

DİABETES MELLİTUSUN AKUSTİK REFLEKS ÜZERİNDEKİ
ETKİLERİNİN İNCELENMESİ

TOPAK, M., GÜNBAY, M.U., CERYAN, K.,
GENÇ, A. KIRKIM, G.

ÖZET: Sık rastlanan ve diğer komplikasyonlarının yanısıra polinöropati komplikasyonu ile de seyreden糖尿病 akustik refleks üzerindeki etkilerinin incelenmesi amacı ile bu çalışma gerçekleştirilmiştir. Polinöropati saptanmayan 21 ve polinöropati saptanan 23 olmak üzere toplam 44 olgudan meydana gelen hasta grubu yanında, 22 normal olgudan oluşan kontrol grubu incelenmiştir. Sonuçta, akustik refleks parametrelerinin özellikle polinöropati saptanan grupta daha belirgin olmak üzere,糖尿病 mellituslu hastalarda önemli ölçüde etkilendiği tespit edilmiş ve diabetik hastalarda saptanan sensorinöral işitme kayıplarının büyük ölçüde retrokoklear olabileceği kanısına varılmıştır.

ABSTRACT: Murat TOPAK, M.Ufuk GÜNBAY, Kerim CERYAN, Günay KIRKIM, Dokuz Eylül University, Faculty of Medicine, Department of Otolaryngology and Neurology. Acoustic reflex findings in diabetes mellitus

This research was carried on to determine the effects of diabetes mellitus, in patients with polyneuropathy complications, on the parameters of the acoustic reflexes. 23 diabetic patients with polyneuropathy and 21 patients without polyneuropathy were examined. Also, a group of 22 healthy normals were included as a control group. As a result, it was found that the parameters of acoustic reflexes were affected in patients with diabetes mellitus, especially in them who were suffering from polyneuropathy complications. Also the findings support the idea that the neurosensorial hearing in diabetic patients, is of retrocochlear origin.

Anahtar sözcükler: Diabetes mellitus, akustik refleks

Key words: Diabetes mellitus, acoustic reflex

Op.Dr.Murat TOPAK, Yard.Doç.Dr.M.Ufuk GÜNBAY, Prof.Dr.Kerim CERYAN
Otoligist Günay KIRKIM, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi K.B.B.
Anabilim Dalı. Uzm.Dr.Ahmet GENÇ, Nöroloji Anabilim Dalı

GİRİŞ: Diabetes Mellitus sık rastlanan, eralarında polinöropatinin de bulunduğu çeşitli komplikasyonlar oluşturarak gidiş gösterebilen sistemik bir hastalıktır. Başlangıçtaki ilgi ve çalışmalar, diabetes mellitusun ciddi, yaşamsal tehlike oluşturan, iltihabi komplikasyonlarına yönelikmiştir. Daha sonra insülinin tedavide başarı ile kullanılmaya başlaması üzerine dikkatler geç komplikasyonlar üzerine yoğunlaşmaya başlamıştır(1).

İşitme sistemini etkilediğinin bilinmesinin yanı sıra, diabetes mellitusun fasial siniri ve beyin sapını da etkileyebileceği bildirilmektedir(2,3).

Akustik uyarınlar sonucu stapes kasında ortaya çıkan refleks kasılmaının oluşumunda, afferent bölümünü koklea ve 8. sinir refleks merkezini beyin sapındaki kokleer ve fasial çekirdekler, efferent bölümünü ise 7. sinir ve stapes kasının oluşturduğu bir refleks arka yer almaktadır. Bu ark içinde yer alan ve afferent yollar ile refleks merkezine ait patolojilerin stapes kasının refleks kasılmasını etkilemeleri doğal olacaktır. Bu tür etkilenmeler elektro-kistik impedans odiometrisi ile ortaya konabilmektedir. Ayrıca Metz'in gösterdiği yöntemle de kokleer ve retrokokleer patolojileri ortaya koymakta yardımcı olabilmektedir.

Bu çalışmanın amacı, elektrofizyolojik olarak polinöropati saptanan ve saptanmayan diabetes mellitüsü hastalarda kontrol grubuna oranla akustik refleks ve parametrelerinde bir farklılık olup olmadığıının ortaya konmasıdır.

GEREÇ VE YÖNTEM: Bu çalışma 1987 Ağustos ve Aralık ayları arasında Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı Odioloji Laboratuvarında diabetes mellitüsü toplam 44 hastada yapılmıştır. Bu hasta grubunun yanı sıra, 22 normal olguya da kontrol grubu olarak testler uygulanmıştır. Olguların gruplara göre dağılımı Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 1. Olguların gruplara göre dağılımı

Gruplar	Olgu sayısı	Kadın	Erkek	En küçük yaş	Yaş Ort.
Normal	22	17	5	28-75	53,6
Polinöropatisiz diabetik	21	14	7	25-70	54,3
Polinöropatili diabetik	23	15	8	42-75	57,5
Toplam	66	46	20		

Hastalarda polinöropatinin varlığı Nöroloji Anabilim Dalı EMG laboratuvarında yaptırılan EMG testleri ile gösterilmiştir.

Testlerin uygulandığı hastalarda aşağıdaki özelliklerin bulunması öngörülmüştür:

1. Anamnezde KBB hastalığı öyküsünün olmaması
2. KBB muayenesinin normal olması
3. Timpanogram ve orta kulak basıncının normal ($\pm 50\text{mm H}_2\text{O}$) olması
4. Internal akustik kanal grafiplerinin normal olması

Kontrol grubu olan kişilerde ise yukarıdakilerin yanısıra şu iki özelliğin daha bulunmasına dikkat edilmiştir:

1. Sistemik ve nörolojik muayenenin de normal olması
2. Aşlık kan şekeriinin $\geq 120\text{mg/dL}$ altında bulunması ve yaptırılan glikoz tolerans testinin de normal sınırlarda çıkması.

Kontrol ve hasta grubunu oluşturan olgularda Peters AP-6 odiometri cihazı ile sessiz kabinde saf ses eşik değerleri ölçülmüştür. Değerlendirme, işitme kaybı bütün frekanslara yayılmış olgularda 250-8000 Hz, yalnız yüksek frekanslarda olanlarda 2000-8000 Hz arasında yapılmıştır.

Yine bütün olgularda Interacoustics AZ-7 impedans odiometri ve Interacoustics AG-3 kayıt cihazları ile timpanometri yapılmış ve refleks parametreleri ölçülmüştür. Refleks ve refleks parametrelerinin ölçümü, her olguda, ölçüm yapılar kuleğin karşısındaki kulağa refleks eşik değerinin hem 10dB üzerinde hem de maksimum düzeyde (110 dB) ses uyarımı verilerek yapılmıştır.

Çalışmada yer alan akustik refleks parametreleri şunlardır;

1. Akustik refleks eşik değerleri: Her kulak için 500, 1000, 2000, 4000Hz.de bakılmıştır. Bu değerler ile saf ton işitme eşikleri arasındaki farklar hesaplanarak Metz Rekrütman araştırılmıştır.

2. Refleks eğrilerine ait parametreler: Refleks trasesi kaydedici cihaz ile milimetrik kağıt üzerine çizdirilerek aşağıdaki parametreler değerlendirilmiştir.

- a. Latent süre
- b. Yarı çıkış ve yarı iniş zamanları: Eşik değerin 10 dB üzerindeki uyarın ile ölçümlerde yarı çıkış zamanı (a_1), yarı iniş zamanı (a_2) ve maksimum uyarın (110 dB) ile ölçümlerde, sırası ile (b_1), (b_2) ile gösterilmiştir.

- c. Relatif ve maksimum refleks amplitüdleri: Refleks eşik değerinin 10 dB üzerindeki ses uyarıları ile ölçülen relatif amplitüd (x_1), maksimum amplitüd (x_2), maksimum uyarı (110 dB) ile elde edilen relatif amplitüd (y_1), maksimum amplitüd ise (y_2) ile gösterilmiştir.
- d. Refleks erimesi: tüm kulaklarda 500 ve 1000 Hz.lerde refleks erimesi değerlendirilmiştir(5).

500 Hz ve altındaki frekanslarda probe ton değerine yakın olduğu için ve frekansın yükselmesi ile harmoniklerin artması, ayrıca 2000-4000Hz.lerde normal kişilerde bile bazen refleks cevap alınmaması nedeniyle(6), refleks erimesi dışındaki test parametrelerinde inceleme yalnızca 1000Hz.de yapılmıştır.

Elde edilen bulguların istatistiksel değerlendirmelerinde gruplar arasındaki farkların durumları "t" testi ile saptanmıştır.

BULGULAR: Kontrol grubunu oluşturan 44 kulağın saf ton eşik değerleri 19 kulakta ISO 1964 standartlarına göre normal sınırlarda (0-20 dB) bulunmuştur. 7 kulakta bütün frekanslarda 18 kulakta yüksek frekanslarda sensörinöral işitme kaybı saptanmıştır.

Polinöropati saptanmayan diabetik grupta (PSDG) 42 kulağın 17'si normal sınırlarda bulunmuştur. 5 kulakta bütün frekanslarda, 20 kulakta da yüksek frekanslarda sensörinöral işitme kaybı saptanmıştır. Polinöropatili grupta (PDG) ise 46 kulağın 12'si normal sınırlarda bulunmug, 9 kulakta bütün frekanslarda, 25 kulakta yüksek frekanslarda sensörinöral işitme kaybı saptanmıştır.

Refleks cevap, kontrol grubunu oluşturan 22 olgunun 44 kulağında da alınmıştır. PSDG bir hastanın tek kulağından, PDG ise iki hastanın birer kulağından ve bir hastanın da iki kulağından olmak üzere toplam 4 kulaktan refleks cevap alınamamıştır. Bu son grupta, toplam 4 kulakta refleks cevap alınmaması, yapılan incelemede patoloji yansitan önemli bir bulgu olmakla beraber, sayısal özelliği bulunmaması nedeniyle istatistiksel değerlendirmeye alınmamıştır.

Metz rekrütman testi, kontrol gruhunda 6 kulakta, polinöropatisiz grupta 9 kulakta ve polinöropatili grupta ise 10 kulakta pozitif olarak bulunmuştur. Bu sonuçların, istatistiksel olarak birbirlerine göre farkları öneemsiz bulunmuştur(Kontrol grubu ile PSDG t=0.95, p> 0.05 kontrol grubu ile PDG t=1.00, p> 0.05, PDG t=0.04, p> 0.05).

Kontrol grubu ile PDG, yine kontrol grubu ile PSDG ve PDG ile PSDG diabetik hasta gruplarında yapılan akustik refleks kayıtlarına ait bulgular ve bunların istatistiksel karşılaştırılmaları sırası ile Tablo II, III, IV'te gösterilmiştir.

Tablo 2. Kontrol grubu ile polinöropatisiz diabetik grubun akustik refleks parametrelerinin topluca istatistiksel karşılaştırılması

Parametreler	Kontrol grubu	Polinöropatisiz G.	t	p
Refleks eşik değerleri				
500 Hz	87.84±0.89dB	91.30± 1.22dB	2.26	p<0.05
1000 Hz	87.50±0.86dB	88.57± 0.90dB	0.84	p>0.05
2000 Hz	87.95±0.93dB	90.83± 1.14dB	1.94	p>0.05
4000 Hz	92.84±1.45dB	98.45± 1.44	2.73	p<0.05
Latent süre	138.86±5.68msn	157.92± 9.38msn	1.73	p>0.05
a ₁	268.18±8.61msn	312.92±17.27msn	2.31	p<0.05
b ₁	224.77±6.87msn	248.04±10.31msn	1.87	p>0.05
a ₂	364.31±24.49msn	340.97±18.19msn	0.76	p>0.05
b ₂	406.68±19.21msn	412.43±20.46msn	0.20	p>0.05
x ₁	15.23±1.26mv	10.43± 1.33mv	2.62	p<0.05
y ₁	28.94±1.82mv	18.92± 1.34mv	4.43	p<0.05
x ₂	19.20±1.14mv	14.69± 1.14mv	2.80	p<0.05
y ₂	32.10±2.00mv	22.07± 1.71mv	3.85	p<0.01

Tablo 3. Kontrol grubu ile polinöropatili diabetik grubun akustik refleks parametrelerinin topluca istatistiksel karşılaştırılması

Parametreler	Kontrol G.	Polinöropatili G.	t	P
Refleks eşik değerleri				
500 Hz	87.84±0.89dB	95.54± 1.05dB	6.27	p<0.01
1000 Hz	87.50±0.86dB	92.97± 0.97dB	4.18	p<0.01
2000 Hz	87.95±0.93dB	96.54± 1.60dB	4.64	p<0.01
4000 Hz	92.84±1.45dB	168.78± 1.83dB	5.95	p<0.01
Latent süre	138.86±5.69msn	195.64±13.54msn	3.86	p<0.01
a ₁	268.18±8.61msn	397.14±30.72msn	4.04	p<0.01
b ₁	224.77±6.87msn	351.42±29.79msn	4.14	p<0.01
a ₂	364.31±24.49msn	311.42±20.47msn	1.65	p>0.05
b ₂	406.68±19.21msn	350.00±29.75msn	2.01	p<0.05
x ₁	15.23±1.26mv	4.47± 0.68mv	7.52	p<0.01
y ₁	28.94±1.82mv	7.20± 1.02mv	10.45	p<0.01
x ₂	19.20±1.14mv	7.62± 0.71mv	7.62	p<0.01
y ₂	32.10±2.00mv	10.27± 0.97mv	4.39	p<0.01

Tablo 4. Polinöropatisiz ve polinöropatili diabetik grupların akustik refleks parametrelerinin topluca istatistiksel karşılaştırılması

Parametreler	Polinöropatisiz G.	Polinöropatili G.	t	P
Refleks eşik değerleri				
500 Hz	91.30± 1.22dB	95.54± 1.05dB	3.23	p<0.01
1000 Hz	88.57± 0.90dB	92.97± 0.97dB	4.06	p<0.01
2000 Hz	90.83± 1.14dB	96.54± 1.60dB	2.89	p<0.01
4000 Hz	98.45± 1.44dB	106.78± 1.83dB	3.55	p<0.01
Latent süre	157.92± 9.38msn	195.64±13.54msn	2.28	p<0.01
a ₁	312.97±17.27msn	397.14±30.72msn	2.38	p<0.05
b ₁	248.14±10.31msn	351.42±29.70msn	3.27	p<0.01
a ₂	340.97±18.19msn	311.42±20.47msn	1.07	p>0.05
b ₂	412.43±20.46msn	350.00±29.75msn	1.72	p>0.05
x ₁	10.43±20.46msn	4.47± 0.68mv	3.36	p<0.01
y ₁	18.92± 1.34mv	7.20± 1.02mv	3.93	p<0.01
x ₂	14.69± 1.14mv	7.62± 0.71mv	5.27	p<0.01
y ₂	22.07± 1.71mv	10.27± 0.97mv	3.03	p<0.01

Kontrol grubunu oluşturan normal olguların 44 kulağının hiçbirinde refleks erimesi saptanmamıştır. PSDG cevap alınabilen 41 kulağın da yine hiçbirisinde refleks erimesi saptanmamıştır. PDG diabetik hastaların refleks cevap alınabilen 42 kulağından 4 tanesinde ise refleks erimesi gözlenmiştir.

TARTIŞMA: Diabetes mellitiste, periferik sinirler ve sinir köklerinin tutulduğunu bildiren yayınlar daha sık olarak sunulmakta ise de kranial sinir tutuluşlarını bildiren yayınlar da vardır(2,8). Eksternal okuler kasları inerve eden sinirlerin yanı sıra, fasial sinir de oldukça sık tutulmuş gösterir(9).

Naufal ve Schucknet(3) 45 senedir DM olan ve 54-85 yaşları arasında 3,7,8 kranial sinirleri tutan akut paralitik ataklar gösteren bir hasta postmortem histopatolojik inceleme yapmışlardır. Bu yayında, Kokleer yapılarda değişen oranlardaatrofi ve nöron hücresi sayısında hafif bir azalma saptadıklarını bildirmiştir. Yine aynı çalışmada her iki kulakta vestibüler sinirlerin üst bölümünde kısmi dejenerasyon saptadıklarını ve ganglion hücre sayısında belirgin bir szalma bulduklarını yazmıştır. Tanaka ve Makhisima (10) ise diabetik 4 hastanın temporal kemiklerini ve santral işitme yollarını histopatolojik olarak incelemiştir. Kokleanın basal ve orta kıvrımında spiral ligaman atrofisinin çok sık görüldüğünü, bunun yanı sıra 8. sinirin

myelin kılıfında boğumlanma ile birlikte demyelinizasyon izlendiğini de tesbit etmişlerdir. Ayrıca santral işitme yollarında dejeneratif değişiklikler de saptamışlar, fakat bu değişiklikleri doğrudan DM bağlamadıklarını ifade etmişlerdir. Vasküler lezyonların daha çok stria vaskularis kapilleri ve internal akustik kanalın küçük arterlerinin çeperlerinde fibröz kalınlaşma ve lümende daralma biçiminde gözlendiğini bildirerek, bu lezyonların nöronal dejenerasyonun önemli bir etkeni olduğunu ileri sürmüşlerdir. De Jong (2) diabetik hastalarda serebral değişikliklerin spesifik ensefopatının ya da arteriosklerotik değişikliklerin oluşturduğu sekonder infarktların sonucu olabileceğini bildirmiş ve böyle olgularda serebrum, beyin sapi ile serebellumdaki sinir fibrillerinde ve ganglion hücrelerinde dejenerasyon, hücre kaybı, demyelinizasyon, gliozis ve şiddetli anjiopatiye sekonder ilişkiler bulduğunu belirtmiştir.

Yapılan arastırmalar göstermektedir ki diabetes mellitusta koklea etkilenmesi söz konusu olabildiği gibi, aynı zamanda 8. sinir, koklear çekirdekler ve beyin sapi da etkilenmektedir. Bu çalışmada, hasta gruplarında kontrol grubuna göre Metz rekrütman oranında istatistiksel yönden önemli bir fark görülmemiş olması da saptanmış olan işitme kayiplarının büyük ölçüde retrokokleer orijinli olabileceğini düşündürmektedir.

Taylor ve ark.(1) 50 yaşın altındaki DM'lu hastalarda yaptıkları çalışmada, her frekansta işitme eşği farklın kontroll grubu ile 9dB'den fazla olmadığını, işitme kaybının ise tüm frekanslara yayıldığını bulmuşlardır. Ancak bunun sebebini 50 yaşın altındaki hastaların seçimine bağınlıdır. Golsher ve ark.(11) ise yaptıkları çalışmada 33 DM'lu hastanın nöropatisi olan 17'sinde saf ton eşik değerinin özellikle orta ve yüksek frekanslarda yükseldiğini saptamışlardır.

Bu çalışmada yüksek frekanslarda 35 dB'in üzerindeki işitme kaybı oranları kontrol grubunda %38, PSD grubunda %50 ve PD grupta ise %60 oranında bulunmuştur. Bu sonuçlar Golsher ve ark.nın sonuçları ile uyumludurlar.

Yapılan histopatolojik incelemelerde de 8. sinir ve beyin sapının DM'de etkilendiği gösterilmiştir(2,3,10). Dolayısı ile akustik refleks arkının herhangi bir yerindeki patoloji de refleksi etkileyecektir. Jerger(12) normal olgularda, refleks eşik değerinin 2-5 yaş grubunda daha çok 110 dB ve üzerinde olduğunu, yaş ilerledikçe bütün frekansların 88 dB civarında topladığını, ileri yaşlarda ise refleks cevap gösteren kulak sayısının azaldığını saptamıştır. Bosatra ve ark. beyin sapi lezyonu olan hastalarda refleks eşik değerlerini ya bulamadıklarını veya buldukları hastalardan %66.7'sinde normal olgulardan elde edilenlerden, bu değerlerin daha yüksek olduğunu bildirmiştir(13). Ceryan'ın

ışitmesi normal sınırlarda olan ve beyin sapi patolojisi gösteren hastalarda yaptığı araştırmada(6) toplam 42 hastanın 33'ünde refleks cevap alınmış, 6 hastada 1 kulakta, 3 hastada 2 kulakta bütün test frekanslarında refleks cevap meydana gelmemiştir. Hasta grubunda refleks cevap alınan 72 kulağın %67.9'unda refleks eşik değerleri, normallerden daha yüksek olarak tespit edilmiştir. Colletti(14) ise multipl sklerozlu 13 hastanın 9'unda refleks eşik değerinin patolojik düzeyde olduğunu, 4 hastada da refleks erimesinin görüldüğünü bildirmiştir.

Bu çalışmada kontrilateral akustik uyarı ile normal grupta i bütün kulaklıdan tüm frekanslarda refleks cevap alınmıştır. Elde edilen ortalama refleks eşik değeri 89.03±1.02 dB'dir. Bu değer Jerger'in(12) sonucu ile uyumludur. Refleks eşik değerleri normallere göre PSDG %73.17 ve PDG %80.95 oranlarında yüksek olarak bulunmuştur. Bu değerler 8. sinir ve beyin sapında DM dışı patolojileri olan hastalarda yapılmış çalışmalarla bulunan değerlere benzerlik göstermektedir.

Bosatra ve ark.(13) intrameduller beyin sapi lezyonu olan hastalarda latent safhanın uzadığına dikkat çekmiglerdir. Normal olgularda bu süre ortalama 40-180msn iken beyin sapi lezyonu olan hastalarda 150-400msn'ye uzadığını bildirmiştir. PSDG ve kontrol grubu bulguları yukarıda sözü edilen normal olgularla uyum göstermektedir. PDG ise latent süre önemli derecede uzun bulunmuştur.

Yine Bosatra ve ark.(13)'na göre, stapes refleksi normal kişilerde latent sürenin sonunda oldukça dik ve keskin bir şekilde yükselirken, barbitüratlı ve beyin sapi lezyonlu hastalarda yavaş ve kendine özgü sakkadik basamaklarla yükselmektedir. Colletti de(14) multipl sklerozlu hastalarda çıkış zamanının uzamış olduğunu ve buna karşılık gevşemenin daha çabuk meydana geldiğini göstermiştir. Ceryan(6) ise santral vestibuler patolojili hastalarda yarı çıkış zamanında kontrol grubuna göre önemli bir uzama bulurken, yarı iniş zamanında birbirleriyle tutarlı olmayan değişiklikler saptadığını bildirmiştir. Şeşen(16) refleks çıkış zamanının normallere göre, 8. sinir patolojisi olan hastalarda %36 oranında, koklear patolojisi olanlarda %23 oranında artma gösterdiğini, gevşeme zamanının ise her iki grupta da kisıldığıni belirtmiştir.

Bu çalışmada normal kulaklıda saptanan maksimum uyarı ile elde edilen yarı çıkış zamanının, refleks eşik değerinin 10 Db üzerindeki uyarıla elde edilen zamanдан kısa olması ve yarı çıkış zamanının an uzun olması durumu, sözü edilen çalışmalarındaki bulgulara uymaktadır. PDG yarı çıkış zamanı kontrol grubuna göre önemli ölçüde yükselme gösterirken, yarı iniş zamanı yalnızca PDG ve maksimum uyarıda kontrol grubuna göre kısalmıştır. Bu da refleksin yükselme fazının daha fazla semiyolojik öneme sahip olduğu görüşünü desteklemektedir.

Çeşitli araştırmacıların dikkat çeken bir diğer parametre de refleks amplitüdüdür. Habener ve Synder(17) normal olgularda refleks amplitüdü değerinin orta yaş grubunda genç ve ileri yaştakilerde göre daha yüksek olduğunu bildirmiştirlerdir. Bosatra(13) beyin səpi lezyonlu hastalarda refleks amplitidünün normal olgulara göre oldukça düşük olduğunu tespit etmiştir. Ceryan(6) relativ ve maksimum amplitüd değerlerinin beyin səpi patolojisi gösteren hastalarda kontrol grubuna oranla önemli ölçüde düşük olduğunu tespit ederken, Şegen(16)'nın kıkırdak ve 8. sinir patolojisi olan hasta gruplarında bu değerlerde kontrol grubuna göre düşüş olduğunu bildirmiştir. Sunulan çalışmada da, özellikle PSDG olmak üzere, her iki grupta da, kontrol grubuna göre önemli ölçüde düşüşler saptanmıştır.

Anderon ve ark(5)'na göre normal olgularda uyaran süresi uzadıkça 2000 ve 4000 Hz de refleks genliğinde azalma sık görülürken, 500 ve 1000 Hz de görülmeyen. Refleks erimesinin 500 ve 1000 Hz de görülmesi ve cevap genliğinin yarılanma zamanının 5 saniyenin altına düşmesi patolojik kabul edilir. Sheey ve ark(1) cerrahi olarak doğrulanmış cerebellopontin köşe tümörlü 24 hastanın 19'unda refleks yokluğu ya da erimesi saptamışlardır. Colletti(14) multipel sklerozlu 13 hastanın 4'ünde Ceryan(6) santral vestibuler patoloji gösteren 42 hastanın 2'sinde, refleks erimesi olduğunu göstermektedir.

500 ve 1000 Hz de, normal olguların ve PSDG olguların hiçbirinde refleks erimesi, bu çalışmada gözlenmemiştir. PSDG hastaların 4 kulağında ise refleks erimesi tespit edilmiştir. Bu sonuç, daha önce yapılan ve farklı etiopatogeneze sahip beyin səpi ve 8. sinir patolojisi gösteren hasta gruplarından elde edilen sonuçlarla paralellik göstermektedir.

SONUÇ: Diabetes mellituslu hastalarda, polinöropatili grupta daha fazla olmak üzere saf ton eşik değerlerinde, yüksek frekanslarda daha belirgin, sensörinöral işitme kaybı gözlelmektedir.

Akustik refleks parametreleri polinöropatili grupta daha belirgin olmak üzere, hem polinöropatili hem de polinöropatisiz diabetes mellituslu hastalarda önemli ölçüde etkilenmektedir. Bu konulardaki literatür bulguları ile karşılaştırıldığı zaman, elde edilen sonuçlar, bu hastalarda saptanan sensörinöral işitme kaybının büyük ölçüde retrokoklear kökenli olduğunu düşündürmektedir.

KAYNAKLAR

1. Taylor, I.G. Irvin, J.: Some audiological aspects of diabetes mellitus. The Journal of Laryngology and Otology 1978; 92: 99-113.
2. De Jong, R.N.: CNS manifestations of diabetes mellitus. Post-grad Med 1977; 61: 101-107.

3. Naufal, P.M. Schucknecht, H.F.: Vestibular facial and oculomotor neuropathy in diabetes mellitus. Arch Otolaryngol 1972; 96: 468-474.
4. Metz, O.: Threshold of reflex contractions of muscles of middle ear and recruitment of loudness. A.M.A Arch Otolaryngol 1952; 55: 536-543.
5. Anderson, H. Barr, B. Wedenberg, E.: The early detection of acoustic tumors by the stapedius reflex test. CIBA Foundation symposium London; J and A Churchill 1970; 275-288.
6. Ceryan, K.: Ortakulak kasları refleks Kasılmalarının santral vestibuler patolojilerin tanısındaki önemi. Hacettepe Univ. KBB Anabilim Dalı; Doçentlik tezi; Ankara, 1977.
7. Sümbüloglu, K.: Sağlık bilimlerinde araştırma teknikleri ve istatistik. Matis yayınları Ankara 1978.
8. Thomas, P.K. Eliasson, S.G.: Diseases of the peripheral nervous system. W.B. Saunders Com 1984; 1773-1810.
9. Korczyn, A.D.: Bell's palsy and diabetes mellitus. Lancet 1971; 1: 108-109.
10. Makhisima, K. Tanaka, K.: Pathological changes of the inner ear and central auditory pathways in diabetes. Annals Otology Rhinology Laryngology 1971; 80: 218-228.
11. Golsher, M. Pratt, H.: Auditory brain stem evoked potentials in insulin dependent diabetics with and without peripheral neuropathy. Acta Otolaryngol (Stockh). 1986; 102: 204-208.
12. Jerger, A. Russolo, M. Poli, P.: Modification of the stapedius reflex under spontaneous and experimental brain stem impairment. Acta Otolaryngol 1975; 80: 61-66.
13. Bosatra, A. Russolo, M. Poli, P.: Modifications of the stapedius reflex under spontaneous and experimental brain stem impairment. Acta Otolaryngol 1975; 80: 61-66.
14. Colletti, V.: Stapedius reflex abnormalities in multiple sclerosis. Audiology 1975; 14: 63-69.
15. Sheer, J.L. Inzer, B.E.: Acoustics reflex tests in neurootologic diagnosis. Arch Otolaryngol 1976; 102: 647-656.
16. Şegen, T.: Kokles ve 8. sinir patolojilerinde akustik refleks parametrelerinin tanısal değeri. Türk Oto-Hino-Laringoloji Derneği 17. Milli Kongresi. Hilal Matbaacılık Koll. St. İstanbul 1985; 293-306.
17. Habener, S.A. Synder, J.M.: Stapedius reflex amplitude and decay in normal hearing ears. Arch Otolaryngol 1974; 100: 294-297.