

T.C

ANADOLU ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ULAK BURUN BOĞAZ HASTALIKLARI

ANABİLİM DALI

DIABETES MELLİTUSTA KOHLEOVESTİBULER
FONKSİYONLARIN İNCELENMESİ

UZMANLIK TEZİ

Dr.Cemal CİNGİ

ESKİŞEHİR-1990

İÇİNDEKİLER

| | |
|----------------------|----|
| GİRİŞ..... | 1 |
| GENEL BİLGİLER..... | 3 |
| GEREÇ VE YÖNTEM..... | 13 |
| BULGULAR..... | 20 |
| TARTIŞMA..... | 28 |
| SONUÇLAR..... | 42 |
| ÖZET..... | 43 |
| KAYNAKLAR..... | 45 |

TEŞEKKÜR

İhtisasımız süresince yetişmemiz için ilgi, emek ve çok değerli zamanlarını esirgmeden gerekli her türlü olanakları sağlayan, çalışmalarımızda bilgi ve deneyimleri ile bizleri daima aydınlatan, Sayın Hocam Prof.Dr.Emre Cingi'ye, Prof.Dr. Cem Keçik'e, Doç.Dr.Erkan Özüdoğru'ya, Yrd.Doç.Dr.Sedat Erkuş'a, sevgili ağabeyimiz Yrd.Doç.Dr.Mustafa Usluer'e sonsuz şükran ve teşekkürlerimi sunarım.

Devlet hastanesindeki rotasyonumuzun en verimli şekilde geçmesini sağlayan, bizlere her konuda yardımcı olan Uz.Dr. Tunalı Bavbek'e, Uz.Dr.Erman Çatbaş'a, Uz.Dr. Rami Çıdam'a, Uz.Dr.Bilen Özel'e teşekkür ederim.

Tez çalışmalarım sırasında yardımlarını esirgemeyen Odyometrist Tibet Aydınalp ve Odyometrist Nurcan Haytoğlu'na, Araştırma Görevlisi arkadaşlarım Dr.Serhat Vapurluoğlu , Dr.Murad Mutlu, Dr.Hakan Akçin, Dr.Bülent Demirbağ ve Dr.Kemal Ercengiz'e teşekkürlerimi sunarım.

GİRİŞ

Diabetes Mellitus pankreasın insülin salgısının mutlak veya nisbi azlığı veya etkisinin yetersizliği ile oluşan, hiperglisemi ile seyreden bir endokrin hastalıktır.

Uzun süredir bilinmesi nedeniyle hastalık ve komplikasyonları üzerinde pekçok çalışma yapılmış ve halen günümüzde de yoğun çalışma ve araştırmalar yapılmaktadır. Bu çalışmaların sonunda hastalığın kesin tedavisinin mümkün olması en büyük dileğimizdir. Böylece hastalığın komplikasyonları da ileri derecede azalmış olacaktır.

Kliniğimize başvuran işitme kayıplı hastaların bir bölümünün diabetli olması ve diabetle işitme kaybı arasındaki ilişkiyi eskiden beri bilmemiz bizi bu çalışmayı yapmaya sevk etmiştir. Çalışmamız diabet ile işitme kaybı ve iç kulak fonksiyon bozukluklarının ilişkisini bir defa daha göstermek, yaş, cinsiyet, diabetin tipi ve süresi, insülin kullanımı, hipertansiyon, hiperkolesterolemi, hiper-

lipidemi, kan şeker düzeyi ile ilişkisini; retinopati, nefropati ve nöropati gibi komplikasyonlarla asosiyasyonunu, işitme kaybının hangi etkenlere bağlı olarak oluştuğunu araştırmak amacıyla yapılmıştır.

GENEL BİLGİLER

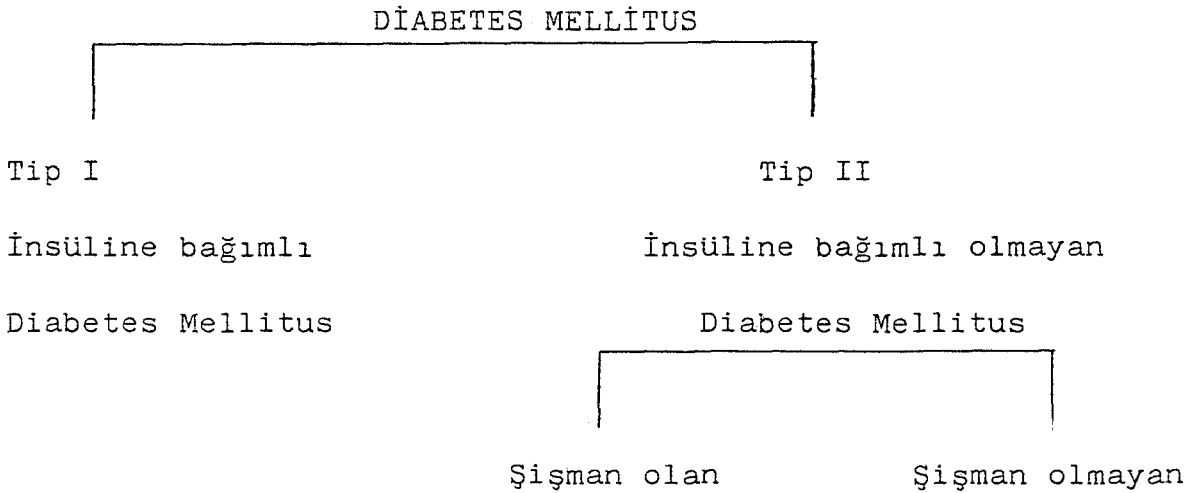
Diabetes Mellitus popülasyonda sık rastlanan, tüm vücudu etkileyebilen bir metabolizma bozukluğudur. Diabetes kelimesini ilk kez (M.S. 81-138) Aretaeus kullanmıştır. Fakat hastalığı ilk kez açıkça tanımlayan İbn-i Sina olmuştur(51).

1865'te Langerhans, 1889'da Von Mering ve Minkowski, 1921'de Banting ve Best araştırmaları ve katkıları ile hastalığı daha detaylı olarak ortaya koymuşlardır(51).

Temel problem pankreasta Langerhans adacıklarının beta hücrelerinde üretilen bir hormon olan insülinin yetmezliği veya etkinliğinin azalmasıdır. Hastalık pek çok nedene bağlı olarak sekonder veya primer olabilir. Etiyolojik mekanizma tam olarak açıklanamamaktadır. 1979'da Milli Sağlık Enstitüleri toplanarak diabetesin patofizyolojik klasifikasyonunu formüle etmek yerine terapötik klasifikasyon yapmayı uygun bulmuşlardır. Diabetesi iki majör gruba ayıran Amerikan Diabetes Cemiyetinin sınıflaması kabul edilmiş ve teşhis

yaşı artık bir kriter olmaktan çıkmıştır(10,20,48)(Tablo I).

TABLO I:AMERİKAN DİABET CEMİYETİNİN SINIFLANDIRMASI



İnsüline bağımlı tip 40 yaşın altında daha sık görül-
mektedir. Çoğunlukla çocuklukta veya adolesans döneminde
ortaya çıkar. Daha çok erkeklerde görülmektedir. Human
leucocyte group A(HLA) tipi B 8 ve BW 15 ile asosiye ol-
ma insidansı çok yüksektir. Daha az sıklıkla HLA-DW₃ ve
DW₄ ile birlikte görülür. Araştırmalarda diabetik hasta-
larda benzer HLA tiplerine rastlanmıştır. Homozigot ikiz-
lerin birinde diabet mevcutsa diğerinde görülme ihtimali
çevrenin de etkisi gözönünde bulundurularak %50 olarak

belirtilmektedir. Bu konuda viral enfeksiyonların rolü de bildirilmiştir. Hastalığın ortaya çıkmasında mevsimsel bir çeşitlilik vardır. Hastalık Ekim ve Haziran aylarında artış göstermektedir (10,21,46).

Diabetin yeni teşhis edildiği bireylerde Coxackie B₄ virus serum antikor düzeyi normal kontrollere göre yüksek bulunmuştur(46).Foster Kuzey Amerika'da yaptığı araştırmalarda kabakulak virusunun da muhtemelen etken olabileceğini ortaya koymuştur(10).

Etken ne olursa olsun hastalığın ortaya çıkış mekanizması muhtemelen otoimmüniteye bağlıdır. Diabet ile birlikte diğer organ spesifik otoimmün hastalıklar çok sık görülmektedir. Diabetik hastaların serumlarında anti-pankreatik antikorlar bulunmuştur. Hastalığın başlangıç aşamasında pankreasta lenfosit ve plazmosit infiltrasyonu tesbit edilmiştir(4,15).

Daha sık görülen insüline bağımlı olmayan diabet ise insüline bağımlı tipin aksine ileri yaşlarda görülmektedir. Hastaların %80'i 50 yaşın üzerinde teşhis edilmektedir. Kadınlarda erkeklerden daha sıktır. HLA ile veya viruslerle asosiyasyonu yoktur. Buna karşılık otozomal dominant

geçiş göstermektedir. Hastanın homozigot ikizinde görülme oranı %100'dür. Obesite hastalığı ortaya çıkaran bir faktördür. İnsülin düzeyi bu hastalarda normal veya yüksektir. Burada problem insüline dirençtir(10,21,46).

Diabetes mellitus ile iç kulak arasındaki ilişkinin bilinmesi 100 yıldan önceye dayanır. Jorgensen'in(19) bildirdiğine göre, ilk kez 1857'de Jordao tarafından diabet komasına giren bir hastada görme, işitme, koku ve tad hislerinin azaldığı gösterilmiştir. Grisinger 1859'da, Külz ise 1874'de işitme kaybı yanında tinnitus ve baş dönmesi şikayeti olan diabetik vakalar yayınlamışlardır (19,37).

Bu konudaki ilk sistematik çalışmayı 1915'te Edgar yapmıştır. Araştırmacı diabetik iç kulak hastalığının sinisi başladığını, genellikle bilateral olduğunu, işitme kaybının hastalığın süresi ve şiddeti ile orantılı olarak ilerlediğini bildirmiştir(37). Aynı dönemde bu hastalıkta tek taraflı labirent ve vestibül lezyonu olabileceği birçok araştırmacı tarafından ileri sürülmüştür(18,19,28).

İnsülinin 1920 yılından itibaren diabet tedavisinde kullanılmaya başlaması ve antibiotik kullanımı ile sekonder enfeksiyonların bertaraf edilmesiyle hastaların daha uzun ya-

şayabilmeleri sağlanmıştır. Böylece diabetin geç komplikasyonları daha yaygın olarak gözlenmeye başlanmıştır(18,37).

Diabetes mellituslu hastaların iç kulaklarında görülen patolojik lezyonların etyolojisi hakkında da 1900 yılından beri çeşitli teoriler öne sürülmüştür. Wittmaack 1907'de etyolojiyi akustik sinir nöritisine; Hegener 1908'de nörolabirentitise veya kanamaya; Brühl 1912'de dolaşımdaki metabolik artık toksinlerin akustik siniri zedelemesine; Jannulis ve Delijannis 1936'da iç kulak anjiopatisine; Edgar 1915'de metabolik artıkların etkisine ilaveten endarteritis sonucu gelişen iskemiye bağlamışlardır(2,33).

Jorgensen 1961'de değişik yaş gruplarındaki diabetik hastaların otopsi sonucu elde ettiği temporal kemiklerinde yaptığı incelemede stria vasküleristeki kapillerlerin duvarlarında PAS-pozitif çöküntüler tanımlamıştır(18).

Costa 1967'de deneysel olarak diabet oluşturduğu koyalarda yaptığı incelemede etyolojinin striadaki damarsal bozukluğa bağlı olduğunu, Corti organında veya ganglion hücrelerinde dejenerasyon bulunmasının gerekmediğini bildirmiştir(9).

Makishima ve Tanaka 1971'de diabetli hastaların tempo-

ral kemiklerinde yaptıkları çalışmalar sonucunda spiral ganglionda atrofi, işitme sinirinde demiyelinizasyon ve miyelin kılıfında bozulma, internal meatus arteriollerinde fibröz kalınlaşma ve lümenlerinde daralma, santral akustik yollarda ise dejenerasyon tespit etmişlerdir(27). Reske-Nielsen ve arkadaşları da Makishima ve Tanaka'nın bulgularını desteklemişlerdir(40).

Kovar 1973'teki tebliğinde etyolojinin endolenf ve perilenfteki kanamaya bağlı olduğunu bildirmiştir(24).

Özbilen 1976'daki deneysel çalışmasında sekiz ay takip-ten sonra yaptığı incelemede Costa(9) ve Makishima ve Tanaka'nın (27) bulgularını destekler şekilde strial kapillerlerin kesin lokalizasyon göstermemekle birlikte birçok yerde daraldığını, hatta tamamen tıkanıldığını müşahade etmiştir. Bu daralma PAS-pozitif boyanan mukopolisakkaritlerin damar duvarında çökmesi olarak tarif edilmiştir. Modiolar damarlarda da bu belirtiyeye rastlanmıştır. Sprial ligamentte bağ dokusu dejenerasyonu, fibrillerde azalma ve kısmen kaybolma olduğu bildirilmiştir(35).

Diabetin vasküler sistemde önemli değişikliklere yol açtığı ortadadır. İç kulak patolojilerinde de vasküler sis-

temin rolü büyüktür. Bu nedenle iç kulak kan dolaşımının iyi bilinmesi zorunludur. Bu konu geçen yüzyıldan beri araştırmacıların ilgisini çekmiştir. 1851'de Corti tarafından bulunan stria vaskülaris, 1892'de Eicher tarafından tarif edilmiştir. Daha sonraları labirentin vasküler anatomisi daha detaylı olarak incelenmiştir(37,42).

Bilindiği gibi labirentin kanlanması Arteria Auditiva interna tarafından sağlanır. Arteria Audivita Interna %20-40 oranında doğrudan Arteria Basilaristen, %60-80 oranında Arteria Cerebellaris Anterior İnferiordan doğar. Arteria Auditiva İnterna önce sacculus, posterior semisirküler kanal ile superior ve horizontal semisirküler kanalların arka yarılarını besleyen Arteria Vestibularis Posterior dalını verir. Sıklıkla kohleanın bazal kıvrımına Arteria Vestibularis Posteriordan bir dal gider. Arteria Auditiva İnterna, Arteria Cochlearis ve Arteria Vestibularis Anterior dallarına ayrılarak sonlanır. Sonuncu dal utrikulus, superior ve horizontal semisirküler kanalların ön yarısını, makulalar dahil besler. Kohlear arter kemik modiolusta spiral yolla ilerler. Bu arterden düzenli aralarla çıkan radial arterler, kohlear duktusun stria vaskülaris kapiller yatağını beslemek üzere skala

vestibüldeki örtücü membranın içinden geçerler. Kohlear arter spiral gangliona ise direkt dallar verir(16,28,37).

Labirentin kan dolaşımı etraftaki doku ile anastomoz yapmayan, anatomik olarak endarterial karakterde bir sistemdir. Canlı hayvanlarda yapılan deneyler, kohlea daki sirkülasyonun fizyolojik olarak segmental karakterde olduğunu ve her radial arterin stria vaskulariste yalnız kendi bölgesini beslediğini göstermiştir(3,37).

Arteria Auditiva İnternanın ilk çapı 370-440 mikron olarak ölçülmüştür. Bu ortalama bir arterior çapıdır ve terminal arteriol karakterinde olduğundan obliterasyonu kollateral dolaşım ile kompanse edilememektedir(3,37).

Stria vaskularisteki kapiller sistemin işitme fonksiyonu için gerekli elektrik potansiyel kaynağı olduğu bilinmektedir(2,18,37). Buradaki dolaşım bozukluğu ve hipoksi kohleanın fonksiyon bozukluğuna sebep olmaktadır. Stria vaskularis kapiller ağındaki dolaşım hızının spiral ligamentin geri kalan kısmındaki kapiller ağdan daha yavaş olduğu gösterilmiştir(17).

Endolent sekresyonu stria vaskularis tarafından yapılmaktadır. Metabolik görüş açısından bu bölge iç kulağın en aktif dokusudur. Bu sebepten strial kapillerler hipoksi

veya vazomotor krizlere bağlı travmalardan daha fazla etkilenirler(37). Ayrıca kapiller duvarındaki kalınlaşma nedeniyle gereken transport ve sekretuar epiteldeki metabolizmanın azalması iç kulak fonksiyonunu bozabilmektedir. Çünkü kohlear mikrofoni için gerekli elektrik potansiyeli striadaki metabolizma ile ilgilidir(17). Bu metabolizmadaki azalma daha zayıf potansiyele, dolayısıyla işitme kaybına sebep olmaktadır. Sonunda corti organındaki duyu epitelinin beslenmesi bozulmaktadır(17).

Araştırmacılar çeşitli patolojik durumlardaki kohlear kan akımını inceleyerek, endolenfatik duktus kohlearis potansiyelinin kan akımıyla paralel olarak değişiklik gösterdiğini ortaya koymuşlardır.Corti organında damar olmadığından hücre seviyesindeki enerji kaynakları, glikozun oksidatif metabolizması ile temin edilmektedir. Oksijen azlığında bu olay yavaşlamaktadır. Anoksemiden sonra kıl hücreleri ve stria vaskülaris hücrelerinde kalıcı yapı değişiklikleri olduğu da gösterilmiştir(13,29).Stria vaskülariste aerobik metabolizma için enzim seviyesi yüksek, fakat anaerobik enzim seviyesi düşüktür. Corti organında ise her iki enzim seviyesinin de yüksek olduğu gösterilmiştir. Sonuç olarak iç kulak enerji-

sinin glikoz metabolizmasına bağlı olduğu, bunun da aerobik olarak sağlandığı ve intakt stria vaskularise ihtiyaç olduğu söylenebilir(17,25,29,37).

GEREÇ VE YÖNTEM

Gerecimiz Anadolu Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalınca Diabetes Mellitus tanısı en az 2 en çok 27 yıl önce konmuş, halen antidiabetik tedavi altında olan hastalar arasından örnekleme yöntemi ile seçilen 21 erkek, 29 kadın toplam 50 olgudan oluşmaktadır. Yaşları 24 ve 67 arasında olup, ortalama yaş 51.64'dür.

Kontrol grubunu oluşturan 50 olgunun seçimi ise yaş ortalaması ve cinsiyet dağılımı çalışma grubuna paralellik arzedecek şekilde yapılmış olup, 21 erkek ve 29 kadından oluşmaktadır.

Diabetik olgularımızın yaş ve cinsiyet dağılımı Tablo II'de verilmiştir.

TABLO II: OLGULARIN YAŞ VE CİNSİYET DAĞILIMI

| YAŞ GRUPLARI | ERKEK | | KADIN | | TOPLAM | |
|--------------|-------|----|-------|----|--------|-----|
| | SAYI | % | SAYI | % | SAYI | % |
| 21-30 | 2 | 4 | 1 | 2 | 3 | 6 |
| 31-40 | 1 | 2 | 5 | 10 | 6 | 12 |
| 41-50 | 3 | 6 | 9 | 18 | 12 | 24 |
| 51-60 | 11 | 22 | 11 | 22 | 22 | 44 |
| 61-70 | 4 | 8 | 3 | 6 | 7 | 14 |
| TOPLAM | 21 | 42 | 29 | 58 | 50 | 100 |

Araştırma ve kontrol grubumuzu oluşturan olguların seçiminde şu kriterlere dikkat edilmiştir:

- 1) İşitme kaybına yol açacak hiçbir kulak hastalığı geçirmemiş olması,
- 2) Ototoksik ilaç kullanmamış olması,
- 3) Akustik travma geçirmemiş olması,
- 4) Mesleki nedenle gürültülü iş yerinde çalışmamış olması,
- 5) Alkol alışkanlığı bulunmaması,
- 6) Kafa travması geçirmemiş olması,

7)Sağırılık için herediter predispozisyonunun olmaması,

8)Tifo, menenjit, sıtma gibi kohleo-vestibuler sistemde tahribat yapabilen hastalık geçirmemiş olması.

Olgularımız şu yöntemlerle değerlendirildi:

I.Anamnez

a)Diabetes mellitus yönünden;

Hastalığın ne zaman ve ne şekilde tesbit edildiği, uygulanan tedavi yöntemleri, insülin kullanıp kullanılmadığı, kullanıyorsa süresi ve dozu soruldu. Daha önceden tespit edilmiş diabetik komplikasyonlar ve seyri hakkında bilgi edinildi.

b)Hipertansiyon yönünden;

Hastanın daha önce tespit edilmiş hipertansiyonunun bulunup bulunmadığı, uygulanan tedavi yöntemleri ve süresi soruldu.

Daha önce hipertansiyon tanısı konmuş ve tedavisi devam etmekte olanlar ile muayenemiz sırasında sistolik kan basıncı 150mmHg , diastolik kan basıncı 100mmHg'nin üzerinde bulunanlar hipertansiyonlu olarak kabul edildi.

c)Kulak Burun Boğaz yönünden;

Olgu seçimini gerçekleştirecek kriterler sorularak seçilen deneklerin işitmesi, kulak ağrısı, çınlama, uğultu,

baş dönmesi, bulantı, kusma, burun tıkanıklığı olup olmadığı not edildi.

II.Fizik Muayene

Hastalara sistemik ve rutin Kulak Burun Boğaz muayenesi yapıldı. Burun, boğaz, larenks ve nazofarenksinde belirgin patolojileri olanlar ve anamnezde bulunmamasına rağmen orta kulak patolojisi tespit edilenler çalışma kapsamına alınmadı.

Hastaların tümü diabetik retinopati yönünden Göz Anabilim Dalı Polikliniğince, diabetik nöropati yönünden ise Nöroloji Anabilim Dalı Polikliniğince muayene edilmişlerdi.

III.Laboratuar Muayenesi

Diabetik hastalarda hemoglobin(%gr), kan sayımı, açlık kan şekeri(%mg), BUN(%mg), SGOT(Ü), SGPT(Ü), total lipid(%mg) total kolesterol(%mg) olarak değerlendirildi.

Hastaların tam idrar tetkikleri de yapıldı. Proteinüri tesbit edilen hastalarda idrar kültürü de yapılarak enfeksiyon ekarte edildi. Proteinürinin nefropatiye bağlı olduğu kabul edildi.

Kontrol grubunda ise açlık kan şekeri tayini yapılarak normal olmasına dikkat edildi.

IV.İşitme Muayenesi

a)Diapazon testleri

Bütün olgulara 512 frekanslı diapazon ile Rinne, Weber ve Swabach testleri yapıldı.

b)Pure Tone Odyometresi

Testler sessiz kabinli, klinik tip M 142 Viennatone marka odyometre cihazı ile yapıldı. 250,500,1000,2000,4000 ve 6000 frekanslarda işitme eşiği saptandı. dB olarak değerlendirildi.

İşitme ortalaması 0-20 dB arası normal,

20-40 dB arası hafif,

40-60 dB arası orta,

60-80 dB arası ileri

derecede işitme kaybı olarak kabul edildi(5,7).

c)Konuşma Odyometresi

Bu muayene yöntemiyle konuşmayı algılama eşiği, konuşmayı ayırt etme yüzdesi, en rahat ve tedirgin edici ses yüksekliği saptandı.

d)Elektroakustik impedansmetrik muayene

İnter acoustik AZ-3 marka impedansmetre cihazı kullanılarak yapıldı.

1)Orta kulak basınçlarının tesbiti

+50 ve -50mm H₂O basınç arası normal kabul edildi.

Orta kulak basınçları bu sınırın dışında tesbit edilen olgular çalışma grubundan çıkarıldı.

2)Stapes refleksi aranması

Tüm olgularda ipsilateral ve kontrolateral refleks bakıldı. Sensorioneural işitme kaybı trasesi elde edilen ve kontrolateral refleksi mevcut olan olgularda 500,1000, 2000, 4000 frekanslarda refleks eşikleri saptandı.

Eşik için her test frekansında sinyal şiddeti en küçük belirlenebilen reflekse kadar veya 120 dB'lik işitme düzeyinde cevap alınıncaya kadar yükseltildi.

Normal stapes refleks eşik değerinin 60-100 dB arası olduğunu, akustik refleks eşiği ile pure tone işitme eşiği arasındaki dB farkının 60 dB'e eşit veya düşük olduğu zamanda recruitment varlığını kabul ettik(Metz Testi)(5,6,23,33).

e)Diğer Testler

Pure tone odyometrik muayene sonucunda sensorioneural işitme kaybı trasesi elde edilen olgularda SISI(Short Increment Sensitivity Index) testi yapılmak suretiyle patolojinin kohlear olup olmadığı incelendi. Kohlear patoloji düşünülen

olgularda ABLB, MBL ve tolerans testi yapılmak suretiyle recruitment araştırıldı.

Retrokohlear bir patoloji varlığının gözden kaçmamasını sağlamak ve saptanan kohlear patoloji tanısını doğrulamak amacıyla bu tip olgulara Tone Decay testi de uygulandı.

V.Denge Muayenesi

a)Nistagmus aranması

Direkt, pozisyonel ve provoke testler uygulanarak aranıldı.

b)Romberg testi

c)Past-pointing testi

d)Kalorik test

Hallpike ve Fitzgerald yöntemiyle bitermal kalorik test yapıldı. Bu test ile uyarılmayan olgulara Kobrak testi uygulandı. Yine uyarı sağlanamazsa labirent aneksitabl olarak değerlendirildi.

Bulgular t testi ile istatistiki olarak değerlendirildi ve kontrol grubu ile kıyaslandı(38).

BULGULAR

Araştırma grubumuzu oluşturan 50 olgunun 6'sı diabetes mellitus Tip I, 44'ü ise diabetes mellitus Tip II olarak değerlendirildi. Olgularımıza diabetes mellitus tanısının ne kadar süre önce konduğu Tablo III'de görülmektedir.

TABLO III:OLGULARIMIZIN DİABETES MELLİTUS TANI SÜRESİ

| TANI SÜRESİ(Yıl) | HASTA SAYISI | |
|------------------|--------------|-----|
| | No | % |
| 0-5 | 10 | 20 |
| 5-10 | 10 | 20 |
| 10-15 | 14 | 28 |
| 15 ve daha fazla | 16 | 32 |
| TOPLAM | 50 | 100 |

23 olgu insülin kullanmakta, 27 olguda ise kan glikoz düzeyi diyet ve oral antidiabetiklerle regüle edilmeye çalışılmaktaydı.

Hipertansiyon 18 olguda tespit edildi. Yapılan sorgulamada 7 olgu (%14) işitme kaybı, 7 olgu(%14) tinnitus, 5 olgu (%10) vertigodan şikayetçiydi.

19 olguda (%38) retinopati, 4 olguda (%8) nefropati, 6 olguda (%12) nöropati tesbit edildi.

Yapılan laboratuvar muayenesinde 29 olguda(%58) açlık kan şekeri, 8 olguda (%16) BUN, 18 olguda (%36) total lipid ve kolesterol yüksek bulundu. Kan sayımı ve serum transaminaz düzeylerinde özellik gözlenmedi. Proteinüri tesbit edilen 4 olgunun (%8) hiçbirinde idrar kültüründe üreme olmadı.

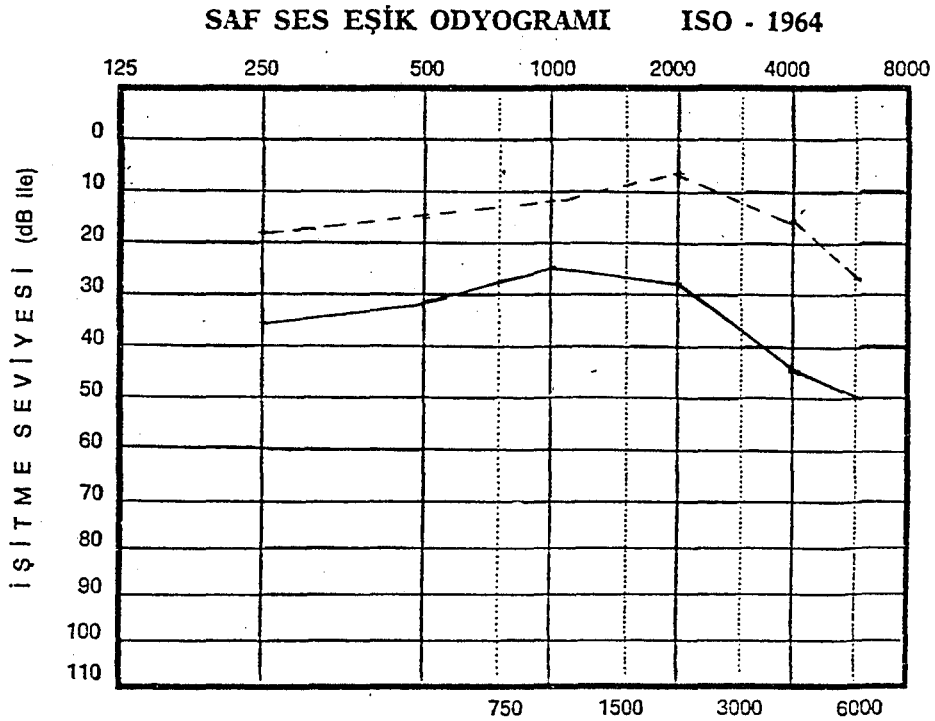
Diapazon testlerinde 44 olguda(%88) Weber ortada, 4 olguda (%8) sağa, 2 olguda (%4) sola lateralize ; Rinne tüm kulaklarda pozitif olarak tesbit edildi. Schwabach testinde 14 olguda (%28) poliklinik şartlarında tesbit edilebilen düzeyde az veya çok olmak üzere kemik yolundan işitme süresinin azaldığı saptandı.

Kontrol grubunda ise 47 olguda (%94) Weber ortada, 1 olguda (%2) sağa, 2 olguda(%4) sola lateralize olarak tespit

edildi. Rinne ve Schwabach test sonuçları bu grupta normal olarak değerlendirildi.

Pure tone odyogramda her iki grupta elde edilen işitme eşik değerleri ve istatistikî karşılaştırması Tablo IV'de gösterilmiştir.

Odyogram I'de ise bu değerlerin eğrileri görülmektedir.



—Diabetik olguların ortalama işitme eşik eğrisi
 ...Kontrol olguların ortalama işitme eşik eğrisi

ODYOGRAM I: DİABETİK VE KONTROL OLGULARININ ORTALAMA İŞİTME EŞİK EĞRİSİ

TABLO IV: DİABETLİ VE KONTROL OLGULARINDA ELDE EDİLEN PURE
TONE İŞİTME EŞİĞİ ORTALAMALARI VE KARŞILAŞTIRILMASI

| KULAK | FREKANS Hz | ARAŞTIRMA GRUBU İŞİTME ORTALAMASI (dB) | KONTROL GRUBU İŞİTME ORTALAMASI (dB) | P DEĞERİ | T DEĞERİ |
|-------|---------------|--|--|--------------|-----------|
| SAĞ | 250 | 33.4 +1.97 | 20.4 +1.2 | P < 0.001 | t=5.74 |
| | 500 | 30.6 +2.3 | 15.8 +0.9 | P < 0.001 | t=6.40 |
| | 1000 | 26.7 +2.1 | 12.3 +0.7 | P < 0.001 | t=7.28 |
| | 2000 | 28.1 +3.3 | 8.7 +1.2 | P < 0.001 | t=6.22 |
| | 4000 | 45.8 +3.2 | 16.7 +1.3 | P < 0.001 | t=9.01 |
| | 6000 | 47.2 +3.3 | 24 +1.9 | P < 0.001 | t=6.78 |
| | SOL | 250 | 36.4 +9.7 | 14.3 +0.8 | P < 0.001 |
| 500 | | 33.8 +6.9 | 11.1 +0.8 | P < 0.001 | t=4.15 |
| 1000 | | 24.9 +2.4 | 9 +0.8 | P < 0.001 | t=6.92 |
| 2000 | | 28.7 +2.9 | 6 +1.2 | P < 0.001 | t=7.80 |
| 4000 | | 42.7 +3.3 | 13.9 +1.8 | P < 0.001 | t=7.95 |
| 6000 | | 54.9 +2.9 | 29.8 +1.3 | P < 0.001 | t=8.33 |

İşitme eşiklerini incelediğimizde %52 oranında hafif derecede, %20 oranında orta derecede, %8 oranında ileri derecede işitme kaybı tesbit ettik. İşitme kaybı tesbit edilen olguların yaş ortalaması 52.04 idi.

İşitme kaybı bulunan hastaların yaş gruplarına göre dağılışı Tablo V'de gösterilmiştir.

TABLO V: İŞİTME KAYBI BULUNAN DİABETES MELLİTUSLU OLGULARIN YAŞ GRUPLARINA GÖRE DAĞILIŞI

| YAŞ GRUPLARI | HASTA SAYISI | ODYOLOJİK İŞİTME KAYBI | İŞİTME KAYBI ORANI |
|--------------|--------------|------------------------|--------------------|
| 24-30 | 3 | 1 | %33.3 |
| 31-40 | 6 | 3 | %50 |
| 41-50 | 12 | 9 | %75 |
| 51-60 | 22 | 20 | %90.9 |
| 61-67 | 7 | 7 | %100 |

İşitme kaybı tesbit edilen 40 olgunun hastalık süresi Tablo VI'da gösterilmiştir.

TABLO VI: İŞİTME KAYBI TESBİT EDİLEN DİABETİK OLGULARIN
HASTALIK SÜRELERİ

| HASTALIK SÜRESİ Yıl | DİABETİK OLGU | |
|------------------------|---------------|----|
| | No | % |
| 0- 5 | 5 | 10 |
| 5-10 | 7 | 14 |
| 10-15 | 12 | 24 |
| 15 ve daha fazla | 16 | 32 |

Konuşmayı algılama eşiği, konuşmayı ayırt etme yüzdesi, en rahat ve tedirgin edici ses yüksekliği sonuçlarında her iki grup arasında anlamlı farklılık tesbit edilememiştir ($P > 0.05ns$).

Diabetik ve kontrol grubunda elde edilen stapes refleks eşikleri ve istatistiki karşılaştırması Tablo VII'de verilmiştir.

47 kulakta Metz (+) (%47)

53 kulakta Metz (-) (%53)

olarak saptanmıştır.

SISI testinde 66 kulakta %66 normal, 35 kulakta (%34) kohlear patoloji lehine sonuç elde edildi. Tone Decay testinde hiçbir kulakta patolojik bulgu saptanmadı.

TABLO VII: DİABETLİ VE KONTROL GRUBUNDA ELDE EDİLEN STAPES
REFLEKS EŞİK ORTALAMALARININ KARŞILAŞTIRILMASI

| KULAK | FREKANS Hz | ARAŞTIRMA GRUBU REFLEKS EŞİĞİ ORTALAMASI (dB) | KONTROL GRUBU REFLEKS EŞİĞİ ORTALAMASI (dB) | P DEĞERİ | T DEĞERİ |
|-------|---------------|---|---|----------|----------|
| SAĞ | 500 | 90.5 +1.8 | 85.5 +1.19 | P < 0.05 | t=2.39 |
| | 1000 | 85.6 +2.3 | 85.8 +1.2 | P > 0.05 | t=-0.06 |
| | 2000 | 88.3 +1.6 | 85.5 +1.1 | P > 0.05 | t=1.44 |
| | 4000 | 91.8 +2.1 | 89.8 +1.1 | P > 0.05 | t=1.55 |
| SOL | 500 | 87 +2.1 | 84.4 +0.9 | P > 0.05 | t=1.83 |
| | 1000 | 86.1 +1.1 | 84.7 +0.9 | P > 0.05 | t=1.21 |
| | 2000 | 85.1 +2 | 86.7 +0.9 | P > 0.05 | t=-0.66 |
| | 4000 | 92.2 +1.6 | 90.3 +1.0 | P > 0.05 | t=1.95 |

Vestibuler muayenede ise direkt ve pozisyonel testler uygulanarak hiçbir olguda spontan nistagmus tesbit edilemedi. Romberg ve past-pointing işaret deneyinde patoloji saptanmadı.

Kalorik testte 6 olguda (%12) labirent hipoeksitabl, 2 olguda (%4) aneksitabl, diğer tüm olgularda ise normal sınırlarda sonuçlar elde edildi. Sonuçların kontrol grubu ile mukayesesinde anlamlı farklılık tesbit edilemedi($P > 0.05ns$).

TARTIŞMA

Diabetes mellitusun komplikasyonları ve bunların önlenmesi ve tedavisi üzerinde uzun süredir pekçok araştırmacı çalışmalar yapmıştır. Kohleo vestibüler sistem üzerine olan etkileride 20.yüzyılda pekçok araştırmaya konu olmuştur. Pekçok yazar etyopatogenezini tam olarak açıklayamamakla birlikte hastalığın iç kulakta bazı degeneratif değişiklikler yaptığını belirtmişlerdir.

Bu konudaki ilk çalışmalarını derleyen Axelson'dan edindiğimiz bilgiye göre bu konuda ilk sistematik çalışmayı yapan Edgar 1951'de terminal dönemdeki 15 diabetik hastanın 14'ünde diyapazon ile işitme kaybı tesbit etmiştir. Gözlemleriyle işitme kaybının bilateral ve hastalığın süresi ve şiddetiyle orantılı olarak ilerlediğini de belirtmiştir. Sadece diyapazon testi ve gözlemlerle yapılan, hiç bir istatistikî metod kullanmadan varılan bu ilk sonucun tarihi değeri vardır (2).

Jannulis ve Delijannis 1936'da fısıltı sesiyle yaptıkları araştırmada 34 olgunun %39'unda işitme kaybı tesbit etmişlerdir. Hastalığın ilerleyişi ile işitme kaybının ilişkili olmadığı da bildirilmiştir. Vigi ise 1950'de 150 diabetik hastada değişik yaş gruplarında %0-81 arasında işitme kaybı tesbit etmiş ve bu kaybın sadece yaşa bağlı olduğunu belirtmiştir(2).

Borsuk ve arkadaşları 1956'da 108 hastada yaptıkları incelemede %30 oranında işitme seviyesinde düşüş tesbit etmişlerdir. Bu çalışmada hastalığın süresi ve ciddiyetinin de önemi vurgulanmıştır. Buna karşılık Schroder (1954) ve Kindler (1955) çalışmalarında diabetik hastaların hiçbirinde işitme kaybı tesbit etmediklerini bildirmişlerdir(2). Gladney bu dönemdeki bu veri farkını uygulanan yetersiz ve farklı metodlara bağlamıştır(13).

Yurdumuzda bu konuda yapılan çalışmaları incelediğimizde 1967'de Altuğ ve Türe'nin ilk çalışmayı yaptıklarını, bunu 1969'da Sandalcı ve arkadaşlarının izlediğini saptadık.

Altuğ ve Türe 17 diabetik hastayı odyometrik olarak tetkik ederek hastalığın geç komplikasyonlarının her zaman hastalığın şiddeti ve süresi ile ilgili olmayıp hastanın yaşı ile

bağlantılı olduğunu bildirmişlerdir(1).

Sandalcı ve arkadaşları ise odyometrik olarak tetkik ettikleri 27 vakanın incelenmesinde vakaların hepsinde bilateral oldukça simetrik ve tedrici başlayan hipoakuzi tesbit etmişler, işitme kaybının hastalığın ve diğer komplikasyonların ağırlığına paralel seyrettiği sonucuna varmışlardır(43).

1973'de Özcan tarafından yapılan çalışmada diabetes mellitus ve arteriel hipertansiyonlu hastalarda iç kulak fonksiyonlarının araştırıldığını gözledik. Özcan araştırması sonucunda her iki hastalıkta da birbirine yakın oranlarda sensorio neural işitme kaybı meydana geldiğini ve bu kaybın yavaş ilerleyen ve daha çok yüksek frekansları tutan tipte olduğunu bildirmiştir. Ayrıca her iki kulağın hastalıktan aynı derecede etkilenmediğini, olguların %50'sinde asimetric sensorio neural işitme kaybı tesbit ettiğini belirtmiştir. Kohleo vestibuler semptomların hastalığın süresi ve hastanın yaşı ile ilgili olduğu, patolojinin labirentin kohlear kısmını daha çok etkilediği de bildirilmiştir(37).

Özbilen 1976'da diabetik 40 hastayı odyometrik olarak incelemiş , %57.9 oranında iki taraflı işitme kaybı saptamış-

tır. Hastanın yaşının, hastalığın süresinin işitme kaybında önemli rol oynadığını bildirmiştir(36).

Oran, yaptığı tez çalışması sonucunda diabetik hastalarda biyolojik yaşa ve hastalığın süresine bağlı işitme kaybı tesbit etmiş ve nöropati, retinopati ile otolojik bulgular arasında istatistikî yönden anlamlı bir paralelîte olduğunu bildirmiştir(33).

Olgularımızda uyguladığımız testlerin sonucunda %52 oranında hafif derecede, %20 oranında orta derecede, %8 oranında ileri derecede işitme kaybı tesbit ettik. İşitme kaybı tesbit edilen olguların yaş ortalaması 52.04 idi.

Tablo V'de gösterilen bulgular ışığında biz de diğer yazarlar gibi diabetik işitme kaybında yaşın önemli bir faktör olduğu sonucuna vardık. İşitme kaybı tesbit edilen hasta grubumuzun her iki kulağına ait işitme eşiklerini istatistikî olarak karşılaştırdığımızda anlamlı bir farklılık tesbit etmedik($P > 0.05ns$).

Çalışmamız sonucunda Tablo VI'da verilen bulgular ile hastalık süresinin işitme kaybının ortaya çıkmasında önemli bir faktör olduğu gözlenmiştir.

Bu sonucumuz işitme kaybının diabetin süresiyle ilgili olmadığını belirten Axelsson(3), Altuğ(1) ve Osterhammel (34)'e ters düşmekte, fakat Roach(41), Oran(31), Özcan(37), Khatman(22) ve diğer birçok çalışmayla uyum göstermektedir (1,3,34). Nitekim diabetin süresi uzadıkça yaptığı retinopati, polinöropati, nefropati gibi komplikasyonların daha fazla görüldüğü klasik bilgiler arasındadır(21,23,32).

Ülkemizde yapılan araştırmalara göre %2 oranında diabetes mellituslu hasta mevcuttur(23,46). Bu hastaların diabet yaşı şüpheyle karşılanmalıdır. Çünkü dejeneratif bir metabolizma hastalığı olan diabet silik ve değişik belirtilerle başlayabilmektedir. Halkımızın bunları hafif alması, önemsememesi, düzenli sağlık kontrolunda bulunmaması sonucu, hastalığın kaç yıllık olduğu kesin bilinmemektedir. Bu nedenle yukarıda olgularımızın verdiği hastalık sürelerinin aslında daha uzun olduğu da düşünülebilir.

İşitme kaybı tesbit edilen hastalarımızın %65'inde arterial hipertansiyonda tesbit ettik. Hipertansiyonda Corti organı ve spiral ganglion hücrelerinde distrofik ve nekrotik değişiklikler, labirent arteriol ve dallarında lümen daralması, damar duvarlarında hyalinizasyon, prekapiller arterioller-

de düz adele nekrozu oluştuğu gösterilmiştir. Ayrıca hipertansiyonda devamlı mekanik yüklenme sonucu arterlerin vazomotor sinirleri normale nazaran çok daha hassaslaşmıştır. Bu nedenle normalde hiçbir dolaşım bozukluğu yapmayan hafif bir uyarım bu gibi durumlarda kolayca vazomotor felci yaparak staza ve bunun sonucunda nekroza sebep olmaktadır (14,28,37).

Bizim olgularımızda da diabetik işitme kaybında hipertansiyonun önemli bir etken olduğu gözlenmiştir. Bulgularımız Hansen ve Özcan'ın görüşünü desteklemektedir(14,37).

Friedman ve Schulman (1975) periferik nöropatili 20 hastayı incelemişlerdir. %55'inde en az bir frekansta sensorio nöral tipte, simetrik işitme kaybı tesbit etmişlerdir. Oysa bu hastaların hiçbirinde kulak hastalığı veya işitme kaybı şikayeti bulunmamaktadır. Tutulum alçak ve yüksek frekanslarda benzer düzeydedir. Maksimum patoloji 750-2000Hz. arasındadır(11).

Bizim olgularımızda da odyolojik olarak işitme kaybı tesbit edilenlerin sadece %8.7'si işitme kaybından şikayetçiydi. Diğerleri sorulduğunda işitme problemleri olmadığını belirtmişlerdi.

Snashal'inde belirttiği gibi işitme kaybı yüksek frekanslarda başlamakta ve yavaş ilerlemektedir. Uzun süre konuşma frekanslarında işitme normal veya normale yakın düzeyde kalmakta ve hasta pratik olarak işitme kaybının farkına varamamaktadır(45). Elde ettiğimiz bulgular bu durumları kanıtlar niteliktedir.

Sieger ve arkadaşları(1983) insuline bağımlı diabetik çocuklarda yaptıkları bir çalışmayı yayınlamışlardır. İnsuline bağımlı diabetikler ile normal kontroller odituar fonksiyonları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulamadıklarını yayınlamışlardır. İyi kontrol edilen ve iyi kontrol edilmeyen diabetikler arasında da odituar fonksiyonlarda farklılıklar tespit edememişlerdir. Bu grupların BERA ile incelenmesinde ise beyin sapı cevaplarında farklılık gözlenmiştir (44). Wilson da BERA ile diabetik hastalarda yaptığı araştırmada istatistiksel olarak anlamlı sonuç elde edememiştir(49). Oysa Marthini ve arkadaşları 1985 yılında 26 normal işiten diabetik hastada BERA ile beyin sapı tutulumu tesbit etmişlerdir (30).

Mehra ve arkadaşları (1985) 20 diabetik hastayı BERA ile incelemişler ve eşleştirilen normal kontrol grubu ile mukayese

etmişlerdir. Dalga 5 ve dalga 2'nin sürelerinde latecyl farkı olmadığı fakat diabetik hastaların 3-4 ve 5 dalgalarının geciktiğini tesbit etmişlerdir(31).

Uyguladığımız biokimyasal tetkikler sonucunda istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tesbit edilemedi. Fakat işitme kaybı tesbit edilen hastalarımızın %36'sında serum lipit ve kolesterol düzeyi yüksek bulundu. Ortalaması diğer diabetiklerle karşılaştırıldığında farkın anlamlı bulunmamasına rağmen Irwin'in diabetik labirentopati patogenezinde muhtemel bir mekanizma olarak saydığı hipergliseminin metabolik etkisiyle ortaya çıkan hipertrigliseridemi teorisini destekler mahiyettedir(16).

Yaptığımız diğer odyolojik incelemelerde saf ses eşik odyogramı ile uyumludur. 47 kulakta(%47) Metz (+) olduğu için patolojinin kohlear olduğu kanaatine varılmıştır. Bu kanaatimiz literatür ile de uyumludur.

Diabetik hastalarda yapılan çalışmaların çoğunluğu insüline bağlı gruba uygulanmıştır. Fakat Piras ve arkadaşları(L985) insüline bağımlı olmayan diabetik hastaları incelemişlerdir. Sonuçta bu hasta grubu ile aynı sayıdaki normal kontrol grubunda odituvar ve vestibüler testlerde benzer

sonuçlar elde ederek hastalığın insüline bağımsız tipinin kohleo vestibüler cevaba etkisinin olmadığını ileri sürmüşlerdir(39).

İngiltere'de çift merkezli olarak yapılan çalışmada Gibbin ve Davis (1981) 50 diabetik hastayı incelemiştirlerdir. Bunların 22'si insüline bağımlı, kalan 28'i ise insüline bağımlı olmayıp diğer rejimlerle tedavi olmaktadır. Yapılan safses ve konuşma odyometresi sonucunda istatistiksel olarak anlamlı farklılık tesbit edilememiştir(12). Bizim çalışmamız sonucunda da insüline bağımlı olan ve olmayan gruplar arasında işitme kaybı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tesbit edilememiştir($P > 0.05$ ns).

Bu bulgumuz Piras ve arkadaşlarının (39) sonuçlarına ters düşmekte fakat, Gibbin ve Davis'in(12) sonuçlarıyla uyum sağlamaktadır.

Genellikle tarif edilen ve bizim de tesbit ettiğimiz işitme kaybı bilateral, sensorionöral ve yavaş, progressiv karakterlidir. Genç yaş grubunda görülen tipik presbiakuzi olarak tarif edilebilir(16). Fakat işitme kaybının ani, unilateral veya alçak frekanslarda belirgin karakterde olabileceği de bildirilmiştir(6). Becker diabetik hastalarda ani işitme kay-

bının daha sık görüldüğünü ve tedaviye rağmen prognozun daha da kötü olduğunu belirtmiştir(6).

Ani işitme kaybı ile diabetin ilişkisi başlıklı bir makale yayınlayan Wilson ve arkadaşları ise bu konuda bir ilişki bulamadıklarını bildirmişlerdir(50).

Bizim çalışma grubumuzdaki hastalarımızın hiç birinde de ani işitme kaybı öyküsü yoktu.

Diabetik hastalarımız ve kontrol grubumuz arasında stapes reflex hassasiyet seviyesi yönünden yapılan karşılaştırmalarda hiçbir yaş grubunda anlamlı sonuç elde edilemedi ($P > 0.05ns$)(26). Bu konudaki literatürü incelediğimizde Axelsson'un genç diabetiklerde daha yüksek stapes reflex eşiği bulunduğunu gördük(2). Oran'da istatistik olarak anlamlı olmayan düzeyde bir yükselmeden söz ederek Axelsson'u desteklemiştir. 50-70 yaş grubunda ise reflex düzeyinde anlamlı bir düşüş bildirmiştir(33).

Colletti ve arkadaşları ise deneklerin %34'ünde düşük stapes refleksi eşiği tesbit etmişlerdir. Bu grubun sadece %15'inde odyogramda değişiklik bulunmuştur(8).

Görüldüğü gibi bu konudaki yayınlar çelişkilidir. Bizim stapes refleksi eşiğinde kontrol grubu ile anlamlı fark-

lilik bulamayışımızın başlıca nedeni çalışma grubu ile kontrol grubunun aynı yaş grubunda olması ve diabetli hastalarımızın ancak %8'inde ileri derecede kohlear patoloji bulunmasıyla açıklanabilir.

Araştırmacıların çoğunun odyolojik fonksiyonları incelemelerine rağmen vestibüler fonksiyonu inceleyen araştırmalara da rastladık.

Jorgensen ve Buch çalışmalarında subjektif şikayetleri olanlarda ve olmayanlarda vestibüler testlerde bir patoloji saptayamamışlardır(19).

Oran da diyabetik olgularda uyguladığı kalorik test ile elde ettiği patolojik sonuçlarla hastanın yaşı, diabet yaşı veya retinopati şiddetiyle bir ilişki kuramadığını bildirmiştir(33).

Wilson 9 diabetik hasta ve 9 kontrol hastasında yaptığı vestibüler değerlendirmede diabetik grupta 4 olguda spontan nistagmus, 4 olguda azalmış vestibüler cevap ve 6 olguda da anormal ENG trasesi elde etmiştir. Bu bulgular 9 hastanın 6'sını oluşturmaktadır. Patoloji oranı %66 olarak bildirilmiştir. Kontrol grubunda ise bir olguda spontan nistagmus, üç olguda vestibüler cevapta azalma, 3 olguda da

anormal ENG trasesi tesbit etmiştir. Bu bulgular 9 kontrol olgusunun 3'ünde tesbit edilmiş ve patoloji oranı %33 olarak bildirilmiştir. Böylece diabetik grupta vestibüler patolojinin kontrol grubunun 2 katı olduğu söylenmiştir(49).

Kontrol grubundaki patoloji oranının yüksekliği ve gruplardaki olgu sayısının azlığı bu çalışmanın güvenilirliğini azaltmaktadır.

Diabetik hastalarımızda vestibüler semptomlar da gözlenmiştir. 5 hasta (%10) baş dönmesi, 4 hasta (%8) denge bozukluğu tarif etmiştir. Direkt ve pozisyonel testlerinde hiçbir hastada nistagmus tesbit edilememiştir. Kalorik testle ise 6 olguda (%12) hipoaktivite 2(%4) ineksitabl labirent tesbit edilmiştir. Fakat bu bulgular kontrol grubuyla istatistik olarak değerlendirildiğinde anlamlı bir farklılık saptanmadı.

Bu bulgular ışığında diabette vestibüler sistemin bozulmadığı, patolojinin daha çok kohlear sistemde olduğu sonucuna varıldı. Sonucumuz bu konuda tebliğleri olan Jorgensen ve Buch(19), Costa (9) ve bu konuda tezleri bulunan Oran(33), Özcan(37) ve Türe'yi (47) destekler mahiyettedir.

Diabetik hastalardaki Kohleopati ile retinopati, nöropati ve nefropati arasında olabilecek bir paralelitate pekçok araş-

tırıcının ilgisini çekmiştir. Sieger(44) ve Fiedman(11) kohleopati ile nöropati arasında bir ilişki bulunmadığını öne sürmüşlerdir.

Özbilen nefropati ile kohleo pati arasında bir ilişki olabileceğini gözlemiş. Fakat böyle bir sonucu bildirmek için serisindeki nefropatili hasta sayısının çok az olduğunu belirtmiştir(36).

Oran çalışmaları sonucunda nöropati ve retino pati ile odyolojik bulguların bir paralelitate gösterdiğini, bu konuda hastanın biyolojik yaşının ve hastalığın süresinin de etkili olduğunu bildirmiştir(33).

Mehra ve arkadaşları 102 diabetik periferik nöropatili hastayı incelemiş ve odyolojik bulgular tesbit ettiği için aradaki ilişkiyi vurgulamıştır. Özcan diabetin geç komplikasyonu olarak kabul edilen retinopati, nefropati ve nöropati bulunan hastalarda genellikle kohlear bozuklukların da ortaya çıktığını belirtmiştir(31,37).

Bizim hasta grubumuzda da 19 retinopati(%38), 6 nöropati(%12) ve 4 nefropati(%8) tesbit ettik. Bu hastaların tümünde sensorionöral işitme kaybı da mevcuttu. Bu nedenle işitme kaybı ile bu komplikasyonlar arasında bir paralellik olduğu

kanısına vardık. Retinopati ile olan bu yakın ilişki retina ile labirent arterlerinin benzerliği dolayısıyla bu hastalıkta ortaya çıkan mikro anjiopatinin en önemli etken olduğu ve iç kulakta da yerleşerek fonksiyon bozukluğu oluşturduğu fikrini desteklememize yol açtı. Elde ettiğimiz sonuçlar Friedman, Gibbin, Altuğ, Türe, Oran ve Özcan ile paralellik arz etmektedir(11,12,1,47,33).

SONUÇLAR

Diabetes mellituslu hastalarda iç kulak fonksiyonlarının araştırılmasında elde edilen sonuçları şöyle sıralayabiliriz:

1.Diabetes mellituslu hastalarda hafif derecede, yaş ilerleyen, simetrik ve daha çok yüksek frekansları tutan sensorineural işitme kaybı meydana gelmektedir.

2.Bu kayıp hastanın biolojik yaşı ve hastalığın süresi ile ilişkilidir.

3.Labirentte patoloji kohleardır, vestibüler bölüm etkilenmemektedir.

4.Patogeneizde mikroanjiopatinin en önemli etken olduğu, endarteriyel karakterdeki labirentin dolaşımının bozulduğunda stria vaskularis etkilenmekte, kohleanın da fonksiyonu bozulmaktadır.

5.Hipertansiyon işitme kaybının ortaya çıkmasında önemli bir faktördür.

6.İşitme kaybı ile başta retinopati olmak üzere nöropati ve nefropati arasında bir paralelisme mevcuttur.

ÖZET

Diabetes mellitus sık rastlanan, hiperglisemi ile seyreden bir endokrin hastalıktır. Vücutta birçok sistemin yanında iç kulak fonksiyonlarını da etkilemektedir.

Çalışmamız diabet ile işitme kaybı ve iç kulak fonksiyon bozukluklarının ilişkisini bir defa daha göstermek, yaş, cinsiyet, diabetin tipi ve süresi, insülin kullanımı, hipertansiyon, hiperkolesterolemi, hiperlipidemi, kan şeker düzeyi ile ilişkisini, nefropati, retinopati ve nöropati gibi komplikasyonlarla assosiasyonunu araştırmak amacıyla 50 diabetik olgu ve 50 kontrol olgusu üzerinde yapıldı.

21 erkek ve 29 kadından oluşan diabetli olguların yaş dağılımı 24 ile 67 arasında olup, yaş ortalaması 51.64 idi. Kontrol grubu daha sonra oluşturulduğundan diabetli grup ile aynı cinsiyet ve yaş dağılımı göstermekteydi.

Olgularımız diabetes mellitus, hipertansiyon ve kulak burun boğaz yönünden anamnez, fizik ve laboratuvar muayenesi, diapazon testleri, pure tone ve konuşma odyometri, elektro akustik impedansmetrik muayene ve denge muayenesi ile incelendi. Bulgular t testi ile istatistiki olarak değerlendirildi.

Çalışmamız sonucunda, diabetes mellituslu hastalarda hafif derecede, yavaş ilerleyen, simetrik ve daha çok yüksek frekansları tutan sensorineural işitme kaybı tesbit edildi. Bu kayıp hastanın biolojik yaşı ve hastalığın süresi ile ilgiliydi.

Bulgularımız klasik bilgiler, aynı konuda daha önce yapılan araştırmalar ile tartışıldı.

KAYNAKLAR

1. Altuğ H., Türe Ö.: Diabetes mellitusta kohleo vestibuler fonksiyon bozuklukları. Türk oto-rino-larengoloji cemiye-ti. IX. Milli Kongresi. Çeltüt Matbaası, İstanbul 1968, s:110-119.
2. Axelsson A., Fagerberg S.E.: Auditory function in diabetics, *Acta oto-laryngologica*. 66:49-64, 1968.
3. Axelsson A., Sigroth K., Vertes D.: Hearing in diabetics. *Acta Otolaryngol. Supp.* 356:3-22, 1978.
4. Baird J.D., Strong J.A.: Endocrine and Metabolic diseases, in Macleod J (Ed): *Davidsons Principles and Practice of Medicine* 12th Ed., Churchill Livingstone, Edinburg 1977. S:554-589.
5. Ballenger J.J.: Diseases of the nose, throat, Ear, Head and Neck, (13th Edition) Lea and Febiger, Philadelphia 1985. s:1037-1059.

6. Becker W., Naumann H.H., Pfaltz C.R.: Ear, Nose and Throat Disease, Thieme Medical Publishers New York. 1989. s:145-147.
7. Cingi E.: Kulak Burun Boğaz Hastalıkları, Uğur Matbaası. Eskişehir 1982. s.42.
8. Colletti V., Fiorino F.G., Sittoni V., Bonanni G.: Auditory evaluation in diabetes mellitus. In: Disorders with defective hearing, in Colletti V., Stephens S.D.G (ed): Advances in Audiology 3, Karger, Basel 1985. s:111-132.
9. Costa O.A.: Inner ear pathology in experimental diabetes, Laryngoscope 77:68-75, 1967.
10. Foster D.W.: Diabetes Mellitus in Isselbacher K.J., Adams R.D., Braunwald E., Petersdorf R.G., Wilson J.D. (Ed): Harrison's Principles of Internal Medicine 9th Ed., McGraw-Hill, New York 1980. s:1741-1755.
11. Friedman S.A., Schulman R.H., Weiss S.: Hearing and diabetic neuropathy, Archives of Internal Medicine, 135:573-576, 1975.
12. Gibbin K.P., Davis C.G.: A hearing survey in diabetes mellitus. Clinical Otolaryngology. 6:345-350, 1981.
13. Gladney J.H., Shepherd D.C.: Labyrinthine dysfunction in latent and early manifest diabetes. Ann Oto-Laryngol 79:984-990, 1970.
14. Hansen C.C.: Perceptive hearing loss and arterial hypertension Arch. Otolaryng. 87:119-122, 1968.

15. Hosford-Dunn H.: Auditory function tests in: Cumming C.V. (Ed): Otolaryngology Head and Neck surgery. The C.V. Mosby Company St. Louis, 1986. s: 2780-2810.
16. Irwin J.: Causes of hearing loss in adults, in Kerr A.G. (Ed): Scott Brown's Otolaryngology Vol. II, Butterworth Co., London 1987, s: 133-135.
17. Jorgensen M.B.: Changes of aging in the inner ear and the inner ear in diabetes mellitus. Acta Otolaryngol. Suppl. 188: 125-130, 1963.
18. Jorgensen M.B.: The inner ear in diabetes mellitus, Archives of Otolaryngology 74: 373-381, 1961.
19. Jorgensen M.B., Buch N.H.: Studies on inner ear function and cranial nerves in diabetics. Acta Otolaryngol, 53: 350-358, 1961.
20. Karam J.H.: Diabetes mellitus, Hypoglycemia and lipoprotein disorders in Krupp M.A., Schroeder S.A., Tierney L.M.: Current Medical Diagnosis and Treatment 1987. Appleton and Lange, California 1987. s: 749-753.
21. Karam J.H., Salber P.R., Forsham P.H.: Pancreatic hormones and diabetes mellitus in Greenspan F.S., Forsham P.H.: Basic and clinical Endocrinology, Lange Medical Pub. California, 1983. s: 500-540.

- 22.Khatwa A.H.,Hassaballa A.,Barbary A.,Fonad H.:Observation on hearing in diabetic patients. J Egypt Soc Endocr Metab. 7:41-47,1961.
- 23.Koloğlu S.:Erişkinde diabetes mellitus in:Kınıkoğlu M. (Koord.) Temel Tedavi Fidan Kitabevi, Ankara 1983, s:1-25.
- 24.Kovar M.:The inner ear in diabetes mellitus, Journal of Oto-rhino-Laryngology and its Related Specialities, 35: 42-51,1973.
- 25.Liston S.,Meyerhoff W.L.:Metabolic Hearing Loss in English G.M.(Ed):Otolaryngology Vol I Harper and Row Publishers 1985. Chapter 33,s:7.
- 26.Lutman M.E.:Diagnostic audiometry in Stephens D.,Kerr A.G. (Ed):Scott Brown's Otolaryngology 5th.Ed.Vol II.Butterworth Co.Ltd.London 1987. s:244-268.
- 27.Makishima K.,Tanaka K.:Pathological changes of the inner ear and central auditory pathway in diabetes, Annals of Otology, Rhinology and Laryngology, 80:218-228,1971.
- 28.Maloney W.H.:Otolaryngology. Harper and Row Publishers, NewYork 1972. Vol I. Chapt 10. s:27-28.
- 29.Marshak G.:The inner ear in experimental diabetes mellitus, Acta Otolaryngol. Suppl.300:7-14,1972.

30. Martini A., Comacchio F., Malinari G., Fedele D., Crepaldi G.:
Auditory brainstem evoked responses as a function of stimulus
repetition rate in diabetes mellitus, In: Disorders with defec-
tive hearing, in Colletti V., Stephens S.D.G.: Advances in
Audiology 3, Karper, Basel 1985. s:133-140.
31. Mehra J.N., Sharma J.K., Mann S.B.S., Dash R.J.: Inner ear
function in diabetes mellitus peripheral neuropathies, in
Myers E.: (Ed.) New dimensions in otorhinolaryngology-Head
and neck surgery, Vol 2, Excerpta Medica, Amsterdam 1985.
s:794-795.
32. Meyerhoff W., Liston S.: Metabolism and hearing loss in
Paparella M., Shumrick D. (Ed). Otolaryngology Vol.2. 2nd Ed.
WB Saunders Philadelphia 1980. s:1835-1836.
33. Oran Y.: Diabetik vestibulopatide nörolojik ve oftalmolojik
belirtilerin karşılaştırılması. Tez, İstanbul, 1983.
34. Osterhammel D., Chistan B.: High frequency audiometry and
stapedius muscle reflex threshold in juvenile diabetics.
Scand Audiol. 9:13-18, 1980.
35. Özbilen S.: Diabetes mellitusun fare kohleası üzerindeki etki-
leri. Türk otolarenoloji arşivi. 14:20-28, Sayı 3-4, 1976.

- 36.Özbilen S.:Diabetes Mellitusun işitme üzerine etkileri, Türk Otolarengoloji Arşivi.14: Sayı:1-2, 16:22,1976.
- 37.Özcan N.:Diabetes Mellitus ve Arteriel Hipertansiyonda kohleovestibuler fonksiyonların incelenmesi, Tez, Hacettepe, 1973.
- 38.Piras A.G.,Oliveira E.,Lockhart P.,Brandi P.,Guaita H.E., Sahagun N.B.:Diabetes mellitus and cochleovestibuler disturbance. in Myers E.(Ed.) New dimensions in otorhinolaryngology- Head and Neck Surgery Vol.2.,Excerpta Medica, Amsterdam,1985. s:933-934.
- 39.Özdamar K.:Biyostatistik, Bilim Teknik Yayınevi, İstanbul, 1985.
- 40.Reske-Nielssen E.,Lundbae K.,Rafaelsen O.:Pathological changes in the central and peripheral nervous system of young longterm diabetics, Diabetologica 1:233-241,1965.
- 41.Roach R.E.:Response of the diabetic to Bekesy audiometry. Arch Otolaryngol 98:218-229,1973.
- 42.Rosen Z.,Davis E.:Microangiopathy in diabetics with hearing disorders. Ear, nose Throat Monthly. 50:479-482,1971.
- 43.Sandalcı M.,Aguşoğlu N.,Sandalcı Ö.,Berker F.:Diabetiklerde işitme fonksiyonunun odyometrik tetkiki. İ.Ü.Tıp Fak.Mec.32: 23-47,1969.

44. Sieger A., White N.H., Skinner M.W., Spector J.G.: Auditory function in children with diabetes mellitus, *Ann Otol Rhinol Laryngol* 92:237-241, 1983.
45. Snashel S.e.: Bekesy audiometry and tone and reflex decay tests in diabetics, *Archives of Otolaryngology*, 103:342-343, 1977.
46. Taylor I.G., Irwin J.: Some audiological aspects of diabetes mellitus. *Journal of Laryngology and otology* 92:92-113. 1978.
47. Türe Ö.: Diabetes Mellitusta kohleo-vestibuler fonksiyon bozuklukları, Tez İstanbul, 1967.
48. Williams R.H., Porte D.Jr.: The pancreas in Williams RH(ed): *Textbook of Endocrinology Philadelphia* 1974, s:502-526.
49. Wilson RH., Shanks J.E., Velde T.M.: Aural acoustic immitance measurements: Inter aural differences, *J. Speech Hear Disord.* 38:184-187, 1973.
50. Wilson W.R., Laird N., Moo-Young G., Soeldner J.S., Kavesh D.A., MacMeel J.W.: The relationship of idiopathic sudden hearing loss to diabetes mellitus. *Laryngoscope* 92:155-160, 1982.
51. Wellmann K.F., Volk B.W.: Historical review. The diabetic pancreas. *Bailliere Trindall Books New York* 1977.