

T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KULAK BURUN BOĞAZ
HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

BEHÇET HASTALIĞINDA İŞİTSEL, VESTİBULER VE BİUP SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
MERKEZ KÜTÜPHANESİ

Uzmanlık Tezi

T945 /1-1

Dr.Ö.Hakan YÜKSEL

"Tezimden Kaynakça Gösterilerek Yararlanılabılır"

Antalya, 1995

TEŞEKKÜR

Tezimin hazırlanmasında gösterdiği titizlik ve bilimsel katkılarından dolayı, tez danışmanım Sayın Hocam Doç.Dr.Ş Esor BALKAN'a, uzmanlık eğitimim süresince katkılarını esirgemeyen, yetişmemde büyük emeği geçen Anabilim Dalı Başkanı Sayın Hocam Prof.Dr Oktay DİNÇ'e ve Yrd Doç Dr Hasan Ü ÖZÇAĞLAR, Yrd Doç Dr Bülent VAĞSIRDIR, Yrd Doç Dr Kenan GÜNEY'e teşekkürlerimi sunarım

Ayrıca, tez çalışmalarım sırasında hasta temini ve bilimsel katkılarından dolayı Dermatoloji Anabilim Dalı öğretim elemanlarından Öğr.Gr Dr Erkan ALPSOY'a en içten şükranlarımı bir borç bilirim

Dr.Hakan YÜKSEL
Antalya, 1995

İçindekiler

	<u>Sayfa No</u>
Giriş ve Amaç	1
Genel Bilgiler	2 - 7
<i>İşitme Yolları</i>	8 - 10
<i>Beyinsapı İşitsel Uyarılmış Potansiyelleri (BİUP)</i>	11 - 15
Materyal Metod	16 - 31
Tartışma	32 - 37
Sonuçlar	38
Kaynaklar	39 - 44

GİRİŞ VE AMAÇ :

Behçet hastalığı nadir görülen, kronik, multisistemik tutulum yapan, kesin etyolojisi bilinmeyen bir hastalıktır. İlk tanımlandığındaki oral aftöz lezyon, genital ülserasyon, iridosiklitten oluşan triadına santral sinir sistemi (SSS), kardiyovasküler, gastrointestinal (GİS), renal, plevral ve pulmoner lezyonlar; artrit, epididimit gibi çok sayıda bulgu eklenmiştir (1,2,3,4)

Behçet hastalığında etyopatogenez kesin olarak bilinmese de primer olarak vasküler yapının inflamatuvar tutulumunun rol oynadığı düşünülmektedir. Bu nedenle odyovestibüler sisteme etkileri birçok araştırmacının ilgisini çekmiştir. Yapılan çalışmalarda labirent tutulum prevalansı yüksek bulunmuştur. İç kulak tutulumunun özellikle 1 dekat sonra ortaya çıktığı bildirilmiştir (5). İşitme kaybı genellikle sensörinöral tipte progressif olup, bilateral ve simetrik olarak bildirilmiştir. vestibüler tutulum ise Nöro Behçet olguları hariç periferik vestibüler lezyon şeklinde gösterilmiştir (6,7).

Yaptığımız çalışmada amacımız Behçet hastalığında konvensiyonel odyolojik ve vestibüler tetkiklerle işitme kaybı ve vestibüler tutulumu tesbit etmek ve işitmede olası bir santral tutulumu araştırmak amacı ile arttırılmış uyarım hızlı BİUP ölçümlerinin değerini araştırmaktır.

GENEL BİLGİLER

Behçet hastalığı, tekrarlayıcı oral aftöz lezyonlar, genital ülserasyonlar ve oküler lezyonlarla karakterize, nadir görülen bir hastalıktır. Bu bulgular, hastalığın 1937 yılında bir dermatoloji uzmanı olan Hulusi BEHÇET tarafından tanımlanan klasik triadını oluşturur. Daha sonraki yıllarda yapılan çalışmalar, hastalığın üç bölge ile sınırlı kalmayıp, eklemler, pulmoner, gastrointestinal (GİS), vasküler ve santral sinir sistemlerini de tutabileceğini göstermiştir (2,3,4).

Behçet hastalığı erkeklerde daha sık görülmekte olup, erkek/kadın oranı 2/1 olarak bildirilmektedir. Hastalığın başlangıç yaşı genellikle 20-40 yaşlar arasındadır.

Hastalık tüm dünyada görülmekle birlikte, Türkiye, İsrail, Yunanistan, Kıbrıs gibi Akdeniz ülkelerinde, Ortadoğu ülkelerinde ve Japonya'da diğer coğrafi bölgelere nazaran daha sıklıkla görülür. Yapılan araştırmalarda prevalans Japonya'da 1/10.000, İngiltere'de 1/100.000'den az, Amerika'da ise 1/300.000 olarak saptanmıştır (8,9).

Behçet hastalığının etyolojisi kesin olarak bilinmemekle birlikte, çeşitli hipotezler mevcuttur. Hastalığın ilk tanımını yapan Dr.Hulusi Behçet, etyolojiden bir virüsün sorumlu olduğunu savunmuştur (10). Takiben birçok araştırmacı aynı görüşü destekleyici çalışmalar yapmışlardır. Ancak bugüne değin yapılan çalışmalarda kesin etyolojik ajan olarak kabul edilecek bir virüsün saptanamaması ve antiviral

tedavilere yanıt alınamaması, eşler arasında bulaşma görülmemesi gibi nedenlerle bu hipotez kanıtlanamamıştır (11).

İkinci hipotez, hastalıkta immün sistemin rol oynadığı şeklinde olup, özellikle 1960 sonrasında yapılan çalışmalarla önem kazanmıştır. Behçet hastalığı olan kişilerde mukozalar ve çizgili kaslara karşı otoantikörlerin gösterilmesi kompleman 3 (C3) ve kompleman 4 (C4) birikiminin görülmesi, olguların % 50'ye yakınında kanda dolaşan immün komplekslerin varlığı ve artmış nötrofil kemotaksisi gibi bulguların olması bu hipotezi desteklemektedir (12,13,14,15,16,17).

Çevresel faktörlerin etyolojideki önemi ise özellikle Japonya'daki çalışmalarla ortaya çıkarılmıştır. Ağır metallere maruz kalma, orgonofosfatlar ve bazı gıdaların hastaların bir kısmında atağı başlatabileceği öne sürülmüştür (18). Bu maddelerin kobaylara verilmesi ile Behçet hastalığı tablosu oluştuğuna dair çalışmalar mevcuttur (19).

Behçet hastalığı ile bazı HLA doku antijenleri arasında ilişki saptanması hastalığın etyolojisinde genetik faktörlerin rolünü düşündürmüştür. Örneğin ; HLA B5 Japonya ve Akdeniz bölgesindeki hastalarda sıklıkla görülmekteyken, İngiltere bölgesindeki hastalarda HLA B12 daha sık olarak saptamıştır (20).

Son yıllarda hormonal faktörlerinde önemli olduğu, örneğin hamilelik sırasında hastalığın düzelme gösterdiği ve doğum sonrası tekrarladığı öne sürülmektedir (21).

Behçet hastalığının kliniği birçok formda görülebilmektedir. Başlangıç bulgusu hastaların yaklaşık % 70'inde rekürrent oral aftöz ülserlerdir (22). Lezyonlar Behçet hastalarının yaklaşık % 9'unda bulunur. Bu lezyonlar ağrılı, tek veya multipl mukozal ülserler şeklinde olup,

lingual, gingival, buccal veya labial yerleşimlidirler. Yaklaşık olarak 1 hafta sürerler ve skarlar veya skarsız iyileşirler.

Behçet hastalığında bir diğer bulgu genital ülserler olup, görünüm olarak oral ülserlere benzerler. Erkeklerde skrotumda, kadınlarda vulvada daha sık olarak görülüp, sikatrile sonlanma olasılıkları yüksektir (23).

Kütanöz tutulum da sık görülen semptomlardan biridir ve eritema nodosum, süperfisial tromboflebit, akne vulgarise benzer deri döküntüleri gibi değişik formlarda görülebilir. Kütanöz lezyonların Behçet hastalarında görülme sıklığı % 70'e yakın olarak bildirilmektedir (24,25,26).

Hastaların yaklaşık % 70'inde göz tutulumu mevcut olup, 2 major grupta incelenir :

1. Anterior segment tutulumu : Daha sıklıkla görülür ve genelde hipopyonlu iridosiklit şeklinde kendini gösterir.

2. Posterior segment tutulumu : Daha az sıklıkla görülmesine karşın, daha ciddi sonuçlara yol açar. Rekürrent posterior üveit, Behçet hastalığının endişe verici bir bulgusu olup, hastaların % 30-40'ında körlük, glokom ve/veya katarakt ile sonuçlanır. Japonya'da sonradan ortaya çıkan körlüklerin % 16'sını Behçet hastalığının oluşturduğu saptanmıştır (27).

Eklem tutulumu genelde artralji veya artrit şeklinde ve asimmetrik olarak, sıklıkla büyük eklemleri (diz, ayak bileği, dirsek vb) tutar. Eklem bulguları remisyonlar sırasında düzelir ve kalıcı eklem hasarı nadir görülür (28).

Venöz ve arterial oklüzyon veya anevrizma gibi vasküler tutulum bulguları da görülebilir. Olguların % 40'ında muhtemelen fibrinolitik sistemdeki anormalliğe bağlı olarak süperfisiyel venöz oklüzyon görülür (18). % 40 olguda "paterji" olarak adlandırılan fenomen mevcuttur. Bu fenomen vene enjeksiyon veya cilde steril izotonik enjeksiyonu ile püstül oluşumudur. Paterji Behçet hastalığı için patognomonik bir bulgu değildir.

Behçet hastalığında özellikle akut ataklar sırasında gastrointestinal sistem tutulumu % 50'ye yakın olup, daha spesifik olarak terminal ileum ve kolonda yüzeysel ülserler şeklinde olabilir.

Nörolojik tutulum insidansı oldukça değişken olup, % 10-25, ortalama % 18 civarındadır (29). Hastalığın başlangıcı ile nörolojik semptomların görülmesi arasındaki zaman intervali 1-11 yıl arasında bildirilmekle birlikte, Fadli, yaptığı çalışmada başlangıç semptomlarından yaklaşık bir dekat sonra nörolojik semptomların görüldüğünü vurgulamıştır (30).

Nörolojik tutulumun klinik görünümü değişken olup, meningoensefalit, benign intrakranial hipertansiyon, beyin sapı lezyonları, kranial sinir tutulumu, piramidal-ekstrapiramidal, serebellar, spinal kord ve periferik sinir tutulumuna ait bulgular da ortaya çıkabilir.

Behçet hastalığında görülen nörolojik defisitler sıklıkla remisyon ve relapslarla seyreder ve progresyon da gösterebilirler. Nitekim, nörolojik tutulumu olan olguların 2/3'ü nörolojik tutulum başlangıcından sonraki 1 yıl içinde ölürlere (31).

Behçet hastalığında işitme kaybı ve vertigonun vestibüler ve kohlear tutulumlara bağlı olduğu düşünülmektedir. Bu bulguların

genellikle hastalık belirtilerinin başlangıcından yaklaşık bir dekat sonra görüldüğü ve geç dönem komplikasyonlar olduğu öne sürülmektedir (32).

Behçet hastalığında spesifik tanısal bir laboratuvar testi olmaması nedeniyle tanı klinik ile konur. Oral aftöz lezyonlar, genital ülserler ve iritis triadının varlığında Behçet hastalığı tanısı koymak zor değildir. Ancak hastaların çoğunda bu klasik triad bulunmayabilir. Tanı için birçok klasifikasyon mevcuttur. Ancak tüm klasifikasyonlardaki temel nokta hastalıkta görülen oral, genital ve oküler lezyonların tekrarlayıcı nitelikte olmasıdır.

Ayrıcı tanıda cilt lezyonları açısından Stevens-Johnson Sendromu ve Reiter Sendromu, aftöz lezyonlar açısından aftöz stamatit ve idiyopatik genital ülserasyon, nörolojik tutulum varlığında ise özellikle multipl skleroz önemlidir.

Rekürrent oral-genital ülserler ve iritis atakları olan olgularda nörolojik tutulum olmadığı sürece hastalık rahatsız edici, ancak rölatif olarak benign özelliklidir. Her atak birkaç hafta sürer ve belli bir remisyon süresinden sonra tekrar eder. Ancak remisyon süresi değişkendir. Rekürrent ataklar sonrasında gözlerde kalıcı hasar ve körlük oluşabilir. Nörolojik tutulum varlığında ise klinik seyir hızlı ve hastaların önemli bir kısmında fataldir. Behçet hastalığında tüm mortalite oranı % 2-4'dür. Ölüm nedeni, santral sinir sistemi tutulumu, vasküler anevrizma rüptürü, intestinal ülser perforasyonu olabilir (1).

Behçet hastalığında etyoloji kesin olarak saptanamadığı için, etkin bir tedavi protokolü bugüne değin oluşturulamamıştır. Ancak üzerinde çalışılan birçok tedavi yöntemi mevcuttur. Antibiyotikler, vitaminler,

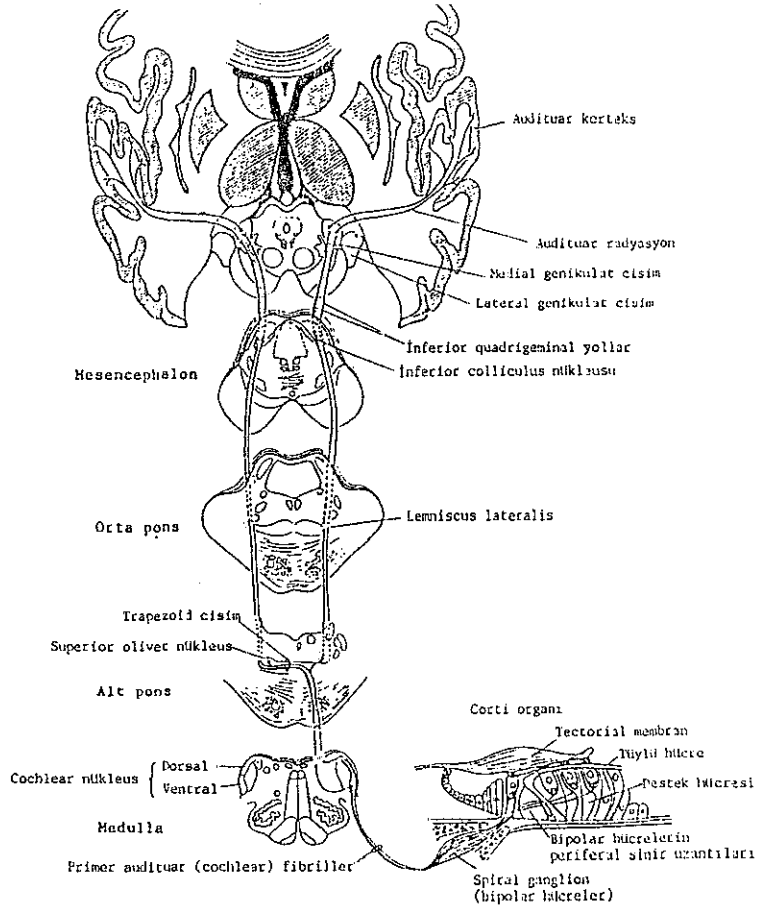
subkonjonktival plasental implantasyonlar, nonsteroid antienflamatuar ajanlar, antiviral ajanlar, antikoagulan tedavi, immünosüpressif tedavi, kortikosteroidler, antihelmintikler immünomodülatör özelliği olan levamizol ve interferon bu amaçla kullanılan ajanlar arasındadırlar.

Hastalığın seyri tahmin edilemediği için ve sıklıkla remisyon görülmesi nedeniyle, nörolojik tutulum gibi spesifik durumlar dışında yan etkileri fazla olan ajanlar ile (sitotoksik ilaçlar gibi) uzun süreli tedavi önerilmemektedir.

Sonuç olarak ; kesin etyolojisi saptanamayan Behçet hastalığında tedavi küratif olmaktan ziyade, ancak semptomatik olabilmektedir ve hastalık remisyon gösteren bir natürde olduğu için tedavinin etkinliğini de değerlendirmek zordur.

İŞİTME YOLLARI :

Assendan işitme yolları veya afferent işitme yolları olarak isimlendirilen bu yollar impulsarı Corti organından audituar kortekse iletirler (Şekil 1).



Şekil 1: İşitme Yolları.

Reseptör hücreler kohleadaki Korti organı boyunca uzanan tüylü hücrelerdir. Myelinsiz sinir fibrilleri tüylü hücrelerden, fibrillerin myelinize olmaya başladığı yer olan kohleanın kemik modiolusuna doğru uzanırlar. Modiolustaki seyrinden sonra periferik uzantıları, spiral ganglionda bulunan hücrenin gövde kısmına ulaşırlar. Spiral gangliondaki nöron, kohlea ile serebrum arasındaki 4 nöronun ilkidir. Buradaki bipolar nöronların santral fibrilleri, vestibüler sinirin fibrilleri ile birleşmek üzere internal akustik meatusa girerler. Akustik kanal ve meatusu geçerek posterior kranial fossaya gelirler ve serebellopontin köşeden beyinsapına girerler. Kohlear fibriller beyin sapına girdikten sonra 2 ana dala ayrılırlar. Bir grup restiform cismin dorsolateraline ilerleyerek dorsal kohlear nükleusta sonlanır. Diğer grup restiform cismin kısmen ventromedialinde kalarak ventral kohlear nükleusta sonlanırlar. Kohleanın bazal kısmından gelen fibriller dorsal kohlear nükleusun dorsal bölgesinde sonlanırlar. Kohleanın apikal bölgelerinden kaynaklanan fibriller ise dorsal kohlear nükleusun ventral bölgesi ve ventral kohlear nükleusta sonlanırlar.

2. nöronların hücre gövdeleri ventral ve dorsal kohlear nükleuslarda bulunurlar. Bu hücrelerden çıkan aksonlar 2 yol izlerler. Direkt yolda, ventral kohlear nükleustan çıkan fibriller ve dorsal kohlear nükleustan çıkan fibrillerin çoğu dorsal ve intermediate trapezoid cisimcikte çaprazlaşmak suretiyle karşı tarafta lemniscus lateralis olarak devam ederler. Bunlar süperior olivar nükleusta sonlanmazlar ve inferior kolliculusdan geçerek talamusun medial geniculat ganglionuna devam ederler. Dorsal nükleustan kaynaklanan ve çaprazlaşmayan

fibrillerin ise ipsilateral lemniscus lateralis yoluyla yine direkt olarak medial genikulat gangliona ulaştıkları düşünülmektedir.

İndirekt yol ventral kohlear nükleustan başlar, aksonlar ventral trapezoid cisimcikten mediale doğru geçerler ve bir kısmı 3. nöronlarına ulaşmak üzere süperior olivar nükleusta sonlanırlar. Süperior olivar nükleus, hem kohlear nükleuslardan, hem de trapezoid nükleustan fibriller alan önemli bir bölgedir. Süperior olivar nükleustan kaynaklanan fibriller lemniscus lateralisle yukarıya doğru çıkarlar ve bir kısmı inferior kollikulustan geçerler, bir kısmı da burada sinaps yaparlar. Kollikulus inferiorlar düzeyinde her iki tarafı birbirine bağlayan komissural lifler vardır. Böylece bir kulaktan kaynaklanan impulslar diğer kulağa da geçerler. İnférieur kollikulusta sinaps yapmayan fibriller medial geniculat cisme varırlar. İnférieur kollikulustan kaynaklanan fibriller de talamusun medial geniculat nükleusunda sonlanırlar. Bu nükleus küçük bir ventral ve büyük bir dorsal bölgeden oluşur. Audituar impulsların çoğu dorsal bölgeye ulaşır. İşitme yolunun 4. nöronlarının gövdeleri medial geniculat cismin dorsal bölgesinde bulunurlar. Bunların aksonları, audituar radyasyon veya traktus genikulotemporalis adı verilen yolla laterale doğru uzanır ve serebral hemisferlerden transvers temporal giruslarda (Heschl girusları) sonlanırlar. İşitme korteksi, karşı taraf işitme korteksi ile korpus kallosum aracılığı ile ilişkidir.

BEYİNSAPI İŞİTSEL UYARILMIŞ POTANSİYELLERİ (BİUP)

İşitsel uyarılmış potansiyeller, işitme yolundaki değişik işitme sistemi nöron gruplarından kökenini alan elektrik aktivitelerinin kayıdır. Bu kayıtlarda uyarının verilmesi ile aktivitenin ortaya çıkması arasında geçen süre latans, aktivitenin şiddeti ise amplitüd olarak adlandırılır.

İşitsel stimulasıona ilk cevaplar 1939 yılında Pauline Davis tarafından E.E.G. zemininde gözlenmiştir. 1958 yılında ilk kez Geisler ve arkadaşları bilgisayarlı ortalama tekniğı ile erken latanslı uyarılmış potansiyelleri elde etmişlerdir. Sohmer ve Feinmesser 1967 yılında kulak memesi ve vertekse yerleştirdikleri elektrodlardan, stimulus başlangıcından sonra 8 ms içinde audituar sinir ve beyinsapı aktivitesi olarak kaydetmişlerdir.

Jewett 1970 yılında BİUP'leri Romen rakamları ile I'den VII'ye kadar verteks pozitivitesi tabiri ile adlandırmıştır. İşitsel uyarılmış potansiyeller cevabın latansı, skalp lokalizasyonu, cevabın kaynağı gibi çeşitli kriterlere göre sınıflandırılabilirler. En fazla kullanılanı ise cevabın latansına göre yapılanıdır. Uyarının verilmesi ile ortaya çıkan latanslar Tablo 1'deki gibi gruplandırılır.

0 - 8 ms	Erken latanslı komponentler
0 - 50 ms	Orta latanslı komponentler
0 - 300 ms	Geç latanslı komponentler

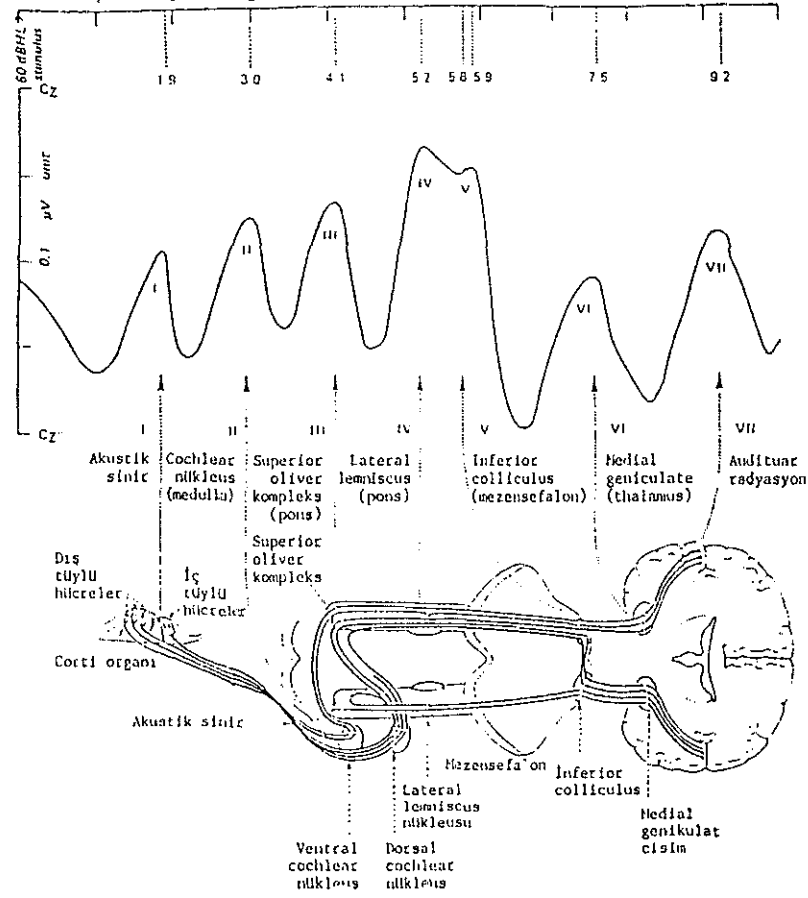
Tablo 1 : İşitsel uyarılmış potansiyellerde cevabın latansa göre gruplandırılması.

Beyinsapı işitsel uyarılmış potansiyelleri erken latanslı komponentler içinde yer alır. Topografik çalışmalar hem verteks, hem de kulak memesi ve mastoid elektrodlarının aktif olduğunu göstermiştir. Jewett ve Williston, "near field " ve " far field " kaydetme tekniklerini başlatmışlardır. BİUP, verteks ve mastoid bölgeden kaynaklanabilen, 7 ayrı " far field " uyarılmış potansiyeller olarak tanımlanabilir. Yani BİUP'da kaydedici elektrodlar sinyal kaynağından uzaktır. Bugün Jewett dalgaları olarak bilinen dalgalar ve kaynaklandıkları bölgeler Tablo 2'de gösterilmiştir.

DALGA	I	Audituar sinir
DALGA	II	Kohlear nükleus (medulla)
DALGA	III	Superior olivar kompleks (pons)
DALGA	IV	Lemniscus lateralis (pons)
DALGA	V	Inferior colliculus (mezensefalon)
DALGA	VI	Corpus geniculatum mediale (thalamus)
DALGA	VII	Audituar radyasyon (thalamus - korteks)

Tablo 2 : Jewett'e göre BİUP dalgaları ve kaynaklandıkları bölgeler .

BİUP temel komponentleri ve dalgaların kaynaklandıkları bölgeler ise Şekil 2'de gösterilmiştir.



Şekil 2 : BİUP'le elde edilen dalgalar ve kaynaklandıkları anatomik bölgeler.

VI. ve VII. dalga derivasyonları spekülatiftir. Komponentlerin tüm bireylerde tanımlanmasından beri, klinik uygulamalarda çoğunlukla I, III. ve V. dalga ölçümleri rutin olarak yapılmaktadır. II, IV, VI. ve VII. dalgalar her zaman bulunmayabilmektedir. Pek çok laboratuarda BİUP abnormaliteleri şu şekilde belirlenmektedir:

- Spesifik komponent yokluğu,
- Latans ve interpik latans değişiklikleri,
- Amplitüd değişiklikleri.

Değişik laboratuvarların latans, intermik latans (IPL) ve amplitüd standartları, kullanılan teknik ve yöntemlere göre belli sınırlar içerisinde varyasyonlar göstermektedir. Kullanılan uyaran türü, veriliş sıklığı, süresi, şiddeti, deri elektrodlarının yerleştirilme pozisyonları gibi faktörler latans ve amplitüdlere etkileyen faktörler içinde sayılabilir. Bu nedenlerden dolayı, her laboratuvarın kendi çalışma koşullarına uygun normal değerleri belirlemesi benimsenen bir görüş olmuştur.

Genelde BIUP kaydında uyaran olarak klik sesi kullanılır. Klik sesi fiziksel olarak kare dalga görünümünde olup, platosu 100 mikrosaniye olan bir sestir. Akustik polarite veya faz, stimulusun önemli bir parametresidir. Amaca göre rarefaction, condensation ya da alternate olarak kullanılabilir. Rarefaction klik kullanıldığında stimulusun ilk parçası timpan membranda dışarı doğru bir hareket meydana getirir.

Condensation klik uygulandığında stimulusun ilk parçası timpan membranı içe doğru, baziler membranı aşağıya doğru hareket ettirir.

Alternate polarite ise, bu iki polarite şeklinin bir karışımıdır. Rarefaction klikleri, condensation kliğe oranla daha belirgin dalga formları ortaya çıkarırlar. Ancak, her iki klik türü de artefaklı traseler oluşturabilirler. Buna karşılık alternate klikler artefaktsız ve belirgin dalga formları oluşturmaları nedeniyle tercih edilmektedirler.

Kayıt lokalizasyonları, dalga formunu latans yönünden etkilememekle birlikte, amplitüd yönünden etkilemektedirler.

Azalan stimulus şiddeti ile dalga latanslarında artış, amplitüdlere ise düşüş meydana gelir. Bu artış ve düşüş, yüksek şiddetlerden düşük şiddetlere doğru logaritmik tarzda olur. Stimulus şiddetinin değişmesi intermik latansı etkilemez.

BIUP'de stimulus hızı 10/sn ile 90/sn arasında kullanılabilir. Stimulus hızındaki artış tüm BIUP komponentlerinde latans ve IPL uzamalarına neden olur. Yüksek uyarım hızları, özellikle V. dalganın parametrelerinde etkili olmaktadır. Düşük uyarım hızlarında ise (özellikle 20/sn ve altında), I. dalganın daha iyi ortaya çıktığı belirtilmektedir. Klinikte rutin olarak stimulus hızı 20/sn'yi geçmemektedir.

BIUP ölçümlerinde amaçlardan biri, işitsel uyarılmış potansiyellerinin kaydedilebildiği en düşük stimulus şiddetini saptamaktır. Bu değer BIUP eşigidir. Stimulus şiddeti azaldıkça dalga amplitüdlere azalır, latansları artar. Stimulus özellikleri olan şiddet, frekans, stimulus tekrarlama oranı gibi özelliklerle, cevap özellikleri olan amplitüd ve latans arasındaki ilişkiye "Input-output fonksiyonu" adı verilir.

BIUP ölçümleri gerek çocuklarda, gerekse erişkinlerde işitsel fonksiyonların değerlendirilmesi ve beyinsapı nörolojik fonksiyonlarının değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. Ölçümler kişinin katkısı olmaksızın, objektif olarak yapılmaktadır.

MATERYAL - METOD

Bu çalışma Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı Odyoloji Laboratuvarlarında yapılmıştır.

Çalışma Fakültemiz Dermatoloji Anabilim Dalı'nda uluslararası çalışma grubu kriterlerine göre Behçet Hastalığı tanısı almış 12 erkek, 11 kadın olmak üzere toplam 23 olgu üzerinde yapıldı. Bu olguların yaş ortalamaları 37 olarak bulunurken, en küçüğü 20, en büyüğü 60 yaş olarak tesbit edildi. Hastalık sürelerinin 1 ile 36 yıl arasında değişmekte olduğu gözlemlendi (ortalama 10.5 yıl).

Bütün olgulara tam bir KBB fizik muayenesi uygulandı. Anamnezde odyovestibüler şikayet, kafa travması, kulak enfeksiyonu,, metabolik bozukluk, ototoksik ilaç, akustik travma ve kulakta hasar yaratabilecek diğer etkenler incelendi. Tüm olgularda Behçet Hastalığı'na bağlı oral aftöz lezyon, genital ülserasyon, gözde hipopiyonlu iridosiklit triadı, cilt tutulumu, eklem tutulumu, tromboflebit, gastrointestinal sistem tutulumu, merkezi sinir sistemi tutulumu, akciğer bulguları araştırıldı, HLA B5 tiplerleri yapıldı.

Kontrol grubu 10 sağlıklı bireyden oluşup 6'sı erkek, 4'ü kadındı. Yaş ortalamaları 32,5 olan bu bireylerin en genci 17, en yaşlısı 52 yaşındaydı. Bunların anamnezlerinde hiçbir metabolik veya endokrin bozukluk yoktu, ototoksik veya nörotoksik ilaç kullanmamışlardı. Fizik

ve otoörolojik muayeneleri ve rutin laboratuvar tetkikleri normaldi. Odyogram ve timpanogramları da normal sınırlardaydı.

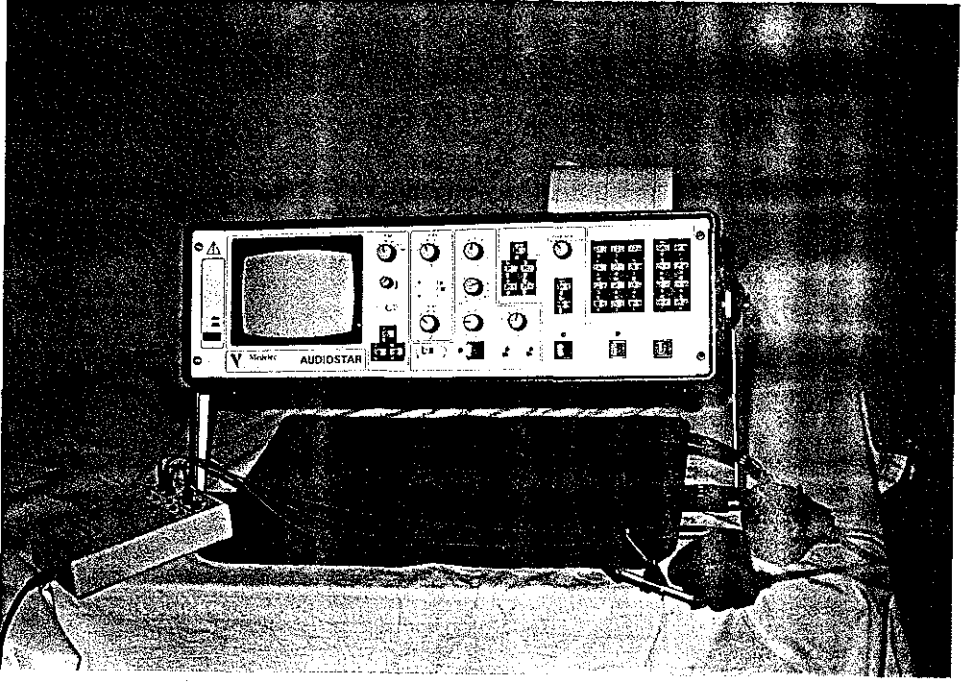
Fizik muayene sonrasında çalışma ve kontrol gruplarına saf ses odyometrisi, konuşma odyometrisi, akustik impedansmetri, Metz recruitment testi, tone decay testi ve BİUP uygulandı. Saf ses odyometrisi Interacoustics AC - 5 odyometre cihazı ile, timpanogram ve akustik refleks testleri Interacoustics AZ-7 impedansmetre cihazı ile yapıldı. BİUP kayıtları ise Medelec Audiostar ERA cihazı ile gerçekleştirildi (Resim 1). Vestibüler fonksiyon değerlendirilmesi muayene esnasında spontan, pozisyonel nistagmus aranması ile yapıldı. Vertigo - dizziness şikayeti olan olgulara Hortmann ENG cihazı ile kalorik stimülasyon testi uygulandı. Sonuçlar Hallpike formülüne göre değerlendirildi.

BİUP ölçümlerinde yüzeyel (gümüş) disk elektrotlar kullanıldı. Elektrotların lokalizasyonu Lehnhart'ın tarif ettiği şekilde ipsilateral mastoid (aktif), kontrlateral frontal (referans) ve ipsilateral frontal (toprak) olarak gerçekleştirildi (Resim 2).

Uyaran olarak 0,1 ms, sürekli ve saniyede 10 ve 50 tekrar sayısı olan, eşik üstü 70 dB şiddetinde rarefaction klik, TDH - 49P model bir başlıkla ve sıra ile her iki kulağa verildi. Gerekli durumlarda aynı kayıtlar alternate klik kullanılarak tekrarlandı. Averagerin analiz süresi 10ms olarak belirlendi ve toplam 1024 stimulus ortalaması alınarak büyütülüp yazıcı kısımda kaydedildi. Test için frekans bandı olarak 200-3000 Hz. arası seçildi.

Kayıtlarda I, III ve V dalga latansları ile I - III, III - V ve I - V interpike latansları (IPL) ölçüldü. I. dalga latansı periferik iletim zamanı (PTT), I - V IPL ise santral iletim zamanı (CTT) olarak kabul edildi. Çalışmamızın

istatistik hesapları Akdeniz Üniversitesi Bilgi İşlem Merkezi'nde ortalamalar arası fark anlamlılık testi (Student - t Testi) uygulanarak yapıldı.



Resim 1 : KBB Anabilim Dalınca Kullanılmakta Olan Medelec Audiostar ERA Cihazı.



Resim 2 : Elektrodların Hastaya Uygulanışı.

BULGULAR

Kliniğimiz Odyoloji laboratuvarında yapılan bu çalışmada 23 olgumuzun sadece 2 tanesinin işitme ile ilgili şikayeti mevcuttu. Anamnezlerinde 23 olgunun 13'ünde vertigo ve dizziness şikayeti, 1 olguda kafa travması, 1 olguda tip II DM, 1 olguda epilepsi öyküsü mevcuttu.

Ortalama hastalık süresi 10.5 yıl olarak bulundu (maksimum 36 yıl, minimum 1 yıl).

Hastaların hepsinde oral ülserasyon, 20'sinde genital ülserasyon mevcuttu. 8 olguda göz tutulumu, 18 olguda deri tutulumu, 20 olguda eklem tutulumu saptandı. 6 hastamızda tromboflebit, 1 hastada gastrointestinal sistem tutulumu, 1'inde merkezi sinir sistemi tutulumu, 20 olguda da paterji testi pozitif olarak gözlendi. Hastalarımızın HLA B5 antijen pozitifliği ve klinik bilgiler Tablo 3'de gösterilmiştir.

Tablo 3 : Behçet Hastalıklı Olgularımızın Klinik Bulguları

n	Has- ta	Cins	Yaş	Süre	OÜ	GÜ	Göz	Deri	Ekl.	Tbf	GIS	MSS	AC	Pa- terji	HLA B51
1	EG	K	50	25	+	-	-	+	+	-	-	-	-	+	-
2	FE	K	32	11	+	+	+	-	-	-	-	-	-	+	+
3	YK	E	34	10	+	+	-	+	+	+	-	-	-	+	+
4	İG	E	30	5	+	+	-	-	+	-	-	-	-	+	+
5	FT	K	31	7	+	+	-	+	+	-	-	-	-	+	-
6	SB	E	50	25	+	+	-	+	-	+	-	-	-	+	+
7	FÖ	K	41	10	+	+	-	+	+	-	-	-	-	+	+
8	NO	E	34	6	+	+	-	+	+	-	-	-	-	-	+
9	NI	K	34	6	+	+	-	+	+	-	-	-	-	+	-
10	HÜ	E	60	36	+	+	+	+	+	+	-	-	-	+	+
11	ÖG	E	20	1	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	+
12	SC	K	26	1	+	+	-	+	+	-	-	-	-	+	+
13	İA	E	44	1	+	-	+	+	+	+	-	-	-	+	+
14	İK	K	54	7	+	+	+	+	+	-	-	-	-	+	+
15	AA	K	36	10	+	+	-	+	+	-	-	-	-	+	+
16	MÖ	E	32	4	+	-	-	+	+	+	-	-	-	-	+
17	TK	E	33	6	+	+	+	-	+	+	-	-	-	+	+
18	HE	K	38	15	+	+	+	+	+	-	-	-	-	+	+
19	FŞ	K	31	14	+	+	-	+	+	-	+	-	-	+	+
20	HA	E	33	11	+	+	-	+	+	-	-	-	-	+	+
21	RG	E	26	7	+	+	-	-	+	-	-	-	-	+	+
22	MŞ	E	47	17	+	+	+	+	+	-	-	+	-	+	+
23	NA	K	34	8	+	+	-	+	+	-	-	-	-	+	+

OÜ : Oral ülserasyon, GÜ : Genital ülserasyon, Ekl : Eklem tutulumu,
Tbf : Trombo flebit, GIS : Gastrointestinal tutulum,
MSS : Merkezi sinir sistemi tutulumu, Ac : Akciğer tutulumu.

Çalışma grubuna alınan hastaların ortalama saf ses eşikleri 18.1 dB bulundu. Kontrol grubumuzun ortalama saf ses eşikleri ise 15,5 dB olarak bulundu. Her iki değer de ISO DIS 80253 standartlarına göre normal işitme sınırları içindedir (33).

Olgularımızın konuşmayı ayırtetme skorları ortalaması % 97,7, kontrol grubumuzun ortalaması % 99,2 olarak saptandı. Bu değerler arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark gözlenmedi.

Behçetli grup ve kontrol grubunun orta kulak basınçları ve akustik refleks eşikleri arasında da belirgin fark saptanmadı. Çalışma grubumuzda 6 kulakta Metz Recruitment testi pozitif olarak belirlenmiştir. Hiçbir olgumuzda Tone Decay gözlenmedi (Tablo 4). Kontrol grubunun odyolojik bulguları Tablo 5'de gösterilmiştir.

Vertigo ve dizziness şikayeti bulunan 13 olgunun 1'inde spontan ve pozisyonel nistagmus saptandı. Aynı hastada bitermal kalorik testte sağda kanal parezisi bulundu. Bu hastada ileri tetkik olarak yapılan kranial ve temporal kompüterize tomografide patolojik bulguya rastlanmamıştır. 6 hastada radyolojik olarak servikal patoloji saptandı. Diğer olguların bitermal kalorik testleri normal olarak değerlendirilmiştir (Tablo 6).

BİUP kayıtlarında I, III ve V. dalga latansları ile I - III, III - V ve I - V interpeak latansları (IPL) ölçülmüştür. 10/s ve 50/s'lik iki ayrı stimulus tekrarlama hızında her iki grubun her iki kulağı test edilmiştir. Tablo 7'de Behçet'li grubun 10/s ve 50/s stimulus hızı ile elde edilen BİUP kayıtları, Tablo 8'de de kontrol grubumuza ait 10 ve 50/s uyarım hızıyla kaydedilen BİUP latans değerleri gösterilmiştir.

Tablo 4 : Behçetli Hastaların Odyolojik Bulguları.

Hasta		SSO		SD (%)		OKB		Stapes	Ref.	Metz	Rec.	Tone
		Sağ	Sol	Sağ	Sol	Sağ	Sol	Sağ	Sol	Sağ	Sol	Decay
1	EG	15	15	100	100	0	0	+	+	-	-	-
2	FE	16	16	100	100	0	0	+	+	-	-	-
3	YK	15	17	96	92	0	0	+	+	-	+	-
4	İG	15	13	100	100	0	0	+	+	-	-	-
5	FT	15	15	100	100	0	0	+	+	-	-	-
6	SB	22	20	88	88	0	0	+	+	+	+	-
7	FÖ	16	15	100	100	0	-50	+	+	-	-	-
8	NO	17	18	96	100	0	0	+	+	-	-	-
9	NT	15	15	100	100	0	0	+	+	-	-	-
10	HÜ	32	35	96	96	-50	-50	+	+	+	+	-
11	ÖG	15	17	100	96	0	0	+	+	-	-	-
12	SÇ	20	20	100	100	-75	-50	+	+	-	-	-
13	İA	16	15	96	92	0	0	+	+	-	-	-
14	TK	16	16	92	96	-25	0	+	+	-	-	-
15	AA	17	18	100	100	-100	-125	+	+	-	-	-
16	MÖ	15	14	100	100	0	0	+	+	-	-	-
17	TK	18	18	96	100	-75	0	+	+	+	-	-
18	HE	41	32	92	96	0	0	-	+	-	-	-
19	FŞ	18	17	100	100	-25	-25	+	+	-	-	-
20	HA	18	18	100	100	-25	0	+	+	-	-	-
21	RG	15	15	100	100	0	0	+	+	-	-	-
22	MŞ	18	18	100	100	0	0	+	+	-	-	-
23	NA	17	17	96	96	0	0	+	+	-	-	-

SSO: Saf Ses Ortalamaları, SD : Speech Diskriminasyon, OKB: Orta Kulak Basıncı.

Tablo 5 : Kontrol Grubunun Odyolojik Bulguları.

Hasta		SSO		SD (%)		OKB		Stapes Ref.		Metz Rec.		Tone Decay
		Sağ	Sol	Sağ	Sol	Sağ	Sol	Sağ	Sol	Sağ	Sol	
1	AK	15	15	100	100	0	0	+	+	-	-	-
2	SN	16	15	96	96	0	0	+	+	-	-	-
3	AN	15	17	96	96	0	0	+	+	-	-	-
4	ZK	15	15	100	100	-25	0	+	+	-	-	-
5	FN	17	16	100	100	0	-50	+	+	-	-	-
6	LZ	15	15	100	100	0	0	+	+	-	-	-
7	TU	15	16	100	100	0	-50	+	+	-	-	-
8	MN	15	15	100	100	0	0	+	+	-	-	-
9	ZA	15	15	100	100	0	0	+	+	-	-	-
10	SK	15	15	100	100	0	0	+	+	-	-	-

SSO : Saf Ses Ortalamaları, SD : Speech Diskriminasyon, OKB : Orta Kulak Basıncı.

Tablo 6 : Behçetli Olguların Anamnez, Radyolojik Muayene ve Kalorik Test Sonuçları.

Hasta		Vertigo Dizzi- ness Yakınması	Servikal Patoloji	Spontan Nistagmus	Pozisyonel Nistagmus	Kalorik Test Sağ Sol	
1	EG	+	+	-	-	N	N
2	FE	-	-	-	-	N	N
3	YK	-	-	-	-	N	N
4	İG	-	-	-	-	N	N
5	FT	-	-	-	-	N	N
6	SB	+	-	+	+	K.P	N
7	FÖ	+	+	-	-	N	N
8	NO	+	+	-	-	N	N
9	NT	-	-	-	-	N	N
10	HÜ	+	+	-	-	N	N
11	ÖG	+	-	-	-	N	N
12	SC	+	-	-	-	N	N
13	İA	+	-	-	-	N	N
14	TK	-	-	-	-	N	N
15	AA	-	-	-	-	N	N
16	MÖ	-	-	-	-	N	N
17	TK	+	-	-	-	N	N
18	HE	+	+	-	-	N	N
19	FŞ	+	-	-	-	N	N
20	HA	-	-	-	-	N	N
21	RG	-	-	-	-	N	N
22	MŞ	+	-	-	-	N	N
23	NA	+	+	-	-	N	N

K.P : Kanal Parazisi

N: Normal Sınırlarda.

Tablo 7 (a) : 10 ve 50/s Stimulus Hızı İle Behçet'li Hasta Grubunun BIUP Dalgı Latansları ve IPL'ları.

OLGU	KULAK	10 / PPS						50 / PPS					
		I	III	V	I-III	III-V	I-V	I	III	V	I-III	III-V	I-V
1	SAĞ	1,52	3,51	5,74	1,99	2,22	4,21	1,52	3,59	5,27	2,07	2,30	4,37
	SOL	1,44	3,75	5,54	2,30	1,79	4,10	1,52	3,86	5,85	2,34	1,99	4,33
2	SAĞ	1,48	3,51	5,54	2,03	2,03	4,06	1,56	3,86	5,84	3,30	2,03	4,33
	SOL	1,48	3,55	5,50	2,07	1,95	4,07	1,52	3,75	5,74	2,22	1,99	4,21
3	SAĞ	1,40	3,47	5,39	2,07	1,91	3,98	1,40	3,71	5,62	2,30	1,91	4,21
	SOL	1,40	3,51	5,35	2,10	1,83	3,94	1,40	3,67	5,58	2,26	1,91	4,17
4	SAĞ	1,40	3,35	5,35	1,95	1,99	3,94	1,44	3,67	5,74	2,22	2,07	4,29
	SOL	1,48	3,32	5,31	1,83	1,99	3,82	1,52	3,59	5,50	2,07	1,91	3,98
5	SAĞ	1,52	3,59	5,39	2,07	1,79	3,86	1,64	3,98	5,85	2,34	1,87	4,21
	SOL	1,44	3,67	5,50	2,22	1,83	4,00	1,48	4,10	5,89	2,61	1,79	4,41
6	SAĞ	1,32	3,47	5,42	2,14	1,95	4,10	1,32	3,71	6,09	2,38	2,38	4,76
	SOL	1,48	3,47	5,35	1,99	1,87	3,86	1,52	3,82	5,82	2,30	1,99	4,29
7	SAĞ	1,40	3,35	5,42	1,95	2,07	4,02	1,48	3,86	6,17	2,38	2,30	4,68
	SOL	1,36	3,47	5,39	2,10	1,91	4,02	1,44	3,59	5,89	2,14	2,30	4,45
8	SAĞ	1,36	3,47	5,27	2,10	1,79	3,90	1,60	4,33	6,09	2,73	1,75	4,49
	SOL	1,48	3,67	5,39	2,18	1,71	3,90	1,40	3,98	5,78	2,57	1,79	4,37
9	SAĞ	1,52	3,47	5,46	1,95	1,99	3,94	1,56	4,14	6,01	2,57	1,87	4,45
	SOL	1,52	3,59	5,50	2,07	1,91	3,98	1,52	3,98	5,97	2,46	2,99	4,45
10	SAĞ	1,40	3,47	5,19	2,07	1,71	3,78	1,40	3,90	5,54	2,50	1,64	4,14
	SOL	1,32	3,55	5,11	2,22	1,56	3,78	1,40	3,82	5,70	2,42	1,87	4,29
11	SAĞ	1,71	3,78	5,74	2,07	1,95	4,02	1,75	4,21	6,32	2,46	2,10	4,57
	SOL	1,71	3,75	5,78	2,03	2,03	4,06	1,64	4,10	6,32	2,46	2,22	4,68
12	SAĞ	1,48	3,47	5,27	1,99	1,79	3,78	1,52	3,75	5,70	2,22	1,95	4,17
	SOL	1,56	3,75	5,58	2,18	1,83	4,02	1,60	3,98	5,93	2,38	1,95	4,33

Tablo 7 (b) : 10 ve 50/s Stimulus Hızı İle Behçet'li Hasta Grubunun BIUP Dalga Latansları ve IPL'ları.

OLGU	KULAK	10 / PPS						50 / PPS					
		I	III	V	I-III	III-V	I-V	I	III	V	I-III	III-V	I-V
13	SAĞ	1,48	3,47	5,39	1,99	1,91	3,90	1,40	3,78	5,82	2,38	2,03	4,41
	SOL	1,40	3,55	5,50	2,14	1,95	4,10	1,44	3,75	5,85	2,30	2,10	4,41
14	SAĞ	1,40	3,35	5,00	1,95	1,64	3,59	1,40	3,59	5,27	2,18	1,67	3,86
	SOL	1,32	3,32	4,92	1,99	1,60	3,59	1,40	3,51	5,23	2,10	1,71	3,82
15	SAĞ	1,48	3,82	5,58	2,34	1,75	4,10	1,60	4,10	5,89	2,50	1,79	4,29
	SOL	1,52	3,82	5,46	2,30	1,64	3,94	1,60	4,53	6,28	2,92	1,75	4,68
16	SAĞ	1,56	3,59	5,42	2,03	1,83	3,86	1,60	3,71	5,66	2,10	1,95	4,06
	SOL	1,36	3,59	5,46	2,22	1,87	4,10	1,56	3,78	5,74	2,22	1,95	4,17
17	SAĞ	1,48	3,51	5,31	2,03	1,79	3,82	1,56	3,82	5,66	2,26	1,83	4,10
	SOL	1,56	3,51	5,31	1,95	1,79	3,75	1,56	3,71	5,66	2,14	1,95	4,10
18	SAĞ	1,52	3,78	5,54	2,26	1,75	4,02	1,52	3,78	5,85	2,26	2,07	4,33
	SOL	1,56	3,78	5,58	2,22	1,79	4,02	1,56	4,02	5,97	2,46	1,85	4,41
19	SAĞ	1,52	3,61	5,35	1,99	1,83	3,82	1,56	3,59	3,46	2,03	1,87	3,90
	SOL	1,56	3,71	5,35	2,14	1,64	3,78	1,64	3,71	5,58	2,07	1,87	3,94
20	SAĞ	1,40	3,71	5,54	2,30	1,83	4,14	1,40	3,75	5,89	2,34	2,14	4,49
	SOL	1,36	3,82	5,58	2,46	1,75	4,21	1,44	3,86	5,82	2,42	1,95	4,37
21	SAĞ	1,48	3,75	5,50	2,26	1,75	4,02	1,60	3,98	5,97	2,38	1,99	4,37
	SOL	1,56	3,82	5,50	2,26	1,67	3,94	1,56	4,14	5,93	2,57	1,79	4,37
22	SAĞ	1,64	3,71	5,35	2,07	1,64	3,71	1,67	3,78	5,70	2,10	1,91	4,02
	SOL	1,52	3,71	5,42	2,18	1,71	3,90	1,79	3,82	5,74	2,03	1,91	3,94
23	SAĞ	1,95	4,06	5,78	2,10	1,71	3,82	1,99	4,45	6,13	2,46	1,67	4,14
	SOL	1,95	4,06	5,70	2,10	1,64	3,75	1,91	4,21	6,13	2,30	1,91	4,21

Tablo 8 : 10 ve 50/s Stimulus Hızı İle Kontrol Grubunun BİUP Dalga Latans ve IPL'ları.

OLGU	KULAK	10 / S						50 / S					
		I	III	V	I-III	III-V	I-V	I	III	V	I-III	III-V	I-V
1	SAĞ	1.35	3.39	5.28	1.89	1.78	4.00	1.44	3.67	5.51	2.07	1.70	3.97
	SOL	1.27	3.81	5.60	1.91	1.61	3.87	1.39	3.49	5.57	1.97	1.76	3.96
2	SAĞ	1.39	3.41	5.37	1.86	1.79	3.95	1.40	3.69	5.50	2.10	1.69	3.94
	SOL	1.29	3.37	5.27	1.87	1.59	3.89	1.61	3.51	5.69	2.40	1.75	4.12
3	SAĞ	1.47	3.40	5.59	1.97	1.79	3.91	1.67	4.00	5.69	2.05	1.83	4.19
	SOL	1.55	3.35	5.37	1.93	2.00	4.15	1.47	4.00	5.83	1.99	2.11	4.00
4	SAĞ	1.43	3.45	5.51	1.99	2.01	4.11	1.59	4.01	5.71	2.39	1.91	4.01
	SOL	1.49	3.79	5.41	2.49	2.10	4.01	1.43	4.01	5.90	2.00	2.18	4.30
5	SAĞ	1.36	3.47	5.43	2.17	2.04	4.14	1.55	4.01	5.83	2.41	1.96	4.07
	SOL	1.43	3.81	5.59	2.41	2.09	4.04	1.70	4.03	5.90	2.37	2.20	3.97
6	SAĞ	1.50	3.39	5.47	2.40	1.93	4.00	1.50	3.79	5.86	2.37	1.73	4.17
	SOL	1.29	3.73	5.60	2.00	1.59	4.11	1.71	3.51	5.63	2.19	2.00	4.19
7	SAĞ	1.47	3.60	5.51	2.35	1.87	3.98	1.68	3.81	5.57	2.47	1.90	3.99
	SOL	1.37	3.37	5.37	2.11	2.11	4.20	1.69	3.97	5.71	1.98	1.83	4.21
8	SAĞ	1.46	3.59	5.57	1.90	1.83	3.93	1.70	3.97	5.51	2.15	1.81	4.13
	SOL	1.43	3.79	5.49	2.35	2.00	4.19	1.53	3.67	5.84	2.36	1.97	4.30
9	SAĞ	1.45	3.61	5.60	2.50	1.78	4.07	1.57	3.85	5.73	2.19	1.89	4.27
	SOL	1.51	3.70	5.51	2.50	1.59	3.97	1.59	3.99	5.80	2.19	2.14	4.27
10	SAĞ	1.39	3.57	5.53	2.46	2.04	4.11	1.63	4.00	5.72	2.41	1.74	4.15
	SOL	1.50	3.00	5.43	2.43	2.07	3.86	1.61	3.63	5.63	2.00	2.20	4.15

Daha sonra Behçet'li grup ve kontrol grubunun BİUP latans ve IPL ortalamaları ve standart sapmaları hesaplanarak bu değerler ortalamalar arası karşılaştırmalı Student- t testi ile istatistiksel olarak değerlendirildi. Bu karşılaştırmada aynı kişiye ait sağ ve sol kulak değerleri aynı grup içinde değerlendirildi ve ortalamaları alındı.

I. dalga latansı 10/s ile çalışma grubumuzda $1,49 \pm 0,12$ ms, kontrol grubunda $1,42 \pm 0,06$ ms bulunarak, istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptandı ($p < 0,05$). I. dalga latansı 50/s ile çalışma grubunda $1,54 \pm 0,12$ ms, kontrol grubunda $1,57 \pm 0,07$ ms bulundu ve istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p > 0,05$).

III. dalga latansı 10/s ile Behçet'li grupta $03,60 \pm 0,17$ ms, kontrol grubunda $03,53 \pm 0,13$ ms elde edildi; istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p > 0,05$) 50/s ile yapılan ölçümlerde III. dalga latans ortalaması olgu grubumuzda $3,87 \pm 0,21$ ms, kontrol grubunda $03,83 \pm 0,16$ ms saptanmadı; istatistiksel farklılık gözlenmedi ($p > 0,05$).

V. dalga latansı 10/s ile çalışma grubumuzda $05,43 \pm 0,11$ ms, kontrol grubunda $05,47 \pm 0,06$ ms bulundu ve istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p > 0,05$). Öte yandan 50/s ile Behçet'li grupta $05,82 \pm 0,22$ ms, kontrol grubunda $05,70 \pm 0,09$ ms olup iki grup arasında istatistiksel bir anlamlı fark saptandı ($p < 0,05$).

Olgularımızın I - III IPL'ları 10/s'de $02,10 \pm 0,11$, kontrol grubunda $02,17 \pm 0,21$ ms. bulundu ve istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmedi ($p > 0,05$). Buna karşın 50/s çalışma grubunda $02,33 \pm 0,17$ ms, kontrol grubunda $02,20 \pm 0,11$ ms belirlendi ve istatistiksel açıdan anlamlı bir fark saptandı ($p < 0,05$).

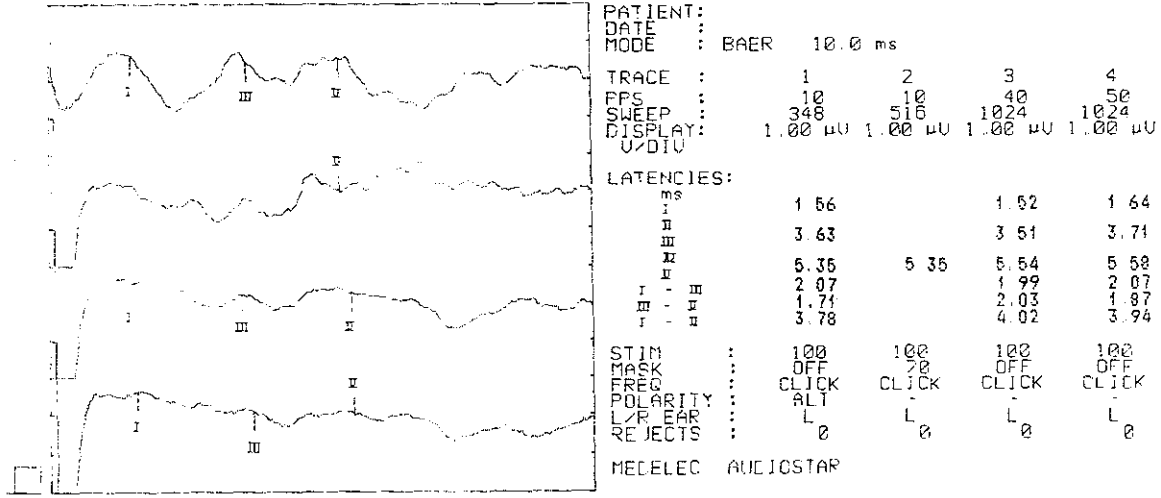
III - V IPL'ları 10/s'de olgu grubumuzda $01,82 \pm 0,12$ ms, kontrol grubunda $01,88 \pm 0,16$ ms, 50/s'de çalışma grubunda $01,94 \pm 0,15$ ms, kontrol grubunda $01,91 \pm 0,12$ ms olarak ölçüldü, her iki uyarım hızında da gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p > 0,05$).

I - V IPL'ları 10/s'de Behçet hastalarımızda $03,43 \pm 0,13$ ms, kontrol grubunda $04,02 \pm 0,06$ ms ile istatistiksel olarak anlamlı bulunurken ($p < 0,05$), 50/s hız ile yapılan ölçümlerde çalışma grubumuzda $04,28 \pm 0,20$ ms, kontrol grubumuzda $04,11 \pm 0,09$ ms olarak elde edilen değerler arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık saptandı ($p < 0,05$).

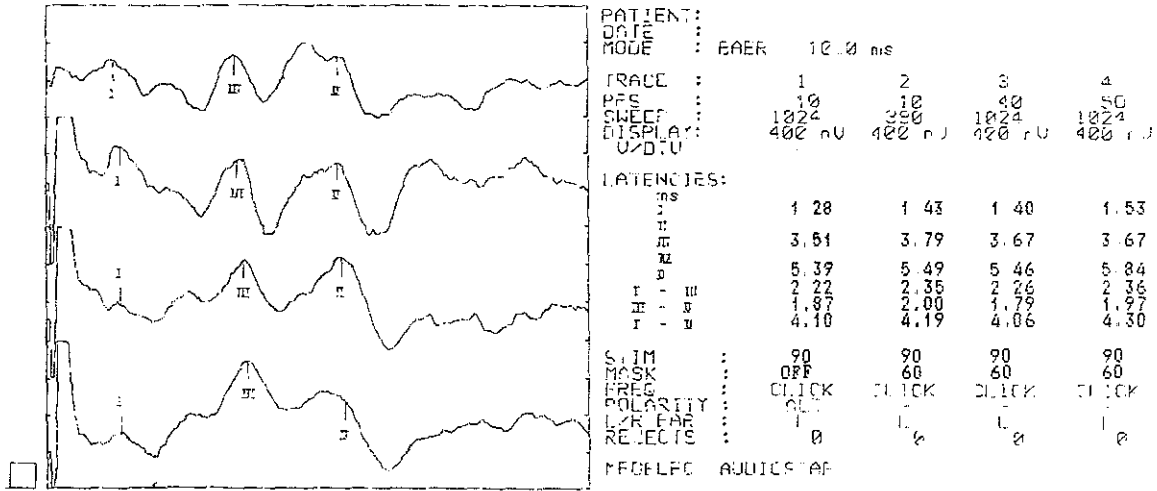
Tablo 9 ve Tablo 10'da Behçet'li grup ve kontrol grubuna ait BİUP latans ve IPL ortalamaları, standart sapmaları ve istatistiksel sonuçları görülmektedir. Olgu grubumuzda 10/s hız ile yapılan ölçümlerde dalga latans ve interpik latanslarında kontrol grubuna oranla I. dalga ve I - V. dalga latanslarında fark saptandı. Stimulus hızı 10/s'den 50/s'ye çıkarıldığında Behçet'li grup ile kontrol grubu arasında V, I - III ve I - V interpik latans artışları anlamlı uzamalar gösterdi.

Şekil 3'de 19. nolu Behçet olgusunun sol kulak BİUP kaydı görülmektedir. Kayıta 10 pps'de I. dalga latansı 1,56 ms, III. dalga latansı 3,63 ms, V. dalga latansı 5,35 ms, I-III IPL= 2,07 ms, III-V= 1,71 ms, I-V= 3,78 ms olarak kayıt edilmiştir. 50 pps'de ise I. dalga latansı 1,64 ms, III. dalga latansı 3,71 ms, V. dalga latansı 5,58 ms, I-III. IPL= 2,07 ms, III-V IPL= 1,87 ms, I-V IPL ise 3,94 ms olarak görülmektedir.

Kontrol gruplarının BİUP kayıtları da şekil 4'de gösterilmiştir.



Şekil 3 : Behçetli Bir Olgunun BİUP Kaydı.



Şekil 4 : Örnek Bir Kontrol Olgusunun BİUP Kaydı.

	I	III	V	I - III	III - V	I - V
Çalışma Grubu	1,49 ± 0,12	3,60 ± 0,17	5,43 ± 0,11	2,10 ± 0,11	1,82 ± 0,12	3,43 ± 0,13
Kontrol Grubu	1,42 ± 0,06	3,53± 0,13	5,47 ± 0,06	2,17 ± 0,21	1,88 ± 0,16	4,02 ± 0,06
p	0,0312	0,1764	0,3489	0,3760	0,3354	0,0137

Tablo 9 : BIUP 10 pps Dalga Latansları Ortalamaları Karşılaştırması

	I	III	V	I - III	III - V	I - V
Çalışma Grubu	1,54 ± 0,12	3,87 ± 0,21	5,82 ± 0,22	2,33 ± 0,17	1,94 ± 0,15	4,28 ± 0,20
Kontrol Grubu	1,57 ± 0,07	3,83± 0,16	5,70 ± 0,09	2,20 ± 0,11	1,91 ± 0,12	4,11 ± 0,09
p	0,3899	0,5165	0,0404	0,0179	0,5152	0,0035

Tablo 10 : BIUP 50 pps Dalga Latansları Ortalamaları Karşılaştırması

TARTIŞMA

Behçet hastalığı kronik, relapslarla seyreden, etyolojisi kesin olarak bilinmeyen bir hastalık olup, birçok organı tutabilir. Behçet hastalığında odyovestibüler tutulumu ilk kez Alajouanine ve arkadaşları meningoensefalitli bir hastada işitme kaybı ve "gaze paretik nistagmus" tesbit ederek tanımlamışlardır (34). Daha sonraları Behçet hastalığında odyovestibüler tutulum prevalansını incelemek amacıyla çalışmalar devam etmiştir. Literatürde bu konuda bugüne değin sadece 3 çalışma mevcuttur.

Bu çalışmalardan ilki Brama ve Fainaru tarafından 1980 yılında yapılan çalışma olup, merkezi sinir sistemi tutulumu olmayan 16 hasta üzerinde yapılmıştır (5). Çalıştıkları 16 olgunun 10 tanesinde odyovestibüler yakınmalar olduğunu; bunlardan 4'ünde progressif nörosensoriyel işitme kaybı, 5 olguda akustik ve periferik vestibüler bozukluk, 1 olguda ise periferik vestibüler sendrom saptandığı bildirilmiştir. Çalışmacılar Behçet hastalığında uyguladıkları odyolojik ve vestibüler değerlendirme sonucunda kohlear ve vestibüler değişiklikler ortaya çıktığını gözlemlemişlerdir. Kohlear ve vestibüler tutulumun

nedenini ise Behçet hastalığının etyopatogenezinde rol oynadığı düşünülen vaskülitte bağlamışlardır. Özellikle uzun süredir Behçet hastalığı olan ileri yaştaki hastalarda kohlear ve vestibüler tutulumun görüldüğünü ifade etmişlerdir. İç kulak tutulumunun santral sinir sistemi tutulumu gibi geç bir komplikasyon olduğunu ve hastalığın başlangıç semptomlarından yaklaşık bir dekat sonra ortaya çıkabileceğini savunmuşlardır.

İkinci çalışma Gemignani ve arkadaşları tarafından bildirilen, Belkahia tarafından 1982'de 8'i Nöro-Behçet olmak üzere 16 Behçet hastası ile yapılmıştır. Nöro-Behçet olan 8 olgunun tümünde santral vestibüler hasar saptanırken, kalan 8 hastanın 5'inde periferik vestibüler tutulum gözlenmiştir. Dolayısıyla vestibüler tutulum prevalansının yüksek olduğu bulunmuştur. İşitme kaybı ise santral vestibüler tutulum olan 8 hastanın sadece ikisinde tesbit edilmiştir.

Son çalışma Gemignani ve arkadaşları tarafından 20 Behçet hastası ile yapılmıştır (6). 12 hastada unilateral veya bilateral işitme kaybı, 5 hastada ise vestibüler sistem hasarı tesbit edilmiştir. 12 işitme kayıplı hastanın 2'sinde ani işitme kaybı olup, bunlardan birinde unilateral, diğerinde bilateralidir. Çalışmacılar işitme kaybının en az iki frekansta 35 dB seviyesinden fazla olmasını kriter almışlardır. Odyolojik testler sonucunda işitme kaybının nörosensöriyel tipte olup kohleaya lokalize lezyon nedeni ile oluştuğunu ifade etmişlerdir. Yaptıkları vestibüler testler sonucunda Behçet hastalığının santral vestibüler yollardan daha sıklıkla periferik lezyonlara neden olduğu, ancak olguların sadece ikisinin Nöro-Behçet olmasının bu sonuca etkisi olabileceğini

savunmuşlardır. Öte yandan Brama ve Fainaru'nun bulguları ile uyumsuz olarak kulak tutulumu ile hastalık süresi veya yaş arasında bir korelasyon saptanmadığı ve 3 yıllık izleme periyodunda işitme kayıplarında artış gözlenmediği; akut işitme kaybılı iki hastanın kortizon ve/veya immünosüpresif ve plazmaferetik tedavi ile tamamen düzeldiği bildirilmiştir. Bu çalışma ile vestibüler defisit Nöro-Behçet 'in erken bir bulgusu olabileceği ve santral sinir sistemi tutulumuna ilişkin bulgu olmasa bile hastalığın atak dönemlerinde otonörolojik muayene yapılması önerilmiştir. Saptanan bir diğer bulgu ise HLA B51 antijeni pozitifliğinin kulak tutulumu ile yakın ilişkili olduğudur. Benzer şekilde 1986 yılında Inaba tarafından yapılan bir çalışmada HLAB51 antijeni pozitifliği ile Nöro-Behçet arasında ilişki saptanmıştır (35).

Bizim yaptığımız çalışmada, 23 Behçet olgusundan sadece 2'sinde işitme azlığı şikayeti mevcut olup, olguların 1'inde sağ kulakta ortalama 40 dB civarında iletim tipi bir kayıp saptadık. Ancak bu olguyu sağ kulak otoakustik refleksinin ipsilateral ve kontrlateral olmaması nedeni ile Behçet hastalığına bağlı bir işitme kaybından ziyade otoskleroz olarak değerlendirdik. İşitme azlığı olan diğer olgu 60 yaşında ve 29 yıldır Behçet tanısı ile izlenmekteydi. Anamnezinde 10 yıllık işitme azlığı mevcuttu. Yaptığımız odyolojik testler ile bilateral nörosensoriyel tipte 35 - 40 dB'lik bir kayıp saptadık (250 - 6000 Hz arasında). Metz Recruitment test bilateral + idi. Çalışma ve kontrol grubundaki olgulara uyguladığımız saf ses uygulamalarda bu iki grup arasında saf ses ortalamaları (SSO) ve SD ortalamalarında istatistiki olarak anlamlı bir fark saptamadık. Bu sonuç Brama - Fainaru ve Gemignani ve arkadaşlarının

bildirdiği yüksek kulak tutulumu prevalansı ile uyumsuzluk göstermektedir. Yanı sıra Brama - Fainaru'nun savundukları hastalık süresi - kulak tutulumu ilişkisi ile uyumsuz olarak 9 olgumuz 10 yılın üzerinde bir süredir Behçet hastalığı tanısı ile izlenmesine karşın, sadece bir olguda Behçet hastalığı ile ilişkili olduğunu düşündüğümüz işitme kaybı saptadık. Bu olgunun da 60 yaşında olması nedeniyle işitme kaybının presbiakuziye bağı olarak da ortaya çıkabileceğini düşündük.

Vestibüler sisteme ilişkin olarak vertigo ve dizziiness şikayeti olan 13 hastanın 1'inde spontan ve pozisyonel nistagmus gözledik. Bu olgunun yapılan bitermal kalorik tetkikinde sağda kanal parezisi saptadık. İleri tetkik olarak yapılan kraniyal ve temporal komputeze tomografi tetkikinde santral patolojik bir bulguya rastlamadık. Diğer olguların bitermal kalorik testlerini normal ranjında bulduk. Vertigo ve dizziiness şikayeti olan 13 olgunun 6'sında radyolojik olarak C₅ - C₆ 'da daralma ve servikal vertebralarda epin teşekkülü saptandı. Kalan 6 olguda muayene ve tetkiklerde herhangi bir patoloji gözlenmedi. Bulgularımız Behçet hastalığında santral vestibüler tutulumun sık olmadığı yönündedir (Ancak olgularımızın 1 tanesinde Nöro-Behçet mevcuttu). Bu sonuç Gemignani ve arkadaşlarının sonucu ile korelasyon göstermektedir.

Olgularımızda uyguladığımız BIUP testi ile saptadığımız bulgulara göre 10 pps'de çalışma grubu ile kontrol grubu arasında I, I-V dalga latansları ve interpik latansları arasında anlamlı bir fark gözledik (Tablo 5). Bununla birlikte bu olgularda varlığı henüz belirgin olmayan olası bir santral tutulumu araştırmak amacıyla stimulus hızını arttırarak ikinci bir

ölçüm yaptık. Bilindiği gibi artmış uyarım hızı sinirsel yorgunluk yaratmakta ve dolayısıyla düşük hızdaki uyarımla saptanamayan santral lezyonları daha belirgin hale getirmektedir (36, 37). Çalışmamızda yüksek uyarım hızı olarak 50 pps kullandık ve olgularımızın V, I-III ve I-V IPL'larında kontrol grubumuza göre anlamlı uzamalar saptadık (Tablo 6). Buna karşın Gemignani ve arkadaşları 21 pps'de yaptığı BİUP testi sonuçlarına göre işitme kaybı olan 12 olgunun hepsinde kohlear lezyon bulduklarını bildirmişlerdir. Bizim 10 pps BİUP sonuçlarımızda kohlear tutulumu destekleyecek bulgular gözledik. Öte yandan Bent Stigsby ve arkadaşlarının Behçet hastalığı tanısı alan 44 hastanın 37'sinde nörolojik semptom pozitif olup, 16'sında patolojik BİUP bulguları bildirmişlerdir (38). Nörolojik semptom olmayan olguların ise 4'ünde abnormal BİUP bulguları kaydetmişlerdir. Patolojik bulgu olarak I-III ve III-V IPL'larında uzama olduğunu belirtmişlerdir. Çalışmacılar bu bulgularını pons ve mezensephalonda iletimin yavaşlaması ile açıklamaktadırlar. Ayrıca I. dalga latansının tüm hastalarda normal olduğunu bildirmektedirler. Bu çalışma bizim 50 pps'deki BİUP bulgularımız ile paralellik göstermektedir. Ancak ilgili çalışmalarda saf ses ortalamaları belirtilmediği için işitme kaybı açısından karşılaştırma yapma olanağımız olmamıştır.

BİUP ölçümlerinde klasik 10 pps uyarım hızı ile yaptığımız kayıtlarda çalışma grubumuzun I. dalga latans ortalamalarında görülen anlamlı uzama olası bir kohlear tutulumu belirlerken aynı hızla I-V interpike latanslarının da uzamış olması santral iletim zamanında farklılaştığına dikkati çekmektedir. Arttırılmış uyarım hızlarının santral sinir sistemindeki lezyonları göstermedeki üstünlüğüne yönelik

Çalışmalardan yola çıkararak 50 pps hızla yaptığımız çalışmalarda ise V. dalga latansında I-III, I-V interpike latanslarında uzamalar saptanmıştır. Bu bulgularımızda göstermektedir ki; Behçet hastalığında klasik tetkiklerle yapılan odyolojik değerlendirmelerde literatürle uyumlu olarak kohlear bir tutulum saptansa bile, mezensefalon başta olmak üzere santral işitsel yollar da etkilenmektedir.

Bu nedenle mutlaka arttırılmış uyarım hızları ile BIUP ölçümleri yapılmalıdır.

SONUÇ

1. Uzun süreli behçet hastalarında bile odyometrik tetkikler ile (saf ses, SD, impedansmetri) işitme kaybı gözlenmeyebilir.
2. HLA B5₁ ile işitme düzeyi arasında herhangi bir korelasyon bulunmamıştır.
3. Behçet hastalığında vestibüler tutulum sanıldığı kadar sıklıkla gözlenen bir bulgu değildir.
4. Behçet hastalığında olası bir kohlear tutulumu göstermede düşük uyarım hızlı BİUP kayıtları istatistiksel olarak değerli sonuçlar verebilmektedir.
5. Nöro-behçet olmayan hastalarda bile santral işitsel yollarda ortaya çıkabilecek olası bir etkilenme arttırılmış uyarım hızları ile yapılan BİUP ölçümlerinde daha belirgin olarak ortaya çıkmaktadır.
6. Çalışmamızda 50 pps ile yapılan ölçümlerde başta mezensefalon olmak üzere santral işitsel yollarda iletim hızının yavaşladığı ortaya konmuştur.

KAYNAKLAR

1. Kaplan RP, Ahmet AR : Behçet Syndrom. In; Demis J. ed. Clinical Dermatology Philadelphia. J.B.Lippincott 1990 ; 2 : 7-19.
2. Arnold H, Odom RB, James WB : Diseases of the skin. WB Saunders Co., Philadelphia, 1990; 2290-94.
3. Fitzpatrick TB, Freedberg IM, Austen KF, Wolff K : Dermatology in General Medicine. 4 th ed., Mc Graw Hill Book Company, 1993; 940-43.
4. O'Duffy : Behçet's syndrome. N Eng J Med., 1990 ; 322 : 326 -8.
5. Brauma I, Fainaru M: Inner ear involvement in Behçet's disease. Arch Otolaryngol, 1980 ; 106 : 217-18.
6. Gemignani G, Berrettini S, Bruschini P, Sellari-Franceschini S, Fusari P: hearing and vestibular disturbances in Behçet's syndrome. Ann- Otol-Rhinol Laryngol 1991 ; 100 : 459-63.
7. Keer AG, Groves J (Edit by) : Scott Browns Otolaryngology : Vol.3 ; 374, 5th ed., Butterworth and Co.Ltd., Greet Britain, 1987 ;

8. Evans AD, Pallins CA, Spillane JD: Involvement of the nervous system in Behçet's syndrome report of three cases and isolation of virus. *Lancet*, 1957 ; 2 :349.
9. Fierlbeck G: Morbus Behçet: Therapie mit rekornbinaster interfer gamma. *Disch Med Wockenschr* 1937 ; 105 : 1152.
10. Behçet H: Über rezidivierende aphthöse, durech ein virus verursachte gechwüre am mund, am auge, und an den genitalien. *Dermatol Wochenschr.* 1937 ; 105 : 1152.
11. Yazıcı H: Behçet Hastalığı (Etyopatogenezi). *Deri hastalıkları ve frengi arşivi.* 1982 ; 16(4) : 145-52.
12. Lehner T: Characterization of mucosal antibodies in recurrent aphtous ulceration and Behçet Syndrome. *Arch Oral Biol.* 1989 ; 14 : 843-53.
13. Koniçe M, Dilşen N: Autoantibodies serum immunoglobulins and C₃ in Behçet's disease. In *Behçet's Disease*. Eds. Dilşen N, Koniçe M, Övül C. *Excerpta Medica.* 1979 ; 236.
14. Adinolfi M, Lehner T: Acute phase proteine and C₉ in patients with Behçet's syndrome and aphtous ulcers. *Clin Exp. Immunol* 1976 ; 25 : 36-9.

15. Levensky RJ, Paganelli R, Lehner T: Immune complexes and their characterization in Behçet's syndrome and recurrent oral ulcers. In Behçet's syndrome. Eds. Lehner T, Barnes CG, Academic Press 1979 ; 33.
16. Gamble C, Wiesner K, Shapiro R, et all: The immunocomplex pathogenesis of glomerulonephritis and pulmonary vasculitis in Behçet's disease 1979 ; 66 : 1031.
17. Lim SD, Haw CR, Kim NI, et all: Abnormalities of T-cell subsets in Behçet's syndrome. Arch Dermatol 1983 ; 119 (4) : 307-40.
18. Wyngaarden Job, Smith L.H (edited by): Cecil textbook of medicine 17th edition. ;1960-62; W.B.Saunders Company Japon, 1985
19. Tüzün Y, Kotogyan A, Saylan T: Dermatoloji. İstanbul, Nobel Kitabevi, 1985 ; 220.
20. Yazıcı H, Chamberlain A, Schreuder I, et all: HLA antigens in Behçet's Disease: A reappraisal by a comperative study of Turkish and British patients Ann Rheum Dis. 1980 ; 39: 344.

21. Dunlop EMC : Genital and other manifestations of Behçet's disease in venerological prevalence. Lehner T, Barnes CG (eds) : Behçet's syndrome, pp : 159-79. London, Academic Press, 1979.
22. Oshimo Y, Shimizu T, Yokohari R et al: Clinical studies on Behçet's syndrome. Ann Rheum Dis. 22 : 36-45, 1963
23. Shimizu T, Erlich GE, Hayashi K: Behçet's Disease (Behçet's syndrome). Sem Arth Rheumatol. 1979 ; 8:223.
24. Mavioğlu H : Behçet's recurrent disease : An analytical review of the literature. Mo med. 1958 ; 55 : 1209-1216.
25. Chajek T, Fainaru M: Behçet's disease: Report of 41 cases and a review the literature. Medicine 1979 ; 54 : 179-196.
26. Berlin C: Behçet's disease as multipl symptom complex : report of 10 cases. Arch Dermatol Syph. 1960 ; 32 : 73-79.
27. Shimizu T, Tanaka I: Epidemiological studies on Behçet's syndrome. Saishin Igaku 1971 ; 26 : 451-457.
28. Yurdakul S, Yazıcı H, Tüzün Y, et all: The arthritis of Behçet's disease: a prospective study. Ann Rheum Dis. 1983 ; 42 : 505-15.

9. Bouzas A: Les manifestations neurologiques de la maladie de Behçet. *Bullo Sac. Opht. frac.* 1959 ; 72 : 175.
10. Fadli ME, Youssef MM: Neuro Behçet's syndrome in UAR. *Eur Neurol* 1976 ; 9 : 76-85.
11. Schotland DL, Wolf SM, White MM et al : Neurologic aspects of Behçet's disease : Case report and review of literature. *Am J Med* 1963 ; 34 : 544-553.
12. Paparella MM, Shumrick D, Gluckman JL, Meyerhoff WL: *Otolaryngology volume I*; 553, 3rd edition. WB.Saunders Company Philadelphia 1991.
13. Keer AG, Groves J (Edit by) : *Scott Browns Otolaryngology : Vol.3* ; 248, 5th ed., Butterworth and Co.Ltd., Greet Britain, 1987.
14. Alajouanine I, Castaigne P, Ihermitte F, Cambier J, Gautier JC : La meningor encephalite de la maladie de Behçet. *Presse Med.* 1961 ; 69 : 2579-82.
15. Inaba G: Clinical features of neuro - Behçet's syndrome. In: Lehner I, Barnes CG, eds. *Recent advances in Behçet's disease*, London, England: Royal Society of medicine Services 1986 : 235-46 (International Congress and symposium series Vol:103).

36. Debruyne F: Influence of age and hearing loss on the latency shifts of the auditory brainstem response as a result of increased stimulus rate. Audiology 1986 ; 25 : 101-6.
37. Moore EJ : Bases of auditory brainstem evoked responses. 157-195. Grune and straton Inc. 1983.
38. Stigsby B, Bohlega S : Evoked potential findings in Behçet's disease. Brainstem auditory, visual and somatosensory evoked potentials in 44 patients. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology 1994 ; 92 : 273-81.