

**DİABETUS MELLİTUSLU HASTALARIN İŞİTME
FONKSİYONLARININ YÜKSEK FREKANS ODYOMETRİSİ
İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ
Arş. Grv. Dr. Abidin DURAN

DANIŞMAN
Doç. Dr. Abdullah AYÇİÇEK

KULAK BURUN BOĞAZ HASTALIKLARI ANABİLİMDALI
AFYONKARAHİSAR 2012

**T.C.
AFYON KOCATEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

KULAK BURUN BOĞAZ HASTALIKLARI ANABİLİMDALI

**DİABETUS MELLİTUSLU HASTALARIN İŞİTME
FONKSİYONLARININ YÜKSEK FREKANS
ODYOMETRİSİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Arş.Grv.Dr. Abidin DURAN

DANIŞMAN

Doç. Dr. Abdullah AYÇİÇEK

AFYONKARAHİSAR 2012

İşbu çalışma jürimiz tarafından KULAK BURUN BOĞAZ
HASTALIKLARI ANABİLİM DALI'nda TIPTA UZMANLIK TEZİ
olarak kabul edilmiştir.

BASKAN

ÜYE

ÜYE

ONAY

DEKAN

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim sırasında bana her zaman rehberlik ederek önümü açan ve cesaretlendiren, otorinolarinolojinin heyecan verici dünyasını keşfetmemde ve cerrahlığa adım atmamda büyük emekleri olan sayın hocalarım Prof. Dr. Ali ALTUNTAŞ, Prof. Dr. Murat Cem MİMAN, Doç. Dr. Erdoğan OKUR, Yrd. Doç. Dr. Orhan Kemal KAHVECİ ve Yrd. Doç. Dr. Şahin ULU' ya teşekkürü bir borç bilirim.

Uzmanlık eğitimi ve tez hazırlama sürecinde her konuda yakın ilgisini benden esirgemeyen ve üzerimde büyük emeği olan tez danışmanım sayın Doç. Dr. Abdullah AYÇİÇEK' e müteşekkirim.

Uzmanlık eğitimim boyunca paylaşımlarıyla katkıda bulunan tüm asistan arkadaşlarıma, servis ve ameliyathane personeline ayrıca teşekkür ederim.

Tezimin hazırlanma sürecinde desteklerini esirgemeyen sayın Prof. Dr. Ümit Übeyt İNAN, Doç. Dr. Sıtkı Samet ERMİŞ, Doç. Dr. Serap DEMİR, Doç. Dr. Gürsel ACARTÜRK, Arş. Grv. Dr. Mehtap YILDIRIM, Arş. Gr. Dr. Onur POLAT, Odyometrist Ahmet KARAER, Odyometrist Ahmet ÇANGAL, hemşire Songül ARSLAN ve hemşire Nur KARADENİZ' a teşekkür ederim.

Benden desteğini hiç esirgemeyen sevgili eşim Esra DURAN' a ve sabırla derslerimin bitmesini bekleyen, enerji kaynağım canım çocuklarım Berra ve Ahmet Tuna' ya çok teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. İŞİTME	2
2.1.1. İÇ KULAK VE SANTRAL İŞİTME YOLLARI	2
2.1.1.1. İÇ KULAK	3
2.1.1.2. SANTRAL İŞİTME YOLLARI	5
2.1.2. İŞİTME KAYIPLARI	7
2.1.2.1. İLETİM TİPİ İŞİTME KAYIPLARI	7
2.1.2.2. SENSÖRİNÖRAL İŞİTME KAYIPLARI	8
2.1.2.3. MİKST TİP İŞİTME KAYIPLARI	8
2.1.2.4. SANTRAL TİP İŞİTME KAYIPLARI	8
2.1.2.5. FONKSİYONEL TİP İŞİTME KAYIPLARI	9
2.1.2.6. İŞİTME KAYBI DERCESİNİN SINIFLANDIRILMASI	9
2.1.3. İŞİTME FONKSİYONUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ	10
2.1.3.1. DİAPOZON MUAYENELERİ	10
2.1.3.2. ODYOMETRİ	10
2.1.3.2.1. SAF SES ODYOMETRİSİ	10
2.1.3.2.2. KONUŞMA ODYOMETRİSİ	11
2.1.3.2.3. YÜKSEK FREKANS ODYOMETRİSİ	12
2.1.3.3. OBJEKTİF ODYOLOJİK TESTLER	14
2.1.3.3.1. TİMPANOMETRİ	14
2.1.3.3.2. ELEKTROFİZYOLOJİK TESTLER	15
2.1.3.3.3. OTOAKUSTİK EMİSYONLAR	16
2.2. DİABETES MELLİTUS	18
2.3. DİABETES MELLİTUS VE İŞİTME	22
3. GEREÇ VE YÖNTEM	24
3.1. OLGULAR	24
3.2. ÇALIŞMA GRUPLARI	24
3.3. ODYOLOJİK TESTLER	25

3.3.1. YÜKSEK FREKANS ODYOMETRİSİ	25
3.4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ	26
4. BULGULAR	27
5. TARTIŞMA	34
6. SONUÇ	40
7. ÖZET	42
8. SUMMARY	44
9. KAYNAKLAR	47

TABLO LİSTESİ

Tablo - I: İşitme Kaybı Derecesinin Sınıflandırılması

Tablo - II: Çalışma gruplarının yaş, cinsiyet, VKI ve sigara kullanım ve meslek dağılımları.

Tablo - III: Diyabetli hasta grubu bulguları.

Tablo - IV: Çalışma grupları odyogram değerlerinin karşılaştırması.

Tablo - V: Kontrol, DM ve DM + HT gruplarının odyometrik eşikleri ve karşılaştırmaları.

Tablo - VI: Tonal odyometride normal işitmeye sahip grupların yüksek frekans odyogram değerleri ve karşılaştırmaları.

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil - 1: Kokleanın kesiti

Şekil - 2: Santral işitme sisteminin afferent yollarının şeması.

Şekil - 3: Çalışma grupların odyogramları.

Şekil - 4: Gruplarının kendi içindeki sağ ve sol kulak odyogramları.

Şekil - 5: Kontrol, HT' siz DM ve DM + HT gruplarının odyogramları.

Şekil - 6: Tonal odyometride normal işitmeye sahip hasta ve kontrol gruplarının yüksek frekans odyogramları.

KISALTMALAR

DM: Diabetes Mellitus

SOK: Süperior Olivary Kompleks

dB: Desibel

ANSI: Amerikan Ulusal Standartlar Enstitüsü (American National Standards Institute)

Hz: Hertz

KAE: Konuşmayı Alma Eşiği

KAS: Konuşmayı Ayırt etme Skoru

SSO: Saf Ses Ortalaması

daPa: Dakapaskal

ABR: İşitsel beyin sapı cevabı (Auditory Brainstem Responce)

OAE: Otoakustik Emisyonlar

SOAE: Spontan Otoakustik Emisyon

TEOAE: Transient Evoked Otoakustik Emisyon

DPOAE: Distortion Product Otoakustik Emisyon

VKİ: Vücut Kitle İndeksi

HbA1c: Hemoglobin A1c

HT: Hipertansiyon

KAH: Koroner Arter Hastalığı

1. GİRİŞ VE AMAÇ

İnsan kulağı, 16 ile 20.000 Hz arasındaki titreşimleri alabilir.(1) Günlük hayatta konuşma seslerini algılamak için 125 ve 8.000 Hz arası frekansa sahip seslerin yeterli olduğu düşünülerek pür ton odyometri tekniği geliştirilmiş (Tonal Odyometri) ve sadece bu frekanslarda işitme fonksiyonunun incelenmesi yeterli görülmüştür. Ancak 8.000 Hz üzeri frekanslarda işitmeyi değerlendirebilen cihazların geliştirilip kullanıma girmesinden sonra gürültüye maruziyet, metabolik hastalık gibi durumlarda bu frekans bandlarındaki etkilenmelerin daha erken ortaya çıktığı anlaşılmıştır. Diabetes Mellitus (DM), glukoz ve diğer enerji üreten yakıtların metabolizma bozukluğu ile geç dönemde oluşan vasküler ve nöropatik komplikasyonlar ile karakterize sistemik bir hastalıktır.(2) Mikro ve makroanjyopatik değişimlerden kaynaklanan kronik komplikasyonları nedeniyle diyabetin ulusal sağlık bütçeleri üzerindeki ekonomik yükü oldukça yüksektir. DM birçok sistemi etkileyebilmektedir. Görme kaybı, böbrek yetersizliği ve ayak amputasyonu nedenlerinin başında diyabet gelmektedir.(3) Yapılan araştırmalarda diyabet hastalarında, normal kontrol gruplarına göre işitme kayıplarının daha yüksek olduğu bildirilmektedir.(4-13) Bu işitme kayıplarının yüksek frekanslarda daha belirgin olan sensörinöral işitme kayıpları olduğu vurgulanmaktadır.(4,5)

Kişiler arası iletişimin devamlılığında sağlıklı bir işitme önemli bir unsurdur. Bu nedenle, işitme fonksiyonunun DM gibi kronik bir hastalıkta etkilenip etkilenmediğinin erken dönemde belirlenip, uygun tedavi önlemlerinin alınması önemlidir. Biz çalışmamızda, bu amaçla Tip II diyabet hastalarının yüksek frekans odyometrisi değerlerini normal kontrol grubu ile karşılaştırdık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. İŞİTME

Atmosferde meydana gelen ses dalgalarının kulağımız tarafından toplanmasından beyindeki merkezlerde karakter ve anlam olarak algılanmasına kadar olan süreç işitme olarak adlandırılır. Dış, orta ve iç kulak ile merkezi işitme yolları ve işitme merkezi işitme sisteminin parçalarıdır.(14)

Dış ve orta kulak ses dalgalarının iletiminden sorumlu iken, iç kulak ile merkezi işitme yolları ve işitme merkezi ise ses dalgalarının kodlanması, bu kodların nakledilmesi ve algılanmasından sorumludur. Bu nedenle, dış ve orta kulakta meydana gelen patolojilerde iletim tipi işitme kayıpları oluşurken, işitme sisteminin diğer parçalarındaki patolojiler sensörinöral işitme kayıplarına sebep olmaktadır.(14) Araştırmalarda diyabet hastalarında sensörinöral tipte işitme kayıpları izlenmiştir, bu nedenle diyabetin işitme üzerine etkilerinin işitme sisteminin sensörinöral komponentinde meydana gelen değişikliklere bağlı olabileceği üzerine durulmuştur.(4-13)

2.1.1. İÇ KULAK VE SANTRAL İŞİTME YOLLARI

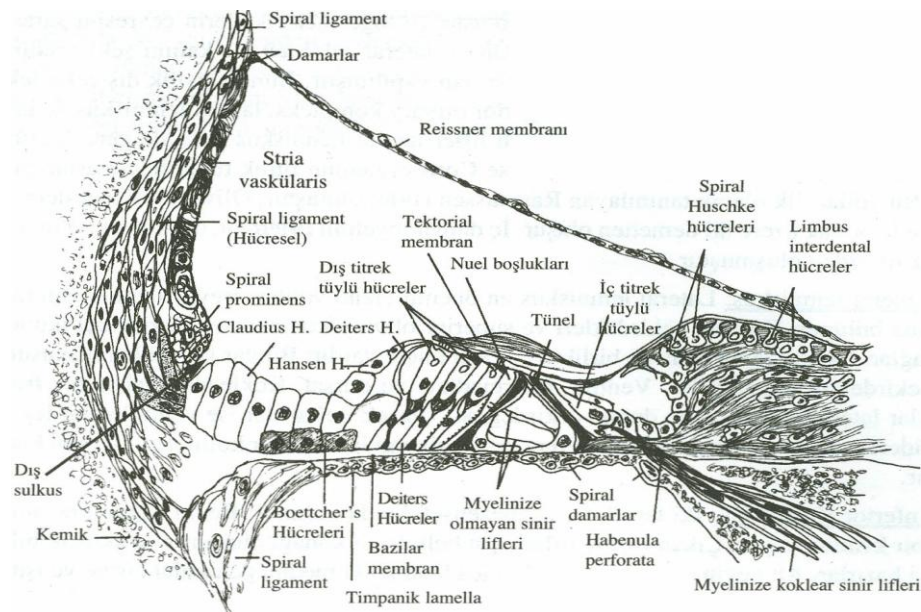
İç kulak petröz kemiğin derininde saklanmıştır. İşitme ve denge organlarını barındırır. Kemik ve zar olmak üzere iki kısımdan oluşur. Kemik kısmın çevresinde otik kapsül bulunur. Çok değişik ve ince histopatolojik yapısı nedeniyle iç kulak uzun süre inceleme dışı kalmıştır. Kemik labirent vücudun en sert kemiğidir.(15)

2.1.1.1. İÇ KULAK

Kemik labirent; ön labirent (koklea), vestibül ve arka labirent (yarım daire kanalları) olmak üzere üç parçadan oluşur.(15)

Zar labirent kemik labirenti taklit eder, ancak kemik labirentin tamamını doldurmayıp $\frac{1}{3}$ 'ünü işgal eder. Her iki labirent arasında Na (sodyum)'dan zengin perilenf ve zar labirent içinde K (potasyum)'dan zengin endolenf bulunur. Zar labirent kabaca üç parçadan oluşur: Koklea, vestibülde yer alan iki otolit organı ve arka labirentteki üç yarım daire kanalı. Arka labirent zar yapıları ile utrikulus ve sakkülus vestibüler sistem içerisinde incelenir.(15)

Koklea, duktus koklearis denilen üçgen biçimde bir boşluktur ve her bir duvar ayrı ayrı incelenir: Reissner membanı, lateral duvar ve baziller membran ile kemik spiral lamina.(15) (Şekil - 1)



Şekil - 1: Kokleanın kesiti (N. Akyıldız Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi cilt:1)

Reissner membranı, skala media ve skala vestibüliyi birbirinden ayıran ince bir zardır.(15) Lateral duvar, duktus koklearisin yan ve dış duvarıdır. Gevşek bağ dokusundan yapılmıştır. Lateral duvarda stria vaskülaris olarak adlandırılan bir yapı bulunur. Bunlar endolenf ile komşu hücrelerdir. Bu yapıda asıl olarak üç çeşit hücre tanımlanmıştır: Marjinal, intermediate ve bazal hücreler. Marginal hücreler esas fonksiyonel hücrelerdir. Endolenfatik elektriki potansiyeli sağladıkları kabul edilmektedir. K^+ 'dan zengin Na^+ 'dan fakir bir iyon konsantrasyonunu sağlarlar. Endolenf ile temas eden tek koklear kanal hücreleridir.(15)

Bazal membran, işitme fonksiyonunda önemli görevi olan ve bağ dokusundan oluşan bir membrandır. Bazal membran dış kısmında Cladius ve Boettcer hücreleri bulunur. Bundan sonra ise Corti organı başlar.(15)

Corti organı, İşitme fonksiyonunda görev alan en önemli yapıdır. Perilenfdeki mekanik titreşimleri sinir liflerini uyaran elektrikselsel akımlara dönüştürür. Transdüksiyonda rol alır. Dıştan içe doğru; Hensen hücreleri, dış korti tüneli, 3–4 sıra dış tüylü hücre dizisi, parmaksı çıkıntıları olan Dieters hücreleri, nuel aralığı, dış sütun pillar hücreler, iç titreşim tüylü hücreler, iç parmaksı hücreler, iç sınır hücrelerini içerir.(15) (Şekil - 1) Corti organında bulunan sensöriyel hücreler titreşim tüylere sahiptirler ve bunlara stereosilia denir. Stereosilialar hem iç hem de dış titreşim tüylü hücrelerin apikal kısmında bulunur. Bu yapıları sayesinde titreşim tüylü hücreler, ses enerjisinin, yani mekanik enerjinin, sinir enerjisine dönüşümünde çok önemli göreve sahiptirler. Ses enerjisinden sinir enerjisine dönüştürülen uyarılar afferent sinir liflerine aktarılır buna “neural coding” ya da “relay” denir. İç ve dış titreşim tüylü hücreleri inerve eden sinir lifleri, spiral ganglionda yerleşmişlerdir.(14,15)

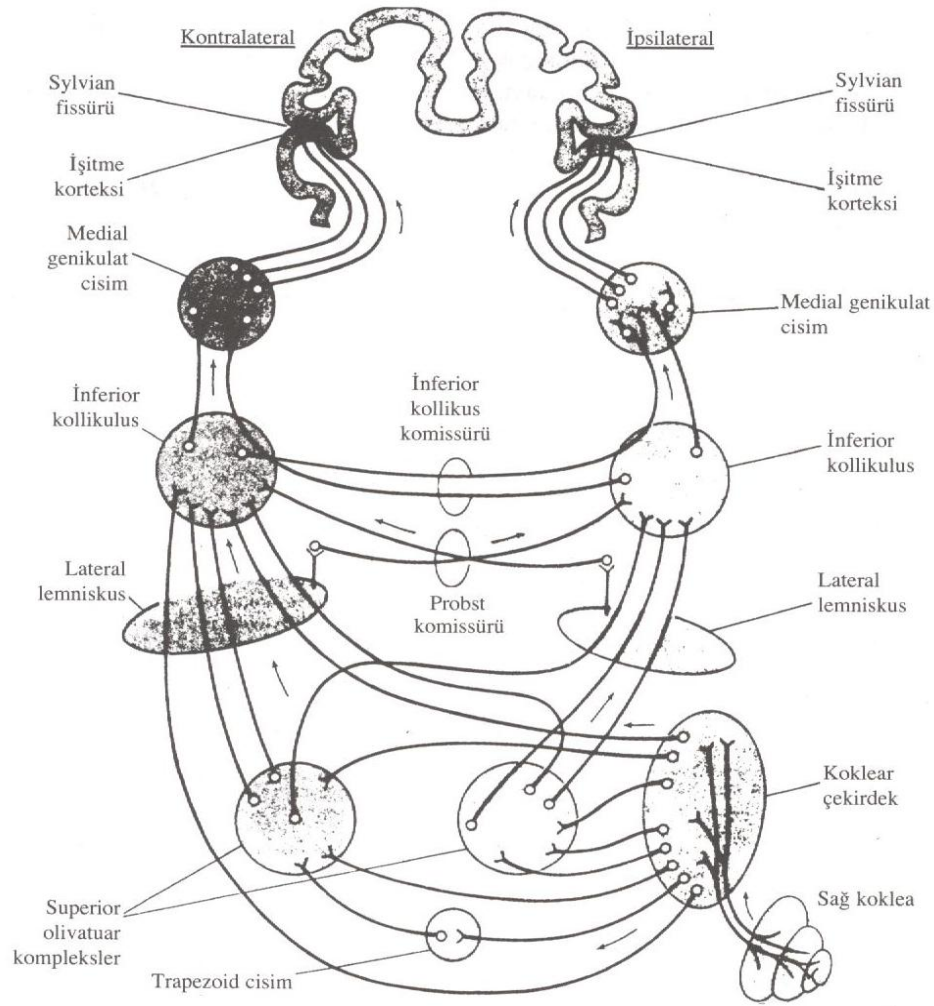
İnsanlarda işitme siniri 30.000 liften yapılmıştır. Bu liflerin %90-95'i Tip-I nöron şeklindedir ve iç titreşim tüylü hücrelerde sonlanır. Buna karşılık %5-10'u Tip-II nöron tipinde olup dış titreşim tüylü hücrelerde sonlanırlar. Tip-I nöronlar 50 kat miyelin ile örtülüdür ve bipolar hücrelerdir, yani spiral gangliondaki hücrelerden çıkan dendritler iç titreşim tüylü hücrelere giderken aksonlar süperior olivary komplekse (SOK) ulaşır. Tip-II nöronlar ünipolar hücrelerdir ve miyelin kılıfları çok ince olduğundan miyelinsiz olarak kabul edilirler. İşitme siniri afferent bir sinirdir. Ayrıca, 1800 liften ibaret bir efferent sinir de vardır.(15)

2.1.1.2. SANTRAL İŞİTME YOLLARI

Sesin karakter ve anlamının anlaşılmasında görevlidir. Sekizinci kranial sinir birkaç daldan oluşur: Superior vestibuler sinir, sakküler sinir, posterior vestibuler sinir ve koklear sinir. Koklear sinir beyin sapındaki koklear çekirdekte sonlanır. (15)

Koklear çekirdekler bütün işitme sinir lifleri için zorunlu ve ilk konağı oluşturur. Koklear çekirdekler içinde beş ayrı hücre tipi vardır ve bunlar hem dış görünüşleri hem de fizyolojik görevleri bakımından birbirlerinden farklıdır. Koklear çekirdeklerde bulunan ikinci nöronlar değişik yollar izleyebilirler. Koklear çekirdekten çıkan liflerin çoğu beyin sapında çaprazlaşarak karşı tarafa geçer ve karşı taraf koklear çekirdekten gelen az miktardaki sinir lifleri ile lateral lemniskusa katılır. Lateral lemniskustaki lifler sırasıyla SOK ve inferior kollikulusa giderler. Inferior kollikulustan çıkan liflerde medial genikulat çekirdek aracılığı ile kortekste bulunan işitme merkezine giderler. SOK, yükselen işitme sisteminin ilk merkezi olarak kabul edilir. Inferior kollikulus son derece karmaşık bir çekirdektir. İçerisinde 18 belli başlı hücre tipi ve işitme bakımından görevi olan beş ayrı bölge vardır. Bu çekirdeğin işitme davranışları ile ilgili olduğu sanılmaktadır.(14,15) (Şekil - 2)

İşitme korteksi, primer işitme korteksi ve ilişkili sahalar olmak üzere iki kısma ayrılır. İlişkili sahalar hem akustik hem de diğer duyuşal girdileri alır. Primer işitme korteksi Brodmann sahası adını alır ve 41 ve 42 diye numaralandırılmıştır. Temporal lobun üst kısmında yerleşmiştir ve spesifik ve nonspesifik ilişkili sahalar ile çevrelenmiştir. Bunlar Brodmannın 22 ve 52 nolu sahalarını oluşturur. İlişkili sahalar primer korteksi frontal ve temporoparietal bölgeye bağlar. Bu bölgeler konuşma, kelime hazineleri ve görmeyle ilgilidirler.(15)



Şekil - 2: Santral işitme sisteminin afferent yollarının şeması (Sağ kokleadan işitme korteksine kadar) (N. Akyıldız Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi cilt:1)

2.1.2. İŞİTME KAYIPLARI

İnsanlar arasındaki iletişim yolları içinde en önemlisi ve en sık kullanılanı konuşarak anlaşma yoludur. Konuşmanın öğrenilmesinde en önemli unsurlardan biri de işitmedir. İşitme fonksiyonundaki zayıflamalar işitme kaybı olarak tarif edilir.

İşitme kaybını çeşitli şekillerde sınıflandırılması mümkündür:

1. İşitme kaybının şiddetine göre; hafif, orta, orta-ileri, ileri ve çok ileri.
2. Ortaya çıkış zamanına göre; prenatal, perinatal ve postnatal.
3. Konuşmanın edinilmesiyle ilgili olarak; prelingual, perilingual ve postlingual.
4. Patolojinin yerleştiği yere göre; iletim tipi işitme kaybı, sensörinöral işitme kaybı, mikst tip işitme kaybı, santral tip işitme kaybı ve fonksiyonel tip işitme kaybı.(16)

2.1.2.1. İLETİM TİPİ İŞİTME KAYIPLARI

Aurikula, dış kulak yolu, timpan zar ile orta kulak kavitesini, kemikcikleri veya kaslarını tutan patolojiler, kokleaya ulaşan seslerin şiddetinde azalmayla birlikte iletim tipi işitme kaybına neden olmaktadır. Genellikle hava yolu eşik değerleri 60 desibeli (dB) geçmez yani salt iletim tipi patolojisine bağlı olarak ileri derecede işitme kaybı oluşmaz. Okul öncesi dönemde en yaygın olarak görülen işitme kaybı tipidir. İletim tipi patolojisi olgularının çoğu edinseldir, doğumsal kökenli olgular oldukça nadirdir (kemikçik anomalisi veya dış kulak yolu atrezisi gibi).(16)

2.1.2.2. SENSÖRİNÖRAL İŞİTME KAYIPLARI

Sensörinöral işitme koklear tüylü hücreler, koklear nöronlar ve serebral kortekse kadar olan yolların varlığı ve integrasyonu ile sağlanır. Bu bileşenlerden her birinin çeşitli nedenlerle etkilenmesi sensörinöral işitme kayıplarına neden olur. Sensörinöral işitme kaybının sensöriyel mi, yoksa nöral kökenli mi olduğunu salt saf ses odyometrisi verileriyle belirlemek genellikle zor olduğundan, her iki organın patolojisi birlikte bulunsun veya bulunmasın, bu tip işitme kayıpları genel olarak “sensörinöral” olarak tanımlanır. Ancak objektif testler yardımıyla altta yatan patolojinin ayrımının yapılması olasıdır.(16)

2.1.2.3. MİKST TİP İŞİTME KAYIPLARI

İletim ve sensörinöral işitme kaybına neden olan patolojinin aynı kulakta bir arada bulunması halinde mikst tip işitme kaybından söz edilir. Kronik süperatif otitis mediada ve koklear otosklerozda bu tip işitme kaybına rastlanmaktadır.(16)

2.1.2.4. SANTRAL TİP İŞİTME KAYIPLARI

İşitsel sinir sistemini ve özellikle serebral korteks bölümünü tutan patolojilerle birlikte ortaya çıkan konuşmayı anlama zorluğudur. Çaprazlaşan ve çaprazlaşmayan işitsel afferent yollardan dolayı, ünilateral santral patolojilerde saf ses eşiklerinde belirgin bir etkilenme beklenmez. Ancak bir hastada işitmenin algılanmasına hizmet eden ve her iki hemisferde de yer alan temporal kortekste primer işitsel merkezi tutan patoloji mevcutsa, işitme eşiklerinin etkilenmesiyle birlikte seyreden santral tip işitme kaybı çıkabilir ki, bu çok ender görülür. Santral işitsel sinir sistemi patolojilerinin bir kısmında, saf ses odyometrisinde normal sonuç elde edilmesine karşın, sadece ileri konuşma testlerinde patolojik bulguya erişilmesi söz konusu olabilmektedir.(16)

2.1.2.5. FONKSİYONEL (PSİKOJENİK) TİP İŞİTME KAYIPLARI

İstemli veya psişik olabilir. İşitme yakınması olan hastada usulüne uygun yapılan subjektif ve objektif işitme ölçüm yöntemleri ile işitme kaybı olmadığı veya yakınmayı açıklayacak düzeyde bir patoloji bulunmadığı halde, hastanın kendisinde işitme kaybının bulunduğu inandığı veya çevresini inandırmaya çalıştığı durumdur.(16)

2.1.2.6. İŞİTME KAYBI DERECEİNİN SINIFLANDIRILMASI

İşitme kaybının derecesini tanımlamada, konuşma frekanslarındaki (500Hz, 1kHz ve 2 kHz) saf ses hava yolu işitme eşikleri ortalamasına göre Goodman tarafından geliştirilmiş olan sınıflandırma tüm dünyada yaygın olarak kullanılmaktadır.(Tablo - I)

Daha sonra Goodman'ın sınıflandırmasındaki 25 dB'lik sınırın çocuklar için geçerli olmayacağı, çocuklar için normal işitme aralığının 0-15 dB olduğu ve 15 dB'yi geçen her dB'nin işitme kaybı olarak kabul edilmesi gerektiği ileri sürülmüştür.(17)

Tablo - I: İşitme Kaybı Derecesinin Sınıflandırılması

Saf Ses Ortalaması (500Hz -2 kHz)	Tanım
10-26 dB*	Normal işitme
27-40	Çok hafif derecede işitme kaybı
41-55	Hafif derecede işitme kaybı
56-70	Orta derecede işitme kaybı
71-90	İleri derecede işitme kaybı
91 ve üstü	Çok ileri derecede işitme kaybı
*dB HL İşitme seviyesi Amerikan Ulusal Standartlar Enstitüsü (American National Standards Institute; ANSI) 1989 standartlarına göre.	

2.1.3. İŞİTME FONKSİYONUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ

İşitme organı, sonor sitimuluslar verilerek muayene edilir. Sonor situmuluslar insan sesi, ses veren araçlar ve değişik frekanslarda ses verme özelliğine sahip elektronik araçlardır. Bu muayenelerde temel amaç; işitme kaybı derecesi, tipi ve yeri hakkında bilgi sahibi olmaktır.(1) Bu muayeneler arasında, basitten karmaşığa doğru, konuşma sesi, diapozon, odyometri ve objektif odyolojik testler (timpanometri, elektrofizyolojik testler, otoakustik emisyonlar) sayılabilir.(16)

2.1.3.1. DİAPOZON MUAYENELERİ

Bilindiği gibi, hava yolu ve kemik yolu olmak üzere iki ana iletim yolu vardır. Normal bir kimsede hava yolu ile iletim, kemik yolu ile olan iletimden daha iyidir. Diapozon testlerinin kullanılması bu ana mantığa dayandırılmaktadır. Diapozon ile işitme organındaki lezyonun yeri hakkında bilgi edinilir. Klinik muayeneler için genelde 512 Hz ya da 1024 Hz frekanslı diapozonlar kullanılmaktadır.(1)

2.1.3.2. ODYOMETRİ

Ses uyararı vererek işitme sisteminin bu uyarıya cevabını saptayan ve işitme seviyesini bir grafik halinde sunan subjektif bir test yöntemidir. Saf ses odyometrisi, konuşma odyometrisi ve yüksek frekans odyometrisi olarak alt gruplar halinde incelenir.(1)

2.1.3.2.1. SAF SES ODYOMETRİSİ

Odyologlar için odyometrik değerlendirmede saf ses odyometri tekniği en sık kullanılan en temel test yöntemidir.(18) Testin amacı saf sesin algılanmasındaki duyarlılığın ve işitsel sistemdeki patolojinin yerinin saptanması için veri elde etmektir.

Endüstri çalışanlarının ve kemoterapi alan hastaların işitme monitorizasyonu, kulak cerrahisi öncesi ve sonrası işitmenin durumu hakkında bilgi edinmek, işitme cihazı endikasyonlarının belirlenmesi amaçlarıyla kullanılmaktadır.(18) Bunların dışında tanısal amaçlı testlerin (işitsel beyin sapı potansiyelleri ve otoakustik emisyonlar) doğru yorumlanabilmesi için hastanın saf ses eşiklerinin bilinmesi gereklidir. Doğadaki seslerin yükseklik, şiddet ve tını özellikleri varken odyometride meydana gelen seslerin şiddet ve frekans özellikleri vardır.(1) Sesin şiddet birimi desibel (dB) frekans birimi olarak hertz (Hz) kullanılmaktadır.(16) Saf ses odyometrisi değişik şiddet (dB) ve frekanslarda (Hz) ses enerjisi üretebilen cihazlarla uygulanır. Rutinde 125- 250- 500- 1.000- 2.000- 4.000- 6.000- 8.000 Hz frekanslarında saf ses uyarıları verilerek hava yolu işitme eşikleri, 500- 1.000- 2.000- 4.000 Hz frekanslarında saf ses uyarıları verilerek kemik yolu eşikleri test edilir.(16)

2.1.3.2.2. KONUŞMA ODYOMETRİSİ

Stimulus olarak insan sesi kullanılarak odyolojik değerlendirme yapılan testlere konuşma testleri denir. Konuşma testlerinin konuşmayı alma eşiği (KAE), konuşmayı ayırt etme skoru (KAS), rahatsız edici seviye, en rahat dinleme seviyesi gibi komponentleri olup lezyon yeri ve tipi hakkında fikir verirler. Saf ses odyometrisi ve konuşma odyometrisi subjektif testlerdir.(1)

KAE, günlük hayatta kullanılan dolayısıyla hastaların kelime dağarcığında bulunduğu düşünülen 2 veya 3 heceli kelimelerin yarısının doğru olarak tekrar edildiği en düşük ses şiddetidir. Hava yolu saf ses ortalaması (SSO: 500, 1.000, 2.000 Hz'de elde edilen saf ses eşiklerinin ortalaması) ile arasındaki farkın 10 dB'den fazla olmaması normal olarak

yorumlanır. Bu farkın 10 dB'den fazla bulunması durumunda retrokoklear patolojiden veya organik olmayan işitme kaybından kuşkulunılır.(16)

KAS, hastanın KAE'nin 40 dB üzerindeki en rahat dinleme düzeyinde okunan konuşma testi materyalini doğru olarak tekrarlayabildiği sözcük oranına denir. Test materyali olarak tek heceli veya çok heceli kelimeler veya cümleler kullanılabilir. Bu skorun %90 ve üzerinde olması normalle uyumlu bir sonuç olarak kabul edilir. Koklear işitme kayıplarında işitme kaybı arttıkça anlama yüzdesi düşer. Koklear siniri etkileyen patolojiler, sesin var olduğunu fark etmekten çok, konuşmanın anlaşılabilirliğini bozar. İşitme eşiğinin açıklayamayacağı kadar düşük bir skor elde edilirse işitsel nöropati veya vestibüler schwannom gibi koklear sinirin etkilenmesiyle ilişkili patolojiler düşünülür.(16)

İletim tipi işitme kaybı olan hastalarda, uyaran yeterince yüksek seviyede verildiğinde, genellikle çok iyi KAS elde edilir. Bununla birlikte koklear kaybı olan hastalarda uyaran uygun miktarda verilmesine rağmen sıklıkla KAS düşük elde edilir. Sekizinci kafa çiftinde veya daha ileri seviyelerde lezyonu olan hastalarda, koklear lezyonu olan hastalara göre daha düşük KAS elde edilir. Hatta bu hastalarda, SSO normal olsa bile düşük skor elde edilebilir.(19)

2.1.3.2.3. YÜKSEK FREKANS ODYOMETRİSİ

İşitmenin değerlendirilmesinde 1970'li yıllara kadar konvansiyel odyometrilere kullanılmıştır. Rutin olarak kullandığımız bu odyometrilere 125-8.000 Hz frekansları arasındaki işitme durumu saptanır. Genellikle konuşmanın yer aldığı 500-2.000 Hz frekanslara önem verilir. Fakat son yıllarda 8.000-20.000 Hz frekansları arasındaki işitme kayıplarının değerlendirilmesi ile yeni tanı olanakları elde edilmiştir.(1)

İnsan kulağının 16.000-20.000 Hz arasındaki sesleri algılayabildiği nörofizyolojik çalışmalar ile ortaya konmuştur. Sensörinöral işitme kayıplarının yüksek frekans bölgesi olarak bilinen bazal kokleayı tutma eğiliminin tanımlanmasıyla beraber 8.000 Hz üzerindeki frekansların tanısısal açıdan önemi vurgulanmıştır.(20,21)

Kokleanın bazal kıvrımı yüksek frekans işitme bölgesidir. Bu bölgedeki patolojilerin ortaya çıkarılmasında yüksek frekans işitme eşikleri önemlidir. Kokleayı ve koklear siniri ilgilendiren patolojilerin büyük bir kısmı kokleanın bazal bölgesini daha fazla etkilemektedir.(21)

Kokleanın bazal bölgesinde apikal bölgenin aksine işitme sinir lifleri sayıca daha az ve yüzeyeldir. Bu nedenle ileri yaş, metabolik değişiklikler, akustik travma, ototoksik ajanlar gibi olumsuz etkenlere bazal bölgedeki sinir lifleri daha hassastırlar. Bunun sonucu olarak, bu tür olumsuz durumlarda ilk etkilenen bölge bazal bölgedeki işitme sinirleri olmakta ve işitme kayıpları önce yüksek frekanslarda izlenmektedir.(22)

Bu olumsuz etkilerin dışında, tek taraflı ileri derecede işitme kaybı olan hastalarda sağlam kulağın takibinde yüksek frekans odyometri kullanılması sağlam kulakta gelişebilecek işitme kayıpları için uyarıcı olabilir. Tüm bunlara ek olarak, çocuk rekürren orta kulak patolojileri yüksek frekans bulgularıyla değerlendirilmektedir.(20,23)

Bazal bölge işitme sinir liflerindeki dejenerasyonlarda klasik odyometri bulguları normal iken, bu durum yüksek frekans odyometrisi ile ortaya konulabilir. Bu nedenle, yüksek frekans odyometri klasik odyometrik incelemelerin tamamlayıcısı olarak kabul edilebilir.(20)

2.1.3.3. OBJEKTİF ODYOLOJİK TESTLER

2.1.3.3.1. TİMPANOMETRİ

Orta kulağa gelen akustik enerjinin iletilen (admittance) ve geri yansıtılan (impedance) miktarına göre orta kulak fonksiyonları hakkında bilgi edinilebilir. Timpanometri, dış kulak yoluna hava basıncı uygulanarak kulak zarı hareketi ve orta kulağın fonksiyonları hakkında bilgi veren objektif bir test yöntemidir.

Jerger tarafından modifiye edilen sınıflamaya göre 5 tip timpanogram vardır.(24)

Tip A: Orta kulak basıncı ve kulak zarı hareketliliği normaldir. Tepe noktası 0 dakapaskal (daPa)'da ortaya çıkar. -100 ile +50 arası normal kabul edilir.(16)

Tip B: Dış kulak yolu hacmi normal olduğu halde düz veya basık tepeli timpanogram elde edilen tiptir. Orta kulakta sıvı varlığına bağlı mobilite kaybından kaynaklanır.

Tip C: Tepe noktası negatif basınç bölgesindedir. Timpan membran retraksiyonu veya östaki disfonksiyonu durumlarında gözlenir.

Tip As: Tepe noktası çok düşük amplitüdlü anormal tip A timpanogramdır. Kemikçik zincir fiksasyonu gibi durumunda gözlenir.

Tip Ad: Tepe noktası çok yüksek amplitüdlü anormal tip A timpanogramdır. Kemikçik zincir dislokasyonu veya aşırı hareketliliğini gösterir.

2.1.3.3.2. ELEKTROFİZYOLOJİK TESTLER

Bu grupta iki önemli test bulunmaktadır. Bunlar elektrokokleografi ve beyin sapı odyometrisi veya işitsel beyin sapı cevabı (Auditory brain stem response, ABR) testleridir.

Elektrokokleografi, kokleada gerçekleşen elektriksel aktivitenin kaydedilmesi yöntemidir. Elektrotların elektriksel aktivite kaynaklarına mümkün olduğunca yakın yerleştirilmesi gerekmektedir. Maskeleme gerekmez ve anestezi uygulaması sonuçları etkilemez. Verilen sesle birlikte belli başlı üç elektriksel yanıt ortaya çıkar. Bunlar reseptör kökenli koklear mikrofoni, koklear sinirden kaynaklanan sumasyon potansiyelleri ve bileşik aksiyon potansiyelleridir. Koklear patolojilerde bu dalgalardan son ikisinde distorsiyon belirir.(16)

Elektrokokleografide iki teknik ile kayıt alınabilir. Transtimpanik kayıta kokleaya olan yakınlık nedeniyle daha iyi yanıtlar elde edilir fakat bu teknik lokal veya genel anestezi gerektirmektedir. Ekstratimpanik (dış kulak yolu) kayıt travma olmaması ve daha kolay uygulanabilmesi nedeniyle daha güncel bir tekniktir. Elektrokokleografi, işitme eşiğinin belirlenmesi, endolenfatik hidrops tanısı, simülasyon hastalarının tespiti, ABR’de hiç dalga yoksa I. dalganın tayininde ve koklea ile sinirin risk altında olduğu operasyonlarda monitarizasyon amaçlı olarak kullanılmaktadır.

Beyin sapı odyometrisi veya işitsel beyin sapı cevabı, işitme yolunun distal bölge aktivitesinin yüzey kaydı ile elde edilen ortalamasını gösterir. Kural olarak uyarı verilmesini takiben 10 ms’den kısa süreli bir zaman aralığında ortaya çıkan 5-7 pikten oluşur. Nörodiagnostik amaç için

ilk beş dalga (I-V. dalgalar) göz önünde bulundurulur. Moller ve Jannetta'nın keşfine göre I'den V. dalgaya kadar ki dalgalar koklear sinirden orta beyinde lateral lemniskusa kadarki yoldan köken alır.

ABR klinikte çok çeşitli alanlarda kullanılmaktadır. ABR işitme eşiğinin saptanmasında ve tarama testi olarak kullanılabilir. Konfigürasyon ve latanslardaki değişiklikler serebellopontin köşe ve beyin sapındaki nöropatoloji (akustik nörinom, menengion vb.) olup olmadığını göstermede bilgi sağlayabilir. Beyin sapının göreceli olarak sedatifler, anestezikler ve santral sinir sistem depresanlarına karşı geçirgenliği olmadığından, işitsel yol boyunca nöropatolojilerin tanısında ve işitsel yapıları risk altında bırakan cerrahi işlemlerin monitarizasyonunda güvenli bir yöntemdir.(19) ABR ayrıca iletim tipi işitme kayıplarının tespitinde, komadaki hastanın değerlendirilmesinde, beyin ölümünün tespitinde ve simülasyon yapan hastaların tanısında kullanılabilir.

2.1.3.3.3. OTOAKUSTİK EMİSYONLAR

Otoakustik emisyonlar (OAE) afferent nöral entegresyonundan bağımsız olarak, prenöral seviyede koklea titretilen tüylü hücrelerinde üretilen düşük şiddetli, nonlineer akustik sinyallerdir.

İlk kez 1978 yılında Kemp insan dış kulağına yerleştirdiği son derece hassas ve ufak mikrofonlar yardımı ile doğrudan doğruya kulakta meydana gelen akustik sinyallerin var olduğunu saptamıştır. Bunlar bizzat insan kokleasında meydana gelmektedirler yani bir çeşit koklea tarafından yayınlanan ses sinyalleridir.(1) Bu ses sinyalleri, dış saçlı hücrelerin vibrasyonları sonucu oluşan enerjinin kokleadaki sıvılardan geriye doğru

orta kulak ve timpanik membrana iletilmesiyle dış kulak yolunda oluşan ses dalgalarıdır, yani elektriksel değil titreşimsel aktivitelerdir.(25)

OAE'lerin varlığı saçlı hücrelerin fonksiyonel olduğunu ve işitme eşiğinin 30-40 dB'den iyi olduğunu gösterir, ancak işitme eşiği seviyesini tespit edemez.(26)

OAE'lar başlıca dörde ayrılmaktadır:

1. Spontan otoakustik emisyon (SOAE)
2. Transient evoked otoakustik emisyon (TEOAE)
3. Stimulus-frekans otoakustik emisyon
4. Distortion product otoakustik emisyon (DPOAE)

OAE'ler klik yani geniş band ses uyaranları ile ya da transient ses uyaranları ile meydana gelebileceği gibi herhangi bir uyaran olmadan spontan olarak da saptanabilirler, bunlara spontan OAE denir. Sağlıklı kulakların %30-40'ında SOAE'ler saptanabilmektedir.(26) Klinikte koklear fonksiyonun değerlendirilmesinde kullanılmamaktadır.

TEOAE, klik stimulus ile elde edilen otoakustik emisyon cevaplarıdır. Normal işiten insanların hemen hemen hepsinde (%99) tespit edilmektedir. Bir klik sonrası ortaya çıkan OAE'ler kişilere göre değişiklik gösterir, fakat aynı kişide zamanla değişmeye uğramaz.(1)

Stimulus-frekans otoakustik emisyon, transient uyarılmış OAE'lara benzer ancak klik stimulus yerine devamlı pür ton sinyaller kullanılır.(27) Diğer emisyonlar kadar geniş ölçüde çalışılmamıştır. Akustik stimulusu cevaplardan ayırmak güçtür ve klinik kullanımı kısıtlıdır.

Pür ton ses uyarıları ile de OAE elde edilir. Ancak bunun için iki ayrı frekansta sürekli ses verilmesi gereklidir. Bu şekilde elde edilen OAE'ler orijinal stimülusta bulunmayan distorsiyon ürünlerini içerirler ve bu yüzden "distortion product" adını alırlar. Verilen pür ton ses uyararı frekanslarını f_1 ve f_2 diye adlandırırsak $2f_1-f_2$ ya da f_2-f_1 bu ölçümün sonucunu verir. Genellikle bu ölçümler kişiden kişiye sabittir, zamanla değişmez. İşitme eşiği 50-60 dB'in üzerindeyse "distortion prduct" OAE (DPOAE)'ler saptanamaz.

Bu ölçümle kokleanın durumu izlenebilir. Ototoksik ilaç kullananlarda DPOAE ile ilacın kokleaya toksik etki yapıp yapmadığı, pür ton odyogramlardan çok daha önce ortaya konabilir.(1)

2.2. DİABETES MELLİTUS

DM, glukoz ve diğer enerji üreten yakıtların metabolizma bozukluğu ile geç dönemde oluşan vasküler ve nöropatik komplikasyonlar ile karakterize sistemik bir hastalıktır. Diyabetle ilişkili metabolik bozukluklarda primer ilişkili rol oynayan durum yetersiz insülin etkisi iken, hastalıkla ilişkili komplikasyonlarda en önemli rol oynayan etken hiperglisemidir.(2)

Klinik olarak kesin DM olan hastalar 4 subgruba ayrılır. Bunlar: **Tip-1**, primer olarak otoimmün pankreas β -hücre destrüksiyonu ile ve tam bir insülin eksikliği ile karakterizedir; **tip-2**, insülin rezistansı ve rölatif insülin eksikliği ile karakterizedir; gestasyonel DM; ve “diğer” spesifik diyabet gruplar olarak sayılabilir. Diyabetli hastaların %90-95’i tip-2 diyabetlidir. DM hem mortalitenin hem de erken disabilitenin önemli bir nedenidir. Diyabet tedavisinde tedavi zamanlaması hayati önem arz eder, klinik sonuçlar hastalığın erken teşhis ve tedavisi ile doğrudan ilintilidir.(28) Kesin DM kategorisi dışında ayrıca DM için risk kategorileri vardır ki bunlar: Bozulmuş açlık glukozu ve bozulmuş glukoz toleransıdır.(2)

Diyabetin tanısı, Ulusal Diyabet Veri Grubu ve Dünya Sağlık Örgütünün belirlediği tanısal kriterlerden faydalanılarak kan glukoz değerlerinin ölçümü ile gerçekleştirilmektedir, hastalığın takibi ise kan glukozu, hemoglobin-A1c (HbA1c) değerlerinin ölçülmesi ve oluşabilecek komplikasyon ile yandaş hastalıklar açısından gerekli kontrollerinin yapılması ile gerçekleştirilmektedir.(28)

Diabetes Mellitus için halen geçerli Amerikan Diyabet Birliği tam kriterleri aşağıda verilmiştir.(2)

1. Klasik diyabet semptomları (poliüri, polidipsi, açıklanamayan kilo kaybı) + rastgele ölçülen plazma glukoz konsantrasyonunun 200 mg/ dL ve daha üzeri olması; veya
2. Açlık (≥ 8 saat) plazma glukoz konsantrasyonunun 126 mg/ dL veya daha yukarısı olması; veya
3. 75 g Oral Glukoz Tolerans Testinde yükleme sonrası ikinci saat plazma glukoz konsantrasyonunun 200 mg/ dL ve daha üzeri olması.

Hastalığın seyri sırasında, diyabetik ketoasidoz, hiperglisemik hiperosmolar durum ve hipoglisemi gibi akut komplikasyonlar izlenebilir.

Diyabetin kronik komplikasyonları ise birçok organ sistemini etkileyebilir ve diyabetle ilişkili morbidite ve mortalitenin çoğunluğundan sorumludur.

Kronik komplikasyonlar vasküler ve nonvasküler komplikasyonlar olarak ayrılır. Vasküler komplikasyonlar da ayrıca mikrovasküler (retinopati, nöropati, nefropati) ve makrovasküler (koroner arter hastalığı (KAH), periferik vasküler hastalık, serebrovasküler hastalık) komplikasyonlar olarak ayrılır. Non vasküler komplikasyonlar gastroparezi, seksüel disfonksiyon ve deri değişiklikleri gibi problemlerdir.(28)

Kronik hiperglisemi diyabetik komplikasyonların gelişmesinde önemli bir etiyolojik faktör olmakla birlikte hangi mekanizma ile hücre ve organ disfonksiyonuna yol açtığı bilinmemektedir. İleri glikozilasyon ürünlerinin, sorbitol ürününün artması, vasküler endotelyal büyüme faktörü gibi bazı büyüme faktörlerinin artması komplikasyonların gelişim mekanizmasını açıklamak için ileri sürülmüş bazı teorilerdir.(28) Diğer tam olarak belirlenmemiş bazı faktörler de komplikasyon gelişmesini etkileyebilir. Örneğin, uzun hastalık süresine rağmen bazı hastalarda hiçbir zaman nefropati veya retinopati gelişmemektedir. Bu hastaların çoğunda glisemik kontrol mikrovasküler komplikasyon gelişenlerden farklı değildir. Bu gözlemler nedeniyle komplikasyonların gelişmesinde kısmen genetik yatkınlığın da söz konusu olabileceği düşünülmüştür.(28)

Diyabetin süresi ve glisemik kontrol derecesi retinopati gelişiminin en iyi öngördürücüleridir. Non proliferatif ve proliferatif olarak iki evreye ayrılır. Nonproliferatif diyabetik retinopati genellikle hastalığın birinci dekatının geç veya ikinci dekatının erken döneminde ortaya çıkar ve retinal perisitlerde kayıp, retinal vasküler permeabilitede artış, anormal retinal mikrovaskülerite mekanizmaları ile retinal iskemiye yol açar. Retinal hipoksiye cevap olarak neovaskülarizasyonun ortaya çıkışı proliferatif diyabetik retinopatinin ayırt edici özelliğidir ve vitröz hemorajiden retinal dekolmana kadar birçok patolojiye sebep olabilir. Diyabetik retinopatinin en etkili tedavisi önlemedir. Hem tip-1 hem de tip-2 DM'de yoğun glisemik kontrol retinopati gelişimini belirgin olarak geciktirir veya retinopatinin ilerlemesini yavaşlatır.(28)

Diyabetik nefropati, özellikle tip 1 diyabetli hastalarda, ki bunların %30, %35'i bu komplikasyona maruz kalır, diyabetik nefropatiden kaynaklı son dönem böbrek hastalığı major mortalite ve morbidite nedenidir. Her ne kadar tip 2 diyabette nefropati gelişme riski daha az olsa da, tip 2 diyabetli hastalarda, son dönem böbrek hastalığı için tedavi ihtiyacı olan hastaların çoğunluğunu oluşturur. Hastalığın süresi, glikohemoglobin miktarı, eşlik eden HT, hiperlipidemi ve sigara kullanımı risk faktörlerindendir. Irk ve ailedeki öykü de riski arttıran faktörlerdendir.(2) Diyabetik nefropatili hastalarda hemen daima diyabetik retinopati de vardır.(28) İdrarda albumin konsantrasyonu ve hipertansiyon (HT) diyabetik nefropatinin gelişim sürecinin takibinde önemli parametrelerdir. İyi glisemik kontrol, erken dönemde renin anjiyotensin sisteminin inhibe edilmesi ve kombine tedavi seçenekleri ile sıkı kan basıncı kontrolü, diyabetik nefropatinin başlamasını ve son dönem böbrek yetmezliğine ilerlemesini önleyebilmektedir.(29)

Diyabetik nöropati uzun süredir hastalığı olan tip1 ve tip 2 diyabetiklerin yaklaşık olarak %50'sinde gelişir. Polinöropati, mononöropati ve/veya otonom nöropati olarak ortaya çıkabilir. Gelişimi diyabet süresi ve glisemik kontrol ile ilişkilidir. Bulguları diğer nöropatilerle benzer olduğundan, diyabetik nöropati tanısı ancak diğer muhtemel etiyolojiler dışlandıktan sonra konmalıdır. Diyabetik nöropatinin tedavisi tatminkar değildir. İyi glisemik kontrol sinir ileti hızını iyileştirir, ancak diyabetik nöropati semptomları iyileşmeyebilir. Nörotoksinlerden kaçınma (alkol), muhtemel vitamin eksikliklerini yerine koyma (B₁₂, B₆, folat) ve semptomatik tedavi tedavinin ana hatlarıdır. Ayakta duyu kaybı hastada ülser riskini artırır, bu nedenle böyle problemlerin önlenmesi önemlidir. Akut diyabetik nöropati ağrısı ilk yıl içinde geçeceğinden diyabet nedeniyle ilerleyici nöron hasarı olduğunda analjezikler kesilmelidir. Kronik, ağrılı diyabetik nöropatinin tedavisi zordur ve bir ağrı merkezine yönlendirme gerekebilir. Otonom nöropatiye sekonder ortostatik hipotansiyon tedavisi güçtür.(28)

2.3. DİABETES MELLİTUS VE İŞİTME

DM'ye bağlı işitme kaybı Jordao tarafından ilk kez 1857 yılında bir vaka olarak bildirildiğinden beri araştırma konusu olmuştur.(30) Ancak diyabetiklerde işitme kayıplarına yönelik referansların çoğu 1955'de yapılan Kindler'in çalışmasıyla başlar. Bununla birlikte bu çalışma odyolojik ölçümlere dayanmadığı için bilimsel yönden değerli sayılmamaktadır.(31) İlk bilimsel veriler 1961'de Jorgensen ve Buch tarafından sunulmuştur. Bu çalışmada, DM hasta grubunda orta frekanslardan yüksek frekanslara doğru giderek artan tarzda sensörinöral işitme kaybı profili vurgulanmaktadır.(32) DM'ta normalden daha erken ve daha fazla sensörinöral işitme kaybına rastlandığı bildirilmiştir. İşitme kaybı, giderek gelişen ve özellikle yüksek frekansları etkileyen bilateral sensörinöral işitme kaybı olarak tanımlanmıştır.(33)

DM hangi mekanizma ile bu komplikasyona sebep olduğu hakkında tam bir g r    birliği yoktur. Bu konuda birçok araştırmacı değişik fikirler  ne sürmüştür. DM kapillerde mikroanjiopatiye neden olur. Diyabet hastaların otopsilerinde Corti organından ba layarak işitme çekirdeklerine kadar bu tip değişikliklerin varlığı gösterilmiştir (34). Buna ek olarak, DM'li hastalardaki histopatolojik çalışmalarda işitme yollarında mikroanjiyopatiye bağlı spiral ganglionda atrofi, endolenf, perilenf ve modiolusta hemoraji, korti organında tüy hücre hasarı, işitme sinirinde nöropati, demiyelinizasyon ve santral işitme yollarında hasar gibi patolojiler bildirilmiştir.(30,35-37)

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Afyon Kocatepe Üniversitesi Ahmet Necdet Sezer Araştırma ve Uygulama Hastanesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalında Mayıs 2011-Ekim 2011 tarihleri arasında gerçekleştirilmiştir.

3.1. OLGULAR

Afyon Kocatepe Üniversitesi Ahmet Necdet Sezer Araştırma ve Uygulama Hastanesi iç hastalıkları ve göz polikliniğinde tip II DM tanısı ile takip kontrolleri nedeniyle hastaneye başvurmuş yaşları 40-60 arasında değişen 71 gönüllü hasta ve chek-up sırasında kan şekerleri normal olan iç hastalıkları polikliniğine başvurmuş veya kulak burun boğaz polikliniğine hastalarını getirmiş daha önce ölçülmüş kan şeker değerleri normal olan hasta yakınlarından sistemik hastalığı bulunmayan yaşları 40-60 arasında 50 sağlıklı gönüllü kontrol grubu olarak çalışmaya alındı.

3.2. ÇALIŞMA GRUPLARI:

Her iki gruptakilere odyometrik testleri yapılmadan önce ayrıntılı kulak burun boğaz muayeneleri yapıldı. Kronik otitis media, kontrol edilemeyen HT, kronik böbrek yetersizliği öyküsü bulunanlar, morbid obez (Vücut kitle indeksi (VKİ) $> 40 \text{ kg/m}^2$) olanlar ve ototoksik ilaç kullananlar çalışmaya dahil edilmedi. Ayrıca kulak muayenesi doğal olmayan, odyometride iletim tipi işitme kaybı olanlar ve timpanogramı A tipi olmayan hastalar çalışmadan çıkartıldı.

DM hastalarının hastalık süreleri, kullandıkları tedavi şekli, yaş, cinsiyet ve meslek gibi demografik özellikleri, VKİ'leri, sigara alışkanlıkları ve ek hastalık varlığı not edildi.

Ayrıca, hasta dosyaları taranarak yakın tarihli mevcut olan Hemoglobin A1c (HbA1c) değeri ve retinopati tipi ile varlığı (normal, nonproliferatif ve proliferatif) kaydedildi. HbA1c değeri bulunmayan hastalar çalışmadan çıkartıldı. Çalışma grubundaki 71 hastadan 50'si, kontrol grubundaki bireylerin 45'i değerlendirmeye alındı.

3.3. ODYOLOJİK TESTLER

Çalışma gruplarının kulak burun boğaz muayeneleri tamamlandıktan sonra odyolojik testleri gerçekleştirildi. Orta kulak fonksiyonlarının normal olduğunu kanıtlamak için öncelikle “Maico MI 34 diagnostic GmbH impedance meter” (Maico Diagnostic GmbH, GERMANY) ile hastaların timpanogramları elde edildi. Timpanogramları tip A olan hastalarda tonal ve yüksek frekans odyometrisi gerçekleştirildi.

3.3.1. YÜKSEK FREKANS ODYOMETRİSİ

Hastalarda sırasıyla pür ton odyometrisi ile kemik ve hava yolları eşikleri, konuşma odyometrisi ile “konuşmayı anlama eşiği” ve “konuşmayı ayırtetme skoru” belirlendi. Bu testler için “Interacoustics Clinical Audiometer AC 40 cihazı” ile “TDH-39P” (İnteracoustics A/S, DENMARK) kulaklık kullanıldı. Yüksek frekans odyometrisi sırasında kulaklık değiştirilmiş “Koss R80” dijital kulaklık ile uyarın verilerek teste devam edildi.

Odyometri sırasında 250, 500, 1.000, 2.000, 4.000, 8.000, 10.000, 12.000, 14.000, 16.000 Hz frekanslarında hava yolu ve 500, 1.000, 2.000, 4.000 Hz frekanslarda kemik yolu eşikleri ölçölüp kaydedildi.

3.4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Bu çalışma prospektif vaka–kontrol çalışması olarak planlandı. Verilerin normal dağılıma uyumları “One Sample Kolmogrov- Simirnov testi” ile belirlendi. Normal dağılıma uymayan verilerin analizi için “Mann-Whitney U testi”; normal dağılıma uyan veriler için “İndepentent Sample t Testi” kullanıldı. Kategorik veriler ise ki-kare testi ile karşılaştırıldı. Odyometrik parametrelerin diğer veriler ile ilişkisine Pearson ve Spearman korelasyon analizi ile bakıldı. İki uçlu p değeri $<0,05$ ise istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Analizler SPSS (Statistical program for social sciences) 16.0 programı kullanılarak yapıldı.

4. BULGULAR

Tip II DM'li 50 hasta ve sağlıklı 45 kontrol çalışmaya alındı. Hasta grubunda 100 kulak, kontrol grubunda 90 kulak değerlendirilerek veriler birbiriyle karşılaştırıldı. Gruplar yaş, cinsiyet, VKİ, sigara kullanımı ve mesleklerin dağılımları açısından benzerdi ($p>0.05$). Grupların yaş, cinsiyet, VKİ, sigara kullanımı ve mesleklerin dağılımları tablo - II'de gösterilmektedir.

Tablo - II: Çalışma gruplarının yaş, cinsiyet, VKİ ve sigara kullanım ve meslek dağılımları.			
	Diyabetikler (n=50)	Kontrol (n=45)	P
Yaş (yıl), ortalama±SS(min-maks)	50.34±5.02(40-58)	48.33±5.66(40-60)	0.070
Cinsiyet, n(%)			
Erkek	18(36.0)	17(37.8)	0.858
Kadın	32(64.0)	28(62.2)	
VKİ (kg/m ²), ortalama±SS(min-maks)	30.27±4.38(19.49-38.29)	30.23±4.12(20.86-37.78)	0.969
Sigara, n(%)			
Yok	34(68.0)	39(86.7)	0.082
İçiyor	11(22.0)	5(11.1)	
Bırakmış	5(10.0)	1(2.2)	
Meslek, n(%)			
Ev hanımı	30(60.0)	24(53.3)	0.695
Çiftçi	2(4.0)	5(11.1)	
İşçi	9(18.0)	7(15.6)	
Memur	6(12.0)	7(15.6)	
Esnaf	3(6.0)	2(4.4)	

Hastaların DM süreleri, HbA1c ortalamaları, tedavi şekilleri(Oral Antidiyabetik(OAD), İnsülin) ve süreleri, retinopati varlığı ve derecesi, eşlik eden hastalık varlığına (HT, KAH ve kalp kapak hastalığı, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, dislipidemi, multinodüler guatr, osteoporoz gibi diğer hastalıklar) ait bulguları tablo - III'de gösterilmektedir.

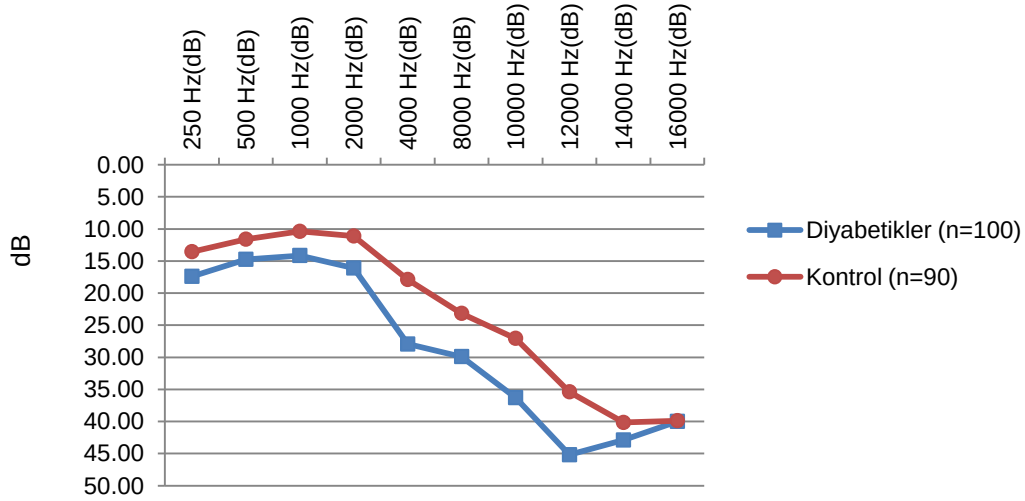
Tablo - III: Diyabetli hasta grubu bulguları.

Diyabetikler (n=50)		
	n	%
Hastalık süresi(yıl), ort±SS(min-maks)	7.09±7.19(1-30)	
HbA1c (%), ort±SS(min-maks)	8.14±1.85(5.09-12.93)	
Tedavi Şekli		
OAD		
Kullanmamış	16	32.00
Kullanıyor	25	50.00
Kullanıp bırakmış	9	18.00
Süresi(yıl), ort±SS(min-maks)	3.65±4.55(0-17)	
İnsülin		
Kullanmamış	25	50.00
Kullanıyor	25	50.00
Kullanıp bırakmış	0	0.00
Süresi(yıl), ort±SS(min-maks)	3.62±7.04(0-30)	
Retinopati		
Normal	32	64.00
Non-proliferatif	11	22.00
Proliferatif	7	14.00
Eşlik eden hastalık ¹		
Yok	28	56.00
HT	15	30.00
KAH	3	6.00
Diğer ²	9	20.00

1. Bir hastada birden fazla hastalık olabilir.

2. Kalp kapak hastalığı, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, dislipidemi, multinodüler guatr, osteoporoz

Gruplara ait odyogram değerleri ve karşılaştırmaları tablo - IV'de gösterilmiştir. Bu sonuçlara göre iki grup arasında 16.000 Hz ($p>0.05$) dışındaki tüm frekanslardaki eşiklerde, SSO, KAE ve KAS değerlerinde anlamlı fark mevcuttur ($p<0.05$). Gruplara ait odyogramlar şekil - 3'de gösterilmektedir.

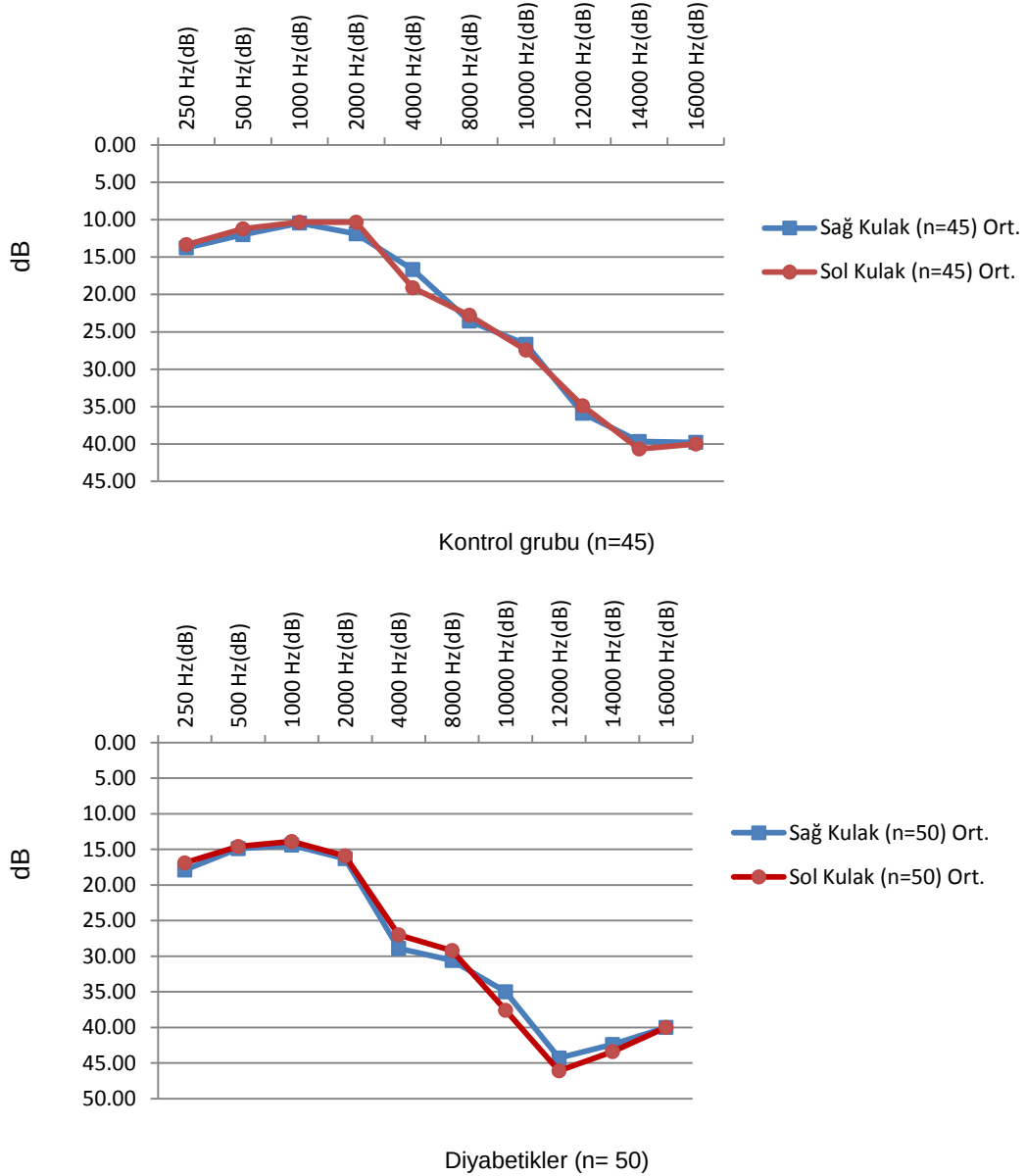


Şekil - 3: Çalışma gruplarının odyogramları.

Tablo - IV: Çalışma grupları odyogram değerlerinin karşılaştırması.

	Diyabetikler (n=100)				Kontrol (n=90)				P
	Min.	Maks.	Ort.	Std. Dev.	Min.	Maks.	Ort.	Std. Dev.	
Frekans									
250 Hz(dB)	5.00	50.00	17.40	7.67	5.00	35.00	13.56	5.37	0.000
500 Hz(dB)	5.00	45.00	14.75	7.40	0.00	35.00	11.61	5.07	0.002
1000 Hz(dB)	5.00	40.00	14.15	7.98	5.00	30.00	10.39	5.47	0.001
2000 Hz(dB)	5.00	50.00	16.10	11.05	0.00	35.00	11.11	6.78	0.001
4000 Hz(dB)	5.00	80.00	27.95	17.28	0.00	40.00	17.89	10.55	0.000
8000 Hz(dB)	0.00	100.00	29.90	21.80	0.00	70.00	23.17	16.29	0.046
10000 Hz(dB)	0.00	75.00	36.30	22.38	5.00	75.00	27.06	19.08	0.004
12000 Hz(dB)	5.00	60.00	45.20	16.94	5.00	60.00	35.39	18.77	0.000
14000 Hz(dB)	20.00	45.00	42.90	6.28	5.00	45.00	40.17	9.70	0.011
16000 Hz(dB)	40.00	40.00	40.00	0.00	30.00	40.00	39.89	1.05	0.292
SSO (dB)	5.00	36.60	14.98	7.25	3.30	33.30	11.00	5.12	0.000
KAE (dB)	10.00	45.00	19.35	8.72	5.00	40.00	14.72	6.38	0.000
KAS (%)	80.00	96.00	90.44	4.62	84.00	100.00	93.60	3.33	0.000

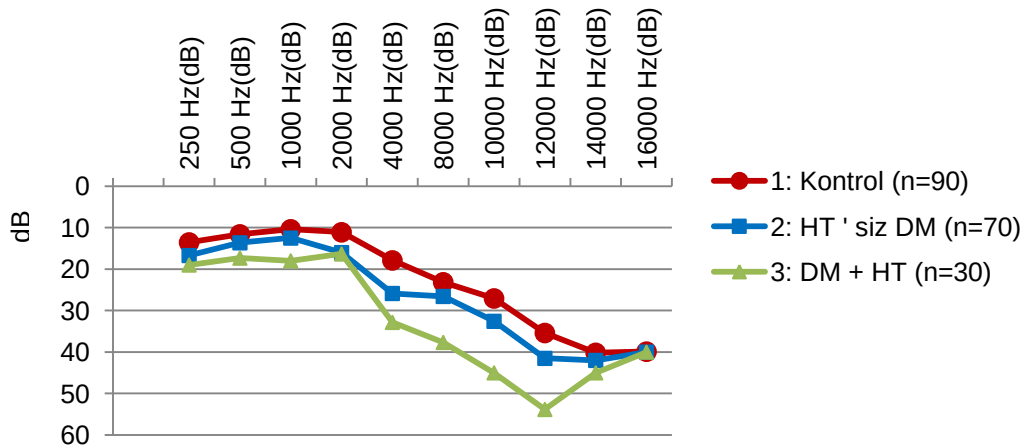
Her iki grup kendi içinde sağ ve sol kulaklarına ait odyogram değerleri karşılaştırıldığında, iki grubun da kendi sağ ve sol kulakları arasında anlamlı fark mevcut değildir ($p>0.05$). Gruplara ait sağ ve sol odyogramlar şekil - 4'de gösterilmektedir.



Şekil - 4: Gruplarının kendi içindeki sağ ve sol kulak odyogramları.

Tip II diyabetik hasta grubunda HbA1c ortalamaları, tedavi şekilleri ve süreleri, retinopati varlığı ve derecesi, HT dışındaki ek hastalık varlığı ile odyometrik eşikler arasındaki ilişkiye korelasyon analiz ile bakıldığında anlamlı bir korelasyon bulunmadı.

Odyometrik eşikler ile HT varlığı arasındaki ilişkiye korelasyon analizi ile bakıldığında, HT mevcudiyeti ile 1.000 Hz ($r=0.309$, $p=0.002$), 8.000 Hz ($r=0.297$, $p=0.003$), 10.000 Hz ($r=0.269$, $p=0.007$), 12.000 Hz ($r=0.319$, $p=0.007$) ve 14.000 Hz ($r=0.252$, $p=0.011$) frekanslardaki işitme eşikleri anlamlı olarak ilişkiliydi. Bu sonuçlar ışığında, hastaları sadece DM olanlar ve DM'ye ek olarak HT'si olan hastalar olarak ayrılıp karşılaştırma yapıldı. Sadece DM olan hastalar (Grup 2), DM ve HT olan hastalar (Grup 3) ve kontrol grubunun (Grup 1) odyometrik eşikleri ve birbirleri ile karşılaştırılmaları tablo - V'de gösterilmiştir. Gruplara ait odyogramlar şekil - 5'de gösterilmektedir. Grup 1 ve 2 karşılaştırılmasında 1.000 Hz hariç 4.000 Hz ve altı frekans ile 12.000 Hz frekanslarda; grup 2 ve 3 karşılaştırılmasında 1.000 Hz ile 8.000-14.000 Hz arası frekanslarda; ve grup 1 ve 3 karşılaştırılmasında 16.000 Hz ($p>0.05$) dışındaki tüm frekanslarda anlamlı fark mevcuttur. Tüm karşılaştırmalarda KAS' da anlamlı bir düşüş mevcuttur ($p>0.05$).



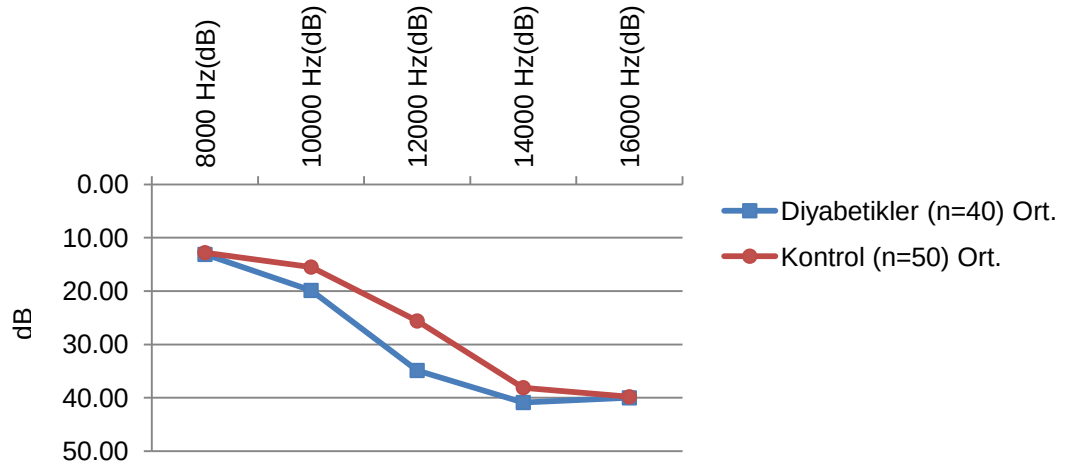
Şekil - 5: Kontrol, HT'siz DM ve DM + HT gruplarının odyogramları.

Tablo - V: Kontrol, DM ve DM + HT gruplarının odyometrik eşikleri ve karşılaştırmaları.

Gruplar	Frekanslar										KAS (%)
	250 Hz(dB)	500 Hz(dB)	1000 Hz(dB)	2000 Hz(dB)	4000 Hz(dB)	8000 Hz(dB)	10000 Hz(dB)	12000 Hz(dB)	14000 Hz(dB)	16000 Hz(dB)	
1: Kontrol (n=90)	13.56	11.61	10.39	11.11	17.89	23.16	27.06	35.39	40.17	39.89	93.60
2: HT'siz DM (n=70)	16.71	13.64	12.50	16.00	25.86	26.57	32.57	41.50	42.00	40.00	91.03
3: DM + HT (n=30)	19.00	17.33	18.00	16.33	32.83	37.67	45.00	53.83	45.00	40.00	89.07
1 vs 2	0.000	0.015	0.055	0.006	0.000	0.600	0.184	0.042	0.168	0.378	0.000
p 1 vs 3	0.029	0.006	0.000	0.014	0.000	0.000	0.000	0.000	0.001	0.564	0.000
2 vs 3	0.737	0.159	0.002	0.704	0.187	0.003	0.008	0.002	0.012	1.000	0.048

Her iki gruptaki 8.000 Hz altındaki tüm frekanslarda (tonal odyometri) 25 dB'den daha iyi işitmesi olan kişiler belirlendi. Bu şekilde tonal odyometri ile normal sınırlarda işitmeye sahip sağlıklı 25 kontrol ile tip II DM'ye sahip 20 hastadan oluşan iki grup oluşturuldu. Yeni oluşturulan gruplar yaş, cinsiyet, VKİ, sigara kullanımı ve mesleklerin dağılımları açısından benzerdi ($p>0.05$).

Tonal odyometri ile normal sınırlarda işitmeye sahip hasta ve kontrol gruplarına ait yüksek frekans odyogram değerleri ve karşılaştırmaları tablo - VI'da gösterilmektedir. Bu sonuçlara göre, iki grup arasında, 10.000 Hz, 14.000 Hz, 16.000 Hz frekanslarındaki eşiklerde, SSO ve KAE değerlerinde anlamlı bir fark bulunmazken ($p>0.05$), 12.000 Hz frekansındaki eşikte ve KAS değerlerinde anlamlı fark bulunmuştur ($p<0.05$). Tonal odyometri ile normal sınırlarda işitmeye sahip grupların yüksek frekans odyogramları şekil - 6'da gösterilmektedir.



Şekil - 6: Tonal odyometride normal işitmeye sahip hasta ve kontrol gruplarının yüksek frekans odyogramları.

Tablo - VI: Tonal odyometride normal işitmeye sahip grupların yüksek frekans odyogram değerleri ve karşılaştırmaları.

	Diyabetikler (n=40)				Kontrol (n=50)				p
	Min.	Maks.	Ort.	Std. Dev.	Min.	Maks.	Ort.	Std. Dev.	
Frekans									
10000 Hz(dB)	0.00	50.00	19.88	13.75	5.00	40.00	15.50	9.16	0.188
12000 Hz(dB)	5.00	60.00	34.88	15.17	5.00	60.00	25.60	14.38	0.004
14000 Hz(dB)	20.00	45.00	40.88	8.46	5.00	45.00	38.10	11.11	0.142
16000 Hz(dB)	40.00	40.00	40.00	0.00	30.00	40.00	39.80	1.41	0.371
SSO (dB)	5.00	23.30	11.00	4.90	3.30	15.00	8.92	2.56	0.084
KAE (dB)	10.00	30.00	14.25	5.72	5.00	20.00	12.20	3.52	0.160
KAS (%)	92.00	96.00	94.30	2.00	92.00	100.00	95.60	1.85	0.003

5. TARTIŞMA

DM, değişik süreçlerde birçok sistemi etkileyebilen kronik bir metabolizma hastalığıdır. Nefropati, retinopati ve nöropati gibi mikroanjiyopatik komplikasyonları ile yüksek morbidite ve mortalitesi olan DM'nin sensörinöral işitme kaybı ile de arasında olası bir ilişki olduğunu açıklamak için uzun süredir çalışmalar yapılmaktadır. Birçok çalışma diyabet hastalarında işitme kaybının normal popülasyona göre daha yüksek olduğunu ileri sürerken (4-13), bazıları da bunun aksini iddia ederek böyle bir ilişki olmadığını ileri sürmüşlerdir.(38-40)

DM'de işitme kaybı mekanizması tam olarak bilinmemesine karşın, DM'ye bağlı gelişen mikroanjiyopati veya nöropatiye bağlı olduğu düşünülmektedir. Bazı yazarlar işitme kaybını stria vaskülaris, internal auditer arter, sekizinci kranial siniri besleyen vazo nervorum veya spiral ligamentteki değişikliklerle açıklamaya çalışmaktadırlar. Yapılan histolojik çalışmalarda yaygın mikroanjiyopati sonucu koklea vasküler yapılarında hasar rapor edilmiştir.(33,37,41-42)

Makishima ve Tanaka dört diabetik olgunun temporal kemik ve santral işitme yollarını histopatolojik olarak değerlendirdiklerinde kokleanın bazal ve orta kıvrımında spiral ganglion atrofisinin olduğunu ve koklear sinir miyelin kılıfında boğumlanma ile birlikte demiyelinizasyon görüldüğünü belirtmişlerdir. Bu araştırmacılar koklear etkilenmenin yanı sıra koklear sinir, koklear çekirdekler ve beyin sapında da etkilenme olabildiğini bildirmişlerdir.(36)

DM'ye bağlı işitme kaybı birçok araştırmaya konu olmasına rağmen sebebi, tipi ve yeri hakkında henüz fikir birliğine varılamamıştır. Bununla beraber DM'ye bağlı işitme kaybı en sık yüksek frekansları belirgin olarak etkileyen progresif sensörinöral tipte görülmektedir.(4,5) Robinson (43) ve Tay (44) alışmalarında alçak frekanslarda işitme kaybının belirgin olduğunu, Elamin (45) ve Kurt (46) ise tüm frekanslarda işitme kaybı olduğunu bildirmektedirler. Bizim yapmış olduğumuz çalışmada diyabet ile birlikte ek hastalık varlığı olmaksızın yapılan değerlendirmede 4.000 Hz ve altındaki frekanslar ile 12.000 Hz frekansta işitme kaybı saptanmıştır. Ancak diyabet ile birlikte ek HT varlığı 16.000Hz frekans hariç tüm frekanslarda işitme kaybına sebep olmaktadır. Tüm bu nedenlerden dolayı diyabetik hastaların işitmeleri değerlendirilirken diyabet ile birlikte HT varlığı da göz önüne alınmalı ve bu şekilde diyabet tedavi edilirken birlikte bulunan HT'nin kontrol altına alınmasının kişinin işitmesinin korunması yönünden daha faydalı alacağı kanaatindeyiz. Özetle diyabetli hastalarda odyometrik değerlendirme yapılırken HT varlığı mutlaka sorgulanmalı ve DM ile HT birlikteliği hastanın işitmesinin değerlendirilmesinde, takibinde ve tedavisinde hekimi daha dikkatli olmaya sevk etmelidir.

Przewoźny ve ark. iskemik stroklu 60 hastada işitme kaybı risk faktörlerini belirlemek için yaptıkları çalışmada, tonal odyometri frekanslarında etkilenme açısından HT'nin çok önemli bir faktör olduğunu bildirmişlerdir.(47) Belçikada yař bağımlı işitme kaybının risk faktörlerinin araştırmasına yönelik yapılan çok merkezli bir çalışmada, KAH'ın işitme kaybında etkisinin olduğu bildirilmiştir.(48) Bununla birlikte Bainbridge ve ark. yapmış olduğu bir çalışmada ise diyabet ile tonal odyometri frekanslarında işitme kaybı arasında ilişki olduğunu tespit etmişler, fakat bu hastalardaki HT, KAH ve dislipideminin bu işitme kayıpları ile ilişkisinin olmadığını bildirmişlerdir.(49) Bizim alışmamızda tip II diyabetik hasta grubunda HT dışındaki ek hastalık varlığı ile odyometrik eşikler arasında

anlamalı bir korelasyon bulunmamıştır. Ancak bunun muhtemel sebebi HT dışındaki ek hastalıklara sahip olan hasta sayısının az olması olabilir.

Literatürde diyabetli hastalarda yüksek frekansların etkilenmesi ile ilgili çok sınırlı sayıda çalışma mevcuttur.(5,50) Bu çalışmalarda normal işitmeye sahip ve işitme kayıplı diyabetik hastalarla kontrol grubu kıyaslanmış olup, ya düşük ve yüksek frekanslarda ya da sadece yüksek frekanslarda anlamlı fark bildirilmiştir. Biz de çalışmamızda işitme kaybına ve ek hastalığa bakılmaksızın grupları karşılaştırdığımızda, diyabetli grupta bütün frekanslardaki işitme eşiklerinde anlamlı olarak düşüş tespit edilmiştir. Ancak bu çalışmalardan farklı olarak çalışmamızda, normal tonal odyometriye sahip DM'li hastalar ile kontrol grubunun yüksek frekans eşikleri karşılaştırılmasında sadece 12.000 Hz frekansta belirgin anlamlı derecede fark saptanmıştır. Akustik travmada ilk olarak 4.000 Hz frekansta görülen etkilenme gibi diyabetik hastalarda da 12.000 Hz frekansta görülen etkilenme, diyabetli hastalarda erken işitme kaybının saptanmasında yüksek frekans odyometrisinin önemli bir role sahip olabileceğini düşündürmektedir. Buna ek olarak, tonal odyometriye bakılmaksızın, sadece DM'li olan (HT olmadan) hastalarda da yüksek frekans işitme eşiklerinden sadece 12.000 Hz frekansta belirgin düşüş olması bu düşüncemizi kuvvetlendirmektedir.

KAS'ın koklear işitme kayıplarında düştüğü, ancak retrokoklear işitme kayıplarında ise işitme kaybı ile orantısız bir şekilde daha fazla düştüğü bilinmektedir. İletim tipi işitme kaybı olan hastalarda, uyaran yeterince yüksek seviyede verildiğinde, genellikle çok iyi KAS elde edilir. Bununla birlikte koklear kaybı olan hastalarda uyaran uygun miktarda verilmesine rağmen sıklıkla KAS düşük elde edilir. Sekizinci kafa çiftinde veya daha ileri seviyelerde lezyonu olan hastalarda, koklear lezyonu olan hastalara

göre daha düşük KAS elde edilir. Hatta bu hastalarda, SSO normal olsa bile düşük skor elde edilebilir.(19)

Bazı araştırmalarda, DM'li hastaların yüksek frekans işitme kaybı ve KAS'da anormal düşme şeklinde bazı anormal bulgulara sahip olduğu bildirilmiştir. KAS'daki elde edilen DM hasta grubuna özgü düşük sonuçların nedeninin sinir ileti hızındaki yavaşlamaya bağlı olabileceği düşünülmektedir. Yapılan çalışmalarda bildirildiğine göre işitme kaybı gelişmeyen diyabetik hastalarda bile beyin sapındaki işitme yollarında sinir ileti hızında yavaşlama olmaktadır.(41) Cullen (51) Tip I DM'de KAS'ın değişmediğini; aksine Huang (52) tip II DM'de % 7 lik bir azalma olduğunu bildirmiştir. Çalışmamızda tonal odyometrisinde ister işitme kaybı olsun ister olmasın bütün diyabetli gruplarda (HT'li veya HT'siz) KAS'ın düşük olarak bulunmuş olması, KAS'ın diyabetli kişilerin işitmesinin değerlendirilmesinde mutlaka göz önünde tutulması gereken bir test parametresi olduğunu göstermektedir. KAS'ın da, 12.000 Hz frekansta olduğu gibi, diyabetli kişilerde erken etkilenen bir parametre olduğu kanaatindeyiz. KAS'daki bu erken düşüşün nedeni de koklear seviyeden ziyade retrokoklear seviyede olabilir ve bu konuda daha ileri düzeyde çalışmalara ihtiyaç olduğu düşüncesindeyiz.

Hem periferik hem de santral sağ ve sol kulak odyolojik fonksiyonlar arasında asimetri varlığı iyi bilinmektedir.(53,54) Normal işitmesi olan genç erişkinlerde sağ kulak basit sesleri ve konuşma gibi kompleks sesleri algılama ve düzenlemede daha sensitiftir. Yaş arttıkça sağ kulak avantajı azalır. Bu yaş ilişkili azalma vasküler endotel duvarında hasara bağlı olarak Tip II DM'de hızlanır.(7,13) Kokleanın kanlanması sağ sol asimetrisinin sağ kulak lehine fazla olması da sağ kulak avantajına katkıda bulunur. Tip II DM'de vasküler endotel hasarda bu asimetri bozulur.(13) Bizim yapmış olduğumuz araştırmada gerek kontrol grubu gerekse

diyabetik hasta grubunda sağ ve sol kulak odyolojik değerler arasında asimetriye rastlanmamıştır. Bunun muhtemel nedeni çalışma gruplarımızın yaşlarının 40 ve 60 yaşları arasında sınırlı bırakılmış olması olabilir.

Hastalık süresi ve işitme kaybı ilişkisi tartışmalı bir konu olup DM'de hastalık süresinin işitme kaybı üzerindeki etkisi birçok araştırmada incelenmiştir. Bazıları sürenin etkili olduğunu (44,45,55-56), bazıları da sürenin etkili olmadığını belirtmektedirler.(4,31,51,57) Çelik ve ark. DM süresi ile işitme kaybı ilişkisini araştıran çalışmalarında hastalık süresi 15 yılı geçen hastalarda işitme kaybı insidansının anlamlı düzeyde arttığını rapor etmişlerdir.(58) Bizim çalışmamızda Tip II diyabetik hasta grubunda DM süresi ile odyometrik eşikler arasında anlamlı bir korelasyon bulunamadı.

Hastalık süresi gibi DM tedavi şeklinde işitme kaybı ile ilişkisi birçok araştırmaya konu olmuştur. Axelsson ve ark. yapmış oldukları bir çalışmada, insülin tedavisi alan hastaların oral antidiyabetik kullananlardan daha iyi işitmeye sahip olduklarını bildirmişlerdir.(59) Wackymve ark. çalışmalarında sadece diyetle tedavi edilenlerin oral antidiyabetik alanlara; onların da insülin kullananlara göre daha kötü işitmeye sahip olduğunu tespit etmiş ve DM'de agresif tedavinin işitme kaybı insidansını azalttığı yorumunu yapmışlardır.(42) Carmen ve ark. DM'de diyet faktörünün hem etiyolojik hem de tedavinin başlamasında önemli bir rol oynadığını vurgulamışlardır. Son yıllarda, diyet tedavisinin işitme mekanizması üzerindeki etkisi kesin olarak bildirilmesine rağmen tam olarak anlaşılamamıştır.(32) Bu çalışmaların aksine, Ada ve ark. tedavi şekline göre OAD ve İnsülin kullanmanın işitme kaybı ile ilişkili olmadığını bildirmişlerdir.(10) Hatta Muş ev ark. yapmış oldukları çalışmada, hiperglisemi nöbetinin insülin veya OAD'lerle önlenmesi sırasında ortaya çıkan hipoglisemi ve ketoasidozis ataklarının, sinir sistemi hasarı

yarattığını belirtilmişlerdir.(22) Bizim yapmış olduğumuz bu çalışmada da, Ada ve ark. yapmış oldukları çalışmanın sonucuna benzer şekilde, diyabetik hasta grubunda gerek tedavi şekilleri gerekse tedavi süreleri ile odyometrik eşikler arasında ilişki bulunmamıştır.

DM takibinde HbA1c değerlerinin ölçülmesi önemli bir role sahiptir.(28) Panchu ve ark. yapmış oldukları bir çalışmada, HbA1c değerleri %8 üzerinde olan diyabetli hastalarda tonal odyometrideki tüm frekanslarda işitme eşiklerinde anlamlı fark olduğunu bildirmiştir.(57) Benzer şekilde Elamin ve ark. artmış işitme eşikleri ile HbA1c arasında pozitif bir korelasyon olduğunu belirtmişlerdir.(45) Bu çalışmaların aksine, Ferrer ve arkadaşlarının tip I DM'li hastalarla yapmış olduğu bir çalışmada, HbA1c ile işitme eşikleri arasında bir ilişki olmadığı belirtilmiştir.(55) Bizim çalışmamızda da tip II diyabetik hasta grupta HbA1c ortalamaları ile odyometrik eşikler arasındaki ilişkiye rastlanmadı.

DM'li hastalarda önemli diğer bir konu ise morbidite ve mortalitede artışa sebep olan nefropati, retinopati ve nöropati gibi mikroanjiyopatik komplikasyonlardır. Ada, çalışmasında nöropati, retinopati veya nefropatiden biri veya birkaçı gelişen hastalarla komplikasyonları olmayan hastaları karşılaştırdığında, komplikasyonlu grupta daha fazla işitme kaybı olduğunu tespit etmiştir.(10) Benzer şekilde Ferrer ve ark. da retinopati ile işitme eşikleri arasında kuvvetli bir korelasyon olduğunu bildirmişlerdir.(55) Bu çalışmaların aksine, Miller ve ark. yapmış olduğu çalışmada diyabetik retinopatili hastaların işitme eşiklerinin kontrol grubu ile benzer olduklarını belirtmiştir.(39) Tay ve ark. da benzer şekilde işitme kaybı derecesi ile retinopati arasında belirgin bir ilişki olmadığını rapor etmişlerdir. (44) Bizim çalışmamızda da hasta grupta retinopati varlığı ve derecesi retrospektif olarak taranıp odyometrik eşikler ile arasındaki ilişkiye korelasyon analiz ile bakıldığında anlamlı bir korelasyon bulunmadı.

6. SONUÇ

1. Kırk ile altmış yaş arası tip II diabetik hastalarda normal sağlıklı bireylere göre 16.000 Hz dışındaki tüm frekanslarda her iki kulakta odyometrik eşiklerde anlamlı bir düşme vardır.
2. Kişide sadece DM varlığında, 250-4.000 Hz frekanslarda ve 12.000 Hz frekansta normal bireylere göre işitme kaybına sebep olurken, DM ile birlikte HT varlığı 16.000 Hz dışındaki tüm frekanslarda işitme kaybına sebep olmaktadır. Böylece DM ile HT birlikteliği diyabetli hastalardaki işitme kaybını arttıran önemli bir faktördür.
3. Tonal odyometride normal işitmeye sahip DM'li kişilerle normal işitmeye sahip kontrol grubunun yüksek frekans işitme eşikleri karşılaştırıldıklarında; diyabetik grupta sadece 12.000 Hz de anlamlı derecede düşüş saptanmıştır. Böylece 12.000 Hz frekanstaki bu düşüş diyabetli hastalarda erken gösterge olabilir.
4. DM'li kişilerde, ek hastalık varlığına bakılmaksızın, KAS normal kişilere göre anlamlı olarak düşük bulunmuştur. Bunun yanında tonal odyometride normal işitmeye sahip DM'li kişilerde KAS'ın düşük bulunması DM'li kişilerde KAS'ın saf ses odyometrik eşiklerinden daha önce etkilendiğini göstermektedir.
5. Kırk ile altmış yaş arası Tip II diabetik hastalarda ve normal sağlıklı bireylerde sağ veya sol kulak odyometri eşikleri arasında bir fark yoktur.

6. Kırk ile altmış yaş arası Tip II diabetik hastalarda HbA1c ortalamaları, tedavi şekilleri ve süreleri, retinopati varlığı ve derecesi ile tonal ve yüksek frekans odyometrisinde işitme eşikleri arasında korelasyon saptanmamıştır.

7. ÖZET

DM, değişik süreçlerde birçok sistemi etkileyebilen kronik bir metabolizma hastalığıdır. Nefropati, retinopati ve nöropati gibi mikroanjiyopatik komplikasyonları ile yüksek morbidite ve mortalitesi olan DM'nin sensörinöral işitme kaybı ile de arasında olası bir ilişki olduğunu açıklamak için uzun süredir çalışmalar yapılmaktadır.

Çalışmamızın amacı, 40–60 yaş arası tip II DM hastalarının işitme fonksiyonlarını yüksek frekans odyometrisi ile değerlendirerek normal kontrol grubundaki odyometrik eşikler ile karşılaştırmaktır. Bu çalışma Afyon Kocatepe Üniversitesi Ahmet Necdet Sezer Araştırma ve Uygulama Hastanesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalında Mayıs 2011-Ekim 2011 tarihleri arasında gerçekleştirilmiştir. Çalışmada, alınma kriterlerine uyan 50 Tip II DM'li hasta (100 kulak) ve 45 sağlıklı kontrol birey (90 kulak) değerlendirmeye alındı. DM hastalarının hastalık süreleri, kullandıkları tedavi şekli, yaş, cinsiyet ve meslek gibi demografik özellikleri, VKİ'leri ve sigara alışkanlıkları not edildi. Ayrıca, hasta dosyaları taranarak yakın tarihli mevcut olan HbA1c değeri ve retinopati varlığı kaydedildi. Tüm gruplarda yüksek frekans odyometri ile odyometrik eşik değerleri tespit edildi. Tüm bu verilerin analizi SPSS 16.0 programı kullanılarak yapıldı ve iki uçlu p değeri $<0,05$ ise istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Çalışmaya alınan 50 hastanın 18'i (%36) erkek, 32'si (%64) kadın, kontrol grubunun 17'si (%37,8) erkek, 28'i (%62,2) kadın idi. Hasta grubunda yaş aralığı 40-58 ve yaş ortalaması $50,34 \pm 5,02$, kontrol grubunda yaş aralığı 40-60 ve yaş ortalaması $48,33 \pm 5,66$ idi. Gruplar yaş, cinsiyet, VKİ, sigara kullanımı ve mesleklerin dağılımları açısından benzerdi ($p>0.05$). Hasta grubunun hastalık süreleri ortalama $7,09 \pm 7,19$

(1-30) yıl, HbA1c değerleri ortalama % 8,14±1,85 olarak bulundu. Hastaların 18'inde (%36) retinopati ve 22'sinde (%44) ek hastalık vardı.

Çalışma grupları arasında 16.000 Hz ($p>0.05$) dışındaki tüm frekanslardaki eşiklerde, SSO, KAE ve KAS değerlerinde anlamlı fark tespit edildi ($p<0.05$). Grupların kendi içinde sağ ve sol kulaklarına ait odyogram değerleri karşılaştırıldığında, iki grubun da kendi sağ ve sol kulakları arasında anlamlı fark mevcut değildi ($p>0.05$). Hasta grupta HbA1c ortalamaları, tedavi şekilleri ve süreleri, retinopati varlığı ve derecesi, HT dışındaki ek hastalık varlığı ile odyometrik eşikler arasındaki ilişkiye korelasyon analiz ile bakıldığında anlamlı bir korelasyon bulunmadı. Odyometrik eşikler ile HT varlığı arasındaki ilişkiye korelasyon analizi ile bakıldığında, özellikle 8.000 üzeri yüksek frekanslardaki işitme eşikleri ile HT varlığı anlamlı olarak ilişkiliydi. Bu sonuçlar ışığında, olgular sadece DM olan hastalar, DM'ye ek olarak HT'si olan hastalar ve kontrol olmak üzere üç gruba ayrılarak karşılaştırma yapıldı. HT olmaksızın diyabet hastalarında yapılan değerlendirmede 4.000 Hz ve altındaki frekanslar ile 12.000 Hz frekansta işitme kaybı saptanırken, diyabet ile birlikte ek HT varlığında 16.000Hz frekans dışındaki tüm frekanslarda işitme kaybına sebep olduğu tespit edildi. Ek hastalık olsun ya da olmasın DM'li hastalarda KAS'da düşüş mevcuttur. Tonal odyometri ile normal sınırlarda işitmeye sahip hasta ve kontrol gruplarına ait yüksek frekans odyogram değerleri karşılaştırıldığında, 12.000 Hz frekansının işitme eşiğinde ve KAS değerlerinde anlamlı fark bulundu ($p<0.05$).

Sonuç olarak DM'li hastalarda sağlıklı bireylere göre 16.000 Hz dışındaki tüm frekanslarda odyometrik eşiklerde anlamlı bir düşme vardır. KAS'daki ve 12.000 Hz frekansdaki işitme eşiğindeki düşüş diyabetik işitme kaybındaki erken bulgulardır. HT varlığı diyabetik hastalardaki işitme kaybını arttıran önemli bir faktördür.

8. SUMMARY

DM is a chronic disease of the metabolism that can affect a number of systems at different periods. Many studies have been carried out for so long in an attempt to explain the likely connection between the complications such as nephropatia, retinosis and neuropathy and sensinoneural hearing loss of DM with a high rate of morbidity and mortality.

The aim of our study is to assess the hearing functions of type II DM patients between the ages of 40 and 60 through high frequency audiometry and to compare them with the audiometric thresholds in the normal control group. The study was conducted at the Otorhinolaryngology Department of Ahmet Necdet Sezer Research and Application Hospital, Afyon Kocatepe University between May and October 2011. Fitting the criteria, 50 type II patients with DM (100 ears) and 45 healthy control individuals (90 ears) were included in the study for assessment. The demographic features of the DM patients such as the period of disease, treatment employed, age, gender and occupation, their VKI's and smoking habits were taken down. In addition, the recent HbA1c value available and existence of retinopathy was recorded after a scan of the patients' files was done. High frequency audiometry and audiometric threshold values were identified in all groups. The analysis of all this data was carried out using SPSS 16.0 program and if the bicuspid p value is $<0,05$, it was statistically regarded as meaningful.

Of the 50 patients in the study, 18 (36 %) were males and 32 (64 %) were females, while, in the control group, there were 17 (37.8 %) males and 28 (62,2 %) females. In the patient group, the age range was 40 to 58

and average of age was $50,34 \pm 5,02$. In the control group, however, the ages ranged between 40 and 60 and ages averaged about at $48,33 \pm 5,66$. The groups were similar in age, gender, VKI, smoking habits and occupational distribution ($p > 0.05$). The period of disease for the patient group was found to be $7,09 \pm 7,19$ (1-30) years on average and HbA1c values were running around $\% 8,14 \pm 1,85$. 18 patients (36 %) had retinopathy and 22 (44 %) had additional disease.

A meaningful discrepancy with the values of SSO, KAE and KAS was detected in all the frequency thresholds but 16.000 Hz ($p > 0.05$) within the study groups ($p < 0.05$). When the audiogram values of the groups related to their right and left ears were compared, neither group had any meaningful discrepancy between them ($p > 0.05$). In the patient group there was no meaningful correlation when HbA1c averages, the ways and durations of treatment, the existence and degree of retinopathy, existence of an additional disease other than HT and audiometric thresholds were examined through correlation analysis. When the relationship between audiometric thresholds and existence of HT was studied with the correlation analysis, high frequency thresholds particularly above 8000 and the existence of HT were meaningfully correlated. In the light of these findings, cases were compared in three groups, those only with DM, the ones with an additional HT and the controls. While, during the assessment of patients with diabetes, hearing loss was identified between the frequencies at or below 4000 HZ and 12000 Hz, diabetes accompanied by the existence of HT caused hearing loss in all frequencies but 16000 Hz. There is a fall in KAS for patients with DM whether there is an additional disease or not. When a patient with tonal audiometry and normal hearing and high frequency audiogram values related to control groups were compared, the meaningful discrepancy was found at 12000 Hz frequency hearing threshold and KAS values ($p < 0.05$).

In conclusion, there is a meaningful fall in the audiometric thresholds of DM patients at all frequencies but 16000 Hz compared to healthy individuals. The fall in the hearing threshold of 12000 Hz and KAS is an early symptom of diabetic hearing loss. The existence of HT is a major factor that increases hearing loss of patients with diabetes.

9. KAYNAKLAR

1. Akyıldız N. İşitme ve denge organlarının anatomik ve fonksiyonel muayenesi. In: Akyıldız N. Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi I. Ankara: Bilimsel Tıp Kitabevi, 1998:131-228.
2. Silvio E, Inzucchi ve Robert SS. Tip 1 Diabetes Mellitus ve Tip 2 Diabetes Mellitus. In: Goldman L, Ausiello D, Ünal S, Kalyoncu U. Cecil Medicine. Ankara: Güneş Tıp Kitapevi, 2011:1727-1760.
3. Satman İ. Diabetes Mellitus Epidemiyolojisi. In: İmamoğlu Ş, Ersoy CÖ. Diabetes Mellitus 2009 Multidisipliner Yaklaşımla Tanı, Tedavi ve İzlem. İstanbul: Bitmat matbaacılık, 2009:11-35.
4. Kurien M, Thomas K, Bhanu TS. Hearing threshold in patients with diabetes mellitus. J Laryngol Otol 1989; 103:164-168.
5. Vaughan N, James K, McDermott D, Griest S, Fausti S. A 5-year prospective study of diabetes and hearing loss in a veteran population. Otol Neurotol 2006; 27:37-43.
6. Nardo WD, Ghirlanda G, Paludetti G, Cercione S, Saponara C, Del Ninno M, Girolamo SD, Magnani P, Leo MAD. Distortion-product otoacoustic emissions and selective sensorineural loss in IDDM. Diabetes Care 1998; 21:1317-1321.

7. Frisina ST, Mapes F, Kim S, Frisina DR, Frisina RD. Characterization of hearing loss in aged type II diabetics. *Hear Res* 2006; 211:103-113.
8. Sasso FC, Salvatore T, Tranchino G, Cozzolino D, Caruso AA, Persico M, Gentile S, Torella D, Torella R. Cochlear dysfunction in type 2 diabetes: a complication independent of neuropathy and acute hyperglycemia. *Metabolism* 1999; 48:1346-1350.
9. Kakarlapudi V, Sawyer R, Staecker H. The effect of diabetes on sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol* 2003; 24:382-386.
10. Ada M, Aydın H, Korkut N. Diabetik hastalarda odyolojik bulgular. *Türk Otolarengoloji Arşivi* 1995; 33:46-51.
11. Acuña GM, Herrero Laso JL, Durán DC, Menéndez Argüelles ME, Vallejo Valdezate LA, Díaz Suárez I, Pomar Blanco P. Hypoacusis and diabetes type II. *An Otorrinolaringol Ibero Am* 1997; 24:123-133.
12. Lasisi OA, Nwaorgu OG, Bella AF. Cochleovestibular complications of diabetes mellitus in Ibadan, Nigeria. *Int Congr Series* 2003; 1240:1325–1328.
13. Ren J, Zhao P, Chen L, Xu A, Brown SN, Xiao X. Hearing loss in middle-aged subjects with type 2 diabetes mellitus. *Arch Med Res* 2009; 40:18-23.

14. Akyıldız N. İşitme ve denge fizyolojisi. In: Akyıldız N. Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi I. Ankara: Bilimsel Tıp Kitabevi, 1998:77-128.
15. Akyıldız N. İşitme ve denge organlarının morfolojisi. In: Akyıldız N. Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi I. Ankara: Bilimsel Tıp Kitabevi, 1998:3-73.
16. Çelik O, Şerbetçioğlu MB, Göktan C. Otoloji ve Nöro-otolojide Öykü, Muayene ve Değerlendirme. In: Çelik O. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi. İzmir: Asya Tıp Kitabevi, 2007;1-35.
17. Akdaş FV. Çocuklarda Sensörinöral İşitme Kayıpları. In: Çelik O. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi. İzmir: Asya Tıp Kitabevi, 2007:63-76.
18. Harrel RW. Behavioral tests. In: Katz J. Handbook of Clinical Audiology. Philadelphia: Lippincott Williams-Wilkins, 2002;71- 87.
19. Kileny PR, Zwolan TA. Tanısal ve Rehabilitasyon odyoloji. In: Cummings CW, Flint PW, Harker LA, Haughey BH, Richardson MA, Robinns KT, Schuller DE, Thomas JR, Koç C. Cummings Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi. Ankara: Güneş Tıp Kitapevleri, 2007;3483-3502.

20. Belgin E, Böke B, Dalgıç G. Farklı yaş gruplarında yüksek frekans odyometri bulguları. Kulak Burun Boğaz Bülteni 1994; 2:40-44.
21. Bilgen V. Yüksek frekans odyometrisi. Medikal Magazin 1994; 98:17-18.
22. Muş N, Abaylı E, Uçar C. Diabetes mellitustaki santral nöropatinin prognozunun tayininde işitsel beyin sapı cevaplarının yeri. KBB Dergisi 1992; 2:21-24.
23. Feghali JG, Bernstein RS. A new approach to serial monitoring of ultra-high frequency hearing. Laryngoscope 1991; 10:825-829.
24. Jerger J. Clinical experience with impedance audiometry. Arch Otolaryngol 1970; 92:311-324.
25. Kemp DT. Otoacoustic emissions in perspective. İn: Robinette MS, Glatke TJ. Otoacoustic Emissions Clinical Applications. New York: Thime Medical Publishers, 1997:1-21.
26. Kemp DT. Otoacoustic emissions, their origin in cochlear function and use. British Medical Bulletin 2002; 63:223-241.

27. Decker NT. General recording considerations and clinical instrument options. In: Robinette MS, Glatke TJ. Otoacoustic Emissions: Clinical Applications. New York: Thime Medikal Publishers, 1997:151-180.
- 28 Powers AC. Diabetes Mellitus. In: Jameson JL, Bereket A. Harrison Endokrinoloji. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri, 2006:283-331.
29. Tuncel E, Güçlü M. Diyabet ve Böbrek. In: İmamoğlu Ş, Ersoy CÖ. Diabetes Mellitus 2009 Multidisipliner Yaklaşımla Tanı, Tedavi ve İzlem. İstanbul: Bitmat matbaacılık, 2009:396-409.
30. Di Nardo W, Ghirlanda G, Paludetti G, Cerccone S, Saponara C, Del Ninno M, Di Girolamo S, Magnani P, Di Leo MA. Distortion-product otoacoustic emissions and selective sensorineural loss in IDDM. Diabetes Care 1998; 21:1317-1321.
31. Golemanov V, Todorova S. High-frequency tonal threshold hearing changes in diabetes mellitus. Vutr Boles 1992; 22:59-62.
32. Carmen RE, Svihovec D, Gocka EF, Ermshar CB, Gay GC, Vanore JF, House LR. Audiometric configuration as a reflection of diabetes. Am J Otol 1988; 9:327-333.
33. Dalton DS, Cruickshanks KJ, Klein R, Klein BE, Wiley TL. Association of NIDDM and hearing loss. Diabetes Care 1998; 21:1540-1544.

34. Akyıldız N. Yeşkinlerde Sensörinöral İşitme Kayıpları. In: Akyıldız N. Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi II. Ankara: Bilimsel Tıp Kitabevi, 2002:3-8.
35. Triana RJ, Suits GW, Garrison S, Prazma J, Brechtelsbauer PB, Michaelis OE, Pillsbury HC. Inner ear damage secondary to diabetes mellitus. I. Changes in adolescent SHR/N-cp rats. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1991; 117:635-640.
36. Makishima K, Tanaka K. Pathological changes of the inner ear and central auditory pathway in diabetics. Ann Otol Rhinol Laryngol 1971; 80:218-228.
37. Kovar M. The inner ear in diabetes mellitus. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec 1973; 35:42-51.
38. Gibbin KP, Thomas K, Bhanu TS: A hearing survey in diabetes mellitus. Clin Otolaryngol 1981; 6:345-350.
39. Miller JJ, Beck L, Davis A, Jones DE, Thomas AB. Hearing loss in patients with diabetic retinopathy. Am J Otolaryngol 1983; 4:342-346.
40. Harner SG. Hearing in adult-onset diabetes mellitus. Otolaryngol Head Neck Surg 1981; 89:322-327.

41. Makishima K, Tanaka K. Pathological changes of the inner ear and central auditory pathway in diabetics. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1971; 80:218-228.
42. Wackym PA, Linthicum FH Jr. Diabetes mellitus and hearing loss: clinical and histopathologic relationships. *Am J Otol* 1986; 7:176-182.
43. Robinson DW. Threshold of hearing as a function of age and sex for the typical unscreened population. *Br J Audiol* 1988; 22:5-20.
44. Tay HL, Ray N, Ohri R, Frootko NJ. Diabetes mellitus and hearing loss. *Clin Otolaryngol* 1995; 20:130-134.
45. Elamin A, Fadlallah M, Tuevmo T. Hearing loss in children with type 1 diabetes. *Indian Pediatr* 2005; 42:15-21.
46. Kurt E, Günen A, Sadıkoğlu Y, Sarı RA, Öztürk F, İnan U. Diabetik retinopati ve işitme kaybı. *Ret-vit* 1999; 8:115-118.
47. Przewoźny T, Gasecki D, Narozny W, Nyka W. Risk factors of sensorineural hearing loss in patients with ischemic stroke. *Otol Neurotol* 2008; 29:745-750.

48. Fransen E, Topsakal V, Hendrickx JJ, Van Laer L, Huyghe JR, Van Eyken E, Lemkens N, Hannula S, Mäki-Torkko E, Jensen M, Demeester K, Tropitzsch A, Bonaconsa A, Mazzoli M, Espeso A, Verbruggen K, Huyghe J, Huygen PL, Kunst S, Manninen M, Diaz-Lacava A, Steffens M, Wienker TF, Pyykkö I, Cremers CW, Kremer H, Dhooge I, Stephens D, Orzan E, Pfister M, Bille M, Parving A, Sorri M, Van de Heyning P, Van Camp G. Occupational noise, smoking, and a high body mass index are risk factors for age-related hearing impairment and moderate alcohol consumption is protective: a European population-based multicenter study. *J Assoc Res Otolaryngol* 2008; 9:264-276.
49. Bainbridge KE, Cheng YJ, Cowie CC. Potential mediators of diabetes-related hearing impairment in the U.S. population: National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2004. *Diabetes Care* 2010; 33:811-816.
50. Austin DF, Konrad-Martin D, Griest S, McMillan GP, McDermott D, Fausti S. Diabetes-related changes in hearing. *Laryngoscope* 2009; 119:1788-1796.
51. Cullen JR, Cinnamond MJ. Hearing loss in diabetics. *J Laryngol Otol* 1993; 107:179-182.
52. Huang YM, Pan CY, Gu R, Cai XH, Yu LM, Qiu CY. Hearing impairment in diabetics. *Chin Med J* 1992; 105:44-48.

53. Brown S, Nicholls ME. Hemispheric asymmetries for the temporal resolution of brief auditory stimuli. *Percept Psychophys* 1997; 59:442-447.
54. Chi JG, Dooling EC, Gilles FH. Left-right asymmetries of the temporal speech areas of the human fetus. *Arch Neurol* 1977; 34:346-348.
55. Ferrer JP, Biurrun O, Lorente J, Conget JI, de España R, Esmatjes E, Gomis R. Auditory function in young patients with type 1 diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract* 1991; 11:17-22.
56. Keçik C, Cingi C, Cingi E, Özüdoğru E, Erkuş S. Diabetes Mellitusta Kohleovestibuler Fonksiyonların İncelenmesi, *Türk ORL* 1991; 21:1011-1016.
57. Panchu P. Auditory acuity in type 2 diabetes mellitus. *Int J Diabetes Dev Ctries* 2008; 28:114-120.
58. Celik O, Yalçın S, Celebi H, Oztürk A. Hearing loss in insulin-dependent diabetes mellitus. *Auris Nasus Larynx* 1996; 23:127-132.
59. Axelsson A, Sigroth K, Vertes D. Hearing in diabetics. *Acta Otolaryngol Suppl* 1978; 356:1-23.