

Diabetes Mellitus Ve Aterosklerotik Kalp Hastalığı Olan Hastalarda Uyarılmış İşitsel Beyin Sapı Yanıtları

Oğuz BASUT*, İlker TEZEL*, Hakan COŞKUN*, Selçuk ONART*,
Gonca YIRCALI**

* Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı

** Şevket Yılmaz SSK Hastanesi – Bursa

AMAÇ

Diabetes mellitus (DM) ve aterosklerotik kalp hastalığı (ASKH) seyirinde, 8. sinir ve santral sinir sisteminde hasar gelişip gelişmediğinin, subklinik evrede iken, uyarılmış işitsel beyin sapı cevapları (ABR) ile araştırılması.

ÇALIŞMA PLANI VE YÖNTEMLER

Bu prospektif çalışmanın gereğini 33 diabetli, 30 aterosklerotik kalp hastalığı olan hasta ve kontrol grubunu 10 gönüllü oluşturmuştur. Onyedisi erkek (%51), 16'sı kadın (%49) olan DM'li, 24'ü erkek (%80), 6'sı kadın (%20) olan ASKH'lı ve 5'i erkek 5'i kadın, timpanogramları Tip-A ve odyogramda 500-8000 Hz frekans aralığında saf ses eşik ortalamaları 0-15 dB HL arasında olan hastalar çalışmaya alınmıştır. Her iki kulağa 80 ve 90 dB HL şiddette saniyede 10 tekrarlı ALT polaritede toplam 2048 klik sesli uyarı verilerek ABR ölçümleri yapılmıştır.

BULGULAR

Gerek DM'li gerekse ASKH'lı olgularda I. ve III. dalga mutlak latansları ve I-III dalga pikleri arası latanslar açısından kontrol grubuna göre anlamlı fark bulunmaz iken, her iki hasta grubunda da santral ileti zamanını gösteren V. dalga mutlak latansı ve I-V ve III-V dalga pikleri arası latanslarda anlamlı derecede uzama saptanmıştır.

SONUÇ

DM ve ASKH seyirinde gelişen sekizinci sinir ve santral sinir sistemi hasarının subklinik evrede tespitinde basit, ucuz ve noninvaziv bir test olan ABR'nin tanılabilir değeri olduğu saptanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Diabetes mellitus. Aterosklerotik kalp hastalığı. ABR.

Auditory Brain Stem Responses Findings In Patients With Diabetes Mellitus And Atherosclerotic Heart Disease

OBJECTIVE

To determine whether the eighth cranial nerve and central nervous system damage occurs secondary to diabetes mellitus and atherosclerotic heart disease or not, in the subclinical period, using auditory brainstem responses (ABR).

STUDY PLAN AND METHODS

In this prospective study, study group consists of thirty-three patients with diabetes mellitus and thirty patients with atherosclerotic heart disease. Ten healthy volunteers comprised the control group. Only patients with type A tympanograms and with pure tone hearing thresholds of 0-15 dB between 500 and 8000 Hz were included in the study. Both ears were stimulated with 80 and 90 dB, ALT polarity clicks at a reputation rate of 10 clicks per second with a total of 2048 stimuli and ABR's were recorded.

RESULTS

I. and III. wave absolute latencies and I-III inter-peak latencies of patients either with diabetes mellitus or atherosclerotic heart disease were not statistically different from the control group. But, V. wave absolute latency and I-V and III-V inter-peak latencies were significantly prolonged in either patient group compared with the control group.

CONCLUSIONS

We conclude that ABR has a diagnostic value as a simple, low-cost and non-invasive method for determining the eighth cranial nerve and central nervous system damage in the subclinical period, occurring secondary to diabetes mellitus and atherosclerotic heart disease.

Key Words: Diabetes mellitus. Atherosclerotic heart disease. ABR.

Geliş Tarihi: 13.05.2003

Kabul Tarihi: 06.08.2003

Doç. Dr. Oğuz BASUT

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi

KBB Anabilim Dalı - 16069 Bursa

Tel: (0224) 442 83 03

Faks: (0224) 442 80 91

E-Posta: basut@uludag.edu.tr

Diabetes Mellitus (DM) ve Aterosklerotik Kalp Hastalığı (ASKH) gibi mikroanjiyopatik hasarlara sebep olan sistemik hastalıklar, serebrovasküler düzeyde de hasarlara yol açarak bazı patolojilerin oluşmasına

neden olabilir. Bu patolojiler erken dönemde semptomatik değildir. Semptomatik olmayan bu aşamada beyin sapı düzeyindeki sirkülasyon problemlerini saptamak önemlidir. Konvansiyonel odyometrik testler subklinik düzeydeki işitme bozuklukları belirlemede yetersiz kalmaktadır^{1,2}. Uyarılmış işitsel beyin sapı yanıtları (ABR) ile santral işitme yollarının fonksiyonel bütünlüğü objektif olarak değerlendirilebilir ve subklinik düzeydeki hasar gösterilebilir^{1,3}. Hasarın subklinik evrede belirlenmesi

hastalığın prognozu ve tedavi programının değerlendirilmesi açısından önemlidir.

Gereç ve Yöntem

Bu çalışmayı Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Polikliniği'ne bir yıl içerisinde Endokrinoloji ve Göğüs-Kalp-Damar Cerrahisi polikliniklerinden referans alan ve hastalıkları dışında ek patolojileri bulunmayan, onayları alınmış 33 DM'li ve 30 ASKH'lı hasta ile sağlıklı 10 gönüllü kontrol grubu⁴ çalışmanın gereğini oluşturmuştur. Onyedisi erkek (%51), 16'sı kadın (%49) olan DM'li grubun yaş ortalamaları 47.1±16, 24'ü erkek (%80), 6'sı kadın (%20) olan ASKH'lı grubun yaş ortalamaları ise 58.4±8.4'dür. Beşi erkek (%50), 5'i kadın (%50) olan kontrol grubunun yaş ortalaması ise 25±6.4'dür (Tablo-I).

Tablo I- Olguların dağılım ve yaş ortalamaları

	Kadın		Erkek		Yaş Ortalaması
	n	%	n	%	
DM	16	49	17	51	47.1 ± 16
ASKH	6	20	24	80	58.4 ± 8.4
Kontrol	5	50	5	50	25 ± 6.4

DM'li hastaların 21'i (%64) Tip II, 12'si (%36) Tip I DM'li olup ortalama hastalık süreleri 7.9±5.9 sene idi.

Otuz ASKH'lı hastanın fonksiyonel durumları New-York Kalp Derneği'nin belirlediği kriterlere göre; 8'i (%26) Class II stable angina pectoris, 3'ü (%10) Class II unstable angina pectoris, 11'i (%37) Class III stable angina pectoris, 5'i (%17) Class III unstable angina pectorisli, 3'ü (%10) geçirilmiş MI tanısı almış hastalardı. Ortalama hastalık süresi 3.2±1.1 idi.

Tüm olgularda anamnez, tam KBB muayenesi, nörolojik muayene ve gözdebi incelemesi yapılarak işitme azlığı, vertigo ve tinnitus gibi nörolojik yakınması olanlar, kulak muayenesinde patolojisi olanlar, nöropati, retinopati ve nefropatisi olanlar çalışmaya dahil edilmemiştir.

Bütün olgulara Odyoloji Laboratuvarı'nda Intera-coustic® AZ-3 impedans odyometri ile impedans ölçümü ve ses yalıtımlı kabinde Clinical Audiometer AC30 ile saf ses odyometri yapılarak timpanogramları Tip A ve saf ses eşikleri 500-8000 Hz frekanslarda 0-15 dB HL olanlar çalışmaya dahil edilmiştir.

Bu kriterlere uyan hastalara Medelec® Telephonics TDH 49 P kulaklık takılarak Audiostar marka cihaz ile her iki kulağa 80 ve 90 dB HL şiddette saniyede

10 tekrarlı ALT polaritede toplam 2048 klik sesli uyarı verilerek ABR ölçümleri yapılmıştır. Test edilmeyen kulak 30 dB HL altında uyaran ile maske-lenmiştir. Her bir şiddetteki ölçüm için I., III., V. dalgaların mutlak latansları ve I-III, III-V ve I-V dalga pikleri arası latanslar işaretlenerek kayıtlar basılmıştır.

Yapılan ölçümlerin istatistiksel analizi Student-t testi kullanılarak yapılmıştır.

Bulgular

1- I. ve III. dalga latansları için 80 ve 90 dB HL'de kontrol grubu ile karşılaştırıldığında tüm DM'li grup ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0.05$). V. dalganın mutlak latansının ise kontrol grubuna göre istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı ölçüde uzadığı saptanmıştır ($p<0.001$, $p<0.01 \rightarrow V_{80}$ için) (Tablo-II).

Tablo II- DM'li olguların mutlak latans ortalamalarının kontrol grubu ortalamaları ile karşılaştırılması

Dalga No	Dalga latansları (ms.)		p	Dalga latansları (ms.) Tip I DM'li grup (n=24)	p	Dalga latansları (ms.) Tip II DM'li grup (n=42)	p
	Kontrol grubu (n=20)	Tüm DM'li olgular (n=66)					
I ₈₀	1.57±0.10	1.55±0.23	>0.05	1.57±0.25	>0.05	1.54±0.19	>0.05
I ₉₀	1.60±0.09	1.52±0.19	>0.05	1.58±0.18	>0.05	1.49±0.19	>0.05
III ₈₀	3.63±0.13	3.60±0.28	>0.05	3.63±0.28	>0.05	3.58±0.29	>0.05
III ₉₀	3.67±0.15	3.71±0.29	>0.05	3.74±0.27	>0.05	3.68±0.31	>0.05
V ₉₀	5.48±0.14	5.88±0.36	<0.001	5.88±0.40	<0.001	5.85±0.34	<0.001
V ₈₀	5.53±0.14	5.95±0.41	<0.001	5.90±0.47	<0.01	5.97±0.38	<0.001

2- Tüm DM'li olguların ABR kayıtlarında, 80 ve 90 dB HL'de I-III dalga pikleri arası latansları kontrol grubu ölçümleri ile kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$). III-V, I-V dalga pikleri arası latansları ise kontrol grubu değerleri ile karşılaştırıldığında III-V ve I-V dalga pikleri arası latanslar istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı ölçüde uzamıştır ($p<0.001$) ve bu uzama V. dalga mutlak latansının uzamasına bağlıdır (Tablo-III).

Tablo III- DM'li olguların dalga pikleri arası latans ortalamalarının kontrol grubu ortalamaları ile karşılaştırılması

Dalga aralıkları	Dalga pikleri arası latanslar (ms.)	p	Dalga pikleri arası latanslar (ms.)	p	Dalga pikleri arası latanslar (ms.)	p

Diabetes Mellitus ve Aterosklerotik Kalp Hastalığı...

	Kontrol grubu (n=20)	Tüm DM'li olgular (n=66)		Tip I DM'li grup (n=24)		Tip II DM'li grup (n=42)	
I-III ₉₀	2.05±0.16	2.05±0.30	>0.05	2.06±0.23	>0.05	2.04±0.32	>0.05
I-III ₈₀	2.07±0.16	2.15±0.29	>0.05	2.16±0.25	>0.05	2.19±0.32	>0.05
III-V ₉₀	1.84±0.12	2.28±0.39	<0.001	2.25±0.41	<0.001	2.27±0.38	<0.001
III-V ₈₀	1.86±0.14	2.24±0.46	<0.001	2.16±0.48	<0.001	2.29±0.45	<0.001
I-V ₉₀	3.94±0.16	4.33±0.41	<0.001	4.31±0.44	<0.001	4.31±0.39	<0.001
I-V ₈₀	3.93±0.14	4.39±0.44	<0.001	4.32±0.53	<0.001	4.48±0.37	<0.001

3- ASKH'lı hastalardan elde edilen I. ve III. dalga mutlak latans değerlerinin kontrol grubu değerleri ile karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanamamıştır ($p>0.05$). V. dalga mutlak latansının ise ASKH'lı hasta grubunda hem 80 dB HL'de hem 90 dB HL'da istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı uzadığı gözlemlenmiştir ($p<0.001$) (Tablo-IV).

Tablo IV- ASKH'lı ve kontrol grubu olgularının mutlak latanslarının karşılaştırılması

Dalga No	Dalga latansları (ms.)		p
	Kontrol grubu (n=20)	ASKH'lı grup (n=60)	
I ₉₀	1.57±0.10	1.52±0.21	>0.05
I ₈₀	1.60±0.09	1.56±0.23	>0.05
III ₉₀	3.63±0.13	3.66±0.25	>0.05
III ₈₀	3.67±0.15	3.76±0.26	>0.05
V ₉₀	5.48±0.14	5.96±0.37	<0.001
V ₈₀	5.53±0.14	6.03±0.36	<0.001

Tablo V- ASKH'lı olgular ve kontrol grubu olgularının dalga pikleri arası latans değerlerinin karşılaştırılması

Dalga aralıkları	Dalga pikleri arası latanslar (ms.)		p
	Kontrol grubu (n=20)	ASKH'lı olgular (n=60)	
I-III ₉₀	2.05±0.16	2.14±0.36	>0.05
I-III ₈₀	2.07±0.16	2.20±0.29	>0.05
III-V ₉₀	1.84±0.12	2.31±0.42	<0.001
III-V ₈₀	1.86±0.14	2.27±0.48	<0.001
I-V ₉₀	3.90±0.16	4.44±0.46	<0.001
I-V ₈₀	3.93±0.14	4.47±0.44	<0.001

4- Hem 90 dB HL hem 80 dB HL şiddette uyarılar için iki grubun I-III. dalga pikleri arası latans değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanamamıştır ($p>0.05$). III-V. ve I-V. dalga pikleri arası latans değerleri için ise her iki şiddetteki uyarılar için ASKH'lı hasta grubunun değerleri kontrol grubunun değerlerine göre istatistiksel o-

larak ileri derecede anlamlı ölçüde uzamıştır ($p<0.001$) (Tablo-V).

Tartışma

Santral sinir sistemi (SSS) ve 8. sinir hasarı DM'un geç döneminde görülen bir komplikasyonudur. Önceki yıllarda SSS hasarını tespit etmek için EEG yapılmakta idi. Ancak EEG birçok otonom sinir sistemi nukleuslarını yöneten nukleusların yer aldığı beyin sapı aktivitesini ölçmekte yetersiz kalmaktadır. ABR'nin 8. sinir periferik kısmı ile üst beyin sapı bölgesi arasındaki fonksiyonel bütünlüğü, iletimi ölçmesi açısından önemli bir rolü vardır^{1,5,6,7,8}.

DM'da oluşan SSS hasarının nedeni, nöral dokuda dejenerasyon olarak tarif edilmekte ve tablo diabetik ensefalopati olarak adlandırılmaktadır^{1,7,9}. Makashima ve Tanaka, DM'li hastaların temporal kemiklerinde yaptıkları çalışmalarda, spiral ganglionda atrofi, işitme sinirinde demyelinizasyon, myelin kılıfında bozulma ve santral işitme yollarında dejenerasyon tespit ettiler. Nakamura ABR dalgalarında uzama olan 12 hastanın yapılan MRI incelemesinde beyin sapında mikroanjiyopatiye bağlı olarak infarkt alanları saptamıştır. Bu histopatolojik değişikliklerin *vasa nervorum*'daki mikroanjiyopati sonucunda olduğu kabul edilmektedir. Bu olaylar sinir dokusunda elektrofizyolojik değişikliklere yol açarak koklear, retrokoklear veya kokleoretrokoklear kombine bozukluk ile sonuçlanabilir^{6,10,11,12}.

Donald ve ark., DM'li hastalarda ABR ile SSS tutulumu bulgularını ilk olarak göstermiş, Tip I ve II DM tablosu içinde bir fark görmeksizin V. dalga mutlak latanslarında ve I-V dalga pikleri arası latanslarında anlamlı derecede uzama tespit ettiklerini bildirmişlerdir¹³. Muş ve ark., 17 Tip II DM'li, 10 Tip I DM'li hasta ile yaptıkları çalışmada I. dalga hariç tüm dalgaların mutlak latansları ve I-V. dalga pikleri arası latanslarının Tip II DM'ta daha belirgin olmak üzere uzadığını tespit etmişlerdir¹. Yine Aydın ve ark., 20 Tip II DM, 10 Tip I DM'li hastanın ABR ölçümlerini yaptığı çalışmada da I. dalga mutlak latansı ve I-V dalga pikleri arası latansı uzamış olduğunu bulmuşlardır⁵. Goldsher ve ark., tespit edilmiş nöropatisi olmayan DM'li hastalarda V. dalga mutlak latanslar ve I-V. dalga pikleri arası latansların uzadığını göstermişlerdir⁸. Lisowska ve ark. 42 normal işiten Tip I DM'li hastada yaptıkları çalışmada, ABR'de özellikle I-V dalga pikleri arası latansların kontrol grubuna göre uzadığını tespit etmişlerdir¹⁴. Bizim çalışmamızda da hem Tip I DM, hem Tip II DM'li hastalarda I. ve III. dalga mutlak latansları ve I-III dalga pikleri arası latanslarda uzama tespit edilememiş, buna karşılık V. dalga mutlak latansları, I-V ve III-V dalga pikleri arası latanslarda anlamlı uzama saptanmıştır. Bu uzama da yukarıda bahsedilen çalışmalarla uyumlu olarak ileti gecikme-

sinin yüksek beyin sapı düzeyinden kaynaklandığını göstermektedir.

Ateroskleroz, her boyuttaki damarları etkileyebilen sistemik bir hastalık olup kalp, retina, böbrek, akciğer ve SSS aterosklerozun hedef organı olabilmektedir. ASKH'da hem genel dolaşım bozularak periferik dokularda hipoksi olur, hem de SSS'deki arterler tutularak lokal dolaşım bozukluğu olur. Aterosklerotik plaktan kopan parçalar SSS'de mikroemboliler ve mikroinfarktlar oluşturabilir^{15,17}. Bu mikroanjiopatik değişiklikler SSS'de mikrosirkulasyonu bozar ve başlangıçta subklinik seyredir. Daha ileri dönemde sensörinöral işitme kaybı gibi bulgularla semptomatik hale gelebilir.

ASKH ile işitme kaybı arasındaki ilişkiyi ilk olarak Rosen ve ark. incelemiştir¹⁸. Stres ve aterojenik diyetin bilateral, simetrik, yüksek frekanslarda daha belirgin sensörinöral işitme kaybı yaptığını bildirmişlerdir. Susmano ve Rosenbush, 103 ASKH'lı hastanın 34'ünde bilateral, simetrik, yüksek frekansları tutan sensörinöral işitme kaybı saptamıştır¹⁹.

Literatürde ASKH'da subklinik aşamada SSS tutulumu tanısında ABR kullanımı ile ilgili bir tek yayına rastlanmıştır. Karamitsos ve ark., nörolojik olarak asemptomatik olan, odyometrilere işitme kaybı olmayan 30 ASKH'lı hastaya ABR uygulayarak bu çalışmayı yapmışlardır¹⁶. I. dalga mutlak latansını normal, III. ve V. dalga mutlak latansını ve I-III, III-V ve I-V dalga pikleri arası latansları anlamlı derecede uzun bulmuşlardır. Biz çalışmamızda I. ve III. dalga mutlak latanslarını ve I-III dalga pikleri arası latansları normal bulduk. V. dalga mutlak latansı ile III-V ve I-V dalga pikleri arası latansların belirgin olarak uzamış olduğunu tespit ettik.

V. dalga mutlak latansı ve III-V ve I-V dalga pikleri arası latansların uzaması santral ileti zamanının uzadığını göstermektedir. I. dalganın latansının normal olması kokleada patoloji olmadığını göstermektedir. Geç dalgadaki ve dalga pikleri arası latanslardaki uzama; azalmış mikrosirkulasyonun beyin sapının yüksek bölgelerini etkilediğini, bölgedeki nöral liflerin senkronitesinin azaldığını ve subklinik dejenerasyondan bahsedebileceğimizi düşündürmektedir. Bu mikroanjiopatinin ilerlemesi ile kokleada oluşacak iskemik değişikliklerle işitme yollarının periferik kısmında da dejeneratif değişiklikler meydana gelecek I. dalganın uzamasına sebep olabilir. ASKH'lı hastaların ABR bulguları sistemik aterosklerozun erken belirtisi olarak kabul edilebilir. Bu çalışmanın bulguları, ASKH'lı hastalarda ABR ile SSS tutulumunun gösterilebileceğini desteklemektedir.

Sonuç

Diabetin tipi açısından fark olmaksızın tüm DM'lu ve ASKH'lı hastaların ABR'lerinde, V. dalga mutlak latansları ve III-V, I-V dalga pikleri arası latansları belirgin olarak uzamış bulduk. Bu uzama beyin sapı

üst seviyesinde santral işitme yolağında ileti gecikmesini göstermektedir.

DM'lu ve ASKH'lı hastalarda SSS hasarının subklinik evrede belirlemede basit, noninvaziv ve ucuz bir yöntem olan ABR'nin tanısal değeri olduğunu saptadık.

Kaynaklar

1. Muş N, Abaylı E, Uçar C. Diabetes mellitustaki santral nöropatinin prognozunun tayininde işitsel beyin sapı cevaplarının yeri. KBB Dergisi 1992; 2: 21-4.
2. Morizono T, Sikara M, Ward D, Paparella M. Hyperlipidemia and noise in the chinchilla. Acta Otolaryngol (Stockh) 1989; 99: 516-24.
3. Özdamar Ö, Kalaycı T. İşitsel uyarılma potansiyellerinde temel kavramlar. In: İşitsel beyin sapı cevapları (eds: Özdamar Ö, Muş N), 1. Baskı, Bölüm 1, Ankara, 1996, ss:3-26.
4. Akyol HM. Erişkin beyin sapı uyarılmış işitme cevapları (ABR) klinik normal standartlarının saptanması ve anestezi induksiyonu etkisinin araştırılması. Uzmanlık Tezi. U.Ü.Tıp Fakültesi, KBB Anabilim Dalı, Bursa, 1993.
5. Katicioğlu S, Katicioğlu S, Poyrazoğlu E. Adult diabetes mellitusta 8. sinir ileti zamanının tayini. Türk Otolaringoloji Arşivi 1992; 30: 20-2.
6. Aydın H, Ada M, Kaytaç A, Devranoğlu İ, Korkut N, Sunar O. Diabetik hastalarda ABR bulguları. Türk Otolaringoloji Arşivi 1995; 33: 52-6.
7. Verma A, Bisht MS, Ahuja GK. Involvement of central nervous system in diabetes mellitus. J Neurol Neurosurg Psych 1984; 47: 414-6.
8. Goldsher M, Pratt H, Hassan H, Shenhou R. Auditory brainstem evoked potentials in insulin dependent diabetics with and without peripheral neuropathy. Acta Otolaryngol (Stockh) 1986; 102: 204-8.
9. Khardori R, Soler NG, Good DC, Howard AB, Broughton D. Brainstem auditory and visual evoked potentials in Type I diabetic patients. Diabetologia 1986; 29: 362-5.
10. Buller N, Laurian N, Shvili I. Delayed brainstem auditory evoked responses in experimental diabetes mellitus. J Laryngol Otol 1986; 100: 883-91.
11. Friedman S, Schulman R, Steven S. Hearing and diabetic neuropathy. Arch Int Med 1975; 135: 573-6.
12. Parving A, Elberling C, Balle V, Parbo J. Hearing disorders in patients with insulin dependent diabetes mellitus. Audiology 1990; 29: 113-21.
13. Donald MW, Bird LE, Lawson CE. Delayed auditory brainstem responses in diabetes mellitus. J Neurol Neurosurg Psych 1981; 44:641-4.
14. Lisowska G, Namyslowski G, Morawski K, Strojek K: Early identification of impairment in patients with type 1 diabetes mellitus. Otol Neurotol 2001; 22(3):316-20.
15. Sonel A. İskemik kalp hastalıkları. In: Kardioloji (eds: Sonel A), 3. Baskı, Bölüm 17, Türk Tarih Kurumu Basımevi, Ankara, 1987, ss: 418-80.
16. Karamitsos G, Kounis N, Zauros G, Kitnou M, Goudevenos J. Brainstem auditory evoked potentials in patients with ischemic heart disease. Laryngoscope 1996; 106: 54-7.
17. Muş N, Yağlıdere Ö, Önder T, Aktaş D, Dündar A. Erişkin insanlarda beyin sapı uyarılmış işitme cevaplarının stimulus parametreleri yönünden araştırılması, GATA Bülteni, 33:1093-1106
18. Rosen S, Olin P. Hearing loss and coronary heart disease. Arch Otolaryngol 1965; 82: 236-43.

Diabetes Mellitus ve Aterosklerotik Kalp Hastalığı...

19. Susmano A, Rosenbush S. Hearing loss and ischemic heart disease. Am J Otol 1988; 9: 403-8.