

DIABETİK HASTALARDA İŞİTME KAYBI

Yaşar Ünlü*, Ş. Ali Tekalan**, İsmail Külahlı***, Yalçın Ünlü****, Hakkı Doğan*****

Özet: Diabetiklerde işitme kaybını ve lezyonun yerini tespit etmek için diabetes mellituslu 44 hastaya saf ses odyometrisi (PTO) yapıldı ve uyarılmış işitme potansiyelleri (UİP) kaydedildi. Sonuçlar, benzer yaş grubundaki 18 kontrol ile karşılaştırıldı. Diabetiklerde kontrol grubundakilere göre, işitme kaybı daha sık idi. Diabetik işitme kaybı; yaşlı hastalarda özellikle yüksek frekansları etkileyen, bilateral sensorinöral tipteydi. İşitme kaybı; yaş, diabet komplikasyonları ve hastalık süresi ile uyum göstermekteydi. Diabetik hastalarda I-V interpeak latansı, sağlıklı kontrollere göre önemli derecede uzundu. Diabetes mellitusta merkezi işitme yolları da etkilenmişti.

Anahtar kelimeler: Diabetes mellitus, işitme kaybı, uyarılmış işitme potansiyelleri

Hearing Impairment in Diabetic Patients

Summary: In order to evaluate the hearing loss in diabetics and to identify the site of the lesions, pure tone audiotometry and brainstem auditory evoked potentials were performed in 44 patients with diabetes mellitus. The results were compared with those of 18 age-matched controls. The incidence of hearing impairment in diabetics was higher than that in controls. The diabetic hearing impairment was bilateral, sensorineural hearing loss which affected predominantly the higher frequencies in older patients. Hearing impairment was related with age, diabetic complications and duration of the diabetes. Diabetic patients also showed significant prolongation of interpeak latency between I and V compared to the healthy controls.

Key words: Diabetes mellitus, hearing loss, brainstem auditory evoked potential

* E.Ü. Tıp Fak. KBB Anabilim Dalı Yard. Doçenti.

** E.Ü. Tıp Fak. KBB Anabilim Dalı Profesörü

*** E.Ü. Tıp Fak. KBB Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi

**** E.Ü. Tıp Fak. İç. Hast. Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi

***** E.Ü. Tıp Fak. Göz Hast. Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi

Diabetes mellitus (DM); pankreasın insülin salgısının veya etkisinin yetersizliği nedeniyle oluşan, bütün vakalarda hiperglisemi olan, ancak vakaların bir kısmında bazı klinik belirtiler ve glikozüri görülen, endokrin ve metabolik bir bozukluktur. DM toplumda % 1 oranında görülür ve vakaların 3/4'ünü Tip II yani insüline bağımlı olmayan diabet oluşturur (15). DM mikroanjiopati ve nöropati gibi bazı komplikasyonlara yol açar (11,15,16). Diabetik nöropatinin santral belirtileri geç olur ve hastalığa özgü değildir. Üçüncü, dördüncü ve altıncı sinir paralizileri siktir (1). DM'ta işitme kaybı ile ilgili bilgiler halen tartışmalıdır (11).

Bu çalışmada diabetin işitme üzerine etkisi ve klinik bulgular ile aralarındaki ilişki araştırıldı.

MATERYAL VE METOD

Bu çalışma; Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ve Göz Hastalıkları Anabilim Dallarınca takip ve tedavi edilen 44 yetişkin diabetik hasta üzerinde yapıldı. İşitme problemi ve metabolik hastalığı olanlar çalışma kapsamı dışında bırakıldı. Hastaların yaşları 31-71 (yaş ortalaması 53.5) arasında değişmekte olup, 19'u erkek, 25'i kadındı. Kontrol grubu olarak; yaşları 28-66 arasında değişen, 8'i kadın, 10'u erkek 18 sağlıklı kişi alındı. Hastaların anamnezleri alındıktan sonra, sistemik, KBB ve Göz muayeneleri yapıldı. Viennatone M-142 tipi cihaz ile odyometrik ölçümleri yapıldı ve DISA Neuromatic 2000 C tipi cihaz ile de uyarılmış işitme potansiyelleri kaydedildi. Test için aktif elektrot frontal bölgede orta hatta, referans elektrot ipsilateral mastoid bölgeye, toprak elektrot ise kontrolateral mastoid bölgeye yerleştirildi. Elektrot impedansları ≤ 5000 W, stimulus polaritesi ise 0.05 ms idi. 500-5000 Hz frekans genişliğinde, 20 Hz'de 2000 klik stimulus verilerek, her test en az iki defa

yaşlandı ve kalıcı olan dalgalar cevap olarak kaydedildi. 105 dB SPL (sound pressure level) şiddetindeki değerler istatistiksel hesaplamalarda kullanıldı. Bu amaçla, iki ortalama ve iki eş arasındaki farkın önemlilik testi (t-testi) kullanıldı.

BULGULAR

44 DM'lu hastanın 38'inde diabeteye bağlı klinik bulgular mevcuttu (Tablo I).

Tablo I. DM'lu Hastalarda Görülen Komplasyonlar

- Nöropati	36
- Retinopati	25
- Nefropati	3
- Hipertansiyon	16
- Vaskuler lezyon	
periferik	5
iskemik kalp hastalığı	11

Saf ses odyometrisinde: Konuşma frekanslarında (500-2000 Hz) 8 hastada, yüksek frekanslarda (4000-6000 Hz) ise 25 hastada sensorinöral işitme kaybı (SNİK) tesbit edildi (Tablo II). Bu hastaların 21'inde işitme kaybı bilateral ve simetrikti. Diabetik hastalarda bilhassa yüksek frekanslarda görülen işitme kaybı, kontrol grubuna göre belirgin şekilde fazlaydı.

Konuşma frekanslarında işitme kaybı olan 8 hastanın 6'sı 60 yaş üzerindeki ve bunların bilinen hastalık süresi 10-23 yıl arasında değişmekteydi. Yaşları 70-71, hastalık süreleri 2-3 yıl olan iki hastada ise muhtemelen teşhis geç konduğu için süre kısa görünmekteydi. Tablo III'te görüldüğü gibi işitme kaybı, yaş ilerledikçe artmaktaydı.

Tablo II. DM'lu Hastalardan ve Kontrollerden Elde Edilen Saf Ses Odyometresi (PTO) Sonuçları

	İşitme Kaybı	Frekans	
		500-2000 Hz	4000-6000 Hz
Diabetik (n=44)	Ç	5	3
	H	3	13
	O	-	7
	I	-	2
	T	8 (% 18)	25 (% 57)
Kontrol (n=18)	Ç	2	2
	H	-	3
	O	-	1
	I	-	-
	T	2 (% 11)	6 (% 33)

Ç: Çok hafif derecede SNİK (25-40 dB)
H: Hafif derecede " (41-55 dB)
O: Orta derecede " (56-70 dB)
I: İleri derecede " (71-85 dB)

T: Toplam

Tablo III. 44 DM'lu Hastanın Yaş ve İşitme Kaybı Arasındaki İlişki

Yaş	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	Toplam
İK (+)	1	2	8	12	2	25 (% 57)
İK (-)	2	6	8	3	-	19 (% 43)

İK: İşitme kaybı

Yüksek frekanslarda SNİK olan 25 hastanın 22'si 50 yaş üzerindekiydi ve bu 25 hastanın 13'ünde bilinen hastalık süresi 10 yıl üzerindekiydi. Bu hastaların 20'sinde ise

diabete bağlı klinik komplikasyonlar mevcuttu.

Klinik olarak diabet komplikasyonu olmayan

Diabetik Hastalarda İşitme Kaybı: ÜNLÜ Yaşar ve ark.

6 hastanın 4'ünde işitme kaybı yoktu ve bunlarda hastalık süresi en fazla 7 yıl idi. Diğer ikisinde ise, konuşma frekanslarında işitme normal sınırlarda olmakla birlikte, yüksek frekanslarda hafif derecede SNİK mevcuttu.

PTO'da diabetik hastalarda yüksek frekansları tutan bilateral SNİK ile yaş, hastalık süresi ve komplikasyonlar arasında yakın ilişki vardı.

Hasta ve kontrol gruplarından elde edilen UIP'leri karşılaştırıldığı zaman; I.dalgalar arasındaki farkın istatistiksel olarak önemsiz olmasına karşılık, III. ve V.dalgalar ile I-V intermik latansları arasındaki fark önemliydi (Tablo IV).

DM'ta santral işitme yolları da etkilenmekteydi. Ancak bu tutulum, nöropati ve retinopati gibi komplikasyonlar kadar sık ve belirgin değildi (Tablo V).

TARTIŞMA

Glikoz mekanizmasındaki bir bozukluk beyinde fonksiyonel ve organik değişikliklere yol açmaktadır (9). Diabetik nöropatinin sebebi olarak bazı yazarlar mikroanjiopatiyi sorumlu tutarken (8,12), bir başka grup metabolik bozukluk sonucu myelin kılıfta meydana gelen elektrofizyolojik değişiklikleri göstermektedirler (2).

Tablo IV. 44 DM'lu Hastadan ve 18 Kontrolde Elde Edilen UIP Değerleri

	n	X	Sx	n	X	Sx	t	P
I	36	1.60	0.02	83	1.65	0.03	1.51	>0.05
III	36	3.67	0.03	86	3.81	0.02	4.33	<0.01
V	36	5.63	0.03	86	5.76	0.03	3.43	<0.01
I-V	36	3.98	0.03	83	4.08	0.03	2.27	<0.01

n: Kulak sayısı

Tablo V. Santral İletim Zamanı 4.4 ms Üzerinde Olan Hastalar

Yaş	Hastalık		PTO (dB)		UIP (ms)		
	Süresi (yıl)	Komplikasyon	500-2000 Hz	4000-6000 Hz	t	V	I-V
59 K	16	N, R	21	60	1.72	6.18	4.46
			18	55	1.64	6.02	4.38
61 K	14	N, R	8	10	1.60	6.04	4.44
			8	10	1.66	6.28	4.62
36 E	5	N	8	25	1.68	6.12	4.44
			7	15	1.58	6.08	4.50

K: Kadın

N: Nöropati

E: Erkek

R: Retinopati

Bazı nörolojik hastalıkların teşhisinde kullanılan EEG, otonom sinir sisteminin kontrolünde olan önemli çekirdeklerin bulunduğu beyinsapı gibi derin beyin yapıları hakkında bilgi vermez (9). Klasik odyometrik testler de başlangıç safhasında, işitme yollarındaki patolojinin şeklini ve yerini tespit etmekte yetersizdir (5). Uyarılmış potansiyellerin klinik uygulama alanına girmesiyle, santral nöral yolların fonksiyonunun incelenmesi mümkün olmuştur (9,16). UIP'de I-V intermik latansı, santral iletim zamanının göstergesidir. Hosford-Dunn ve arkadaşları (6) 4.4 ms, Tekalan ve arkadaşları (14) ise 4.6 ms üzerindeki I-V intermik latans değerlerini patolojik olarak kabul etmektedirler. UIP'nin ölçümü esnasında hastalarda bulunabilecek iletim tipi, koklear ve nöral patolojiler de dikkate alınmalıdır. Bu nedenle, hastalara odyogram yapılması ihmal edilmemelidir (6).

Diabetik hastalarda presbiakuziye benzeyen, yüksek frekansları tutan, bilateral, simetrik sensorinöral işitme kaybı olmaktadır (7,8,11). Jorgenson ve Buch (8), işitme kaybı ile nefropati ve nöropati gibi komplikasyonlar arasında, Ferrer ve arkadaşları (3) ise işitme kaybı ile yaş ve diabet süresi arasında yakın ilişki olduğunu ileri sürerken, Kurien ve arkadaşları (11) işitme kaybının komplikasyonlu hastalarda daha sık olduğunu ancak hastalık süresi ile aralarında bir ilişki olmadığını bildirmektedirler. Bu çalışma sonuçlarına göre ise işitme kaybı ile yaş, hastalık süresi ve komplikasyonlar arasında yakın ilişki bulunmaktadır. Yapılan bir deneysel çalışmada diabetik obes ratlarda dış tüylü hücrelerde önemli derecede kayıp olduğu gösterilmiştir (15). Literatürde gerek diabet süresi ve komplikasyonlar, gerekse işitme yollarının tutulumu hakkında da önemli görüş ayrılıkları bulunmaktadır. Bazı yazarlar yaş, diabet süresi ve diabete bağlı

komplikasyonlarla işitme yollarının etkilenişi arasında bir ilişki olmadığını ileri sürerken (9,16), bazıları, hastalık süresi fazla olan DM'lu hastalarda, santral iletimde gecikme olduğunu bildirmektedirler (4,10). Martini ve arkadaşları (13) da semptomsuz DM'lu hastaların % 25'inde santral iletim zamanının uzadığını belirtmektedirler. Diğer yandan, Buller ve arkadaşları (1), deneysel olarak DM oluşturulan farelerde periferik nöropati gelişmeden önce de anormal nöral iletimin tespit edilebileceğini göstermişlerdir. Bu durum, işitme yollarını etkileyen faktörlerin, nöropati ve retinopati gibi sık görülen komplikasyonlara yol açan faktörlerden farklı olabileceğini akla getirmektedir (9). Bu çalışmada ise hasta ve kontrol gruplarından elde edilen UIP'i karşılaştırıldığı zaman; I.dalgalar arasında önemli bir fark olmamasına karşılık III. ve V.dalgalar ile I-V intermik latansları arasındaki fark istatistiksel olarak önemliydi. Bu çalışma sonuçlarına göre; DM'lu hastalarda santral işitme yolları da etkilenmekle birlikte, nöropati ve retinopatiye göre daha seyrek ve daha az belirgin olmaktadır.

Kaynaklar

1. Buller N, Laurian IS, Laurian L: *Delayed brainstem auditory evoked responses in experimental diabetes mellitus. J Laryngol Otol* 100:883-891,1986.
2. Clemens RS, Bell SH: *Diabetic neuropathy. Postgraduate Med* 71:50-67,1989.
3. Ferrer JP, Biurrun O, Lorente J, et al: *Auditory function in young patients with type 1 diabetes mellitus. Diabetes Res Clin Pract* 11 (1):17-22,1991.
4. Donald MW, Bird CE, Lawson IS, et al: *Delayed auditory brainstem responses in*

diabetes mellitus. **J Neuro Neurosurg Psychiatry** 44:641-644,1981.

5. Goldsher M, Pratt H, Hassan A, et al: Auditory brainstem evoked potentials in insulindependent diabetics with and without peripheral neuropathy. **Acta Otolaryngol (Stockh)** 102:204-208,1986.

6. Hosford-Dunn H, Auditory brainstem audiometry: Applications in central disorders. **Otolaryngol Clin North Am** 18 (2): 257-284,1985.

7. Huang Y: Study on the hearing impairment in diabetic patients. **Chung Hua Erch Pi Yen Hou Ko Tsa Chih** 25(6):354-356,1990.

8. Jorgenson MB, Buch NH: Studies on inner ear function and cranial nerves in diabetics. **Acta Otolaryngol** 53:350-364,1961.

9. Khardori R, Soler NG, Good DC, et al: Brainstem auditory and visual evoked potentials in type 1 (insulin-dependent) diabetic patients. **Diabetologia** 29:362-365,1986.

10. Kondo J, Tachibana H, Inuzumi K, et al: Involvement of central nervous system in patients with diabetes mellitus detected by evoked potentials. **Rinso Byori** 38(4): 457-462,1990.

11. Kurien M, Thomas K, Bhanu TS: Hearing threshold in patients with diabetes mellitus. **J Laryngol Otol** 103:164-168,1989.

12. Makishima K, Tanaka K: Pathological changes in the inner ear and central auditory pathway in diabetics. **Ann Otol Rhinol Laryngol** 80:218-228,1971.

13. Martini A, Domacchio F, Magnavita V: Auditory brainstem and middle latency evoked responses in the clinical evaluation

of diabetes. **Diabetic Med** 8:574-577, 1991.

14. Tekalan ŞA, Kanımtürk E, Dündar A, et al: Quelques observations de surdités neuro-sensorielles: Etude du recrutement par les potentiels évoqués auditifs. **Revue de Laryngologie** 109(2):171-175,1988.

15. Triana RJ, Suits GW, Garrison S, et al: Inner ear damage secondary to diabetes mellitus. **Arch Otolaryngol Head Neck Surg** 117:635-640,1991.

16. Verma A, Bisht MS, Ahuja GK: Involvement of central nervous system in diabetes mellitus. **J Neuro Neurosurg Psychiatry** 47:414-416,1984.