik testler daha çok tinnitus ve işitme kaybına sebep olabilecek diğer hastalıkların ekarte edilmesi maksadıyla kullanılmaktadır^{4, 30}. Meniere hastalığı şüphesi olan kişilerde endolenfatik hidropsun varlığını gösterebilen bir testin varlığına ihtiyaç duyulmaktadır. Bu sayede tanı koymak ve tedavi kararı kolaylaşacaktır.

VEMP testi otolit, özellikle de sakkül, fonksiyonunu ve inferior vestibüler sinirle birlikte sakkülokolik refleks arkını değerlendiren göreceli olarak yeni bir testtir^{14, 44, 47, 48, 49}. Diğer vestibüler testlerin aksine otolit ve inferior

vestibüler sinir fonksiyonunu ortaya koyması, vestibüler sistemi ilgilendiren rahatsızlıklara farklı bir bakış açısıyla bakmamıza yardımcı olmuştur. Klinikte birçok periferik vestibüler hastalığı tanılamada ve ayırıcı tanıda yardımcı olabileceği birçok çalışma ile ortaya konulmuştur^{14, 44, 66, 67, 68, 69}. ECoChG ise kokleada oluşan elektriksel olaylardan kaynaklanmakta ve işitme sinirde oluşan aksiyon potansiyelini ölçümünü yapmaktadır. Meniere sendromu ve Endolenfatik hidrops tanısında sensivitesinin % 55-60 ve spesifitesinin % 97 olduğu buna bağlı olarak Meniere sendromunun tanılanmasında en güvenilir test olduğu kabul edilmektedir^{36, 77, 78, 79}. Bu çalışmada; olası Meniere ve muhtemel Meniere sendromu tanısı almış hastalarda ECoChG ve VEMP kayıtlarını alarak VEMP testinin Meniere sendromunda tanısal değerini araştırdık.

Meniere sendromu ve endolenfatik hidrops ile birliktelik gösteren diğer patolojilerde bir dizi ECoChG anomalisine dikkat çekilmiştir. Bunlardan ilki 1971 yılında Portman ve Aran'ın belirttiği farklı etiyolojilere bağlı sensörinöral işitme kayıplarında AP morfolojisindeki değişikliklerdir⁹⁵. Daha sonra Yoshie Meniere sendromunda condensation ve rarefaction kliklerinden alınan kayıtlarda AP latanslarının farklılığını bulmuştur⁶⁶. Bizim yaptığımız çalışmada hastalardan rarefaction ve condensation polaritelerinde alınan kayıtlarda koklear mikrofoniğe oluşumuna bağlı olarak belirgin AP ve SP belirlenmesi ve değerlendirmesinde güçlükler yaşandı. Buna bağlı olarak bu iki polariteden alınan kayıtlar değerlendirmeye tabi tutulmadı ve sadece teknik olarak elektrot yerleşiminde hata yapıp yapılmadığını kontrol etmek amacıyla kullanıldı. Bu amaçla her 2 polaritede 2 kayıt alındı ve alınan cevapların bir biri ile uyumuna bakıldı. Çalışmaya katılan olguların tamamında alınan kayıtların uyumlu olduğu gözlemlendi.

Schindler (1980) ise Meniere hastalarında genişlemiş SP'ler olduğunu rapor etmiştir⁵⁴. SP'deki bu kaymanın sebebi tam olarak anlaşılamamıştır. Mekanik ve/veya elektriksel olabileceği gibi biyokimyasal veya vasküler değişikliklere bağlı olabileceği de savunulmuştur⁷². Alexander ve

ark.(1997)'ları ise geniş SP oluşum mekanizmasını, baziler membranın scala tympaniye doğru hidrops nedeniyle yer değiştirmesi olarak düşünmektedir⁴¹. Conlon ve Gibson (2000) yaptıkları çalışma sonucunda hidropik kulakta koklear mikrofonic amplitüdlerinin düşük olmaya meyilli olduğunu, AP eşiklerinin tamamen değişken olduğunu ve SP amplitüdünün artmaya meyilli olduğunu tespit etmiştir⁷⁴. Daha sonra SP amplitüdlerinin değişken olduğu ve tek başına klinik kullanımının uygun olmadığı farklı yazarlar tarafından bildirilmiştir^{19, 37, 80, 81, 94}. Biz de yaptığımız çalışmada, SP ve AP amplitüd ve latans değerlerinin gruplar arasında değişiklik göstermesine rağmen korelasyon göstermediğini tespit ettik.

ECochG'nin Meniere sendromunun tanılanmasında etkinliğinin artırılması maksadıyla değişik yöntemlerin kullanılması önerilmiştir. ECochG belirtildiği gibi Meniere hastalığı tanısında en önemli tanı yöntemidir. Testin spesifitesi bazı yazarlar tarafından %90 ve üzerinde olarak belirtilmektedir ama çoğu yazar tarafından %55-65 arasında bulunduğu belirtilmektedir^{72, 84, 89}. Testin sensitivitesi ise nispeten düşüktür (%20-65)^{72, 84, 89, 90}. ECochG'nin sensitivitesi ve spesifitesinin artırılmasına yönelik olarak SP ve AP alan ölçümleri, bunların oranlanması, 1000 Hz ve 2000 Hz tone burst uyarıların kullanılması, hastalara gliserol verilmesi vb. değişik teknikler kullanılmıştır⁹⁰. Bunlar arasında SP/AP alan ölçümleri ile testlerin etkinliği artırılmaya çalışılmıştır⁸². Bu çalışmalar sonucunda bazı araştırmacılar alan ölçümlerinin en güvenilir yöntem olduğunu idaa etmiştir⁹⁰. Fakat alan ölçümlerinin transtimpanik metot ile yapılan ölçümlerde çokta etkili olmadığına dair yayınlarda bulunmaktadır^{83, 84}. Iseli ve Gibson (2010) yaptıkları çalışma sonucun da 1 kHz tone burst uyarılar ile elde edilen SP/AP değerlerinin Meniere sendromu tanısı koymada daha etkili olduğunu savunmuşlardır⁸⁹. Sonuç olarak, SP/AP oranının belki de en az değişen değer olduğu ve değişik patolojilerin en iyi göstergesi olduğu ileri sürülmüştür^{71, 72, 77}. Biz yaptığımız çalışmada, klik uyarı ile alternate polaritede, 90 dBnHL'de her iki kulaktan 3 adet kayıt aldık ve kayıtların toplamı ile elde edilen son kayıta SP/AP oranlarını değerlendirdik.

Hastalığın doğası gereği fluktuasyonlar göstermesinden dolayı endolenfatik hidrops insan çalışmalarında güçlükler olduğu için ECochG araştırmalarında da bazı kısıtlamalar bulunmaktadır. Pek çok araştırmacı SP/AP oranının üst limitini 0,3 ile 0,5 olarak kabul etmektedir^{9, 22, 27, 80}. Bu oranlara göre Meniere hastalarının yaklaşık üçte ikisinde anormal ECochG sonuçları elde edilmektedir⁸⁰. Coats (1986) normal SP/AP oranı için üst limiti 0,34 olarak bulmuştur, ancak SP ile AP arasındaki ilişkinin normalde nonlinear olduğuna dikkat çekmiştir⁵⁵. SP amplitüdünün AP amplitüdü ile logaritmik bir normalizasyonunun Meniere'li kulakları diğer sebeplere bağlı işitme kayıplı kulaklardan daha iyi ayırdığını ileri sürmüştür. Bu yöntemle Meniere hastalarının %68'inde anormal ECochG cevapları bulunurken yanlış pozitifliği sadece %7 olarak tespit etmiştir⁵⁵. Gibson (1991) transtimpanik elektrot kullanarak aynı biçimde nonlinear bir normalizasyonun en iyi spesifikiteye ve sensiviteye sahip olduğu görüşünü destekledi⁷⁹. Gibson (1991) 0-40 dBnHL eşiklerde SP/AP oranı üst limitini 0,5, 40-70 dBnHL eşiklerde 0,35 ve 70 dBnHL'de yüksek eşiklerde 0,25 olarak kabul etti. Ayrıca 1 kHz tone burst stimülasyon için SP amplitüdü ölçümünü ileri sürdü. Burada ölçülen SP'nin amplitüdü 3 mikrovolttan büyük ise anormal olarak kabul etti. Bu parametrelerle Gibson (1991) Meniere hastalarını %77 doğrulukta belirledi, ancak sensivitenin artmasıyla birlikte yalancı pozitiflik de bir miktar arttı (%9)⁷⁹. Margolis (1995) ise timpanik membran elektrotu kullanarak 53 vakalık geniş bir, normal ECochG serisi yayınlamıştır⁸¹. Klik uyarı ile alınan SP/AP oranı, AP latans farkı ve tone burst uyarıda SP amplitüdü üzerine detaylı istatistiksel araştırma yapmıştır. SP/AP oranının stimülasyon yoğunluğuna bağlı olarak %95 oranında 0,42 ile 0,49 arasında değiştiğini ileri sürmüştür. Normal bir SP'nin varlığında AP'nin düşmesine bağlı SP/AP oranının artabileceğine ve bunun işitme siniri fibrillerinin kaybının bir sonucu olabileceğine dikkat çekmiştir. Bu nedenle SP/AP oranına ilaveten diğer ölçümlerin de yapılmasını değerlendirme için gerekli olduğunu söylemiştir. Pou ve ark.(1996)'ları yaptıkları ECochG çalışmasında SP/AP oranı 0,35'in altında ise normal kabul etmişlerdir, 0,5'in üzerinde ise kesinlikle anormal olarak

tanımlanmışlardır⁸⁵. 0,35 ile 0,5 arasındaki SP/AP oranları şüpheli bulunmuştur. Bu kriterlere dayanarak klinik olarak endolenfatik hidrops tanısı alan 47 hastanın 27'sinde anormal ECochG bulguları tespit edilmiştir. Böylece hidropslu hastalar %57 doğrulukla tespit edilmiştir. Klinik olarak nonhidropik 3 hastada anormal ECochG bulguları alınmıştır. Sonuç olarak testin sensitivitesi %57, spesifitesi %94 olarak tespit edilmiştir. Ferraro (2010) Meniere hastalığı şüphesi olan 55 hastayı, test anında iç kulak semptomlarının varlığı ve ECochG sonuçları arasındaki ilişki yönünden incelemiş test esnasında hastada aktif semptomlar varsa ECochG bulgularının büyük oranda anormal olduğunu gözlemiştir⁷². Hastalığın dalgalı seyri nedeniyle Meniere sendromu şüphesi olanlarda birden fazla ECochG yapılırsa, özellikle semptomların olduğu dönemde yapılırsa, pozitif ECochG bulgularının yakalanacağını öne sürmüştür.

Odyolojik bulguları normal olan Meniere sendromu benzeri vertigolu hastalarda ECochG bulgularıyla ilgili çalışma sayısı nispeten azdır. Dornhoffer ve Arenberg (1997) bu durumdaki 15 hastaya transtimpanik ECochG uygulamış ve %73'ünde SP/AP oranını 0,33'ün üzerinde bulmuştur⁹⁶. Literatürde yukarıda belirtildiği gibi SP/AP oranının hangi değeri geçince patolojik kabul edilmesi gerektiği konusunda farklı görüşler mevcuttur. Patolojik üst sınır 0,30 ile 0,50 arasında değişmektedir. Biz ise patolojik üst sınırı en çok kabul edilen ve kliniğimizde yapılan normalizasyon çalışmalarında bulunan sonuçlar doğrultusunda 0,40 olarak aldık ve 0,40'ı geçen oranları patolojik olarak değerlendirdik. Bu durumda yapılan SP/AP'nin değerlendirilmesinde gruplar arasında literatürle benzer şekilde anlamlı fark bulunduğu gözlemlendi (p=0.018). Söz konusu kayıt şartlarında tanımlanmış Meniere sendromlu olgularda SP/AP oranının 0,40 üzerinde patolojik kabul edilmesi durumunda testin sensitivitesinin % 72,97 ve spesifitesinin %61,09 olduğu hesaplandı. Bu değerlerin literatür ile uyumlu olduğu düşünülmektedir.

ECochG'nin sensivite ve spesifitesini düşük olarak değerlendiren araştırmacılar da vardır. Campbell (1992) klasik Meniere sendromu olan 10 hasta ile normal işitmesi olan 20 hastanın ECochG bulgularını karşılaştırmış ve Meniere sendromlu hastalarının yüksek SP amplitüdü ve SP/AP oranı oluşturmaya meyilli olduğu halde, iki grup arasında bu değerlerde istatistiksel anlamlı fark bulunmadığını, ECochG'nin diagnostik değerinin sınırlı olduğunu ileri sürmüştür⁸⁶. Yamamoto ve ark.(2010)'ları ise MRI ile ECochG yi karşılaştırdıkları çalışmaları sonucunda endolenfatik hidropsun başlangıcının 3 ay altında olması durumunda SP/AP oranının da artış olmadığını tespit edildiğini bildirmiştir⁸⁷. Kim ve ark.(2005)'ları klik SP/AP oranı ölçümünün Meniere'in tespitinde karar verdirici olmadığını bildirmiştir⁸⁸.

Gibson ve Conlon (2000) 500 Meniere tanısı almış kulakta yaptıkları çalışma sonucunda, hidropik kokleada ECochG kayıtlarının sonuçları hastalığın evresine bağlı olarak değişiklik gösterme eğiliminde olduğunu göstermişlerdir⁷⁴. Takeda ve ark.(2010)'larının 632 hasta üzerinde yaptıkları çalışma hastalığın süresindeki artışın ve atak sıklığının fazla olmasının testin sensivitesini artırdığını göstermiştir⁷⁷. Bizim yaptığımız çalışmada SP/AP'nin patolojik çıkma oranı ve SP/AP'nin sayısal değerinin hastalığın evresi ve süresi ile anlamlı ilişkisi olmadığı gözlemlendi($p>0.05$). Bunun en temel sebebinin örneklem sayımızın literatürdeki gruplara oranla daha az olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

VEMP cevapları kısa latanslı myojenik cevaplardır ve değişik vestibüler hastalıkların etiyolojilerinde gittikçe önem kazanmaktadır. Normal VEMP cevapları bifazik (pozitif-negatif) dalgalarla karakterizedir^{44, 47}. VEMP cevapları inhibitör elektriksel potansiyellerdir^{47, 52}. İlk pozitif-negatif kompleks genellikle p13-n23 olarak tanımlanır^{44, 47}. Bu erken latanslı cevaplar katılımcıların çok büyük bir kısmında ortaya çıktığı bildirilmiştir^{14, 44}. Bizim de kliniğimiz için daha önceden yapılmış normalizasyon çalışmalarında herhangi bir işitme ve denge

problemi olmayan bireylerin tamamında VEMP cevaplarının alındığını gözlemledik. Bu cevapları n34-p44 gibi ek potansiyeller takip edebilir, ama bunlar tüm normal katılımcılarda ortaya çıkmaz⁴⁴. Bu potansiyellerden p13-n23 dalga kompleksi tek taraflı uyarana ipsilateral olarak ortaya çıkarken, n34-p44 kompleksi tek taraflı uyarana bilateral olarak ortaya çıkar^{62, 63}. İkinci dalga kompleksinin tutarlılığındaki eksiklikten dolayı VEMP tartışmaları bu bakış açısıyla ilk dalga kompleksine çevrilmiştir⁴⁴. Biz de yaptığımız çalışmada bu doğrultuda p13 ve n23 latanslarını değerlendirdik.

Hastalardan VEMP cevapların alınmasında literatürde değişik yöntemler ve değişik ayar parametreleri önerilmektedir. SCM kasının kasılması maksadıyla hastaların yatar pozisyonunda başın kaldırılması ya da oturur pozisyonunda hastanın başını yan tarafa çevirmesi önerilmiştir^{14, 49, 59}. Piyasada VEMP cevaplarının ölçümü için cihazlar bulunmaması sebebiyle ABR cihazlarında gerekli ayarlamaların yapılması vasıtasıyla ölçüm yapılması önerilmektedir. Bizim yaptığımız çalışmada da kliniğimizde kullanılmakta olan ABR cihazında gerekli düzenlemeler yapılmıştır. Literatürde klik uyarılar ve 500 Hz tone burst uyarıların kullanılabileceği fakat 500 Hz tone burst uyarının klik uyarıdan daha etkili olduğu bildirilmiştir^{14, 49, 59}. Yaptığımız çalışmada 500 Hz tone burst uyarılar kullanarak uyarımı sağladık ve hastaların oturur pozisyonunda test edilen kulağın ters yönünde başını çevirmesi sayesinde SCM kasın kasılmasını sağlayarak cevapları aldık. VEMP cevaplarının 60 yaş üzerinde güvenilirliğin sınırlı olması sebebiyle^{45, 46} çalışmamızda 60 yaş üzerinde ki hastaları çalışma dışı bıraktık.

VEMP cevapları değişik hastalıkların tanınmasında kullanılmaktadır. Özellikle Meniere sendromunda hidropsun ilk etkilediği bölge koklea olmasına rağmen, daha sonra sakkülün etkilenmesi sebebiyle Meniere sendromu ve endolenfatik hidrops durumlarında erken dönemde tanısız amaçlı kullanılabilecek bir test olarak değerlendirilmektedir^{44, 65}. Yapılan çalışmalarda,

Welgampola ve Colebatch (2005) Meniere'in erken dönemlerinde sakkülde basınç artışına bağlı olarak cevapların artmış olacağını, fakat geç dönemlerinde sakkülde dilatasyona ve sensöriyal epitel hasarına bağlı olarak cevap alınamayacağını belirtmişlerdir⁴⁵. Benzer şekilde Meniere hastalığına bağlı ani düşme atakları bulunan (Tumarkin krizi) hastalarda yapılan çalışmalarda da hastaların ilerleyen dönemlerde otolit fonksiyon kaybına bağlı olarak VEMP cevaplarının alınamadığı bildirilmiştir⁹¹. Meniere sendromlularda etkilenmiş kulaklarda %34-%55 oranında cevap alınamadığı ve bu durumun alçak frekanslardaki işitme kaybı ile bağlantılı olduğu bildirilmiştir^{14, 45, 66, 67}. Biz de yaptığımız çalışma sonucunda etkilenmiş olarak belirlenen kulakların %59,46 sinde VEMP cevabı alamadık ki bu oran literatürdeki çalışmaların biraz üzerindedir.

Özellikle Meniere sendromunda hidropsun ilk etkilediği bölge koklea olmasına rağmen, daha sonra sakkülün etkilenmesi sebebiyle Meniere sendromu ve endolenfatik hidrops durumlarında erken dönemde tanısız amaçlı kullanılabilecek bir test olarak değerlendirilmektedir^{44, 65}. VEMP cevap eğrilerinin değerlendirilmesi ile ileride ortaya çıkabilecek Meniere sendromunun tanısının erken dönemde konulabileceği düşünülmektedir¹. Young ve ark.(2003)'lerinin 40 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada VEMP cevaplarının Meniere hastalığının evresi ile uyumlu olduklarını ortaya koymuştur⁵⁹. Ayrıca hastalığın seyrine benzer şekilde fluktuasyonlar olduğu bildirilmiştir¹⁴. Biz ise yaptığımız çalışmada Akkuzu ve ark.(2006)'lerinin sonuçlarına benzer şekilde hastalığın evresi ve süresi ile cevaplar arasında anlamlı bir ilişki bulamadık. Akkuzu ve ark.ları yaptıkları çalışmada Meniere hastalığı tanısı almış hastalarda VEMP değerlendirmesinde latanslarda uzama ve bir kısım hastada cevapların alınmadığını bildirmişlerdir. Hastalığın evresi ile VEMP cevapları arasında ise uyum bulamamışlar fakat bunun denek sayısının azlığına bağlı olduğunu düşünmüşleridir.⁶⁸

Yapılan çalışmalarda bilateral cevap alınması durumunda alınan cevaplarda küçük amplitüdlü olan tarafın etkilenmiş olma zorunluluğu olmadığı hatta hidropsa bağlı olarak amplitüdlere artış olabileceği bildirilmiştir¹⁴. Welgampola ve Colebatch (2005) ise Meniere'in erken dönemlerinde sakkülde basınç artışına bağlı olarak cevapların artmış olacağını, fakat geç dönemlerinde sakkülde dilatasyona ve sensöriyal epitel hasarına bağlı olarak cevap alınamayacağını belirtmişlerdir⁴⁵. Murofushi ve ark.(2001) yaptıkları çalışmada 43 Meniere hastalığı tanısı almış hastada amplitüd değişikliğinin %51 oranında bulunduğunu fakat latanslarda değişiklik olmadığını bildirmiştir⁶⁵. VEMP cevap amplitüdlere birkaç mikrovolttan birkaç yüz mikrovoltta değişkenlik göstermektedir. Bunun tersine cevap latansları daha istikrarlıdır^{42, 56, 64, 65, 66}. Yaptığımız çalışmada hastalardan alınan p13 ve n23 cevaplarında amplitüdlere ki bu büyük oranda ki değişikliklere bağlı olarak çok güvenilir olmadığını düşündük ve değerlendirmeye dahil etmedik.

Timmer ve ark.(2006)'ları yaptıkları çalışmada tek taraflı Meniere sendromlu olgularda etkilenmemiş kulakta %13 oranında cevap alamadıklarını bildirmiştir⁹². Lin ve ark.(2006)'ları yaptıkları çalışmada hastalığın bilateral görülme oranını postmortem incelemelerde %35 oranında olduğunu bulmuş ve bunun VEMP cevapları ile korelasyon gösterdiğini tespit etmişlerdir. Yaptıkları çalışmada etkilenmemiş kulaklarda %27 oranında Meniere benzeri cevap alındığını belirtmişlerdir. Buna bağlı olarak VEMP cevaplarının diğer kulakta ki etkilenmeyi gösterebileceğini düşünmüşler ve VEMP cevaplarının sakküldeki hidropik yapısal değişikliklere hassas olduğunu bildirmişler ve asemptomatik endolenfatik hidrops için olası bir detektör olduğunu belirtmişlerdir.³³ Biz de yaptığımız çalışmada etkilenmemiş kulakların, %28,57'sinde VEMP cevabı alamadık ve %4,76'sında patolojik cevap aldık ki bu oran Lin ve ark.(2006)'larının yaptığı çalışma ile uyumlu idi. Meniere sendromunun çift taraflı başlaması %17 olarak bildirilmiştir.³³ Uzun süreli takiplerde ve temporal kemik çalışmalarında ise bu oranın %25-37 arasında olduğu bildirilmiştir.^{33, 72, 73}

Biz de çalışmaya katılan hastaların bir kısmında hidropsun bilateral olmasına rağmen AAO-HNS'nin 1995 yılı kriterlerine göre objektif tek bulgu olan işitme kaybının henüz başlamamış olması sebebiyle unilateral olarak değerlendirildiğini düşünmekteyiz. Meniere sendromunda ortaya çıkan bulguların oluşum mekanizması tam olarak bilinmemektedir. Hastalarda endolenfatik hidrops bulunmasına rağmen, bunun objektif bulgularının henüz ortaya çıkmamış olması, fakat oluşan hidropsun sakkülü etkilemesine bağlı olarak VEMP cevaplarını etkilemesi olası bir neden olarak düşünmekteyiz. Bu konuda daha ayrıntılı çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Young ve ark.(2003)'ları yaptıkları çalışmada VEMP cevabı aldıkları etkilenmiş 33 kulakta p13 ve n23 latansları için kontrol grubu ile fark bulunmadığını gözlemledi⁵⁹. Welgampola ve ark.(2005)'ları ise p13 ve n23 latanslarının sadece beyin sapı tutulumunda gözlendiğini belirtmektedir⁽⁴⁵⁾. Hong ve ark.(2008)'ları ise yaptıkları çalışmada VEMP cevaplarının Meniere sendromu tanısında etkili olduğunu fakat latans ölçümlerinin anlamlı olmadığını ve yaşa bağlı olarak değiştiğini belirttiler⁶⁷. Wang ve ark.(2008)'ları latans ölçümlerinde n23 latanslarının daha güvenilir olduğunu belirtmektedir⁵⁶. Murofushi ve ark.(2001)'larının 134 hasta üzerinde yaptıkları çalışma sonuçlarına göre Meniere sendromu olan olgularda latanslarda belirgin uzama olmamakta ve beyinsapı lezyonlarında VEMP cevaplarında özellikle p13 latanslarında uzama olmaktadır. Buna bağlı olarak p13 latanslarının daha değerli olduğunu belirtmektedir⁶⁶. Akkuzu ve ark.(2006)'ları ise Meniere sendromu bulanan hastaların %30'unda latanslarda uzama olduğunu bildirdiler ve özellikle p13 latanslarında anlamlı uzama olduğunu belirttiler⁶⁸. Bizim yaptığımız çalışmada etkilenmiş kulaklarda % 8,11 oranında latanslarda uzama gözlenmiştir. Akkuzu ve ark.larına benzer şekilde bizde etkilenmiş kulaklarda özellikle P13 dalga latansının kliniğimizde yapılan normalizasyon çalışma verilerine ve etkilenmediği düşünülen kulaklara göre anlamlı olarak uzadığını gözlemledik.

Meniere sendromlu olgularda VEMP testinde cevap alınamaması ve anormal cevapların beraber değerlendirilmesi durumunda sensivite % 67,57 olmaktadır ki bu değer ECochG ile elde ettiğimiz sensivitenin (% 72,97) biraz daha altındadır.

VEMP testi ve ECochG'nin beraber değerlendirilmesi konusunda literatürde bir yayına rastlanamamıştır. Biz yaptığımız çalışmada ECochG ve VEMP cevapları arasında anlamlı bir ilişki bulamadık. Bunun sebebinin her iki testin ölçüm yaptığı bölgenin farklı olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz. ECochG ile etkilenmiş kulaklarda koklea ve *N.vestibulocochleris*'te oluşan aksiyon potansiyelleri değerlendirilmektedir. Endolenfatik hidropsa bağlı olarak oluşan Meniere sendromunda SP/AP oranının değişmesi ile ilgili olarak net açıklamalar bulunmasa da elektriksel ve mekanik faktörlerin rol aldığı düşünülmektedir. VEMP testinde ise özellikle sakkül ve inferior vestibüler sinir değerlendirilmektedir. Meniere sendromunda ise anatomik yakınlık sebebiyle ilk etkilenen periferik vestibüler organ olduğu düşünülmektedir, fakat bu testinde Meniere sendromundan nasıl etkilendiği tam olarak anlaşılamamıştır. Oluşan bu farklılıklar sebebiyle her iki testin beraber değerlendirilmesinin hastalığın tanılanmasında daha etkin olacağını düşünmekteyiz. Yaptığımız çalışmada da etkilenmiş kulaklarda testlerden herhangi birinde patolojik cevap alınması durumunda cevabın patolojik kabul edilmesi ile sensivitenin %91,89'a çıktığı gözlenmiştir. Fakat bu durumda testin spesifitesi ise %42,86'ya düşmektedir. Spesifitede ki bu düşüşün sebebinin kontrol grubu olarak alınan kulaklarda da ileride etkilenme olabileceği etkilenmese dahi hidropsun varlığına bağlı olarak test sonuçlarını bozmasından kaynaklanabileceğini düşünmekteyiz.

6. SONUÇ

Etkilenmiş kişilerin yaşam kalitesini ciddi oranda bozan Meniere sendromu periferik vestibüler rahatsızlıklar içerisinde önemli bir yer tutmaktadır. Yıllar içerisinde gelişen teknolojiye bağlı olarak hastalığın tanılanması ve tedavisinde önemli ilerlemeler kaydedilmiş olsa da, Meniere sendromunun tanılanması ve buna bağlı olarak tedavi planlaması kulak burun boğaz hastalıkları uzmanları için hala çok zor vakalar olarak düşünülmektedir. Buna bağlı olarak Meniere sendromunda tanıyı doğrulayacak ve endolenfatik hidropsun varlığını gösterecek objektif bir testin varlığına ihtiyaç duyulmaktadır.

ECochG, Meniere sendromu teşhisinde halen tek objektif metot olarak çoğu merkezde kullanılmaktadır. ECochG'nin değerlendirmesinde en etkili metot olarak SP/AP oranlarının değerlendirilmesi kabul edilmektedir. VEMP testi ise 1980'lerden sonra kullanıma girmeye başlamış göreceli olarak yeni bir testtir. Temel olarak sakkül ve inferior vestibüler sinir değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. Meniere sendromunda ise hastalığın doğası gereği en erken dönemde etkilenen bölgelerden biri olan sakkülün fonksiyonlarını değerlendirmesi açısından Meniere sendromunun tanılanmasında ümit verici bir yöntemdir.

Bu çalışma sonucunda ECochG testini sensitivitesinin %72,97 ve VEMP testinin sensitivitesinin ise %67,57 olduğunu gördük. Bu testlerinin beraber kullanımında ise testlerin sensitivitesinin %91,89 olduğunu hesapladık. Her iki testinde hastalığın evresi ve süresi ile ilişkisi olmadığını tespit ettik. Aynı zamanda bu iki teste alınan cevaplarında aralarında bir korelasyon olmadığını gördük. Bunun temel nedeninin testlerin ölçüm yaptığı anatomik bölgelerin ve buna bağlı olarak etkilenmenin farklı olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Son yıllarda kullanımı girmiş olan ve vestibüler sistemin değerlendirilmesinde rutin olarak kullanılmaya başlayan bu testin ECoChG ile beraber kullanımın hastalığın tanılanmasında etkin bir yöntem olduğu düşünülmektedir. Buna rağmen hastalığın evreleri ve işitme kaybı olmadan önce tespitinin araştırılması maksadıyla daha uzun süreli ve takip gerektiren araştırmalar ihtiyaç duyulmaktadır.

7. ÖZET

Meniere hastalığı epizodik vertigo, dalgalı sensörial işitme kaybı, tinnitus ile karakterize ve sıklıkla kulakta dolgunluk ya da basınç hissinin eşlik ettiği, iç kulağın idiyopatik bir hastalığıdır. Meniere sendromu hastaların yaşam kalitesini ciddi oranda bozmaktadır. Meniere sendromunun tanısı ve tedavisinde büyük gelişmeler olsa da kulak burun boğaz hekimleri için hala çok zor vakalardır.

ECochG, Meniere sendromu teşhisinde halen tek objektif metot olarak çoğu merkezde kullanılmaktadır. ECochG'nin değerlendirmesinde en etkili metot olarak SP/AP oranları kabul edilmektedir. VEMP testi ise 1980'lerden sonra kullanıma girmeye başlamış göreceli olarak yeni bir testtir. Temel olarak sakkül ve inferior vestibüler sinir değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. Meniere sendromunda ise hastalığın doğası gereği en erken dönemde etkilenen bölgelerden biri olan sakkülün fonksiyonlarını değerlendirmesi açısından Meniere sendromunun tanısında ümit verici bir yöntemdir. Bu çalışmanın amacı bu iki test metodundun karşılaştırılmasıdır.

Bu çalışmada gruplar 1995 Amerikan Otolaringoloji ve Baş Boyun Cerrahisi Akademisi İşitme ve Denge Komitesi'nin yayımladığı kriterlere göre etkilendiği düşünülen 37 kulak ve etkilenmediği düşünülen 21 kulaktan oluşmaktadır. Bu çalışma sonucunda ECochG testinin sensivitesinin %72,97 ve VEMP testinin sensivitesinin ise %67,57 olduğu tespit edildi. Bu testlerin beraber kullanımında ise sensivitenin %91,89'e artış gösterdiğini gördük. Her iki testinde hastalığın evresi ve süresi ile ilişkisi olmadığını tespit ettik. Aynı zamanda bu iki teste alınan cevapların da aralarında bir korelasyon olmadığını gördük. Bunun temel nedeninin testlerin ölçüm yaptığı anatomik bölgelerin ve buna bağlı olarak etkilenmenin farklı olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

8. SUMMARY

Comparison of the Electrocochleography and Vestibular Evoked Myogenic Potentials in Meniere's Disease Patients

Meniere's disease is an idiopathic disorder of the inner ear that is characterized by episodic vertigo, fluctuating sensorineural hearing loss and tinnitus and is often associated with a sensation of aural fullness or pressure. Meniere's disease can seriously effect the quality of life of the effected people. Although there is great improvment in diagnosis and treatment of the disease, Meniere's disease has a great challenge for ENT speciallist.

ECochG is used for diagnosis of endolymphatic hydrops as in many center it is considered to be the only objective method. The most effective method for the assement of ECochG is SP/AP amplitud ratio. VEMP test is a relatively new test that's been used after 1980's. It mainly asseses the saccul and the inferior vestibuler nerve. For Meniere's disease, assesment of saccul which is effected in the early phase of the disease, is an hopefull method in diagnosis. The aim of our study is to compare these two methods.

The study included 37 effected and 21 uneffected ears considering the criterias recommended by the Committe on Hearing and equilibrium of the American Academy of Otolryngology-Head and Neck Surgery(1995). As for results in this study, the sensitivity of ECochG is %72,97 and VEMP is %67,57. The use of each test together enhenced the sensitivity up to %91,89. Unlike, tests are not related with Menier's disease duration or stage. Also, we found that there is no correlation between these testes. The main reason of this, is the different anatomic localisation of the testing areas for each test, so tests could be affected in a different way.

9. KAYNAKLAR

1. Shepard NT. Differentiation of Meniere's Disease and Migraine-Associated Dizziness: A Review. J Am Acad Audiol 2006; 17:69-80.
2. Göksu N, Bayazıt YY, Yılmaz M, Bayramoğlu İ. Surgical treatment of peripheral vertigo and vertiginous diseases. ORL 2005; 67:1-9.
3. Akyıldız N. Kulak Hastalıkları Ve Mikrocerrahisi Cilt II. 1. Baskı Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi; 2002 syf.159-164.
4. Sajjadi H, Paparella MM. Meniere's Disease. Lancet 2008; 372:406-14.
5. Gates GA. Meniere's Disease Review. J Am Acad Audiol 2006; 17:16-26.
6. Çelebisoy N, Çelebisoy M. Vertigo 1. Baskı Ankara: Güneş Kitabevi; 2005.
7. Angelborg C, Klockhoff I, Larsen HC. Hyperosmotic Solutions and Hearing Meniere's Disease. Am J Otol 1982; 3:200-202.
8. Thomsen J, Kerr A, Brtlau P. Endolymphatic Sac Surgery: Why We Do not Do It. The Nonspecific Effect of Sac Surgery. Clin Otolaryngol 1996; 21:208-211.
9. Di Girolamo S, Picciotti P, Sergi B, D'Eccl. Postural control and glycerol test in Meniere's disease. Acta Otolaryngol 2001; 121(7):813-7.
10. Wackym PA, Isamu S. Molecular and cellular pathology of Meniere's disease. Otolaryngol Clin Nort AM 1997; 30:947-959.
11. Nandi R, Luxon LM. Development and assesment of the vestibular system. Int J Audiol 2008; 47(9):566-577.

12. Ardiç FN. Vertigo İzmir: Güven Kitabevi; 2005.
13. Deliagina GT, Zelenin PV, Beloozerova IN, Orlovsky GN. Nervous mechanisms controlling body posture. *Physiology Behavior* 2007; 92:148-154.
14. Rosengren SM, Welgampola MS, Colebatch JG. Vestibular evoked myogenic potentials: Past, present and future. *Clinical neurophysiology* 2010; 121:636-651.
15. Day BL, Fitzpatrick RC. The vestibular system. *Curr Biol* 2005; 15(15):R583-6.
16. Hall JW. New Hand book of Auditory Evoked Responses. Boston: Pearson Education Inc.; 2006.
17. Peusner KD. Development of the gravity sensing system. *J Neuroscience Research* 2001; 63:103-108.
18. Gacek RR. A place principle for vertigo. *Auris Nasus Larynx* 2008; 35:1-10.
19. Committee on hearing and equilibrium guidelines for the diagnosis and evaluation of therapy in Meniere's Disease. *Otolaryngology Head and Neck Surgery* 1995; 113:118-185.
20. Meteoglu A. Meniere Hastalığında Elektrokohleografinin Tanısal Değeri. Ankara: Gülhane Askeri Tıp Akademisi; 2002.
21. Şen D. Meniere Hastalığı Tanısında Baziller Mebran Dalga Hızı Ölçümünün Yeri. Ankara: Gülhane Askeri Tıp Akademisi; 2005.
22. Barmack NH. Central vestibular system: vestibular nuclei and posterior cerebellum. *Brain Research Bulletin* 2003; 60:511-541.

23. Ytaes BJ, Miller DM. Integration of nonlabyrinthine inputs by the vestibular system: Role in compensation following bilateral damage to the inner ear. *J Vestib Res* 2009; 19(5-6):183-189.
24. Zwergal A, Strupp M, Brandt T, Büttner-Ennever JA. Parallel ascending vestibular pathways: Anatomical localization and functional specialization. *Ann N.Y. Acad Sci* 2009; 1164:51-59.
25. Green AM, Angelika DE. Internal models and neural computation in the vestibular system. *Exp Brain Res* 2010; 200:197-222.
26. Muzzi E, Rinaldo A, Ferlito A. Meniere disease: diagnostic instrumental support. *J Am Otolaryngol* 2008; 29:188-194.
27. Huppert D, Strupp M, Brandt T. Long-term course of Meniere's disease revisited. *Acta otolaryngol* 2010; 130:644-651.
28. Morita N, Paparella M. Temporal Bone histopathology case of the month: Meniere's disease. *Otology neurotology* 2008; 29:789-880.
29. Nabi S, Parnes LS. Bilateral Meniere's disease. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2009; 17:356-362.
30. Gates GA. Meniere's disease review 2005. *J Am Acad Audiol* 2006; 7:16-26.
31. Kanemasa M, Hideo S, Shin A, Yukio W. Clinical study of elderly patients with Meniere's and related diseases. *Auris Nasus Larynx* 2000; 27: 167-173.
32. Gren JD, Blum DJ, Harner SG. Longitudinal follow-up of patients with Meniere's disease. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1991; 104:783-788.
33. Lin MY, Timmer FCA, Oriel BS, Zhou G, Guinan JJ, Kujawa SG, Herrmann BS, Merchant SN, Rauch SD. Vestibular evoked myogenic potentials

- (VEMP) can detect asymptomatic saccular hydrops. *Laryngoscope* 2006; 116:987-992.
34. Micheals L, Soucek S, Linthicum F. The intravestibular source of the vestibular aqueduct: Its structure and pathology in Meniere's disease. *Acta otolarygol* 2009; 129:592-601.
 35. Gonzalez CM, Gonzalez FM, Trinidad A, Ibanez A, Pinilla M, Ruiz-Coello AM, Valiente AR. Lopez-Cortijo C. Medical managment of Meniere's disease: a 10 year case series and review of literature *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2010; 267:1371-1376.
 36. Haginomori SI, Makimoto K, Tanaka H, Araki M, Takeneka H. Spontenus otoacoustic emissions in humans with endolymphatic hydrops. *Laryngoscope* 2001; 111:96-101.
 37. Alexander AH, Kilney RP, Telian AS. Dignostic testing for endolymphatic hydrops. *Otolaryngol Clin North Am* 1997; 30:987-1005.
 38. Fetterman BL. Distortion-product otoacoustic emissions and cochlear microphonics in patient with and without endolymphatic hydrops. *Lryngoscope* 2001; 111:948-954.
 39. Dobie RA, Snyder JM, Donaldson JA. Electronystagmography and Audiologic findings in patients with Meniere's disease. *Acta Otolaryngol. (stockh)*.1982; 94:19-27.
 40. Wladislavosky WP, Facer GW, Molei B, Kurland LT. Meniere's Disease: A 36 year epidemiologic and clinical study in Rochester. *Laryngoscope* 1984; 94: 1098-1102.
 41. Alexander AH, Kileny RP, Telian AS. Diagnostic Testing for Endolymphatic Hydrops. *Otolaryngol Clin North Am* 1997; 30:987-1005.

42. Horner KC, Cazals Y. Glycerol induced changes in the cochlear responses of the guinea pig hydropic ear. *Eur Arc Otorhinolaryngol* 1987; 244:49-54.
43. Stahle J, Klockhoff I. Diagnostic procedures, differential diagnosis and general conclusions. In Pfaltz CR(ed): *Contraversial aspects of Meniere's disease*. New York 1986; 71-86.
44. Cal R, Bahmad F. Vestibular evoked myogenic potentials: an overview. *Braz J Otorhinolaryngol* 2009; 75(3):456-62.
45. Welgampola MS, Colebatch JG. Characteristics and clinical applications of vestibular-evoked myogenic potentials. *Neurology* 2005; 64:1682-1688.
46. Janky KL, Shepard N. Vestibular evoked myogenic potential (VEMP) testing: normative threshold response curves and effects of age. *J Am Acad Audiol* 2009; 20(8):514-522.
47. Halmagyi GM, Carey JP. Vestibular myogenic potentials- We live in interesting times. *Clinical Neurophysiology* 2010; 121:631-633.
48. Wang M, Lee G. Vestibular evoked myogenic potentials in middle ear effusion. *Acta otolaryngologica* 2007; 127:700-704.
49. Lee SK, Cha CI, Jung TS, Park DC, Yeo SG. Age -related differences in parameters of vestibular evoked myogenic potentials. *Acta otolaryngologica* 2008; 128:639-66-72.
50. Welgampola MS, Rosengren SM, Halmagyi GM, Colebatch JG. Vestibular activation by bone conducted sound. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74:774-778.
51. Horner KC. Functional changes associated with experimentally induced endolymphatic hydrops. *Hear res.* 1993; 68: 1-18.

52. Cal R, Bahmad F. Vestibular evoked myogenic potentials: an overview. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2009; 75(3):456-62.
53. Coats AC. The summing potential and Meniere's disease. *Arch. Otolaryngol* 1981; 107: 199-208.
54. Schindler RA. The ultrastructure of the endolymphatic sac in man. *Laryngoscop suppl* 1980; 21:1-4.
55. Coats AC. The normal summing potential recorded from external ear canal. *Arch. Otolaryngol Head and Neck Surg* 1986; 112: 759-768.
56. Wang SJ, Yeh TH, Chang CH, Young YH. Consistent Latencies of vestibular evoked myogenic potentials. *Ear and Hearing* 2008; 29(6):923-929.
57. Colebatch JG, Halmagyi GM, Skuse NF. Myogenic potentials generated by a click-evoked vestibulocolic reflex. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57(2):190-7.
58. Singbartl F, Basta D, Seidl RO, Ernst A, Todt I. Perioperative recordings of vestibular evoked myogenic potentials in otosclerosis. *Otology neurotology* 2006; 27:1070-1073.
59. Young Y, Huang T, Cheng P. Assessing the stage of Meniere's Disease using vestibular evoked myogenic potentials. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 129:815-818.
60. Seo T, Miyamoto A, Saka N, Shimano K, Nishida T, Hashimoto M, Sakagami M. Vestibular evoked myogenic potential induced by bone-conducted stimuli in patients with conductive hearing loss. *Acta otolaryngol* 2008; 128:639-643.

61. Kimura H, Aso S, Watanabe Y. Prediction of progression from atypical to definite Meniere's disease using elektrocochleography and glycerol and furosemid tests. *Acta otolaryngol* 2003; 123: 388-395.
62. Elefthreiadou A, Deftereos SN, Panagopoulos G, Sfetsos S, Karageorgiou CL, Ferekidou E, Kandiloros D, Korres S. The diagnostic value of earlier and later components of vestibular evoked myogenic potentials (VEMP) in multiple sclerosis. *J Vest Res* 2009; 19:59-66.
63. Colbatch JG, Halmagyi GM, Skuse NF. Myogenic potentials generated by a click-evoked vestibulocollic reflex. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57(2):190-197.
64. Arslan E, Santarelli R, Sparacino G, Sella G. Compound action potential and cochlear microphonic extracted from electrocochleographic responses to condensation or rarefaction Clicks. *Acta Otolaryngol* 2000; 120: 192-196.
65. Murofushi T, Shimizu K, Takegoshi H, Cheng PW. Diagnostic value of prolonged latencies in the vestibular evoked myogenic potential. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 127:1069-1072.
66. Yoshie N. Diagnostic significance of electrocochleography in clinical audiometry. *Audiology* 1973; 12:504-539.
67. Hong SM, Yeo GS, Kim WS, Cha CI. The results of vestibular evoked myogenic potentials, with consideration of age-related changes, in vestibular neuritis, benign paroxysmal positional vertigo, and Meniere's disease. *Acta otolaryngol* 2008; 128:861-865.
68. Akkuzu G, Akkuzu B, Ozluoglu LN. Vestibular evoked myogenic potentials in benign paroxysmal positional vertigo and Meniere's disease. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2006; 263(6):510-7.

69. Yang WS, Kim SH, Lee JD, Lee WS. Clinical significance of vestibular evoked myogenic potentials in benign paroxysmal positional vertigo. *Otology&neurotology* 2008; 29:1162-1166.
70. Aguirre MB, Ferrandiz NS, Artieda J, Perez N. Vestibular Evoked Myogenic Potentials and Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2007; 58(5):173-7.
71. Ferraro J, Durant J. Electrocochleography in the evaluation of patients with Meniere's Disease/Endolymphatic Hydrops. *J Am Acad Audiol* 2006; 17:45-68.
72. Ferraro JA. Electrocochleography: A review of recording approaches, clinical applications and new findings in adults and children. *J Am Acad Audiol* 2010; 21:145-152.
73. Hall JW, Johnston KN. Diagnostic audiology, hearing instruments and aural habitation İçinde: Snow JB, Wackym PA. Bellenger's otorhinolaryngology Head and Neck Surgery 17.basım New York: Peoples Medical Publishing House BC Decker Inc. 2009 syf. 115-131.
74. Conlon BJ, Gibson WPR. Electrocochleography in the diagnosis of Meniere's disease. *Actaotolaryngol* 2000; 120: 480-483.
75. Büki B, Platz M, Haslwanter T, Jünger H, Avan P. Results of electrocochleography in Meniere's disease after successful vertigo control by single intratympanic gentamicin injection. *Audiol neurotol* 2011; 16:49-54.
76. Bonucci AS, Hyppolito MA. Comparison of the use of tympanic and extratympanic electrodes for electrocochleography *Laryngoscope* 2009; 119(3):563-566.

77. Takeda T, Kakigi A. The clinical value of extratympanic electrocochleography in the diagnosis of Meniere's disease. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2010; 72(4):196-204.
78. Toru O, Hirohito N, Yoko A, Makoto H, Mitsuharu T. Clinical significance of the summing potential-action potential ratio and action potential latency difference for condensation and rarefaction clicks in Meniere's disease. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2009; 118(4): 307-312.
79. Gibson WPR. The use of electrocochleography in the diagnosis of Meniere's disease. *Acta Otolaryngol Suppl* 1991; 485: 46-52.
80. Aso S, Watanabe Y, Mizukoshi K. A clinical study of electrocochleography in Meniere's disease. *Acta Otolaryngol (stockh)* 1991; 111: 44-52.
81. Margolis RH, Rieks D, Fournier EM. Tympanic electrocochleography for diagnosis of Meniere's disease. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 121: 44-55.
82. Ferraro JA, Tibbils RD. SP/AP area ratio in the diagnosis of Meniere's disease. *AM J Audiol* 1999; 8: 21-8.
83. Akiko B, Kenji T, Fujinobu T, Naoki T, Hidetaka K, Haruo T. Amplitude and area ratios of summing potential/action potential (SP/AP) in Meniere's disease. *Acta otolaryngol* 2009; 129: 25-29.
84. Gibson W. A comparison of two methods of using transtympanic electrocochleography for the diagnosis of Meniere's disease: click summing potential/action potential ratio measurements and tone burst summing potential measurements. *Acta otolaryngol* 2009; 129:38-42.

85. Pou AM, Hirsch BE, Durrant JD. The efficacy of tympanic electrocochleography in the diagnosis of endolymphatic hydrops. *Am J Otol* 1996; 17: 607-611.
86. Campbell KC, Harker LA, Abbas PJ. Interpretation of electrocochleography in Meniere's disease and normal subjects. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1992; 101: 496-500.
87. Yamamoto M, Teranishi M, Naganawa S, Otake H, Sugiura M, Iwata T, Yoshida T, Katayama N, Nakata S, Sone M, Nakashima T. Relationship between the degree of endolymphatic hydrops and electrocochleography *Audiol Neurotol* 2010; 15: 254-260.
88. Kim HH, Kumar A, Battista RA, Weit RJ. Electrocochleography in patients with Meniere's disease. *Am J otolaryngol* 2005; 26:128-31.
89. Iseli C, Gibson WA. Comparison of three methods of using transtympanic electrocochleography for the diagnosis of Meniere's disease: Click summing potential measurements, tone burst summing potential amplitude measurements, and biasing of the summing potential using a low frequency tone. *Acta otolaryngol* 2010; 130(1):95-101.
90. Al-momani M, Ferraro J, Gajewski B, Ator G. Improved sensitivity of electrocochleography in the diagnosis of Meniere's disease. *Int J Audiol* 2009; 48: 811-819.
91. Ozeki H, Iwasaki S, Murofushi T. Vestibular drop attack secondary to Meniere's disease results from unstable otolithic function. *Acta otolaryngol* 2008; 128: 887-891.
92. Timmer FCA, Zhou G, Guinan JJ, Kujawa SG, Herrmann BS, Rauch SD. Vestibular evoked myogenic potential (VEMP) in patients with Meniere's disease with drop attacks. *Laryngoscope* 2006; 116:776-779.

93. Ruth RA, Lambert PR. Comparison of timpanic membrane to promontory electrode recording of electrocochleographic responses in patients with Meniere's disease. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1989; 100:546-552.
94. Nagasaki T, Watanabe Y, Aso S, Mizukoshi K. Electrocochleography in syphilitic hearing loss. *Acta Otollaryngol (stockh)* 1993; 504: 68-73.
95. Portmann M, Aran JM. Electrocochleography. *Laryngoscope* 1971; 81:899-910
96. Dornhoffer JL, Arenberg IK. Immune mechanisms in Meniere's syndrome. *Otolaryngol Clin North Am* 1997; 30(6):1017-1026
97. Vrabec JT, Simon LM, Coker NJ. Survey of Ménière's disease in a subspecialty referral practice. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2007;137:213-217

10. EKLER

EK 1: Etik Kurul Onayı

HİZMETE ÖZEL

T.C.
GENELKURMAY BAŞKANLIĞI
GÜLHANE ASKERİ TIP AKADEMİSİ KOMUTANLIĞI
ANKARA

16 Eylül 2010

Y. ETİK KRL. : 1491 - 1023 - 10/1539

KONU : GATA Etik Kurulu

Tbp. Yzb. Oğuz YILMAZ

"Meniere Sendromu ve Endolenfatik Hidrops Bozukluğu Şüphesi Bulunan Hastalarda VEMP ve ECochG Bulgularının Karşılaştırılması" başlıklı, tek merkezli, tutum belirleme çalışması olan araştırma projeniz ile ilgili, GATA Etik Kurulu'nun kararı EK'tedir.

Rica ederim.


Ali Uğur URAL
Prof. Tbp. Kd. Alb.
GATA Etik Kurulu Başkanı

EK
1 Adet Etik Kurul Raporu

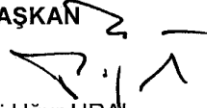
HİZMETE ÖZEL

T.C.
GENELKURMAY BAŞKANLIĞI
GÜLHANE ASKERİ TIP AKADEMİSİ KOMUTANLIĞI
ETİK KURUL TOPLANTI RAPORU

OTURUM NO : 158
OTURUM TARİHİ : 02 Eylül 2010
OTURUM BAŞKANI : Prof. Tbp. Kd. Alb. Ali Uğur URAL
OTURUM SEKRETERİ : Doç. Dr. Ecz. Kd. Alb. Adnan ATAÇ

GATA Etik Kurulu'nun 02 Eylül 2010 günü yapılan 158. oturumunda, GATA Kulak Burun Boğaz AD'dan Tbp. Yzb. Oğuz YILMAZ'ın sorumlu araştırmacılığını yaptığı **"Meniere Sendromu ve Endolenfatik Hidrops Bozukluğu Şüphesi Bulunan Hastalarda VEMP ve ECoG Bulgularının Karşılaştırılması"** başlıklı, tek merkezli, tutum belirleme çalışması olan araştırma dosyası değerlendirildi.

Araştırma dosyasının amaç, yöntem ve yaklaşım bakımından etik ilkelere UYGUN olduğuna karar verildi.

BAŞKAN

Ali Uğur URAL
Prof.Tbp.Alb.

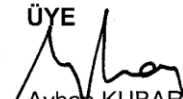
ÜYE

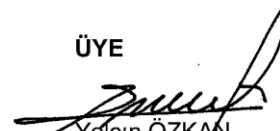
Adnan ATAÇ
Prof.Dr.Ecz.Alb.

ÜYE
Toplantıya Katılmadı
Ali İhsan UZAR
Prof.Hv.Tbp.Alb.

ÜYE

Tunçer HAZNEDAROĞLU
Prof.Dz.Tbp.Alb.

ÜYE

Ayhan KUBAR
Prof.Tbp.Alb.

ÜYE

Yalçın ÖZKAN
Prof. Dr. Ecz. Alb.

ÜYE
Toplantıya Katılmadı
Nalan AKBAYRAK
Prof. Dr. Sağ. Alb.

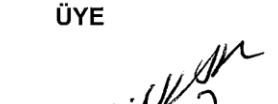
ÜYE

Mükerrrem SAFALI
Doç.Tbp.Alb.

ÜYE
Toplantıya Katılmadı
K. Melih AKAY
Doç.Tbp.Alb.

ÜYE

Ergun TOZKOPARAN
Doç.Tbp.Alb.

ÜYE

Muharrem UÇAR
Doç. J. Tbp. Alb.

EK 2: Hasta gönüllü olur onam formu

GATA TIP FAKÜLTESİ

İLAÇ DIŞI ÇALIŞMALAR İÇİN BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

“Meniere hastalığı ve Endolenfatik Hidrops Bozukluğu şüphesi bulunan hastalarda Uyarılmış Vestibüler Myojenik Potansiyeller (VEMP) ve Elektrokokleografi (ECochG) Testlerinin karşılaştırılması” isimli bir çalışmada yer almak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışma, araştırma amaçlı olarak yapılmaktadır. Çalışmaya katılma konusunda karar vermeden önce araştırmanın neden ve nasıl yapıldığını, sizinle ilgili bilgilerin nasıl kullanılacağını, çalışmanın neler içerdiğini, olası yararlarını, risklerini ve rahatsızlıklarını bilmeniz önemlidir. Lütfen aşağıdaki bilgileri dikkatlice okumak için zaman ayırın ve bu bilgileri ailenizle ve/veya doktorunuzla tartışın. Çalışma hakkında tam olarak bilgi sahibi olduktan sonra ve sorularınız cevaplandıktan sonra eğer katılmak isterseniz sizden bu formu imzalamanız istenecektir.

Çalışmanın amaçları ve dayanağı nelerdir, benden başka kaç kişi bu çalışmaya katılacak?

Bu araştırmanın birinci amacı, bu testlerin (VEMP ve ECochG) Menier hastalığı ve Menieriform rahatsızlıkların tanısının konulmasında ve prognoz tahmininde yardımcı teknikler olup olamayacağını araştırmaktır.

Bu araştırma ile ilgili yurtdışında yapılmış çalışmalar bulunmaktadır.

Çalışmaya işitsel ve denge sistemiyle ilgili yakınması bulunan, fiziksel ve mental durumu iyi olan 20-55 yaş arası 40 bireyin alınması planlanmaktadır. Çalışma tek merkezlidir ve tek kör olarak yönetilecektir. Testler size bir kez uygulanacaktır ve testlerin yapılması yaklaşık 45 dk. sürecektir.

Bu çalışmaya katılmalı mıyım?

Bu çalışmada yer alıp almamak tamamen size bağlıdır. Eğer katılmaya karar vererseniz bu yazılı bilgilendirilmiş olur formu imzalanmak için size verilecektir. Şu anda bu formu imzalarsanız bile istediğiniz herhangi bir zamanda bir neden göstermeksizin çalışmayı bırakmakta özgürsünüz. Eğer katılmak istemez iseniz veya çalışmadan ayrılırsanız, doktorunuz tarafından sizin için en uygun tedavi planı uygulanacaktır. Aynı şekilde çalışmayı yürüten doktor çalışmaya devam etmeniz sizin için yararlı olmayacağına karar verebilir ve sizi çalışma dışı bırakabilir, bu durumda da sizin için en uygun tedavi seçilecektir.

Bana önerilen araştırma yöntemi dışında başka alternatif yöntemler var mı?

Size bahsedilen testler dışında hastalığınızın tanısının konulmasıyla ilgili olarak başka testler bulunmamaktadır.

Bu çalışmada yapılacak olan analizler ve anket formları sadece araştırma amaçlıdır. Anket sorularına verdiğiniz cevaplar ve analiz sonuçları sadece araştırma amacıyla kullanılacak, hastanemizdeki dosyanıza dahil edilmeyecek ve sizin dışınızda herhangi bir kurum ya da kişiye verilmeyecektir.

Bu çalışmaya katılırsam beni neler bekliyor?

Bu çalışmada GATA KBB AD Bşk.lığı Odyoloji Laboratuvarı'nda VEMP ve ECochG testleri ile bu testlerin analizleri yapılarak bireylerin vestibüler sistemi değerlendirilecektir. Uygulanacak olan testler ile hastalığınız hakkında bilgi sahibi olunacaktır. Bütün bilgiler araştırmacı denetiminde alınacak, değerlendirme sırasında her bireye bilgi verilecek ve hastalardan gelecek sorular açıklayıcı bir dille yanıtlanacaktır. Her birey için uygulama 45–60 dakika sürecektir.

Testler yapılmadan önce size hangi testin yapılacağı açıklanacaktır.

Size uygulanacak iki test bulunmaktadır. Bu testlerden;

VEMP testi için rahat bir pozisyonda otururken alın, boyun ve göğüs kafesi üst kısmı araştırmacı tarafından temizlenip elektrotlar yapıştırıldıktan sonra başınızı yana çevirmeniz istenerek bu pozisyonda kulağınıza ses verilerek kayıtlar alınacaktır.

ECochG testi için ise özel olarak dizayn edilmiş bir oda rahat pozisyonda yatar haldeyken alın ve kulaklarınızın arkası araştırmacı tarafından temizlenecek ve buralara elektrot yerleştirilecektir. KBB hekimi tarafından kulağınıza test için dizayn edilmiş özel bir elektrot kulaklık ile beraber dış kulak yolunuza konulacaktır. Daha sonra rahat bir şekilde yatarken kulağınıza ses verilerek kayıtlar alınacaktır.

Çalışmanın riskleri ve rahatsızlıkları nelerdir, göreceğim olası bir zarar durumunda ne yapılacak?

Bu çalışmada yapılacak olan testlerin ve analizlerin hiçbir zararı yoktur.

Çalışmada yer almamın yararları nelerdir?

Hastalığınızın tanısının konulmasında uygulanabilecek en önemli tanısal yöntemdir.

Bu çalışmaya katılmamın maliyeti nedir?

Çalışmaya katılmakla parasal yük altına girmeyeceksiniz ve size de herhangi bir ödeme yapılmayacaktır.

Kişisel bilgilerim nasıl kullanılacak?

Çalışma doktorunuz kişisel bilgilerinizi, araştırmayı ve istatistiksel analizleri yürütmek için kullanacaktır ancak kimlik bilgileriniz çalışma boyunca hekiminiz tarafından gizli tutulacaktır. Çalışmanın sonunda, bu bilgiler hakkında bilgi istemeye hakkınız vardır. Çalışma sonuçları çalışma bitiminde tıbbi literatürde yayınlanabilecektir ancak kimliğiniz açıklanmayacaktır.

Daha fazla bilgi, yardım ve iletişim için kime başvurabilirim?

Bu çalışmada ilaç kullanılmayacaktır. Bu çalışma ile ilgili ek bilgiye gereksiniminiz olduğunuzda aşağıdaki kişi ile lütfen iletişime geçiniz.

ADI: Oğuz YILMAZ

GÖREVİ: GATA, KBB AD,

TELEFON: 0312 2025249

(Katılımcının/Hastanın Beyanı)

GATA KBB Anadalı, Odyoloji laboratuvarında Dr. Oğuz YILMAZ tarafından tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı ve ilgili metni okudum. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya “katılımcı” olarak davet edildim.

Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan ilişkiye herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum. Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir neden göstermeden araştırmadan çekilebilirim. *(Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağının bilincindeyim)*. Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı da tutulabilirim.

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

İster doğrudan, ister dolaylı olsun araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorununun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. (Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim).

Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımda; herhangi bir saatte, Dr. Oğuz YILMAZ'ı GATA KBB AD. Bşk.lığından arayabileceğimi biliyorum.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Bu koşullarla söz konusu klinik araştırmaya kendi rızamla, hiç bir baskı ve zorlama olmaksızın, gönüllülük içerisinde katılmayı kabul ediyorum.

İmzalı bu form kâğıdının bir kopyası bana verilecektir.

Katılımcı

Adı, soyadı:

Adres:

Tel:

İmza:

Tarih:

Görüşme tanığı

Adı, soyadı:

Adres.

Tel:

İmza:

Tarih:

Katılımcı ile görüşen araştırmacı

Adı soyadı, unvanı: Oğuz YILMAZ

Adres: GATA KBB AD Bşk.lığı

Tel: (0532 6884772)

İmza:

Tarih:

11. ÖZGEÇMİŞ

Oğuz YILMAZ

Savaş sok. 9/8 Anıttepe

Çankaya/ANKARA

CEP: 0-532-6884772

e-mail: droguzyilmaz@hotmail.com

EĞİTİM:

2008- ... : Gazi Üniversitesi KBB AD Odyoloji, Konuşma, Ses ve Denge Bozuklukları Yüksek Lisans Öğrencisi

1993-2000 : Gülhane Askeri Tıp Akademisi Tıp Fakültesi

1989-1993 : Maltepe Askeri Lisesi /İzmir

1986-1989 : Karşıyaka Merkez Ortaokulu /İzmir

1981-1986 : Atatürk İlkokulu /İzmir

İŞ TECRÜBESİ:

2000-2004 : 28. Mekanize Piyade Tümeni Sıhhiye Tabur Komutanlığı/KIBRIS

(Pratisyen Hekim)

2004-2007 : 28. Mekanize Piyade Tugayı /ARDAHAN

(Pratisyen Hekim)

05/2007-11/2007 : Türk İstihkam İnşaat Bölüğü /LÜBNAN

(Pratisyen Hekim)

11/2007- 10/2010 : Genelkurmay Başkanlığı TSK Sağlık Komutanlığı
/ ANKARA (0312) 402 53 24

09/2008- : Gazi Üniversitesi Kulak Burun Boğaz Anabilim
Dalı Odyoloji, Konuşma, Ses ve Denge Bozuklukları Yüksek Lisans Programı

ANKARA

BİLGİ VE BECERİLER:

Yabancı Dil : İngilizce
Bilgisayar : Word, Excel, Power Point.
Sosyal Aktiviteler : Müzik, spor
Hobiler : Kitap okuma, spor

NÜFUS BİLGİLERİ:

Doğum Tarihi/Yeri : 02.10.1975 / İZMİR
Medeni Hali : Bekar

12. TEŞEKKÜR

Odyoloji eğitimim boyunca benimle bilgi ve deneyimlerini paylaşan ve birlikte çalışmaktan onur duyduğum Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB AD Başkanı Prof. Dr. Suat ÖZBİLEN ve Odyoloji BD Başkanı Prof. Dr. Yusuf K. KEMALOĞLU başta olmak üzere tüm öğretim üyelerine çok teşekkür ederim.

Eğitimim boyunca öncelikle bana odyoloji sevgisini aşılayan ve her zaman destek ve yardımlarını esirgemeyen Sayın Prof. Dr. Erol BELGİN'e, Sayın Doç. Dr. Ahmet ATAÇ' a çok teşekkür ederim.

Tez çalışmam sırasında projenin oluşumu, hastaların değerlendirilmesi ve kaynak araştırması sırasında benden bilgi ve deneyimlerini esirgemeyen Prof. Dr. İsmet BAYRAMOĞLU, Sayın Uzm. Ody. Bülent GÜNDÜZ, Sayın Uzm. Ody. Çağrı GÖKDOĞAN, tez hastalarımın oluşturulması ve aldığım eğitim sırasında yardımlarını esirgemeyen başta Gülhane Askeri Tıp Akademisi KBB AD. Başkanı Prof. Dr. Mustafa GEREK olmak üzere tüm öğretim üyeleri ve görev yapmakta olan çalışma arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Yüksek lisans eğitimim sırasında benden yardımlarını ve arkadaşlıklarını esirgemeyen dönem arkadaşlarım Sayın Cevdet ÜNLÜ, Sayın Mehmet UYAR ve Sayın Cumhur BİLGİN'e, Gazi Üniversite'si Tıp Fakültesi KBB AD Odyoloji BD Prof. Dr. Necmettin Akyıldız İşitme, Konuşma, Ses ve Denge Bozuklukları Tanı, Tedavi ve Rehabilitasyon Ünitesi'nde çalışan Sayın Uzm. Eğt. Ody. Şenay ALTINYAY' a, odyometrist arkadaşlarım Sibel TURHAN, İlvan ŞEKER, İlknur DEMİR, Mustafa SEYREK ve sekreterimiz Zeynep Hanım'a teşekkür ederim.

Tüm eğitim hayatım boyunca benden desteklerini esirgemeyen, her zaman yanımda gördüğüm annem Rahime YILMAZ, babam Servet YILMAZ'a ve ablam Filiz YILMAZ'a teşekkür ederim.