

# Atypical Cogan's Syndrome: A Case Report

## *Atipik Cogan Sendromu: Olgu Sunumu*

### Case Report *Olgu Sunumu*

Özgül Topal<sup>1</sup>, Aylin Karalezli<sup>2</sup>, Mehmet Borazan<sup>2</sup>, Şakir Bilge Çelik<sup>1</sup>, Seyra Erbek<sup>1</sup>, Levent Naci Özlüoğlu<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

<sup>2</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

### Abstract

Cogan's Syndrome is a rare autoimmune disease that presents with multi-system involvement including the eyes and ears. It is typically characterized by attacks of vertigo resembling Meniere, sensorineural hearing loss and interstitial keratitis. Ocular findings may vary widely, other than interstitial keratitis in the manner of atypical form which is less frequently seen and has a less favourable prognosis. Here, a 52-year-old male patient with atypical Cogan's Syndrome is reported. In Cogan's Syndrome, especially if diagnosis is delayed, hearing di-

minishes progressively and deafness usually occurs despite therapy, while ocular findings usually respond to topical therapy and persistent blindness does not occur. Persistent sensorineural hearing loss can be prevented by early diagnosis and immediate high dose systemic steroid administration with other immunosuppressive agents if required.

**Key Words:** Cogan's Syndrome, vertigo, hearing loss

### Özet

Cogan Sendromu nadir görülen, göz ve kulak gibi pek çok sistemi etkileyen otoimmün bir hastalıktır. Tipik olarak, Meniere benzeri vertigo atakları, sensorinöral işitme kaybı ve intersitisyel keratit ile karakterizedir. Daha nadir görülen ve daha kötü bir prognozu olan atipik formda ise göz bulguları, intersitisyel keratit dışında geniş bir spektrumda olabilir. Burada, atipik Cogan Sendromu tanısı almış 52 yaşında bir erkek hasta sunulmuştur. Cogan Sendromu'nda göz bulguları çoğunlukla

topikal tedaviye cevap verir ve kalıcı körlük görülmezken, özellikle geç tanıda, tedaviye rağmen işitme geri dönüşsüz olarak kaybedilir. Hastalığın erken tanısı ve acilen başlanacak olan yüksek doz sistemik steroid tedavisi ve gerektiğinde diğer immunosüpresif ajanlar ile kalıcı sensorinöral işitme kayıplarının önüne geçilebilecektir.

**Anahtar Kelimeler:** Cogan sendromu, vertigo, işitme kaybı

### Giriş

Cogan Sendromu (CS), progresif işitme kaybı ve tekrarlayan nöbetler şeklinde vertigo atakları ile karakterize oldukça nadir bir patolojidir. İlk olarak 1945 yılında bir oftalmolog olan Cogan (1) tarafından klinik bileşenleri tanımlanmış ve o tarihten itibaren tüm dünyada yaklaşık 250 vaka bildirilmiştir (2). Bu sendromda tipik olarak, bilateral nonsifilitik intersitisyel keratit (İK) ve Meniere Hastalığı'nı taklit eden bilateral vestibuloakustik disfonksiyon görülür (1). İK genellikle ani başlangıçlıdır ve fotofobi, lakrimasyon ve nonspesifik göz ağrısı ile birliktedir (3). Kulak bulguları ise çoğunlukla bilateral ve ilerleyici niteliktedir (3). Göz tutulumunu takiben genellikle 2 yıl içinde ortaya çıkar (4). Çınlama, ilerleyici nitelikte sensorinöral işitme kaybı ve akut vertigo atakları nedeniyle çoğunlukla Meniere Hastalığı ile karıştırılır. Daha nadir olarak görülen ve tedavi cevabı daha düşük olduğu bilinen atipik CS'nda ise kulak bulgularına İK dışında diğer inflamatuvar göz bulguları (sklerit, episklerit, retinal arter oklüzyonu, papilödem, choroidit, retinal hemorajiler, pars planit, vitritis gibi) ve sistemik inflamasyon eşlik eder (5). Hastaların yaklaşık %70'inde altta yatan sistemik bir bozukluk (adenopati, gastrointestinal kanamalar, konjestif kalp yetmezliği, aort kapak yetmezliği, kas-iskelet sistemi yakınmaları vb.) mevcuttur (6). Cogan Sendrom'lu hastalar genellikle total işitme kaybına giden progresif bir seyir gösterir. Özellikle hastalığın ilk 2 haftasında başlanacak tedaviler işitmenin korunması açısından oldukça önemlidir (7).

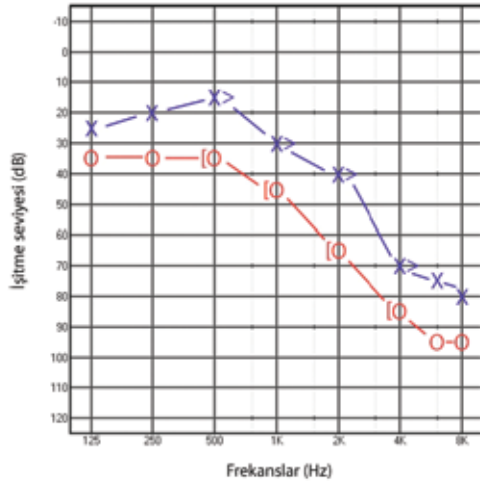
### Olgu Sunumu

Elleri iki yaşında erkek hasta 2008 Mart ayında her iki kulakta çınlama, işitme azlığı ve baş dönmesi atakları şikayetiyle kliniğimize başvurdu. Hasta şikayetlerinin ilk olarak 1 yıl önce başladığını ve bu süre zarfında 4 kez atak geçirdiğini ve ilk atak ile beraber başlayan kulak çınlamasının hiç geçmediğini, işitme azlığı şikayetinin ise giderek arttığını bildirdi. Baş dönmesi atakları birkaç saat süren ve bu süre zarfında bulanıklık-kusmanın da eşlik ettiği baş hareketleriyle şiddetlenir vasıfta idi. İlk ataktan itibaren değişik medikal tedaviler (betahistine HCl, cinnarizine, piracetam, trimetazidin HCl) kullandığını, diyetinde tuz kısıtlaması yaptığını belirtti. Hastanın sigara ve alkol kullanımı öyküsü yoktu. Yapılan otoskopik muayenede her iki kulak normaldi. Odyolojik incelemede (AC40 klinik odyometri cihazı-Interacoustics A/S, DK-5610, Assens, Denmark), bilateral 500 Hz'den sonra düşüş gösteren solda hafif, sağda orta derecede sensorinöral



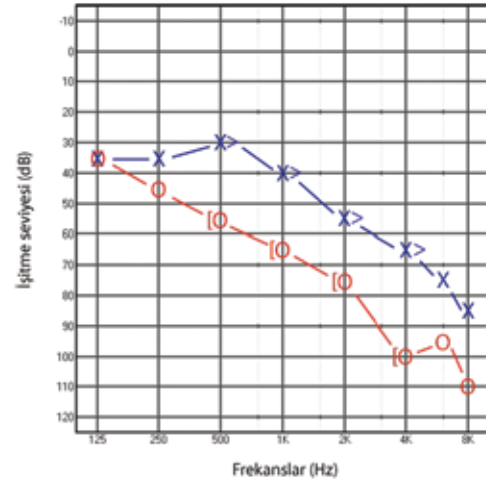
**Address for Correspondence/Yazışma Adresi:**  
Özgül Topal, Başkent Üniversitesi Konya Uygulama ve Araştırma Merkezi, Hocacihan Mah, Saray Cad, No:1, Selçuklu, Konya, Türkiye  
Phone: +90 332 257 06 06  
Fax: +90 332 257 06 37  
E-mail: ozgultopal75@yahoo.com  
Received Date/Geliş Tarihi: 01.10.2010  
Accepted Date/Kabul Tarihi: 30.05.2011

© Copyright 2013 by Official Journal of the Turkish Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery Society Available online at  
www.turkarchotolaryngol.net  
© Telif Hakkı 2013 Türk Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Derneği Makale metnine  
www.turkarchotolaryngol.net web sayfasından ulaşılabilir.  
doi:10.5152/tao.2013.07



Şekil 1. İlk muayene esnasında yapılan odyogramda bilateral 500 Hz'den sonra düşüş gösteren solda hafif, sağda orta derecede sensorinöral (S/N) işitme kaybı görülmektedir

(S/N) işitme kaybı gözlemlendi (Şekil 1). Saf ses ortalaması sağda 48, solda 28 dB idi. Konuşmayı ayırtma (speech discrimination- SD) oranları ise sağda %28, solda %68 olmak üzere ileri derecede bozulmuştu. Akustik impedans (impedans odyometre AZ26 impedansmetre- Interacoustics A/S, DK-5610, Assens, Denmark) değerleri normaldi (sağ kulak volum: 0.95 mL, statik komplians: 0.89 mL, basınç: -28 daPa; sol kulak volum: 0.91 mL, statik komplians 1.21 mL, basınç: -20 daPa). Yapılan elektronistagmografik (ENG) (ICS Chartr electronstagnography device- GN Otometrics A/S, Taastrup, Denmark) incelemede spontan, pozisyonel nistagmus izlenmedi. Gaze, saccade, tracking, optokinetik testleri normal idi. Kalorik test normaldi. Temporal kemik magnetik rezonans görüntülemesi normaldi. İlk muayenesinden 5 gün sonra, tetkik süreci devam ederken, hasta akut atak nedeniyle kliniğimize tekrar başvurdu. Hastanın odyolojik değerlendirmesinde (Şekil 2) saf ses ortalamasının sağda 65 dB'e, solda 42 dB'e gerilediği görüldü. SD oranları ise sağda %16, solda %56 olmak üzere her iki kulakta gerilemişti. Hastaya endolenfatik hidrops akut atak şüphesi ile gliserol testi yapıldı. Gliserol testi 2. saat test tekrarında, saf ses ortalamalarında bir değişiklik olmadığı ancak SD skorları sağ kulak %48, sol kulak %68 olmak üzere bir artış olduğu görüldü. Hastada endolenfatik hidrops kabul edilerek almakta olduğu betahistine HCl ve trimetazidin HCl tedavisine acetazolamide 250 mg tabletlerden ilk hafta 1x1 tb , 2. hafta gün aşırı 1x1 tb kullanılacak şekilde eklendi. Hastanın bu tedavi sırasında yakınmalarında bir değişiklik olmadı. Başdönmesi, kulaklarda uğultu ve işitme azlığı devam etti. Bu esnada, hastanın gözde üveit nedeni ile de 3.5 yıldır takipte olduğu ve dönem dönem atak yaşadığı ve çoğu zaman göz damlalarıyla tedavi olduğu öğrenildi. Son aylarda göz yakınmalarının kulaktaki şikayetlerin artışına eşlik ettiğini ifade etti. Bunun üzerine hasta göz bölümüne konsülte edildi. Göz bölümünce yapılan muayenede her iki gözde görme düzeyleri 0.2 (Snellen eşeline göre) düzeyinde olup tahsikle artmıyordu. Biyomikroskopik muayenede her iki gözde ön kamarada +2 hücre, korneada ince keratik presipitatlar mevcuttu. Her iki göz-



Şekil 2. Akut atak odyogramda saf ses ortalamasının sağda 65 dB'e, solda 42 dB'e gerilediği görülmektedir

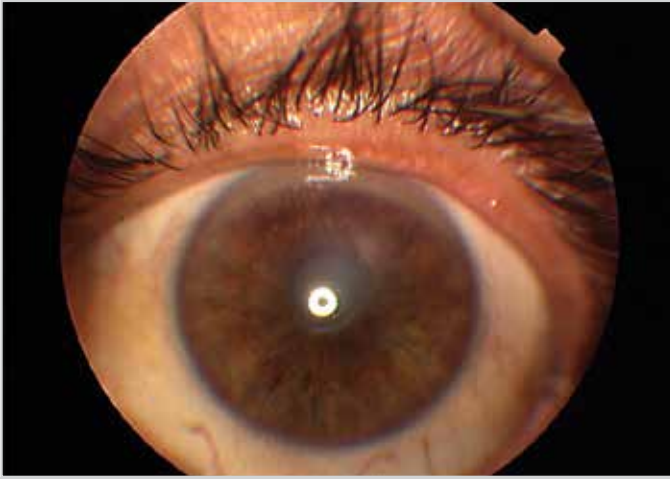
de pupilla kenarında fibrin membran ve arka şineşiler mevcuttu. Pupilla mevcut arka şineşiler nedeniyle midriatiklerle genişletilemedi. Her iki gözde arka subkapsuler lens kesafeti ve vitreusta +2 hücre vardı (Şekil 3). Göziçi basınç değerleri her iki gözde 14 mmHg (apl) idi. Fundus muayenesinde sınırlı dilatasyon nedeniyle görülebilen alanlarda belirgin patoloji saptanmadı.

Hastanın akut atak başvurusunda yapılan hematolojik değerlendirmesinde, lokosit sayısı 20.000/mm<sup>3</sup> olmak üzere lökositoz saptandı. Nötrofil oranı %88.4, lenfosit oranı %8.95 idi. Eş zamanlı eritrosit sedimentasyon hızı 30 mm/saat olmak üzere artmıştı. C-reaktif protein düzeyi (6.53 mg/L) normaldi. ACE, TSH düzeyleri normaldi. RF, ANA, ANCA negatifti. Sifiliz (FTA-Absorpsiyon testi), Hepatit B, Epstein-Barr virus ve Herpes simpleks virus serolojik testleri negatifti. Bilgisayarlı akciğer tomografisinde akciğer patolojisi ve hiler lenfadenopati saptanmadı.

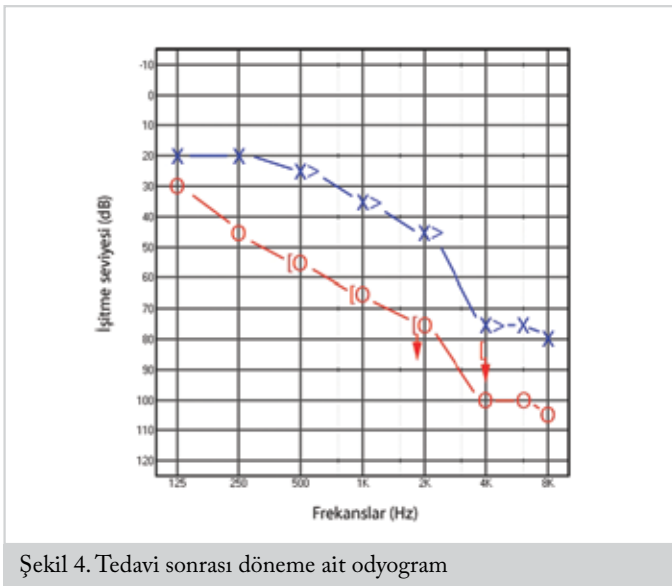
Klasik endolenfatik hidrops tedavisine cevapsız vertigo atakları, eşlik eden göz bulguları ve otojik ve oftalmolojik patolojiler arasında 2 yıldan fazla bekleme süresi olması dikkate alınarak hastaya "atipik Cogan Sendromu" tanısı kondu. Sistemik 70 mg/gün kademeli olarak azaltılarak 1 aylık prednizolon tedavisi sonrasındaki kontrolünde hasta hem göz hem de kulak rahatsızlıklarında belirgin düzelme hissettiğini, başdönmesi ve dengesizlik şikayetlerinin tekrarlamadığını, çınlama şikayetinin azaldığını ifade etti. Yapılan odyolojik incelemede (Şekil 4) saf ses ortalamasının sağda 65, solda 35 dB olduğu, SD skorlarının ise sağda %60, solda %72'ye yükseldiği görüldü. Tedavi sonrası her iki gözde görme düzeyleri 0.4'e yükseldi, ön kamaradaki ve vitreustaki hücreler geriledi ve keratik presipitatlar kayboldu.

## Tartışma

Cogan Sendromu oldukça nadir görülen kohleovestibüler disfonksiyon sebeplerindedir (5). Başlangıç yaşı çoğunlukla genç erişkin dönemdir (5). Hastalık süreci vakalar arası değişken bir se-



Şekil 3. İnferior kornea endotelinde ince keratik presipitatlar, pupiller kenarda fibrin membran ve arka subkapsüller lens kesafeti görülmektedir



Şekil 4. Tedavi sonrası döneme ait odyogram

yir izler. Kimi hastada hızlı ve gürültülü bir başlangıç ve ardından aylarca süren, yavaş progresif kronik bir döneme girerken, kimi hastada ataklarla gider (5). Hastalık ilk tanımlandığı şekliyle tipik olarak Meniere Sendromu benzeri vertigo ataklarıyla karakterize S/N işitme kaybı ve gözde nonsifilitik İK bileşenlerini içerir (1). Daha nadir görülen ve 1980 yılında Haynes ve ark. (8) tarafından tanımlanan atipik CS'nda ise göz bulguları keratit dışında siklerit, episiklerit, retinal arter oklüzyonu, papilödem, koroidit, retinal hemorajiler, pars planit ve vitritis gibi geniş bir spektrumda olabilir (5). Cogan Sendromu'nda kohleovestibüler disfonksiyon oküler bulgulardan önce veya sonra olabilir. Ancak çoğunlukla göz bulgularını takiben 2 yıl içinde görülmektedir (2, 4). Gözde genellikle kalıcı körlük gelişmez (9). Vestibüler semptomlar zamanla azalırken işitme çoğunlukla iki taraflı etkilenir ve tipik CS'de %54, atipik CS'de %37 oranında total S/N kayıp gelişir (10). Haynes ve ark. (7) 5 yıllık takipte %95 oranında orta-ileri derecede S/N işitme kaybı geliştiğini bildirmişlerdir. Atipik CS'de odyovestibüler bulguların göz bulgularını takiben çoğunlukla 2 yıldan daha uzun bir süreçte ortaya çıkması tanıyı güçleştiren önemli bir et-

kendir (9). Atipik CS'de ayrıca sarkoidoz, romatoid artrit, Crohn Hastalığı, ülseratif kolit ve Wegener Granulomatosis gibi diğer sistemik inflamatuvar olaylara da tipik formda olduğundan daha sık rastlanır (2).

Cogan Sendromu'nun etyolojisi henüz aydınlatılmamıştır. Ancak bazı vakalarda kornea ve iç kulak dokularına yönelik bazı immünglobulinlerin (heat shock protein 70 Ig) tespit edilmiş olması hiperimmün yanıt hipotezini düşündürmektedir (9, 11). Ayrıca, tedavide en etkin seçeneğin erken dönemde başlanacak kortikosteroidler olması da bu varsayımı kuvvetlendirmektedir. Kortikosteroid tedavinin özellikle kohleovestibüler bulguları takiben ilk 2 hafta içerisinde başlanması işitmenin düzeltilebilmesi açısından önem taşımaktadır (7). Tedavi önerisi, kortikosteroidlerin 4-6 haftadan 2-6 aya kadar değişen sürelerde azaltılarak kesilmesi yönündedir (4, 12). Vollersten ve ark. (12) steroid başlangıç dozunu 1-1.5 mg/kg/gün prednizon olarak önermişlerdir. Diğer immüno-supresif (siklofosfamid, azotiopürin, siklosporin, metotreksat vb.) tedavi cevapları oldukça değişken olarak rapor edilmiştir (5, 13, 14). Bunlar arasında en etkin olarak metotreksat tedavisi öne çıkmaktadır (5, 15). Buna rağmen, CS'nun oldukça nadir görülmesi, kohleovestibüler terapi seçenek, süre ve dozajlarını belirlemede yol gösterici olacak randomize klinik çalışmaların eksikliğine neden olmaktadır.

Cogan sendromu tanısı kohleovestibüler disfonksiyon şikayetleri olan hastalarda nonotolojik bulguların araştırılması ile mümkün olacaktır. Bu bağlamda, ilk muayene sırasında oküler semptomların sorgulanması önem taşır. Hastalar tümüyle asemptomatik olabileceği gibi fotosensitivite, gözde yabancı cisim hissi, kızarıklık, hiperlakrimasyon gibi değişik şikayetler de görülebilir. Oküler bulgular eşliğinde odyovestibüler değerlendirme ve bu esnada nonreaktif sifilis testleri tanısaldır (5). Atipik CS'de oküler bulgular İK dışında çok geniş bir spektrumdadır. Göz bulguları genellikle topikal tedaviye hızlı cevap veren silik bir seyir gösterir ve odyolojik semptomlardan birkaç yıl sonra bile ortaya çıkabilir ki bu durum tanıyı oldukça güçleştirir (9). Magnetic rezonans görüntüleme (MRG) akut dönemde labirintin ve kohlear kontrast tutulumu gösterebilir (2). Ancak, bizim vakamızda akut vertigo atağı sırasında çekilen internal akustik kanala yönelik kontrastlı MRG tetkikinde herhangi bir tutulum saptanmadı.

Atipik CS'de yaklaşık %10 oranında görülen aort yetmezliği aort kapağında fibromiksoid değişiklikler ve inflamasyonla karakterizedir (6). Çoğunlukla aort kapak replasmanını gerektirecek ölçüde hemodinami bozukluğuna yol açar. Bizim hastamızda yapılan kardiyoloji konsültasyonunda herhangi bir patoloji saptanmadı.

Cogan Sendromu için tipik laboratuvar bulgusu yoktur. Ancak nötrofil hakimiyetinde lökositoz ve lenfopeni sıklıkla saptanmaktadır (6, 12). Vakamızda da akut atak sırasında nötrofil hakimiyetinde lökositoz ve lenfopeni olup herhangi bir enfeksiyon odağı tespit edilememiştir. Ayrıca eozinofili, sedimentasyon hızı ve C-reaktif protein artışı, anemi, trombositoz diğer bildirilmiş laboratuvar bozukluklarındandır (12). Olgumuzda bu parametrelere eritrosit sedimentasyon hızı artışı dışında diğerleri normal olarak bulunmuştur. Özellikle atipik formda hastalığa eşlik

edebilecek sarkoidoz taramasına yönelik radyolojik göğüs taraması önerilmektedir (12). Hastamızda çekilen toraks tomografisi normal olarak rapor edilmiştir. Bicknell ve ark. (16) CS'da başağrısı, psikoz, konvülsiyon ve nöropatiler gibi nörolojik belirtilerin de görülebileceğini bildirmişlerdir. Bizim hastamızda da daha önce nöroloji bölümünce araştırılmış olan ve ataklar sırasında dönem dönem birliktelik gösteren başağrısı hikayesi mevcuttu. Hasta dosyası geriye dönük incelendiğinde nöroloji bölümünce beyin MRI çekildiği ve bunun normal olarak rapor edildiği görüldü. Rutin KBB muayenesinde ve nazal endoskopide başağrısına neden olacak herhangi bir özellik görülmedi. Çekilen koronal paranazal bilgisayarlı tomografi normaldi.

Hastalık sürecinde diğer otoimmün iç kulak patolojilerinde olduğu gibi intrakohlear duktusların kemik ve fibröz doku ile obliterasyonu gelişebilir (17). Rarey ve ark. (18) CS'li bir hastanın otopsi sırasında yapılan temporal kemik incelemesinde membranöz labirente bilateral ileri derecede ektoptik kemik formasyonu rapor etmişlerdir. Cogan Sendromu'nda işitmenin çoğunlukla total olarak kaybedilmesi bu hastaları kohlear implant adayı haline getirmektedir. Bu hastalarda işitme kaybı postlingual dönemde geliştiğinden implant sonrası başarı oranları yüksektir. Pasanisi ve ark.'nın (17), 5 hastalık CS'lu hasta serisinde belirttikleri en önemli cerrahi kısıtlayıcı, kohlea ossifikasyonu ve obliterasyonudur. İki hastada scala timpani ossifikasyonu nedeniyle intrakohlear elektrodlar skala vestibuliye yerleştirilmiş ancak postoperatif işitsel fonksiyonlardaki gelişim diğer hastalarla paralel seyretmiştir.

Cogan Sendromu'nda erken dönemde tanı koyabilmekte temel problem oftalmolog ve otologlar arası iletişim eksikliğinden doğmaktadır. Orsoni ve ark. (19), 7 hastalık serilerinde 1 vaka hariç tümünde hem kulak hem de göz bulguları uzun süredir varolduğu halde hastalık tanısının uzun süre konulamamış olmasını bu sebebe dayandırmışlardır.

## Sonuç

Taniya yardımcı testlere rağmen CS klinik bir tanı olmaya devam etmektedir. Nadir görülen bu hastalık Menière benzeri klinik yakınmaları olan her hastada akılda tutularak, hastalarda eşlik edebilecek göz bulguları sorgulanmalıdır. Bu tür bir yaklaşım hastalığın erken tanısına olanak sağlayarak hastalıkta temel morbidite olan geri dönüşsüz işitme kayıplarının önüne geçebilecektir.

## Çıkar çatışması

Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

## Kaynaklar

1. Cogan DG. Syndrome of nonsyphilitic interstitial keratitis and vestibuloauditory symptoms. Arch Ophthalmol 1945; 33: 144-9. [\[CrossRef\]](#)

2. Ying YL, Hirsch BE. Atypical Cogan's syndrome: a case report. Am J Otolaryngol 2010; 31: 279-82. [\[CrossRef\]](#)
3. Cundiff J, Kansal S, Kumar A, Goldstein DA, Tessler HH. Cogan's syndrome: a cause of progressive hearing deafness. Am J Otolaryngol 2006; 27: 68-70. [\[CrossRef\]](#)
4. Ulubil A, Aslan İ, Tınaz M. Cogan Sendromu'na klinik yaklaşım: olgu sunumu. KBB ve BBC Derg 2001; 9: 52-5.
5. Grasland A, Pouchot J, Hachulla E, Blétry O, Papo T, Vincereux P. Study group for Cogan's syndrome. Typical and atypical Cogan's syndrome: 32 cases and review of the literature. Rheumatology (Oxford) 2004; 43: 1007-15. [\[CrossRef\]](#)
6. Morgan GJ Jr, Hochman R, Weider DJ. Cogan's syndrome: acute vestibular and auditory dysfunction with interstitial keratitis. Am J Otolaryngol 1984; 5: 258-61. [\[CrossRef\]](#)
7. Haynes BF, Pikus A, Kaiser-Kupfer M, Fauci AS. Successful treatment of sudden hearing loss in Cogan's syndrome with corticosteroids. Arthritis Rheum 1981; 24: 501-3. [\[CrossRef\]](#)
8. Haynes BF, Kaiser-Kupfer MI, Mason P, Fauci AS. Cogan syndrome: studies in thirteen patients, long-term follow-up, and a review of the literature. Medicine (Baltimore) 1980; 59: 426-41. [\[CrossRef\]](#)
9. Misericocchi E, Baltatzis S, Foster CS. A case of atypical Cogan's Syndrome with uncommon corneal findings. Cornea 2001; 20: 540-2. [\[CrossRef\]](#)
10. Djupesland G, Flottorp G, Hansen E, Sjaastad O. Cogan syndrome. The audiological picture. Arch Otolaryngol 1974; 99: 218-25. [\[CrossRef\]](#)
11. Moscicki RA, San Martin JE, Quintero CH, Rauch SD, Naolol JB Jr, Bloch KJ. Serum antibody to inner ear proteins in patients with progressive hearing loss. Correlation with disease activity and response to corticosteroid treatment. JAMA 1994; 272: 611-6. [\[CrossRef\]](#)
12. Vollertsen RS, McDonald TJ, Younge BR, Banks PM, Stanson AW, Ilstrup DM. Cogan's syndrome: 18 cases and a review of the literature. Mayo Clin Proc 1986; 61: 344-61. [\[CrossRef\]](#)
13. Richardson B. Methotrexate therapy for hearing loss in Cogan's syndrome. Arthritis Rheum 1994; 37: 1559-61. [\[CrossRef\]](#)
14. Akar S, Önen F, Kemer T, Birlik AM, Şerbetçioğlu B, Lebe E, Akkoç N. Cogan Sendromu: Bir olgu nedeni ile. DEU Tıp Fakültesi Derg 2001; 151-6.
15. Son HJ, Uluap SO. Course of auditory impairment in Cogan's syndrome. Am J Otolaryngol 2009; 30: 65-8. [\[CrossRef\]](#)
16. Bicknell JM, Holland JV. Neurologic manifestations of Cogan's syndrome. Neurology 1978; 28: 278-81. [\[CrossRef\]](#)
17. Pasanisi E, Vincenti V, Bacciu A, Guida M, Berghenti J, Barbot A, et al. Cochlear implantation and Cogan Syndrome. Otol Neurotol 2003; 24: 601-4. [\[CrossRef\]](#)
18. Rarey KE, Bicknell JM, Davis LE. Intralabyrinthine osteogenesis in Cogan's syndrome. Am J Otolaryngol 1986; 7: 387-90. [\[CrossRef\]](#)
19. Orsoni JG, Zavota L, Pellistri I, Piazza F, Cimino L. Cogan Syndrome. Cornea 2002; 21: 356-9. [\[CrossRef\]](#)