

ANİ İŞİTME KAYIPLARINDA ANTI-KARDİOLİPİN ANTİKORLARI

ANTI-CARDIOLIPIN ANTIBODIES IN SUDDEN HEARING LOSS

Dr. Nimetullah ESMER (*), Dr. Gürsel DURSUN (*), Dr. Aydın ACAR (*)

ÖZET : Anti-kardioliipin antikorları; vasküler trombozi ile çok yakından ilişkilidir. Otoimmün hastalıklarda daha belirgin olan bu ilişkinin ani işitme kaybı etyopatogenezinde de rol oynayabileceği düşünülmüştür. Bu çalışmada ani işitme kaybı olan hastalarda ELİSA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay Test) yöntemi ile serum anti-kardioliipin antikorumun ani işitme kayıplarının vasküler etyolojisini ortaya koymada anlamlı bir faktör olamayacağını göstermiştir.

Anahtar Sözcükler : Ani işitme kaybı, anti-kardioliipin antikoru, ELİSA.

SUMMARY : Anti-cardiolipin antibodies are closely associated with vascular thrombosis. It is hypothesized that this relation which is more significant in autoimmune diseases may play a role in the etiopathogenesis of sudden hearing loss. In this study, the serum anti-cardiolipin antibody levels are investigated with ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay Test) method in patients with sudden hearing loss. The results showed that anti-cardiolipin antibody can not be a significant factor to indicate the vascular etiology of sudden hearing loss.

Key Words : Sudden hearing loss, anti-cardiolipin antibody, ELISA.

GİRİŞ

Ani sensörinöral işitme kayıplarının etyolojisinde vasküler ve viral nedenler başta olmak üzere çok çeşitli faktörler rol oynamaktadır. Ancak vazospazm, tromboz ve emboli gibi vasküler olayların tespiti klinik, serolojik ve radyolojik yöntemlerdeki gelişmeye rağmen kolaylıkla yapılamamaktadır. Oysa bu patolojiler kesinlikle ortaya konabildiği takdirde ani işitme kaybının tedavisi randomize olmaktan çok daha selektif olabilecektir (1, 3, 21).

Son yıllarda serum fosfolipid antikoran ile arteriyel ve venöz trombotik hastalıklar arasında bir ilişki olduğu dikkati çekmiştir (1, 4-6, 10, 11, 13, 15, 20, 21). İlk olarak sistemik lupus eritematozus (SLE) hastalığında tanımlanan anti-kardioliipin antikorlarının pozitif olduğu hastalarda santral sinir sistemi, retina, akciğerler ve böbreklerde trombozlar geliştiği bildirilmiştir (4-6, 10, 11, 13, 15, 20). Dolayısıyla ani işitme kayıplarının vasküler etyolojisinin araştırılma-

sında antikardioliipin antikorlarının tespitinin yararlı olabileceği düşünülmüştür. Özellikle çok yeni olarak gündeme gelen radyoimmünoassay ve ELİSE yöntemleri sayesinde pürifiye kardioliipine karşı antikorların tespit edilmesi kolaylaşmıştır. Bu noktadan hareketle, çalışmamızda ani sensörinöral işitme kaybı gelişen 21 hastada ELİSE yöntemi ile serum anti-kardioliipin antikör düzeyleri araştırılmıştır.

YÖNTEM - GEREÇLER

Bu çalışmaya Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Kliniği'nde 1994-1995 yılları arasında ani sensörinöral işitme kaybı tanısı ile tetkik ve tedavi edilen 21 hasta dahil edilmiştir. Hastaların 8'i erkek, 13'ü kadındı. Bu hastaların yaşları 24 ile 68 arasında değişiyordu (Yaş ortalaması 50.23).

Hastaların detaylı anamnezleri alındıktan sonra sistemik ve kulak burun boğaz muayeneleri yapıldı. Hastaların ikisinde ani işitme kaybının hemen öncesinde akut viral üst solunum yolu enfeksiyonu, birinde ise epidemik parotit

(*) Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, KBB Hastalıkları Kliniği, ANKARA

(kabakulak) geliştiği tespit edildi. Diğer hastalarda işitme kaybını açıklayacak herhangi bir pozitif fizik muayene bulgusu ya da kollajen hastalıklar yönünden araştırıldı. ASO, CRP, Lateks, sedimantasyon, ANA, anti-DNA, Coombs testleri yapıldı. Tüm hastaların serum örnekleri anti-kardioliipin antikor düzeylerinin tespiti için ELİSE yöntemi ile kantitatif olarak değerlendirildi.

BULGULAR

Hastaların elde edilen serum anti-kardioliipin antikor düzeyleri Tablo 1'de gösterilmiştir. Serum değerleri hiçbir hastada normal sınırlarının üzerinde (İÜ /mi üzerinde) bulunmadı.

Hasta Sayısı	Cinsi	Yaşı	Anti-kardioliipin Ig M	Anti-kardioliipin Ig G
1	E	37	1'den küçük	1'den küçük
2	E	68	1'den küçük	1'den küçük
3	K	29	1'den küçük	1'den küçük
4	E	24	1'den küçük	1'den küçük
5	K	38	1'den küçük	1'den küçük
6	K	56	1'den küçük	1'den küçük
7	K	62	1'den küçük	1'den küçük
8	K	59	1'den küçük	1'den küçük
9	E	56	1'den küçük	1'den küçük
10	E	63	1'den küçük	1'den küçük
11	K	57	1'den küçük	1'den küçük
12	E	54	1'den küçük	1'den küçük
13	K	37	1'den küçük	1'den küçük
14	K	53	1'den küçük	1'den küçük
15	E	64	1'den küçük	1'den küçük
16	K	36	1'den küçük	1'den küçük
17	E	45	1'den küçük	1'den küçük
18	K	61	1'den küçük	1'den küçük
19	K	55	1'den küçük	1'den küçük
20	K	33	1'den küçük	1'den küçük
21	K	48	1'den küçük	1'den küçük

E : ERKEK K : KADIN

TARTIŞMA

Vazospazm, tromboz, emboli, hemoraji gibi vasküler olaylar ani sensörinörol işitme kaybına yol açarlar (1, 3, 21). Bir antifosfolipid antikorları olan anti-kardioliipin antikorları da venöz ve arteriyel tromboz oluşumuyla çok yakından ilişkilidir. Bu antikorların serum düzeyleri yükseldikçe tromboz gelişme ihtimali artmaktadır (11, 13, 15). Bunun yanı sıra "antifosfolipid antikor sendromu" adı verilen bir grup hastalıkta ve genç yaşta miyokard enfaktüsü geçiren hastaların ço-

ğunda serum antikor değerleri yüksek düzeyde bulunmuştur (11, 13, 15, 16).

Ani işitme kaybı, SLE gibi otoimmün hastalıkların oluşturdukları vaskülit sonucu da gelişebilmektedir (17, 18, 21). Otoimmün hastalıklarda antifosfolipid antikorları uzun süre dolaşımında kalıp emptomların başlamasına öncülük ederler (8). İmmün kompleks mediatörlüğünde kapiller ve arteriollerde mikroinfaktör oluşturdukları ve bunların ani sensörinörol işitme kaybına yol açtığı ileri sürülmüştür (9, 19).

Antifosfolipid antikorları endotelial hücre tahribatına ve plazminojen aktivatör salınımının azalmasına neden olurlar. Bu antikorlar trombosit hücre duvarındaki fosfolipidlerle birleşerek ve trombositleri aktive ederek, trombosit agregasyonuna ya da destrüksiyonuna neden olur. Bu ise trombozla sonuçlanır (2, 13, 15). Anti-kardioliipin antikorları prostasiklin salınımını azaltarak endotelial hücre duvarında da etki yaparlar (7).

Bütün bu çalışmalar anti-kardioliipin antikorlarının ani işitme kayıplarına yol açan vasküler patolojilerin tespitinde bir indikatör olarak değer taşıyabileceğini ortaya çıkarmaktadır. Bu nedenle; çalışmamızda anti-kardioliipin antikorlarının ani sensörinörol işitme kayıplarının vasküler nedenlerinin tespit edilmesindeki rolü araştırılmıştır. Ancak, çalışmamıza dahil edilen vakaların hiçbirinde anti-kardioliipin antikorları ELİSA yöntemi ile normal sınırların üzerinde bulunmamıştır. Elde edilen sonuçlar; anti-kardioliipin antikorlarının ani sensörinörol işitme kaybının oluşumunda rol oynayabilecek vasküler patolojileri ortaya koymada yeterli olamayacağını göstermektedir.

Hastalarımızın hiçbirinde klinik ve laboratuvar incelemeleri sonucunda otoimmün bir hastalık tespit edilememiştir. Bu ise antikardioliipin antikorlarının serumda yüksek değerlerde bulunmamasını açıklayıcı bir faktör olabilir. Öyle görünüyor ki; anti-kardioliipin antikorlarının indikatör rolleri otoimmün hastalık zemininde anlam kazanmaktadır. Bu nedenle özellikle otoimmün hastalığı olanlarda gelişebilecek ani işitme kayıplarına yönelik yeni serolojik çalışmalara gerek vardır.

SONUÇ

Anti-kardioliipin antikorları ani işitme kayıplarının etyolojisinde rol oynayan vasküler olayları göstermede yeterli olmamaktadır. Bu antikorların önemi otoimmün hastalıklarla sınırlı gözükmemektedir.

Yazışma Adresi : Dr. Aydın ACAR
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
İbn-i Sina Hastanesi
KBB Anabilim Dalı ANKARA

KAYNAKLAR

1. ANADOLU Y, DKMİRELİER A., ESMER N. : Ani işitme kayıplarında ürografın tedavisi. KBB ve Baş Boyun Cerrahisi Dergisi, 1: 1-4, 1993.
2. ANGELES - CANO E, SULTAN Y. & CLAUVEL JP. : Pdeis-posing factors to thrombosis in systemic lupus erythematosus. possible relation to endothelial cell damage. Journal of Laboratory and Clinical Medicine 94 : 313 - 323, 1979.
3. ARSLAN A., DEĞER K, KAYHAN V, ETANER R ve ark. : Ani işitme kayıpları. Türk Otolarengoloji Arşivi. 29 : 191 - 192, 1990.
4. ASHERSON RA, LAN HAM J, HULL RG et al.; Renal vein thrombosis in SLE ; Association with the lupus anticoagulant. Clin. Exp Rheumatol. 2 : 75 - 79, 1984.
5. ASHERSON KA, MACWORTH - YOUNG CG, BOEY ML et al. : Pulmonary hypertension in systemic lupus erythematosus. Br. Med. J. 287 : 1024 - 1025, 1983.
6. ROEY ML, COLACO CB, GHARAVI A.E, ELKON KB, LOIZOU , & HUGHES GRV. : Thrombosis in systemic lupus erythematosus : striking association with the presence of circulating lupus anticoagulant. British Medical Journal 287 : 1021 - 1023, 1983.
7. CARRERAS LO, DEFREYN G, MACHIN SJ. : Arterial thrombosis, intrauterine death and lupus anticoagulant : detection of immunoglobulin interfering with prostacyclin formation. Lancet. 1: 244 - 246, 1981.
8. CATTERALL RD. : Biological false positive reactions and systemic disease, in Walker G (ed). Ninth Symposium on Advanced Medicine. pp 97 - 111. London : Pitman Medical, 1973.
9. DAVID D, CALDDRELLI MD, JAMES E. REJOUSKI MD, JACQUELYNME P. Sensorineural hearing loss in lupus erythematosus. The American Journal of Otolaryngology. 7 : 210 - 213, 1986.
10. HALL S, BUETTNER H, HARVINDER 13. : Occlusive retinal vascular disease in systemic lupus erythematosus. J. Rheumatol 11 : 846 - 850, 1984.
11. HAMSTENA., NORBERG R, BJÖRKHOLM M, DE FAÏRE U, NORBERG R, HOML G. ; Antibodies to cardiolipin in young" survivors of myocardial infaction : an association with recurrent cardiovascular events. Lancet January 18. 113 - 5, 1986.
12. HARRIS EN, CHAN JKH, ASHERSON RA, et al. Thrombosis, recurrent fetal loss and thrombocytopenia. Arch Intern Med 146 : 12153 , 2156, 1986.
13. HARRIS EN, CHARAVI AE, BOEY ML. et al. Anticardiolipin antibodies, : Detection by radioimmunoassay and association with thrombosis in systemic lupus erythematosus Lancet 2 : 1211 - 114, 1983
14. HARRIS EN, GHARAVI AE, HEDGE U, DERUE G, MORGAN SH, ENGLERT H, CHAN JKH, ASHERSON RA and HUGGIES GRV. Anticardiolipin antibodies in autoimmune thrombocytopenic purpura; british Journal of Haematology. 59 : 231 -234, 1985.
15. HARRIS EN, GHARAVI AE, HUGHES GRV. Antiphospholipid antibodie. Clin. Rheum Dis. cell : 591 - 609, 1985.
16. HUGHES GRV. Thrombosis, abortion, cerebral disease and lupus anticoagulant. British Medical Journal 287 : 1088 - 1089, 1983.
17. JENKINS HA, FOLLACK AM, and Fisch U. Polyarteritis nodosa as a cause of sudden deafness. A human temporal bone study. American Journal of Otolaryngology. 2 : 99 -107, 1981.
18. KAMAZAKI I, OUCHI T. Steroid - responsive bilateral sensorineural hearing loss and immune complexes. Annals Otol Rhinol Laryngol, 230 : 5 - 9, 1981.
19. MUEH JR, HERBST KD, RA'APORT SI. et al. : Thrombosis in patients with the lupus anticoagulant. Ann intern Med 92 : 156 - 159, 1980.
20. PAPERALLA MM, SHRUMRICK DA, GLUCKMAN JL, MEYERHOFF WL. Sudden Deafness. Otolaryngology. Volume 2, Page; 1619. 1628. 1991.