

Hiperbilirubinemik Yenidoğanlar ve Aminoglikozid Tedavisi Alan Yenidoğanlarda TEOAE ile İşitmenin Değerlendirilmesi

The Evaluation of Hearing by TEOAE in Hyperbilirubinemic and Aminoglycoside Treated Newborns

*Dr. Cahit POLAT, **Dr. Kaan DEMİRÖREN, ***Dr. İsmail Önder UYSAL, ****Dr. Salim YÜCE

*Elazığ Eğitim ve Araştırma Hastanesi, KBB, Elazığ
**Özel Çağrı Tıp Merkezi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Elazığ
***Konya Numune Hastanesi, KBB, Konya
****Sivas Askeri Hastane, KBB, Sivas

ÖZET

Amaç: Yenidoğanlarda işitme kaybı için belirlenen risk faktörlerinden olan hiperbilirubinemi ve ototoksik bir ilaç olan aminoglikozid kullanımında TEOAE ile işitmenin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem ve Gereçler: Çalışmada; başka bir risk faktörü olmayan 14 hiperbilirubinemik yenidoğana, aminoglikozid tedavisi alan 12 yenidoğana ve tamamen sağlıklı 25 yenidoğana TEOAE testi uygulandı.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen yenidoğanların TEOAE test süreleri, amplitüdüleri, reproduktibilite yüzdeleri, signal/noise oranları, pass, partial pass, fail oranları arasında anlamlı bir fark görülmedi.

Sonuç: Hiperbilirubinemik yenidoğanların TEOAE sonuçlarının normal oluşu hiperbilirubineminin neden olduğu lezyonun yerinin koklea olmadığını düşündürmektedir. Aminoglikozid tedavisi alan yenidoğanların TEOAE sonuçlarında aminoglikozide bağlı olumsuz bir etkilenmenin olmadığı düşünülmüştür.

Anahtar Sözcükler

Hiperbilirubinemi, koklea, otoakustik emisyonlar, yenidoğan, aminoglikozidler

ABSTRACT

Objectives: We aimed to determine hearing functions by the way of TEOAE in newborns who are especially under the risk of hyperbilirubinemia and aminoglycoside treatment which is an ototoxic drug.

Material and Methods: In this study, 14 hyperbilirubinemic and 12 aminoglycoside treated newborns who had no other risk factors and 25 healthy newborns were tested via TEOAE.

Results: There were no significant differences in the TEOAE test periods, amplitudes, reproducibility percents, signal/noise ratio, pass, partial pass, fail ratios among the tested newborns.

Conclusion: Normal TEOAE results of the hyperbilirubinemic newborns suppose us that the region of lesion of the hyperbilirubinemia is not the cochlea. According to the TEOAE results of the newborns who took aminoglycoside treatment, we considered that no negative influence of the aminoglycosides was present.

Keywords

Hyperbilirubinemia, cochlea, otoacoustic emissions, newborn, aminoglycosides

Çalışmanın Dergiye Ulaştığı Tarih: 18.04.2007 Çalışmanın Basıma Kabul Edildiği Tarih: 20.06.2007

≈

Yazışma Adresi

Dr. Kaan DEMİRÖREN

Cumhuriyet M, Beyzade Efendi C, Ceylan Apt, 21/4, ELAZIĞ

Tel: 0424 237 28 50

E-posta: kaandemiroren@yahoo.com, kaandem@hotmail.com

GİRİŞ

Bebeklerin konuşma ve lisan gelişimi, yaşamın ilk yıllarında ve özellikle ilk aylarda oldukça hızlı gelişir. Altı aylık bebek, konuşma sesine çevresindeki diğer seslere göre daha fazla ilgi gösterir. Bebek 18 aylık olduğunda ise artık basit cümleler oluşturabilir.¹ Konjenital işitme kaybı, yaklaşık olarak 500-4000 Hz frekans aralığı içinde 30 dB'den daha fazla ise bebeğin normal konuşma ve lisan gelişiminin yanı sıra kognitif ve davranışsal gelişimini de engeller.²

Yenidoğanda önemli işitme kaybı veya sağırılık oranı 1000 canlı doğumda 1-2'dir.^{3,4} Bu oran işitme kaybı için yüksek riskli yenidoğanlarda %2-5'e çıkar.^{3,5} Ülkemizde kesin bir veri olmasa da sağlıklı yenidoğanlarda 1:1000 ile 2:1000 oranında ileri derecede işitme kaybı görüldüğü bildirilmektedir.¹

Yenidoğan işitme taramalarında, yaygın olarak uyarılmış otoakustik emisyon (EOAE; Evoked Otoacoustic Emissions) ve işitsel beyin sapı cevabı (ABR; Auditory Brainstem Response) ölçümleri tek tek ya da birlikte kullanılmaktadır.² EOAE'ların işitme taramasında en çok kullanılan iki şekli TEOAE (Transient EOAE) ve DPOAE (Distortion Product OAE) testleridir. TEOAE, DPOAE'ye göre teknik olarak daha basit, test süresinin daha kısa olması ve çok hafif derecedeki işitme kayıplarını bile ortaya çıkarması sebebiyle daha çok tercih edilir.² OAE; afferent nöral entegrasyondan bağımsız olarak, prenöral seviyede koklea titreşim tüylü hücrelerinde üretilen düşük şiddetli, nonlinear akustik sinyallerdir.⁶ Dış saçlı hücrelerin yaptığı hareketler mekanik ses enerjisi oluşturmakta, bu enerji orta kulak ve timpanik membranın vibratuar cevapları ile akustik enerjiye dönüşmektedir. Dış kulak yoluna yerleştirilen cihazlarla bu akustik enerji tespit edilmekte ve ölçülmektedir.⁷ OAE'ların varlığı, dış saç hücreleri ve daha fazlasını da içeren koklea sistemin ve tüm orta kulağın fonksiyonel bütünlüğü için bir kanıt olarak görülmelidir.⁸⁻¹⁰

"Joint Committee on Infant Hearing"e göre¹¹ işitme kaybı için belirlenen risk faktörleri şunlardır: Ailede kalıtsal işitme kaybı öyküsü, prenatal enfeksiyon, kraniofasial anomali, 1500 g'dan düşük doğum ağırlığı, kan transfüzyonu yapılmasını gerektirecek kadar yüksek serum bilirubin düzeyi, bakteriyel menenjit, üç günden fazla ototoksik ilaç kullanımı, beşinci dakika Apgar skorunun dördün altında olması, on günden uzun süren mekanik ventilasyon, sensörinöral işitme kaybı ile birlikte görülen sendromlar.

Çalışmamızın amacı işitme kaybı açısından riskli olan hiperbilirubinemili ve aminoglikozid tedavisi alan yenidoğanlarda TEOAE ölçüm sonuçlarını değerlendirmektir.

YÖNTEM VE GEREÇLER

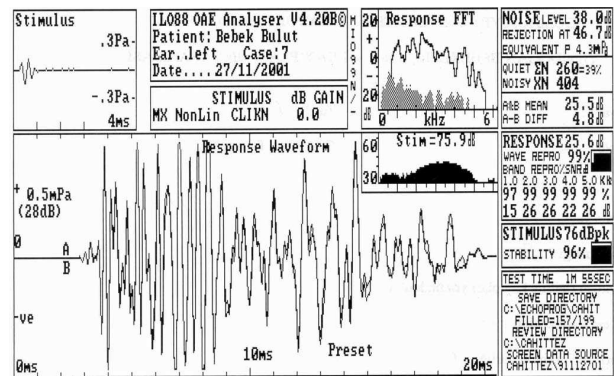
Çalışmamızda kan total bilirubin seviyesinin 20 mg/dl'nin üzerinde olduğu yenidoğanlarla, idrar yolu enfeksiyonu ve akciğer enfeksiyonu nedeniyle en az yedi gün 15-20 mg/kg/gün dozunda aminoglikozid alan ve başka bir risk faktörü olmayan yenidoğanlar incelendi.

TEOAE ölçümleri; olguların kulak, burun, boğaz muayeneleri yapıldıktan sonra her iki kulağa yapıldı. İyi bir ölçüm için en önemli koşullar olan probun dış kulak yoluna iyi yerleştirilmesine ve çevre gürültüsünün minimal olduğu bir ortamda testin yapılmasına özen gösterildi. Prob iyi bir şekilde yerleştirildikten sonra çekim işlemi sırasında probun iyi yerleşip yerleşmediğini gösteren parametreler bilgisayar ekranında incelendi. Şekil 1'de tüm test parametrelerinin yer aldığı normal yanıtlı bir bebeğe ait TEOAE sonucu görülmektedir.

TEOAE ölçümleri ve analizleri otodynamics İLO 88 Otoakustik Emisyon cihazı (4.20 B versiyonu) ve 486 DX2 66 mikro işlemcili bilgisayar sistemi ile yapıldı. TEOAE'lar nonlinear stimulus yöntemiyle proba 80 ms'lik rektangüler uyarı verilerek elde edildi.

TEOAE ölçümleri sırasında şu kriterlerin sağlanmış olmasına dikkat edildi:¹²

- 1) Stimulus süresi ≤ 2 ms, stimulus şiddeti 82-88 dB SPL arasında olmalıdır.
- 2) Noise rejection level < 50 dB SPL olmalıdır.
- 3) 260 yanıt kaydedilip averajlama buna göre yapılmalıdır.



Şekil 1. Sağlıklı kokleadan elde edilmiş TEOAE yanıtı.

TEOAE test sonuçları değerlendirilirken; şu parametreler karşılaştırılmıştır: Test süresi, amplitüd, reproduktibilite yüzdesi ve signal/noise oranı.

Signal/noise oranı değerlendirmesini yaparken dikkate alınan kriterler şunlardır: Reprodüktilite oranının %50'den büyük olduğu, signal/noise oranının ise 3 frekansta ≥ 5 dB veya 2 frekansta ≥ 10 dB olduğu olgular "Yanıt var" olarak kabul edilir (Pass). Reprodüktilite oranının %50'den düşük olduğu, ancak signal/noise oranının 2 frekansta >10 dB bulunduğu ara değerli olgular "Sınırlı yanıt var" kabul edilir (Partial pass). Sınırlı yanıtlardan daha az değerler ise "Yanıt yok" kabul edilir (Fail).¹²

İstatistiksel analiz SPSS for Windows programı kullanılarak yapıldı. Çalışmadan elde edilen veriler Kruskal-Wallis testi ile karşılaştırıldı. $P < 0.05$ olan değerler anlamlı olarak kabul edildi.

SONUÇLAR

Çalışmaya; 25 normal yenidoğan (22 sol kulak, 19 sağ kulak), 14 hiperbilirubinemik yenidoğan (13 sol kulak, 11 sağ kulak) ve 12 aminoglikozid tedavisi alan yenidoğandan (11 sol kulak, 10 sağ kulak) oluşan toplam 51 yenidoğanın 86 kulağı dahil edildi. Normal yenidoğanların 17'si (%68) erkek, 8'i (%32) kız, hiperbilirubinemik yenidoğanların 7'si (%50) kız, 7'si (%50) erkek, aminoglikozid alan yenidoğanların 6'sı (%50) kız, 6'sı (%50) erkek bebeklerdi. Olgularımızın ortalama gestasyonel yaşları normal yenidoğanlarda 38.8 ± 0.2 hafta, hiperbilirubinemik yenidoğanlarda 39.1 ± 0.2 hafta, aminoglikozid alan yenidoğanlarda 38.9 ± 0.3 hafta idi. Olgularımızın ortalama doğum ağırlıkları; normal yenidoğanlarda 3218 ± 113.5 g, hiperbilirubinemik yenidoğanlarda 3410.71 ± 105.63 g, aminoglikozid alan yenidoğanlarda 3217 ± 131 g idi. Test yapıldığı esnada olgularımızın ortalama yaşları; normal yenidoğanlarda 2.4 ± 0.2 gün, hiperbilirubinemik yenidoğanlarda 7.3 ± 1.6 gün, aminoglikozid alan yenidoğanlarda 11.75 ± 2.15 gün idi.

Çalışmaya alınan yenidoğanların test süreleri Tablo 1'de, amplitüdüleri Tablo 2'de, reproduktibilite yüzdeleri Tablo 3'de, signal/noise oranları Tablo 4'de ve pass, partial pass, fail oranları Tablo 5'de görülmektedir. Gruplara ait veriler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($P > 0.05$).

TARTIŞMA

OAE; koklea tarafından üretilen akustik enerjiler

Tablo 1. Olguların test süreleri (ortalama \pm standart sapma, sn) yönünden karşılaştırılması.

Olgular	Sol Kulaklar	Sağ Kulaklar	Tüm Kulaklar
Normal yenidoğanlar	131.18 \pm 8.32	137.52 \pm 14.05	133.10 \pm 8.72
Hiperbilirubinemik yenidoğanlar	162.53 \pm 13.67	145.45 \pm 11.8	151.95 \pm 10.38
Aminoglikozid alan yenidoğanlar	137.45 \pm 16.48	153.60 \pm 18.24	139.40 \pm 14.73
İstatistiksel analiz	KW=7.30 P>0.05	KW=2.49 P>0.05	KW=3.41 P>0.05

Tablo 2. Olguların amplitüd (ortalama \pm standart sapma, dB SPL) yönünden karşılaştırılması.

Olgular	Sol Kulaklar	Sağ Kulaklar	Tüm Kulaklar
Normal yenidoğanlar	14.78 \pm 1.38	15.96 \pm 1.29	15.29 \pm 1.14
Hiperbilirubinemik yenidoğanlar	15.77 \pm 1.61	15.89 \pm 1.62	15.89 \pm 1.16
Aminoglikozid alan yenidoğanlar	15.08 \pm 1.71	16.80 \pm 2.23	15.53 \pm 1.24
İstatistiksel analiz	KW=1.73 P>0.05	KW=0.87 P>0.05	KW=1.88 P>0.05

Tablo 3. Olguların reproduktibilite yüzdesi (ortalama \pm standart sapma) yönünden karşılaştırılması.

Olgular	Sol Kulaklar	Sağ Kulaklar	Tüm Kulaklar
Normal yenidoğanlar	74.00 \pm 4.76	77.42 \pm 4.90	75.02 \pm 4.09
Hiperbilirubinemik yenidoğanlar	73.30 \pm 7.88	80.63 \pm 4.76	77.36 \pm 4.23
Aminoglikozid alan yenidoğanlar	65.81 \pm 9.25	66.80 \pm 10.77	64.65 \pm 8.58
İstatistiksel analiz	KW=3.87 P>0.05	KW=1.69 P>0.05	KW=4.75 P>0.05

olarak tanımlanabilir. OAE'lar; dıştan bir uyarının olup olmamasına bağlı olarak iki gruba ayrılır: Spontan OAE'lar (SOAE) ve EOAE'lar. EOAE'lar ise başlıca üç gruba ayrılmaktadır: TEOAE, DPOAE ve stimulus-frequency emission OAE (SFOAE).¹³ SOAE'lar 20 dB SPL civarında olan pürtonlardır ve uyarılma olmadan normal kulakların yaklaşık %40-60'ında vardır.¹⁴ EOAE'lar normal kulakların %100'ünde var olup; TOAE'lar click/tone pipe gibi geçici stimuluslarla, DPOAE'lar süregen bitonal pürton stimuluslarla, SFOAE'lar ise tek pürton stimuluslarla ortaya çıkarıl-

Tablo 4. Olguların signal/noise oranları (ortalama \pm standart sapma).

Olgular		1 kHz (dB)	2 kHz (dB)	3 kHz (dB)	4 kHz (dB)	5 kHz (dB)
Normal Yenidoğanlar	Sol Kulak	3.77 \pm 1.08	10.54 \pm 1.78	12.68 \pm 1.75	12.13 \pm 1.73	9.50 \pm 1.89
	Sağ Kulak	4.94 \pm 1.25	12.78 \pm 1.39	14.57 \pm 1.82	14.05 \pm 2.15	9.15 \pm 1.71
Hiperbilirubinemik yenidoğanlar	Sol Kulak	4.38 \pm 1.29	12.00 \pm 2.38	13.07 \pm 2.82	12.61 \pm 2.35	8.15 \pm 2.11
	Sağ Kulak	2.54 \pm 0.96	12.18 \pm 2.26	15.18 \pm 2.45	13.63 \pm 2.49	7.00 \pm 1.86
Aminoglikozid alan yenidoğanlar	Sol Kulak	3.18 \pm 1.67	9.18 \pm 2.16	12.72 \pm 2.59	10.90 \pm 2.12	7.54 \pm 2.07
	Sağ Kulak	1.40 \pm 0.79	11.90 \pm 2.21	12.40 \pm 2.98	13.80 \pm 3.62	7.60 \pm 2.69

maktadır.¹⁵

OAE testinin kullanım alanları şöyle özetlenebilir: Koklea fonksiyonunun monitörizasyonu, ototoksiste (örneğin aminoglikozidler, sisplatin, diüretiklerle olan), dejeneratif olaylar, ani işitme kaybı, gürültüye bağlı işitme kaybı, intraoperatif uyanma, koklear ve retrokoklear lezyonların ayırıcı tanısında, işitme kaybının belirlenmesi için erişkinlerde, davranış odyometrisinde zor karar verilen olgularda, psikojenik işitme kayıplarında, yenidoğan, süt çocuğu ve daha büyük çocuklar için tarama amacı ile kullanılabilir.^{6,16-20}

OAE testinin avantajları ise şunlardır: Koklea için spesifik olup dış saçlı hücreleri değerlendirir. Çocuk ve mental retarde hastalarda rahatlıkla uygulanabilir. Test süresi kısa olduğundan geniş hasta grupları taranabilir. Hassas bir ölçüm sağlayıp kesin sonuç verir. Anestezi gerektirmeyen ağrısız, noninvasif bir yöntemdir. Objektif olup güvenilirliği yüksektir. Post-prandial uyku sırasında da yapılabilir.^{6,13-17,21,22}

TEOAE'lar normal işiten vakaların %98-100'ünde vardır. TEOAE; işitme kaybı 25-30 dB'i geçerse saptanamaz. Ayrıca işitmesi normal yenidoğan çocuklarda da pozitifdir. Spesifik olarak infant TEOAE'larında amplitüdü daha büyüktür. İnfantlarda elde edilen emisyonlar erişkinlerdekinden ortalama 10 dB daha şiddetlidir.^{21,23}

Bilirubin ensefalopatisine bağlı duyma kaybı önceden sık olmakla beraber fototerapi ve exchange transfüzyonun yaygın kullanımıyla azalmıştır. Ancak nadir de olsa geliştiği zaman bilateral, simetrik sensörinöral duyma kaybı şeklindedir ve ciddi iletişim güçlüğüne sebep olur.²⁴ Gunn rat hayvan modeli kullanılarak yapılan anatomik çalışmalarda üridine difosfolglukronil transferaz enzim eksikliğine bağlı işitme sistemine ait hasarın; koklear nükleus ve inferior colliculus seviyesinde olduğu gösterilmiştir.²⁵

Tablo 5. Olguların pass, partial pass ve fail oranları.

Olgular	Pass	Partial pass	Fail
Normal yenidoğanlar	%78.0 (32/41)	%14.6 (6/41)	%7.3 (3/41)
Hiperbilirubinemik yenidoğanlar	%75.0 (18/24)	%16.6 (4/24)	%8.3 (2/24)
Aminoglikozid alan yenidoğanlar	%76.1 (16/21)	%14.2 (3/21)	%9.5 (2/21)

Chung-Ku Rhee ve ark.²⁶ çalışmada auditory brain response (ABR) testi ile doğrulanmış sensörinöral duyma kayıplı hiperbilirubinemik bebeklerde; normal TEOAE cevapları görüldüğünü göstermişler ve hiperbilirubineminin neden olduğu işitme disfonksiyonunda lezyon alanının nöral olup koklear bölgede olmadığını ileri sürmüşlerdir. Hiperbilirubinemik sağırılığın reversibilitesi genellikle exchange transfüzyonun hemen ardından; fakat duyma kaybı bunun ardından birkaç ay devam edebilir. Bu nedenle şiddetli hiperbilirubinemisi olan yenidoğanların ABR'lerinin transfüzyondan hemen sonra ve birkaç ay süreyle monitörize edilmesi tavsiye edilmektedir.²⁶ Chisin ve ark.²⁷ ABR'ye hiçbir cevabı olmayan ya da anormal cevapları olan hiperbilirubinemik 13 hastanın 9'unda koklear mikrofoniklerin varlığını gösterdiler. Bu da bir Gunn rat çalışmasında koklear mikrofoniklerin varlığının kanıtlanmasıyla desteklendi.²⁸ Bununla birlikte ileri derecede hiperbilirubinemiye bağlı işitme kaybı gelişmiş büyük çocuklarda yapılan bir başka çalışmada; OAE'ların yalnızca yüksek ve düşük frekanslarda elde edilebildiği, bu nedenle de işitme kaybına yol açmış hiperbilirubinemide, en azından bazı lezyonların kokleada ve özellikle dış saçlı hücrelerde olabileceği ileri sürülmüştür.²⁹

Ototoksiste, bir ilaç veya kimyasal maddenin iç

kulağın yapısına ve işlevine zarar verebilme kapasitesidir. Ototoksisitede özellikle yüksek frekanslarda sensörinöral işitme kaybı görülür. ETOAE'ların ölçümü, pur-ton odiyometri'lere göre koklear fonksiyondaki azalmaya daha hassastır.³⁰ Hotz ve ark.³¹ aminoglikozidler gibi ototoksik ilaçların iç kulakta dış saç hücresi bütünlüğünü etkilediğini ve dış saç hücre fonksiyonuna bağlı olan TEOAE'un gözlenmesinin aminoglikozid nedenli ototoksisitenin önlenmesinde erken teşhis için bir metod olacağını ileri sürmüşlerdir. Brown ve ark.³² guinea pigler üzerinde kronik gentamisin tedavisi sonrası kulak kanalındaki akustik distorsiyonları ölçtüler. Tedavi edilen ve fonksiyonel değişiklikler gösteren tüm hayvanlarda dış saçlı hücre morfolojisinde değişiklikler buldular. Distorsiyon değişikliklerini yüzey saç hücrelerinin morfolojisindeki değişiklikler görülmeden önce tespit ettiler. OAE'unun ototoksisitenin erken aşamalarında, organının ince kısımlarındaki fonksiyonel bozulma ile eşlik eden altta yatan yapısal değişiklikleri ortaya çıkarmak için gerekli bir yöntem olduğunu ileri sürdüler. Mc Cracken ve ark.³³ aminoglikozid tedavisi alan 1069 bebek ve çocuğu incelemiş, bunların hiçbirinde belirgin aminoglikozid toksisitesi tespit etmemişlerdir. Finitzo-Hieber ve ark.³⁴ gentamisin (5-6 mg/kg/gün) ya da kanamycin (15 mg/kg/gün) alan 347 yenidoğanı değerlendirmişler ve bunların hiçbirinde belirgin aminoglikozid toksisitesi tespit etmemişlerdir. Bazı araştırmacılara göre çocuklar ototoksik durumlara karşı büyük hastalardan daha çok dirençlidir. Yine de insanların saç hücrelerinin sayısı sabittir ve bazı hayvan türlerinde gözlemlendiği gibi bu tür hücrelerin kendilerini yenilemeleri söz konusu değildir.³⁵ Şüphesiz ki aminoglikozidin ototoksisite ve sağlığa neden olmasında ek unsurlar da rol oynar. Bunlar azalmış böbrek fonksiyonu, yüksek oranda birikmiş aminoglikozid dozu, ciddi hipoksi ya da genetik yatkınlıklardır.³⁶ Zorowka ve ark.³⁷ yaptıkları çalışmada TEOAE kayıtlarında, kullanılan aminoglikozid dozlarında iç kulağın hasar görmesine ait hiçbir iz bulunmamıştır. Bu çalışmanın bulguları gösteriyor ki enfeksiyonlu çocuklardaki anormal TEOAE sonuçlarının görülmesi halinde bunun aminoglikozidten değil hastalık-

tan kaynaklandığı düşünülmelidir.

Bir çalışmada normal yenidoğanlarda yapılan ilk basamak değerlendirilmenin TEOAE ile yapılıp başarılı olanların takip edilmesi ve başarısız olanların ise ABR ile yeniden test edilmesinin en doğru yaklaşım biçimi olduğu ileri sürülmektedir.³⁸ Yüksek risk kriterlerini taşıyan yenidoğanlarda ABR ve TEOAE'nin birlikte kullanılmasının koklear ve retrokoklear lezyonların ayırıcı tanısını yapmada yararlı olduğu belirtilmektedir.³⁹ Bir başka çalışmada işitme kaybı açısından yüksek riskli yenidoğanlarda işitme bozukluğunun saptanmasında TEOAE ve ABR yöntemleri tarama testi olarak kullanılarak sonuçlar karşılaştırılmıştır.⁴⁰ ABR testinde özgülük ve duyarlılık oranlarının, TEOAE testinde yalancı pozitiflik oranının daha yüksek olduğu, ABR test süresinin TEOAE test süresinden daha uzun olduğu gözlenmiştir. Sonuçta işitme kaybı açısından yüksek riskli yenidoğanlarda TEOAE'nin ilk tarama testi olarak uygulanabilirliği, OAE saptanmayan olgularda ABR testi yapılarak sonuçların kesinleştirilebileceği ileri sürülmüştür. Sınırlı yanıt alınan hastalarımıza ABR testi yapılması planlanmıştır.

Sonuç olarak çalışmamızda; hiperbilirubinemik yenidoğanların TEOAE sonuçları, normal yenidoğanlarınkine göre istatistiksel olarak farklı bulunmamış olup bu sonuç hiperbilirubineminin neden olduğu lezyonun yerinin koklea olmadığını düşündürmektedir. Aminoglikozid tedavisi alan yenidoğanların TEOAE sonuçları ile normal yenidoğanların sonuçları arasında istatistiksel olarak fark bulunmaması da, aminoglikozid kullanmanın dışında hiçbir risk faktörüne sahip olmayan yenidoğanların TEOAE sonucunda aminoglikozide bağlı olumsuz bir etkilenmenin olmadığını düşündürmüştür. Ancak hiperbilirubinemi ya da aminoglikozidlere bağlı etkilenme daha ileri dönemlerde ya da koklea dışı bölgelerde olup işitme kaybına neden olabilir.

Bilgi

Mevcut çalışmada; yazarlardan Dr. Kaan Demirören'in makalenin yazımına ve çalışmanın güncel literatür eşliğinde yeniden yorumlanmasına katkısı olmuştur.

KAYNAKLAR

1. Genç GA, Ertürk B, Belgin E. Yenidoğan işitme taraması: Başlangıçtan günümüze. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 2005;48:109-18.
2. Genç FA, Başar F, Kayıkcı MF, Türkyılmaz D, Fırat Z, Duran Ö, ve ark. Hacettepe Üniversitesi yenidoğan işitme taraması bulguları. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 2005;48:119-24.
3. Wake M, Anderson J, Takeno S, Mount RJ, Harrison RV. Otoacoustic emission amplification after inner hair cell damage. Acta Otolarygol 1996;116: 374-81.
4. Watson DR, McClelland RJ, Adams DA. Auditory brain system response screening for hearing loss in high risk neonates. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1996;36:147-83.
5. Plikert PK, Sesterhen G, Arold R, Zenner HP. Evaluation of otoacoustic emissions in high-risk infants by using an easy and

- rapid objective auditory screening method. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1990;247:356-60.
7. Kunt T, Tekeş T. Otoakustik emisyonlar ve klinik uygulamaları. *PAÜ Tıp Fakültesi Dergisi* 1996;2:74-8.
 8. Brenda L, Lonsbury-Martin GK, Coats AC. Physiology of the auditory and vestibular systems. In: Ballenger JJ, ed. *Diseases of the nose, throat, ear, head & neck*. Philadelphia: Lea&Febiger; 1991. p.948-1005.
 9. Bright KE. Spontaneous otoacoustic emissions. In: Robinette MS, Glatcke TJ. *Otoacoustic emissions clinical applications*. New York: Thieme Medical Publishers; 1997. p.46-62.
 10. Rahko T, Kumpulainen P, Ihalainen H, Ojala E, Aumala O. A new analysis method for the evaluation of transient evoked otoacoustic emissions. *Acta Otolaryngol Suppl* 1997;529:66-8.
 11. Joint Committee on Infant Hearing. 1990 Position statement. *ASHA (suppl)* 1991;5:3-6.
 12. Karasalihoğlu A, Adalı MK, Karasalihoğlu S, Koten M, Acunaş B, Uzun C. Normal ve riskli yenidoğanlarda transient otoakustik emisyon (TEOAE) ile işitme taraması. *Cerrahpaşa Tıp Fak. XIX. Akademik Hafta Pediatrik Otolarengoloji Simpozyumu Kongre Kitabı* 1996:48-53.
 13. Martin WH, Schwegler JW, Glesson AL, Shi YB. New techniques of hearing assesment. *Otol Clin North Amer* 1994;27:487-507.
 14. Kempt DT. Otoacoustic emissions: Basic facts and applications. *Audiol in Pract* 1989;6:1-4.
 15. Lonsbury-Martin BL, Martin GK, Mc Coy MJ, Whitehead MC. New approaches to the evaluation of the auditory system and a current analysis of otoacoustic emissions. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;112:50-63.
 16. Apaydın F, Ege Y, Günhan Ö, Bilgen V. Otoakustik Emisyonlarda İlk Uygulamalarımız. *Türk Otolarengoloji Arşivi* 1995; 33:267-72.
 17. Fabiani M. Evoked otoacoustic emissions in the study of adult sensorineural hearing loss. *British Journal of Audiology* 1993;27:131-7.
 18. Kileny PR, Zwolan TA. Diagnostic and Rehabilitative Audiology. In: Cummings CW, Fredrickson JM, Harker LA, Krause CJ, Richardson MA, Schuller DE, eds. *Otolaryngology Head&Neck Surgery*. 3rd ed. Mosby-Year Book; 1998.p.2875-93.
 19. O'neal J, Finitzo T, Littman TA. Neonatal Hearing Screening: Follow –up and Diagnosis. In: Roeser RJ, Valente M, Hosford-dunn H, eds. *Audiology: Diagnosis*. New York: Thieme Medical Publishers; 2000.p.527-44.
 20. Robinette MS, Glatcke TJ. Otoacoustic Emissions. In: Roeser RJ, Valente M, Hosford-dunn H. *Audiology: Diagnosis*. New York: Thieme Medical Publishers; 2000. p.503-26.
 21. Lonsbory-Martin BL, Martin G. A review of otoacoustic emissions. *J Acoust Soc Am* 1991;89:2027-67.
 22. Kemp DT, Siobhan R, Bray P. A guide to the effective use otoacoustic emissions. *Ear and Hearing* 1990;11:93-105.
 23. Glatcke TJ, Robinette MS. Transient Evoked Otoacoustic Emissions. In: Robinette MS, Glatcke TJ. *Otoacoustic Emissions Clinical Applications*. New York: Thieme Medical Publishers; 1997. p.63-82.
 24. Johnston WH, Angara V, Baumal R, et al. Erythroblastosis fetalis and hyperbilirubinemia. A five-yeer follow-up with neurological, psychological, and audiological evaluation. *Pediatrics* 1967; 39:88-92.
 25. Jew JY, Sandquist D. CNS changes in hyperbilirubinemia. Functional implications. *Arch Neurol* 1979;36: 149-54.
 26. Rhee CK, Park HM, Jang YJ. Audiologic evaluation of neonates with severe hyperbilirubinemia using transiently evoked otoacoustic emissions and auditory brainstem responses. *Laryngoscope* 1999; 109: 2005-8.
 27. Chisin R, Gafni M, Sohmer H. Patterns of auditory nerve and brainstem-evoked responses (ABR) in different types of peripheral hearing loss. *Arch Otorhinolaryngol* 1983;237:165-73.
 28. Shapiro SM, Te Selle ME. Cochlear microphonics in the jaundiced Gunn rat. *Am J Otolaryngol* 1994;15:129-37.
 29. Sheykhleslami K, Kaga K. Otoacoustic emissions and auditory brainstem responses after neonatal hyperbilirubinemia. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2000;52:65-73.
 30. Cane MA, Lutman ME, O'Donoghue GM. Transiently evoked otoacoustic emissions in patients with cerebellopontine angle tumors. *Am J Otol* 1994;15:207-16.
 31. Hotz MA, Harris FP, Probst R. Otoacoustic emissions: An approach for monitoring aminoglycoside-induced ototoxicity. *Laryngoscope* 1994;104:1130-4.
 32. Brown AM, McDowell B, Forge A. Acoustic distortion products can be used to monitor the effects of chronic gentamicin treatment. *Hear Res* 1989;42:143-56.
 33. McCracken GH. Aminoglycoside toxicity in infant and children. *Am J Med* 1986;80:172-8.
 34. Finitzo-Hieber T, McCracken GH, Roeser R, Allen DA, Chrane DF, Morrow J. Ototoxicity in neonates treated with gentamicin and kanamycin: results of a four-year contralled follow-up study. *Pediatrics* 1979;63:443-50.
 35. Girod DA, Tucci DL, Rubell EW. Anatomical correlates of functional recovery in the avain inner ear following aminoglycoside ototoxicity. *Laryngoscope* 1991;101:1139-49.
 36. Aperia A, Broberger O, Elinder G, Herin P, Zetterstrom R. Post-natal development of renal function in preterm and full-term infants. *Acta Paediatr Scand* 1981;70:183-7.
 37. Zorowka P, Schmitt HJ, Eckel HE, Lippert KL, Schonberger W, Merz E. Serial measurements of transient evoked otoacoustic emissions (TEOAEs) in healthy newborns and in newborns with perinatal infection. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1993;27:245-54.
 38. Tuncer Ü, Demir H, Aydoğan BL, Yüce E, Narlı N. Yenidoğan ve infant döneminde işitmenin değerlendirilmesinde bazı odyolojik yöntemlerin karşılaştırılması. *Türkiye Klinikleri KBB Dergisi* 2003;3:23-9.
 39. Bilgen H, Akman İ, Külekçi S, Yüksel Ş, Özek E, Akdaş F. Yüksek riskli yenidoğanların işitsel beyin sapı davranım odyometrisi ve uyarılmış otoakustik emisyon testi ile taranması. *Türk Pediatri Arşivi* 2000;35:156-9.
 40. Taş A, Yağız R, Devren M, ve ark. İşitme kaybı açısından yüksek riskli yenidoğanlarda tarama testi olarak transient-evoked otoakustik emisyon ve beyin sapı uyarılı cevap odyometrisinin karşılaştırılması. *Kulak Burun Boğaz İhtisas Dergisi* 2001;8:451-7.