

T.C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
SAGLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

99493

**DİABETES MELLİTUS HASTALARINDA
ODYOLOJİK BULGULARIN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Nimet AKYIL

T 99493

KULAK BURUN BOĞAZ ANABİLİM DALI
ODYOLOJİ YÜKSEK LİSANS TEZİ

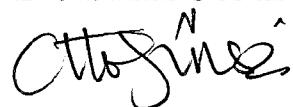
DANIŞMAN ÖĞRETİM ÜYESİ
Prof.Dr.Kerim CERYAN

İZMİR, 2000

EE. ÖĞRETİM KURULU
DOKÜMANTASYON MERKEZİ

“Diabetes Mellitus Hastalarında Odyolojik Bulguların Değerlendirilmesi” isimli bu tez 09.06.2000 tarihinde tarafımızdan değerlendirilerek başarılı bulunmuştur.

Jüri Başkanı
Prof.Dr.Ataman GÜNERİ



Jüri Üyesi
Prof Dr.Kerim CERYAN



Jüri Üyesi
Yrd.Doç.Dr.Bülent ŞERBETÇIOĞLU

İÇİNDEKİLER

'ABLO LİSTESİ.....	1
KISALTMALAR.....	2
ÖZET.....	3
UMMARY.....	4
İİRİŞ.....	5
GENEL BİLGİLER.....	6
ÖNTEM VE GEREÇ.....	14
ULGULAR.....	17
ARTIŞMA.....	38
ONUÇ.....	43
AYNAKLAR.....	44
K ŞEKİLLER.....	49

TABLO LİSTESİ

TABLO 1: Olguların gruplara göre dağılımı

TABLO 2 : Kontrol olgularının yaş gruplarına göre her frekans için P.T.O. eşikleri ve K.A.S.'nın ortalaması

TABLO 3: Kontrol olgularının Y.F.O.'de her frekanstaki işitme eşiklerinin ortalaması

TABLO 4 : D.M.'lu olguların yaş gruplarına göre her frekans için P.T.O. eşikleri ve K.A.S.'nın ortalaması

TABLO 5 : D.M.'lu grubun Y.F.O. ile elde edilen işitme eşik değerlerinin ortalaması

TABLO 6 : Kontrol grubu ile D.M.'luların işitme bulgularının karşılaştırılması

TABLO 7 : 11-20 yaş grubunun işitme bulgalarının ortalaması, standart deviasyonu ve p değerleri

TABLO 8 : 21-40 yaş grubunun işitme bulgalarının ortalaması, standart deviasyonu ve p değerleri

TABLO 9 : 41-60 yaş grubunun işitme bulgalarının ortalaması, standart deviasyonu ve p değerleri

TABLO 10 : 61-80 yaş grubunun işitme bulgalarının ortalaması, standart deviasyonu ve p değerleri

TABLO 11 : Kontrol grubunda yaş artmasının işitmeye etkisi

TABLO 12 : D.M.'larda yaş artmasının işitmeye etkisi

TABLO 13 : Kontrol grubunda kadın ve erkeklerin işitme bulgalarının karşılaştırılması

TABLO 14 : D.M.'lu kadın ve erkeklerin işitme bulgalarının karşılaştırılması

TABLO 15 : İşitme kaybının süre ile ilişkisi

TABLO 16 : Tedavi şeklinin işitme kaybı üzerindeki etkisi

TABLO 17 : Nöropatinin işitme kaybı üzerindeki etkisi

TABLO 18 : Nefropatinin işitme kaybı üzerindeki etkisi

TABLO 19 : Retinopatinin işitme kaybı üzerindeki etkisi

TABLO 20 : Tansiyonun işitme kaybı üzerindeki etkisi

TABLO 21 : Makroanjiopatinin işitme kaybı üzerindeki etkisi

TABLO 22 : Patolojik bulgu saptanan ve saptanmayan D.M.'luların sayısı

TABLO 23 : Hipercolesteroleminin işitme kaybı üzerindeki etkisi

KISALTMALAR

Diabetes Mellitus (D.M), Konuşmayı Ayırdetme Skoru (K.A.S.) Non İnsulin Dependent Diabetes Mellitus (NIDDM), Pür Ton Odyometri (P.T.O.), Yüksek Frekans Odyometrisi (Y.F.O.)

ÖZET

Bu araştırmada primer hastalığa bağlı işitme kaybı gelişme olasılığı bulunan Diabetes Mellitus (D.M.) hastalarının odyolojik bulguları, normal işiten ve D.M. saptanmamış kişilerin bulgularıyla karşılaştırılmıştır. Bu çalışmada ayrıca D.M.'lu grup, kendi içinde yaş, hastalık süresi ve komplikasyonlar açısından da incelenmiştir. Belirtilen amaçları gerçekleştirebilmek için, 108 kontrol ve 101 D.M.'lu olgunun odyolojik testleri yapılmıştır. Her iki grup hasta üzerinde uygulanan Pür Ton Odyometri, Yüksek Frekans Odyometrisi ve Konuşmayı Ayırdetme Skoru (K.A.S.) test sonuçları birbirleriyle karşılaştırılmıştır.

11-20 yaş arası Tip I D.M. hastalarını kapsayan grubun işitme eşikleri 6000 Hz'e kadar olan frekanslarda ve K.A.S.'da normal işiten yaşıtlarından farklı değilken ($p > 0.05$), 8000 Hz'den 16000 Hz'e kadar olan frekanslardaki işitme eşiklerinde anlamlı oranda farklılık bulunmuştur ($p < 0.05$).

Tip II D.M. grubunda 31-40 yaşlarında sadece 4000 ve 6000 Hz'de işitme kaybı görülürken, K.A.S. sonuçları normallere göre anlamlı düzeyde düşük belirlenmiştir ($p < 0.05$).

41-60 yaş arasındaki Tip II D.M.'lu hastalarda 250 ve 16000 Hz arası frekanslardaki işitme eşikleri ve K.A.S.sonuçları normallerden anlamlı derecede farklı bulunmuştur ($p < 0.05$). 60 yaş üzeri hastalardaki bu veriler anlamlı değildir ($p > 0.05$).

Ayrıca diabetes mellitus'un tedavi süresi, tedavi şekli ve ek nöropatinin varlığı, "ANOVA" testiyle istatiksel olarak incelenmiştir. Böylece D.M.'daki işitme kaybının hastalık süresi, tedavi şekli ve nöropatiyle ilişkisinin anlamlı olduğu belirlenmiştir ($p < 0.05$).

Hipertansiyon, hipercolesterolemİ ve makroangiopati bulgularının bulunduğu hastalarla, bu bulguları bulunmayan hastaların işitme eşikleri t testi ile karşılaştırıldığında bu bulguların işitme kaybı ile anlamlı düzeyde ilişkili oldukları belirlenmiştir ($p < 0.05$). Oysa, retinopati ve nefropati ile işitme kaybı arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p > 0.05$).

Anahtar Kelimeler: Diabetes Mellitus, İşitme Kaybı, Konuşmayı Ayırdetme Skoru, Pür Ton Odyometri, Yüksek Frekans Odyometrisi

SUMMARY

In this research, audiological evaluation of two groups were performed: patients with Diabetes Mellitus (D.M.) and nondiabetic subjects with normal hearing. Furthermore, patients with D.M. were analysed in term of their age, duration of disease and the complications. D.M. group was comprised of 101 patients, and the normal group was comprised of 108 subjects. Using pure tone audiometry, high frequency audiometry and speech discrimination scores (SDS), two groups were compared to each other.

Patients with Type I D.M., who were between 11 and 20 years old, had hearing thresholds not significantly different from those of subjects with normal hearing in the same age group up to 6000 Hz and in terms of SDS ($p > 0.05$). However, thresholds of this patient group were significantly different from the normal hearing group in between 8.000 and 16.000 Hz frequencies ($p < 0.05$).

In Type II D.M. group, who were in the age range of 31 and 40 years, only the thresholds in between 4 and 6 kHz, as well as SDS were different from those of subjects with normal hearing in the same age range. ($p < 0.05$).

When Type II D.M. group in the age range of 41 and 60 years were compared to those of subjects with normal hearing, all thresholds obtained from 250 Hz up to 16 kHz as well as SDS, were significantly different. ($p < 0.05$).

However, none of the hearing parameters obtained from 61 to 80 years old patients were found to be different from those of same age range of normals ($p > 0.05$).

When the hearing parameters obtained from patients with D.M. were also analysed in terms of the duration of the disease, the way of the treatment and the presence of neuropathy complication, these factors were found to be significantly correlated with the hearing loss ($p < 0.05$).

Furthermore, when the patients grouped into depending on the presence of hypertension, hypercholesterolemia and macroangiopathy complication and these two groups were compared to each other, these factors were found to be correlated with the hearing loss ($p < 0.05$). However, the hearing loss in patients were not found to be correlated with nephropathy and retinopathy.

Key words: Diabetes Mellitus, Hearing Loss, Speech Discrimination Score, Pure Tone Audiometry, High Frequency Audiometry.

GİRİŞ

İnsan kokleası geniş bir frekans aralığındaki seslere duyarlıdır. 16 ve 20.000 Hz arasındaki seslere duyarlı olduğu kabul edilen sağlıklı bir yenidoğanın kokleası yaşla birlikte giderek bu duyarlığını yitirir. Günlük hayatı konuşma seslerini algılamak için genellikle 125 ve 8000 Hz. arasındaki sesleri iyi duymayanın yeterli olduğu düşünülerek klasik odyometriler geliştirilmiş ve pür ton odyometri tekniği ile sadece bu frekansların incelenmesiyle yetinilmiştir. Ancak 8000 Hz'nin üzerindeki frekanslara kokleanın duyarlığını ölçebilecek cihazların geliştirilip kullanılmasının sonucunda bu frekans bandındaki etkilenmelerin daha erken belirdiği (yüksek sese maruz kalma, metabolik etkilenmeler, ototoksik etki vb.) anlaşılmıştır. Böylece standart P.T.O uygulanarak normal işitmeye sahip olduğu anlaşılan bazı hasta gruplarında sadece bu yöntem ile yetinilmeyip kokleanın bazal kıvrımının duyarlığını yansıtacak "Yüksek Frekans Odyometrisi" bulgularına da ihtiyaç duyulmaktadır.

Bu anlamda Diabetes Mellitus, sık rastlanan ve kokleada metabolik etkilenme oluşturabilecek bir hastalıktır. Yapılan araştırmalarda özellikle polinöropatili grupta daha sık rastlanmakla birlikte nöropati saptanmayan grupta da aynı yaştaki normallerde olması gerekenden daha fazla işitme kaybı olduğu bildirilmektedir. Saptanan işitme kayıplarının yüksek frekanslarda daha belirgin olan sensorinöral işitme kaybı olduğu vurgulanmaktadır.(8)

Sağlıklı bir işitme kişiler arası iletişim devamında en önemli unsurdur. Bu nedenle işitme yollarını oluşturan yapıların herhangi bir nedenden etkilenip etkilenmediğinin erken dönemde belirlenip, uygun tedavi önlemlerinin alınması gerekmektedir.

Çalışmamızda bu amaçla yüksek frekanslarda işitme kaybı olasılığı bulunan diabetes mellituslu kişiler normal işiten ve diabetli olmayan kişilerle, ayrıca diabetes mellituslu grup kendi içinde yaş, cinsiyet, hastalığının süresi, ve komplikasyonları bakımından karşılaştırılarak odyolojik bulguları incelenmiştir.

GENEL BİLGİLER

Diabetes Mellitus (D.M.) insülin metabolizmasında bozuklukla birlikte ortaya çıkan kronik ve sistemik bir hastalık olarak tanımlanmaktadır. Çeşitli komplikasyonlar oluşturan bu sistemik hastalığın en önemli komplikasyonu, sinir sistemi tutulumudur. İlk literatür, D.M'un yaşamı tehdit eden komplikasyonları üzerinedir. Ancak insülinin tedavide kullanılmasından sonra D.M'un geç dönem komplikasyonları üzerine dikkat yoğunlaşmıştır. 1857'de Jordau'nun işitme kaybı ile birlikte seyreden "Diabetik Koma" olgusunu bildirmesinden sonra D.M ile sensorinöral işitme kaybı arasındaki ilişki yoğun bir araştırma konusu olmuştur. Bu konudaki ilk sistemik araştırmayı 1915'de Edgar yapmış ve D.M'ta iç kulak hastalığının sinsi başladığını, genellikle bilateral olduğunu, işitme kaybının hastalığın süresi ve şiddetiyle doğru orantılı olduğunu bildirmiştir. Fakat, diabetiklerde işitme kaybına yönelik referansların çoğu 1955'de yapılan Kindler'in çalışmasıyla başlar. Ancak Kindler'in 8000 kişi üzerinde yaptığı bu çalışma, odyolojik ölçümlere dayanmadığı kullanılmadığı için bilimsel yolden değerli sayılmamaktadır. (20).

İlk bilimsel veriler 1961'de Jorgensen ve Buch tarafından sunulmuştur. Bu çalışmada, D.M. hasta grubunda orta frekanslardan yüksek frekanslara doğru giderek artan tarzda sensorinöral işitme kaybı profili vurgulanmaktadır (8).

1960'lardan bu yana literatüre geçen çalışmalar, genellikle D.M'lu hastalarda işitme kaybının varlığına yönelik tartışma ve çelişkileri içerir. Bazı yazarlar D.M ile işitme kaybının arasında bir ilişkinin olmadığı yönünde sonuçlar bildirirken; araştırmaların çoğu metabolik bozukluğu olan hastalarda yüksek frekansları tutan işitme kaybını vurgulamakta, hatta işitme kaybının yanısıra dolgunluk hissi, çınlama ve işitmedeki dalgalanmalara dikkati çekmektedir(8).

İşitme kaybı ve diabet arasındaki nedensel ilişki birçok araştımanın konusunu oluşturmuş, hatta diabetiklerde işitme kaybının görülmeye sıklığı %93'ün üzerinde bildirilmiştir. D.M.'ta, normalden daha erken ve daha fazla sensorinöral işitme kaybına rastlandığı bildirilmiştir. İşitme kaybı, giderek gelişen ve özellikle yüksek frekansları etkileyen bilateral sensorinöral işitme kaybı olarak sınıflandırılmıştır(10).

Diabetes Mellitusta hangi mekanizmalarla bu komplikasyonların olduğu hakkında tam bir görüş birliği yoktur. Bu konuda birçok araştırmacı değişik fikirler öne sürümüştür. Oluşum mekanizması olarak literatürde belirtilenler; diabetik anjiopati sonucu

koklear hipoksi, koklear sinirinde primer nöropati, vasküler veya metabolik olaylara bağlı sekonder nöropati ve kokleanın dolaşımındaki glukoz seviyesindeki değişikliklerdir(8) .

Araştırmacıların büyük çoğunluğu primer lezyon olarak anjiopati üzerinde durmuştur. Bunu destekleyen belli başlı iki neden vardır:

- 1) Histopatolojik çalışmalar, iç kulakta mikrovasküler lezyonlar ve hasarlanma yönünde bulgular vermektedir (3).
- 2) Diabete bağlı geniş damarsal değişiklikler gözlenmektedir (9, 28).

Diabetik hayvanlarda yapılan çalışmalarda stria vaskularis kapillerlerinin basal membranında kalınlaşma olduğu gösterilmiştir. Bu vasküler lezyonların işitme sisteminde nöral dejenerasyon için önemli bir neden olduğu savunulmuştur (3) . Vasküler olayların işitmeyi bozmasının şu yolla olduğu düşünülmektedir.

Direkt olarak koklear kan akımında azalmaya birlikte, kapiller duvarlarda kalınlaşma nedeniyle transport azalarak, koklear sinirde degenerasyon sonucunda işitmenin etkileneceği savunulmaktadır(28).

Diğer deneyel ve klinik bulgulara göre Diabetes Mellitus'un hiperglisemiyle bağlantılı metabolik değişiklikler sonucunda işitme kaybının oluştuğu düşünülmektedir (26). Hiperglisemi 2 önemli metabolizma zinciri yoluyla gerçekleşir:

- 1) Non-enzimatik glikozilasyon, proteinlerin amino gruplarına enzim yardımı olmaksızın kimyasal olarak bağlanmasıdır. Bunun sonucunda geriye dönüşü olmayan, glikozilasyon yıkım ürünleri ortaya çıkar. Böylece kapillerde glikozilasyona uğramış olan basal membrana albumin bağlanarak, basal membranı kalınlaştırır. Bu da diabetik mikroanjiopatiye yol açar (33).
- 2) İntrasellüler hiperglisemi, sinir, lens, kan damarları ve böbrek gibi dokularda insülin gerekmenden glikoz transportunu yapabildiği için Schwann hücrelerde, kapillerlerde yıkıma yol açarak, nöropati ve mikroanevrizmaya yol açar (33) .

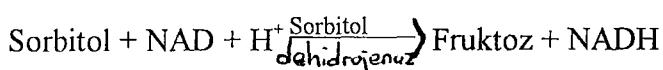
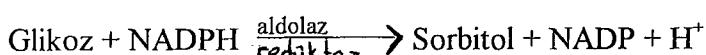
Diabet hastalarında trombositler, agregasyona eğilim gösterirler. Bunu eğilim, prostoglandin metabolizması üzerinden ortaya çıkar. Plazma ve kanın vizzkositesi artar ve kırmızı kan hücrelerinin şekil değiştirebilme kapasitesi azalır. Bütün bu defektler kapillerdeki kanda yavaşlamaya yol açarlar. Sonuçta intravasküler basınç artışı ve doku hipoksisiye neden olurlar (25) . Kapillerin içindeki albumin gibi proteinler glikozilasyona

uğramış basal membrana bağlanarak diabetik mikroanjiopatide rastlanan basal membran kalınlaşmasına yol açarlar.

Kimyasal Değişimler

Periferik sinirin %75'inin myelinli olması ve bunun da çok fazla lipid içermesi nedeni ile diabetik hastanın sinirlerinde yapılan çalışmaların kimyasal araştırmaların çoğu myelin lipidlerinin tabiatının araştırılmasına yönelmiştir. Diabetik sinirde kolesterol, fosfolipid, serebrosid seviyeleri 1935'de gösterilmiş ve diabetik hayvanların sinirinde kolesterol miktardında azalma kanıtlanmıştır. Diabetik hastaların periferik sinirinde triglycerid, fosfolipid, kolesterol yapımı azalmıştır. Normal kişilerde sinirin bulunduğu inkübasyon ortamına insülin ilavesi, glikozun sinir tarafından tutulmasının ve asetatin sinirde yağ asitleri, kolesterol ve triglycerid şekline dönüşümünün artmasıyla sonuçlanır. Diabetli hastanın sinirinde bu etki yoktur ve glikojen yapımı da hemen hemen yok gibidir. Diabetlilerde lipid metabolizmasının anormal olması ve myelin yapısının lipidden oluşması nedeni ile diabetli hastanın sinirindeki yıkım ile lipid metabolizması arasında bir köprü kurulmalıdır. Periferik nöropatinin özellikle lipid metabolizması bozuk olan hastalarda tanımlanması da ilgi çekicidir. (5)

Sorbitol yolu:



Başlangıçta lens, vesica seminalis ve placenta'da tanımlanan bu yol, sinir dokusunda da bulunmaktadır. Diabetik periferik sinirde bu yol çok aktiftir, aşırı miktarda glikoz, sorbitol ve fruktoz birikimine yol açar (5).

Diabetik hastanın periferik sinirinde sorbitol birikimi, Schwann hücresinde olmaktadır. Osmotik etki sinir membranında elektrolitleri geçirerek fonksiyon bozukluğu

oluşturmaktadır. Kan şekerinin kontrolü sinirde sorbitol birikiminin önlenmesini sağlamaktadır (5).

Yapı Değişimleri

Klinik olarak nöropati bulunanlarda histolojik değişimler medulla spinalisden kasın motor-sinir uçlarına kadar tanımlanmıştır. Motor sinir uçlarında dejenerasyon, sinir ileti hızının azalması, klinik olarak nöropati olan diabetlilerin çoğunuğunda, nöropatisi olmayanların da bir kısmında sinirin myelin kılıfında yer yer kayıplar, sınırlı demyelinizasyon bölgeleri görülür (5).

Elektrofizyolojik ve Fonksiyonel Değişimler

Araştırmalara göre, sinir ileti hızı, diabetlilerde normallere göre azalmıştır. Nöropatinin klinik bulguları bulunmayan diabetlilerde de sinir ileti hızının bozulduğu gözlenmiştir. Bu değerli bir bulgudur ve segmantal demiyelizasyonun derecesi hakkında bilgi verir. Sinir ileti hızı hastanın yaşı ve diabetin süresi ile orantılı olarak azalır. Kötü kontrol edilen diabette çok azalır, kan şekerinin ayarlanması ile sinir ileti hızı düzeltir(5, 26). Düzeltme aksonal dejeneresans veya segmental demiyelizasyona göre değişik olur (7).

Makashima ve Tanaka, spiral ganglionda atrofi, işitme sinirinde demiyelinizasyon, myelin kılıfta bozulma ve santral işitme yollarında dejenerasyon saptamışlardır (27).

Literatürde “Nöropati (Friedman 1975), anjiopati (Wilson ve ark.1982) (Albegger ve Oberascher, 1992) ve bunların kombinasyonu D.M daki işitme kaybının nedeni olabilir. Koklear terminal damarlardaki mikrosirkülasyon bozuklukları önde gelen etiyolojik faktör olabilir. (Albegger ve Oberascher, 1992). Koklear iskemisi de bazı şeker hastalarında, intra nöral damarların tutulması ile birlikte ortaya çıkan etiyolojiden sorumlu tutulabilir. (Wilson ve ark.1982), (Wackym ve Linthicom, 1986)” şeklinde görüşler belirtilmiştir (32,41).

İşitme ve Odyolojik Testlerin Gelişimi

Auriculanın topladığı ses enerjisinin meatus akustikus externadan geçerek kokleada elektriksel enerjiye dönüştükten sonra aksiyon potansiyelleri halinde beyine gönderilip burada algılanması olayına “işitme” denir. İnsanda, kulağın işitme fonksiyonlarının incelenmesi amacı ile yapılan tetkikler odyolojik testler başlığı altında toplanır. Bu testlerden odyometri, kişinin işitsel uyararlara göstereceği tepkinin izlenmesi yoluyla, işitme duyarlılığının ölçülmesi için uygulanan bir “psiko-akustik işlem” olarak da tanımlanabilir. İşitmeyi inceleyen bilim dalına odyoloji denir.(23, 36)

Odyoloji branş olarak önce II.Dünya Harbi sonrasında harbe katılan Amerikan askerlerinin ihtiyacından dolayı oluşturulmuş. Raymond Carhart ve meslektaşları, gazilerde görülen kalıcı tipteki işitme kayıplarının nasıl rehabilite edileceği sorununa çözüm olarak, konvansiyonel odyometri ile işitmenin değerlendirilmesine başlamışlardır. Pür ton odyometriden sonra İskandinav ülkelerinde yapılan çalışmalarında Akustik İmpedansmetre ile tanımlamaya girişilmiştir. Böylece odyolojinin “araştırma yönü” dikkati çekmiş odyometri ve impedansmetri ile çeşitli araştırmalar ortaya atılmış, çeşitli testlerde kullanılır olmuştur. Önceleri subjektif testler kullanılırken daha sonra bunların yanında objektif testler almıştır. İşitmenin değerlendirilmesinde uygulanan psiko-akustik testlerin hemen hemen hepsi standardize edilmiştir (36).

Bu çalışmada uygulanan odyolojik testler

1- Odyometre

- 1.1- Pür ton eşik odyometrisi
- 1.2- Konuşma odyometrisi
- 1.3- Yüksek frekans odometrisi

2- Akustik Empedansmetre

- 2.1- Timpanogram
- 2.2- Akustik refleks testleri

Çalışmamızda kullanılan test tekniklerinin genel özellikleri kısaca şöyledir:

Pür Ton Odyometri:

Pür ton odyometri (PTO), pür ton gibi uyaranlar ve konuşma seslerinden yararlanılarak bir dizi ölçümün yapılmasında kullanılan elektronik cihazlardır. Sesin ölçülmesinde kullanılan parametrelerden frekans Hertz (Hz) şiddet ise desibel (dB) olarak ifade edilir.

P.T.O. de eşik saptanması için hava yolu 250-8000 Hz ve kemik yolu 500-4000 Hz'lik frekans alanlarında sinyaller verilerek test yapılır. Bu şekilde gerçekleştirilen pür ton odyogram ile kokleanın saf seslere karşı duyarlılığı ölçülür.

Konuşma Odyometrisi :

İnsan sesini uyaran olarak kullanarak odyometrik değerlendirme yapmaya “konuşma odyometrisi” denir. Bu kategoride uygulanan testler sonucunda bir hastanın üç heceli fonetik dengeli kelime listesinden %50'sini doğru tekrarlayabildiği en düşük ses şiddetini (Speech Recognition Threshold), tek heceli fonetik dengeli bir listeden ne kadarını ayırt edebildiğini (Speech Discrimination Score); en rahat dinleyebildiği ses şiddetini (Most Comfortable Level) ve tolere edebileceği en yüksek konuşma sesini (Uncomfortable Loudness Level) saptamaktır.

Yüksek Frekans Odyometrisi :

1970'li yıllara kadar işitmenin değerlendirilmesinde, 125-8000 Hz'e kadar oktav frekanslarda pür ton uyaranlarla eşiklerin tespit edilebildiği konvansiyonel odyometrilerle çalışılmıştır. İletişimin sürdürülmesi ve konuşmanın algılanabilmesi için özellikle 500-1000-2000 frekanslardaki işitme kayipları çok önemsenmiştir. Yüksek frekans bulguları olarak da 8000 Hz'e kadar olan frekanslar ile yetinilmiştir. Bunun nedeni P.T.O cihazının yüksek frekanslardaki vibrasyon kalitesinin kötü olmasıdır. Ayrıca koklear yapı ve fonksiyonlarının karmaşık doğası nedeniyle, P.T.O'nın spesifite ve sensivitesinin önemli kısıtlılıklar göstermesi, 8000 Hz'in üzerindeki tiz frekanslar bölgesindeki işitmenin değerlendirilmesi için yüksek frekans odyometrisinin geliştirilmesine yol açmıştır.

Nörofizyolojik çalışmalarla insan kulağının 16 ile 20000 Hz arasındaki sesleri algılayabildiği ortaya konmuştur. Hem edinsel, hem kalıtımsal sensorinöral işitme kayiplarının yüksek frekans bölgesi olarak bilinen bazal kokleayı tutma eğiliminin tanımlanmasıyla birlikte 8000 Hz'nın üstündeki frekansların tanışal açıdan önemi vurgulanmış ve rutin olarak kullanılmaya başlanmıştır(4,5). Tonndorf ve Kurman yüksek frekans odyometrisi ile çeşitli çalışmalar yapmışlardır. Yüksek frekans bölgesindeki incelemelerde kulaklık ve vibratörlerin kalibrasyonuna ilişkin sorunlar yaşanmıştır. Günümüzde de bu sorun hala süregelmektedir. Önceleri uyaran şiddet birimi olarak “dB SPL” kullanılırken, günümüzde klasik odyometrilerle bütünlük oluşturmak için referans birimi olarak “dB HL” kullanılmaktadır (4,29).

Kokleanın bazal kıvrımı yüksek frekans işitme bölgesidir. Yüksek frekans işitme eşikleri kokleanın bazal bölgesindeki patolojilerin açığa çıkarılmasında önemli bir bulgu niteliğindedir. Kokleayı ve koklear siniri ilgilendiren patolojilerin büyük bir kısmı kokleanın bazal bölgesini daha çok etkilemektedir (5). Kokleanın bazal bölgesindeki sinir lifleri sayıca daha az ve yüzeyeldir. Kokleanın apikal bölgesinde ise sinir lifleri sayıca çok ve derindedirler. Bu nedenle apikal bölgedeki sinir lifleri, yaş, ototoksik ajanlar, metabolik değişiklikler, yüksek gürültü gibi olumsuz etkenlerden bazal bölgedeki sinir liflerinden daha iyi korunurlar. İşitmeyi olumsuz etkileyen etkenlerden ilk etkilenen bölüm bazal bölgedeki sinir lifleri olduğu için işitme kayipları önce yüksek frekanslarda gözlenmektedir(30).

Klasik odyometri bulguları normal saptanan bir hastanın kokleasının bazal kıvrımındaki erken dejenerasyon bulguları, yüksek frekans odyometrisi ile ortaya konabilmektedir. Bu nedenle yüksek frekans odyometrisi konvansiyonel odyometrik incelemelerin tamamlayıcısı olarak kabul edilmiştir (4) . Yüksek frekans odyometrisinden yararlanılmasının çeşitli gereklilikleri mevcuttur bunlardan bazıları aşağıda sıralanmıştır:

- 1- Yapılan çalışmalar sonucunda gürültünün en çok etkilediği frekansın 12000 Hz civarında olduğu gözlenmiştir. Bu nedenle Y.F.O Akustik travmalarda kokleanın bazal kıvrımı hakkında daha detaylı bilgiler vermektedir .
- 2- İlaçlarla ve toksik ajanlarla ortaya çıkan ototoksik etki önce kokleanın bazal kıvrımında görülmektedir. Yüksek frekans odyometrisi ile saptanan 14000 Hz deki işitme kaybı ototoksik nedenli olarak ortaya çıkmaktadır.

- 3- Tek taraflı total veya ileri derecede işitme kayıplarında sağlam kulak eşiklerinin takibinin yüksek frekans odyometrisi ile yapılması önerilmiştir.
- 4- Gürültülü ortamlarda konuşmayı anlama sıkıntısı çeken bazı kişilerde konvansiyonel odyometri bulgularının normal bulunmasına karşın yüksek frekans odyometrisinde 16000 Hz'deki işitme eşiklerinin ileri derecede düşük olması dikkati çekmektedir.
- 5- Çocuklarda rekürren orta kulak patolojisi yüksek frekans bulgularıyla değerlendirilmektedir(4, 14).
- 6- Hormonal değişikliklerin meydana getirdiği metabolik değişiklikler koklear sıvılardaki elektrolit denge bozukluklarına ve yüksek frekans işitme kayıplarına neden olabilir(5). Bu açıdan yüksek frekans odyometrisi işitme kaybındaki etkilenmenin erken bulgularını vererek , önlem alınmasını sağlayabilir.

Akustik Empedansmetri:

Empedansmetri orta kulak, koklea, koklear sinir ve beyin sapi işitme yolları hakkında indirekt bilgi veren, hastanın koopere olması ön şartı gerektirmediği için de her cins hasta grubunda kolayca uygulanabilen bir objektif odyometri yöntemidir.

Akustik empedansmetriler:

- Timpan zarı ve ilişkili olduğu kemikçiklerdeki akustik empedansı,
- Stapes kasının kasılması ve
- Dış kulak ve orta kulaktaki basıncı değişiklilerini ölçer ve kaydeder.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmaya Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Erişkin ve Çocuk Endokrinoloji Bilim Dallarının polikliniğinde izlenen 88 Tip II Diabetes Mellitus ve 13 Tip I Diabetes Mellitus tanısı almış hasta dahil edilerek bu hastaların odyolojik testleri, Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı İşitme-Konuşma-Denge Ünitesinde gerçekleştirılmıştır.

Değişik nedenlerle Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı İşitme-Konuşma-Denge Ünitesinde işitmeleri test edilerek normal bulunan 108 kontrol olgusu ile, çalışmaya alınan 101 hasta karşılaştırılmıştır.

Kontrol Grubu:

Bu grupta 108 normal işten bireyin 215 kulağı test edilmiştir. P.T.O.'daki normal işitme üst sınırı olarak 0-26 dB HL alınıyor iken ileri yaşlarda bu sınır yukarıya doğru yükselmektedir. Özellikle 60 yaş üstünde dejeneratif yaşılık süreciyle birlikte "presbiakuzı" adı verilen senil dejenerasyonun gerçekleştiği gözönüne alınacak olursa yüksek frekanslardaki eşik değerlerinin 25 dB HL'in üstüne çıktığı gözlenmiştir. 3 kontrol olgusunun tek kulağı normal kabul edilerek kontrol grubuna dahil edilmiştir. Kontrol olgularında 21-40 yaş grubunda 22 olgunun 44 kulağı, 41-60 yaş grubunda 50 olgunun 100 kulağı 61-80 yaş grubunda 22 olgunun 43 kulağı ve 11-20 yaş grubunda ise 14 olgunun 28 kulağı test edilmiştir. Böylece toplam 215 kulak incelenmiştir. İşitmesi normal olan deneklerde şu özelliklerin bulunmasına dikkat edilmiştir:

- 1- Anamnezde sistemik ve kulak hastalığı ile ilgili bir öykünün bulunmaması.
- 2- Otoskopik muayenelerin normal olması
- 3- Odyolojik incelemede 60 yaşa kadar saf ses ortalamalarının 0-25 dB HL arasında, 60 yaştan sonra 0-35 dB HL olması
- 4- Normal sınırlarda (\pm 50 mm daPa) orta kulak basıncı ve normal timpanogram bulgularının elde edilmesi.
- 5- Oral glikoz tolerans testine göre D.M. hastalığının belirlenmemesi. Bu amaçla, asemptomatik Tip II diabetik bireylerin çalışmadan ayırt edilip kontrol grubuna dahil edilmemesi için standart 75 gram glikozla Oral Glikoz Tolerans Testi yapılmıştır.

Açlık kan şekeri 126 mg/dl üzerinde ve 2.saat kan şekeri 200 mg/dl üzerinde olanlar ise Tip II diabetik bireyler olarak hasta grubuna dahil edilmiştir.

Hasta Grubu:

Hasta grubunu oluşturan diabetes mellituslu olgularda şu özelliklerin bulunması öngörlülmüştür:

1. Anamnezde kulak hastalığı ile ilgili bir öykünün bulunmaması
2. Kulak burun boğaz muayenesinde otoskopik bakının normal olması
3. Normal sınırlarda (± 50 mm HzO) orta kulak basıncı ve normal timpanogram bulgularının elde edilmesi.

D.M.'lu hastaların mevcut metabolik durumları hastalık süresi ve komplikasyonlarına ilişkin bilgileri tespit etmek için halen Erişkin Endokronoloji Bilim Dalında poliklinik takibinde kullanılan "NIDDM Takip Formu" ndan faydalанılmıştır. (Ek Şekil 1) Bazı hastaların takip formalarında gözlenen eksik bilgiler dosya taramalarıyla tamamlanmıştır. Böylece hastalığın süresi, tedavi şekli, nefropati, nöropati, retinopati, makroanjiopati, tansiyon ve kolesterol seviyelerine ilişkin bilgiler edinilmiştir.

1 olgunun tek kulağı orta kulak hastalığı nedeniyle çalışmaya dahil edilmemiştir.

3 olgu Tip II D.M.'lu grupta, 2 olgu Tip I D.M.'lu grupta otolojik rahatsızlıklarından dolayı araştırma dışı bırakılmıştır.

Tip II D.M.'lu 1 olguda "Diabetik Koma" nedeniyle 1 kulakta çok ileri diğer kulakta ileri derecede işitme kaybı mevcuttur. Nedeni tam aydınlatılamayan bu olgu çalışma dışı bırakılmıştır.

Tip II D.M.'lu 21-40 yaş grubunda 6 olgunun 12 kulağı, 41-60 yaş grubunda 45 olgunun 90 kulağı ve 61-80 yaş grubunda 37 olgunun 73 kulağı test edilmiştir. D.M.'lu hastalarda 11-20 yaş grubunda Tip I diabetli 13 olgunun 26 kulağı incelenmiştir.. Bu son yaş grubunda Tip II diabetli olgu bulunmamaktadır.

Yöntem:

Bütün olgular ilk olarak Kulak Burun Boğaz muayenesinden geçirilmiştir. Eğer serümen veya buşon varsa temizlendikten sonra otoskopik bakı tekrarlanmıştır. Muayene bulguları normal olanlar çalışmaya alınmıştır. Bulguları normal olmayanlarda da testler

yapılmış, gerekli tedavi verilmiş veya önerilerde bulunmuştur (Ventilasyon tüp operasyonu vb).

Daha sonra orta kulak fonksiyonunun normal olduğunu kanıtlamak için impedansmetrik inceleme yapılmıştır. Orta kulak fonksiyonlarının değerlendirilmesinde esas alınan timpanogram ve refleks ölçümlerinde Interacoustics AZ7 İmpedansmetri ile Interacoustics XYT AG3 Recorder kullanılmıştır.

Odyolojik inceleme için sırasıyla Pür Ton Odyometri (P.T.O.), konuşma odyometrisi ve Yüksek Frekans Odyometri (Y.F.O.) ile sürdürülmüştür. PTO ve YFO'da önce "descending" yöntemi ile test edilip eşikler belirlenmiştir. Test tamamlanınca "ascending" yöntemi ile eşik değerler tekrar test edilmiştir..

Sırasıyla PTO'da hava yolu, PTO kemik yolu, konuşma odyometrisinde "konuşmayı anlama eşiği" , "konuşmayı ayırdetme skoru" ve "En rahat dinleme seviyesi" belirlenmiştir. Bu testler için Interacoustics Clinical Audiometer AC 40 cihazı ile "TDH 39" kulaklık kullanılmıştır. Yüksek frekans odyometrisine geçildiğinde ise kulaklık değiştirilmiş "Koss hv/pro" dijital kulaklık ile uyaran verilerek teste devam edilmiştir. YFO'da kulaklığın meatus akustikus eksternaya tam olarak karşılık gelecek şekilde yerleştirilmesine özen gösterilmiştir.

Bu çalışmada öncelikli olarak yaşları denk olan D.M.'lu hasta grubu ile D.M.'lu olmayan kontrol grubunun karşılaştırılması amaçlanmıştır. D.M.'lu grupta D.M.'a bağlı işitme kaybının ortaya çıkıp çekmediğinin belirlenmesi hedeflenmiştir. D.M.'lu grubun kontrol grubu ile karşılaştırılması 250, 500, 1000, 2000, 4000, 6000, 8000, 9000, 10.000, 11.000, 12500, 14.000, 16.000 Hz frekanslarında ve K.A.S.'daki değerler dikkate alınarak yapılmıştır. Böylece işitme kaybının oluşumunda D.M.'un anlamlı bir değişken olup olmadığı araştırılmıştır. İstatistiksel değerlendirmede Student's t testi ve Anova kullanılmıştır.

BULGULAR

Çalışmamızda elde edilen bulgular aşağıda sunulmuştur:

Kontrol grubunu oluşturan 215 kulak ile D.M'lu grubu oluşturan 201 olgunun yaş gruplarına göre dağılımı tablo 1'de gösterilmektedir.

TABLO 1 : Olguların gruplara göre dağılımı

Yaş Grubu	Yaş Sınırı	YAŞ ORTALAMASI		KONTROL GRUBU		HASTA GRUBU	
		Kontrol	Hasta	Kulak	Hasta	Kulak	Hasta
1	11-20	14	13	28	14	26	13
2	21-40	36	37	44	22	12	6
3	41-60	50	51	100	50	90	45
4	61-80	69	70	43	22	73	37
		TOPLAM		215	108	201	101

Kontrol grubundaki olguların 37'si erkek, 71'i kadın, D.M.'lu grupta ise 50 erkek 51 Kadın olgu bulunmaktadır. Çalışmamıza katılan kontrol grubunun yaş gruplarına göre P.T.O. işitme eşik değerleri ve konuşmayı ayırdetme skoru (K.A.S) Tablo 2'de belirtilmiştir.

TABLO 2 : Kontrol olgularının yaş gruplarına göre her frekans için P.T.O. işitme eşiklerinin ve K.A.S. ortalamaları

Grup	Yaş grubu	N	P.T.O.								K.A.S
			250 Hz	500	1000	2000	4000	6000	8000		
1	11-20	28	7.86	5.36	3.39	5.71	5.54	7.86	5.18		97.91
2	21-40	44	8.98	8.07	6.48	6.02	8.86	15.35	11.59		98.00
3	41-60	100	11.75	10.05	7.40	8.85	11.20	18.30	15.55		96.80
4	61-80	43	19.65	17.67	19.53	28.02	46.86	54.30	54.77		87.05

Bütün yaş gruplarındaki kontrol olgularının Y.F.O.'de her frekanstaki işitme eşiklerinin ortalaması TABLO 3'deki gibidir.

TABLO 3 : Kontrol olgularının Y.F.O.'de her frekanstaki işitme eşiklerinin ortalaması

Grup	Yaş Grubu	N	Y.F.O						
			8000	9000	10000	11000	12500	14000	16000
1	11-20	28	6.07	7.86	6.96	5.18	10.00	13.57	16.96
2	21-40	44	11.25	18.30	20.57	20.57	30.34	49.77	62.05
3	41-60	100	17.05	26.30	30.25	34.10	49.50	66.20	71.20
4	61-80	43	54.88	68.14	74.30	81.05	90.23	88.95	79.88

D.M.'lu olgularda her yaş grubu için P.T.O.'da her frekansta elde edilen işitme eşiklerinin ortalama ve K.A.S, TABLO 4'de sunulmuştur..

TABLO 4: D.M.'lu olgularının P.T.O.da 250-8000 Hz'de elde edilen işitme eşik değeri ve K.A.S.

Grup	Yaş Grubu	N	Y.F.O							K.A.S
			250	500	1000	2000	4000	6000	8000	
1	11-20	26	7.12	6.73	3.08	4.81	2.88	9.04	5.58	98.77
2	21-40	12	11.25	10.42	8.33	7.92	15.00	23.33	12.92	96.00
3	41-60	90	15.83	15.50	15.28	19.72	32.89	41.44	40.39	92.11
4	61-80	73	17.40	18.90	19.66	26.86	39.11	48.29	51.30	89.81

Y.F.O'de D.M.lu grubun işitme eşiklerinin ortalamasını incelediğimizde bütün yaş gruplarında elde edilen değerler tablo 5'de gösterilmiştir.

TABLO 5 : D.M.lu grubun Y.F.O.'da ile elde edilen işitme eşik değerlerinin ortalaması

Grup	Yaş Grubu	N	Y.F.O						
			8000	9000	10000	11000	12500	14000	16000
1	11-20	26	7.12	9.81	10.96	10.58	19.42	20.00	25.00
2	21-40	12	14.58	21.25	20.83	15.42	23.33	38.33	59.58
3	41-60	90	43.06	51.44	57.67	64.61	81.83	86.61	78.89
4	61-80	73	53.15	61.71	69.11	74.32	87.05	88.29	79.86

Elde ettiğimiz bu sonuçlara göre Kontrol Grubu olguları ile D.M.lu grubun olgularını yaş farkı gözetmeksızın karşılaştırdığımızda 2 grubun ortalamalarının arasındaki fark 16.000 Hz dışındaki tüm frekanslarda ve K.A.S.'da anlamlı ($p<0,05$) bulunmuştur (TABLO 6).

TABLO 6 : Kontrol grubu ile D.M.'luların işitme bulgularının karşılaştırılması
(N : Normal H : D.M'lu)

Frekans	PAT	N	Ortalama	Std. Deviation	p
H250	N	215	12,26	6,64	,000
	H	201	15,00	8,25	
H500	N	215	10,56	6,07	,000
	H	201	15,30	9,04	
H1000	N	215	9,12	7,53	,000
	H	201	14,88	10,22	
H2000	N	215	11,70	10,12	,000
	H	201	18,96	13,11	
H4000	N	215	17,12	16,93	,000
	H	201	30,20	21,38	
H6000	N	214	23,57	18,69	,000
	H	201	38,66	23,00	
H8000	N	215	21,23	20,69	,000
	H	201	38,21	24,22	
KAS	N	215	95,21	5,76	,000
	H	201	92,37	6,71	
YF8000	N	215	22,05	20,69	,000
	H	201	40,37	25,00	
YF9000	N	215	30,63	23,82	,000
	H	201	47,99	26,92	
YF10000	N	215	34,05	26,95	,000
	H	201	53,58	28,23	
YF11000	N	215	36,95	30,20	,000
	H	201	58,21	29,59	
YF12500	N	215	48,58	31,80	,000
	H	201	72,16	29,08	
YF14000	N	215	60,53	28,10	,000
	H	201	75,72	25,83	
YF16000	N	215	64,00	22,55	,001
	H	201	71,12	19,93	

Yaş gruplarına göre kontrol grubu ile D.M.lu grubun verilerini gözönüne aldığımda sonuçlar şöyledir.

11-20 yaş grubunu oluşturan TİP I D.M. grubunun işitme eşik değerlerini kontrol grubu ile kıyasladığımızda iki grup arasında P.T.O.'de hiçbir frekansta anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Bunun yanısıra Y.F.O.'de 10.000-14.000 Hz'de iki grubun ortalamaları arasındaki fark anlamlıdır ($p < 0.05$). Sadece 16.000 Hz'de eşikler arasındaki fark anlamsızdır (TABLO 7).

TABLO 7 : 11-20 yaş grubunun işitme bulgularının ortalaması, standart deviasyonu ve p değerleri

(N : Normal H : D. M. 'lu)

Frekans	PAT	N	Ortalama	Std. Deviasyon	P
H250	N	28	7,86	4,39	,570
	H	26	7,12	5,13	
H500	N	28	5,36	4,07	,188
	H	26	6,73	3,45	
H1000	N	28	3,39	3,35	,724
	H	26	3,08	3,19	
H2000	N	28	5,71	4,45	,464
	H	26	4,81	4,58	
H4000	N	28	5,54	4,78	,029
	H	26	2,88	3,79	
H6000	N	28	7,86	6,59	,500
	H	26	9,04	6,17	
H8000	N	28	5,18	6,59	,821
	H	26	5,58	6,22	
KAS	N	28	97,71	2,29	,070
	H	26	98,77	1,88	
YF8000	N	28	6,07	5,83	,526
	H	26	7,12	6,19	
YF9000	N	28	7,86	5,52	,235
	H	26	9,81	6,40	
YF10000	N	28	6,96	6,85	,049
	H	26	10,96	7,75	
YF11000	N	28	5,18	5,85	,011
	H	26	10,58	8,64	
YF12500	N	28	10,00	7,82	,001
	H	26	19,42	11,60	
YF14000	N	28	13,57	7,18	,026
	H	26	20,00	12,33	
YF16000	N	28	16,96	11,41	,061
	H	26	25,00	18,17	

41-60 yaş grubu yine TİP II D.M.'lu olgulardan oluşmuştur. Bu yaş grubunda bütün frekanslarda (P.T.O. ve Y.F.O.) işitme eşik değerlerinin ve K.A.S ortalamaları arasındaki fark anlamlıdır. ($p < 0,05$) (TABLO 9)

TABLO 9 : 41-60 yaş grubunun işitme bulgularının ortalaması, standart deviasyonu ve p değerleri

(N: Normal

H : D.M.'lu

Frekans	PAT	N	Ortalama	Std. Deviation	p
H250	N	100	11,75	5,66	,000
	H	90	15,83	7,20	
H500	N	100	10,05	4,63	,000
	H	90	15,50	7,79	
H1000	N	100	7,40	4,05	,000
	H	90	15,28	8,49	
H2000	N	100	8,85	4,92	,000
	H	90	19,72	11,81	
H4000	N	100	11,20	6,75	,000
	H	90	32,89	22,31	
H6000	N	100	18,30	9,98	,000
	H	90	41,44	22,29	
H8000	N	100	15,55	12,37	,000
	H	90	40,39	20,84	
KAS	N	100	96,80	3,22	,000
	H	90	92,11	6,68	
YF8000	N	100	17,15	12,78	,000
	H	90	43,06	22,79	
YF9000	N	100	26,30	15,09	,000
	H	90	51,44	23,25	
YF10000	N	100	30,25	18,83	,000
	H	90	57,67	21,61	
YF11000	N	100	34,10	22,60	,000
	H	90	64,61	21,52	
YF12500	N	100	49,50	26,00	,000
	H	90	81,83	17,26	
YF14000	N	100	66,20	20,79	,000
	H	90	86,61	7,71	
YF16000	N	100	71,20	12,72	,000
	H	90	78,89	2,78	

61-80 yaş grubu yine Tip II D.M.'lu olgulardan oluşmuştur. Bu yaş grubuna ilişkin karşılaştırmalarda hiçbir parametrede anlamlı bir farklılık olmadığı gözlenmiştir ($p < 0,05$) (TABLO 10).

TABLO 10 : 61-80 yaş grubunun işitme bulgularının ortalaması, standart deviasyonu ve p değerleri

(N : Normal H : D.M.'lu)

Frekans	PAT	N	Ortalama	Std. Deviation	p
H250	N	43	19,65	5,71	,098
	H	73	17,40	8,82	
H500	N	43	17,67	5,49	,393
	H	73	18,90	9,94	
H1000	N	43	19,53	8,85	,949
	H	73	19,66	10,49	
H2000	N	43	28,02	9,27	,127
	H	73	24,86	12,77	
H4000	N	43	46,86	12,63	,086
	H	73	39,11	15,46	
H6000	N	43	54,30	13,65	,74
	H	73	48,29	19,17	
H8000	N	43	54,77	15,43	,347
	H	73	51,30	19,77	
KAS	N	43	87,05	6,95	,135
	H	73	89,81	6,61	
YF8000	N	43	54,88	15,98	,623
	H	73	53,15	19,48	
YF9000	N	43	68,14	16,87	,095
	H	73	61,71	21,43	
YF10000	N	43	74,30	18,11	,196
	H	73	69,11	22,18	
YF11000	N	43	81,05	16,78	,059
	H	73	74,32	19,19	
YF12500	N	43	90,23	9,26	,121
	H	73	87,05	12,50	
YF14000	N	43	88,95	4,44	,426
	H	73	88,29	4,27	
YF16000	N	43	79,88	,76	,893
	H	73	79,86	,82	

Sadece kontrol grubu veya sadece hasta grubu verileri dikkate alınarak ve yaşın işitme parametrelerine etkisi incelendiğinde yaş faktörünün işitme eşik değerlerine ileri derecede anlamlı bir biçimde etkisinin olduğu anlaşılmaktadır ($p < 0.05$) (TABLO 11 ve TABLO 12).

TABLO :11 Kontrol grubunda yaşın artmasıyla işitme kaybının ilişkisi

Frekans	Mean Square	F	p
H250	723,817	26,029	,000
	27,808		
H500	661,085	30,183	,000
	21,902		
H1000	1345,278	52,012	,000
	25,865		
H2000	3083,067	99,285	,000
	31,053		
H4000	9810,107	166,536	,000
	58,907		
H6000	10756,550	108,570	,000
	99,075		
H8000	12820,602	97,453	,000
	131,557		
KAS	828,581	58,559	,000
	14,150		
YF8000	12399,582	87,546	,000
	141,635		
YF9000	17348,235	104,492	,000
	166,0224		
YF10000	21317,784	91,317	,000
	233,448		
YF11000	27327,287	97,393	,000
	280,517		
YF12500	30074,644	95,137	,000
	316,120		
YF14000	23416,858	34,337	,000
	248,226		
YF16000	16002,971	115,951	,000
	138,015		

TABLO 12: Diabetes Mellitus hastalarında yaşın artmasıyla işitme kaybının ilişkisi

Frekans	Mean Square	F	p
H250	518,371	9,182	,000
	56,452		
H500	634,918	9,410	,000
	67,474		
H1000	1171,794	15,220	,000
	76,989		
H2000	1973,346	15,697	,000
	125,712		
H4000	6647,077	22,288	,000
	298,239		
H6000	8137,687	24,357	,000
	334,097		
H8000	10867,175	33,626	,000
	323,176		
KAS	365,754	9,933	,000
	36,820		
YF8000	11343,873	32,398	,000
	350,142		
YF9000	13973,208	36,285	,000
	385,092		
YF10000	17009,033	44,595	,000
	381,414		
YF11000	21380,719	61,176	,000
	349,496		
YF12500	25210,637	113,982	,000
	221,182		
YF14000	23947,782	340,081	,000
	70,418		
YF16000	13584,729	230,360	,000
	58,972		

Kontrol grubunda kadın ile erkek arasında işitme kaybı yönünden bir fark olup olmadığını incelediğimizde ; P.T.O ve Y.F.O.'de 500 Hz dışındaki bütün frekanslarda ve K.A.S.'da kadın ve erkeklerle ait verilerde anlamlı bir farklılık bulunmuş olup kadınların değerleri daha iyi olarak bulunmuştur (p< 0,05) (TABLO 13).

TABLO 13 : Kontrol grubunda kadın ve erkeklerin işitme bulgularının karşılaştırılması

(E : Erkek K : Kadın)

Frekans	CINS	N	Ortalama	Std. Deviation	P
H250	E	73	14,18	7,86	,006
	K	142	11,27	5,69	
H500	E	73	11,51	7,49	,144
	K	142	10,07	5,16	
H1000	E	73	10,96	8,73	,018
	K	142	8,17	6,67	
H2000	E	73	14,25	11,17	,013
	K	142	10,39	9,30	
H4000	E	73	25,89	21,62	,000
	K	142	12,61	11,66	
H6000	E	73	32,19	22,24	,000
	K	141	19,11	14,78	
H8000	E	73	31,99	25,38	,000
	K	142	15,70	15,17	
KAS	E	73	92,55	7,40	,000
	K	142	96,58	4,10	
YF8000	E	73	32,74	25,01	,000
	K	142	16,55	15,51	
YF9000	E	73	41,30	28,46	,000
	K	142	25,14	18,93	
YF10000	E	73	46,71	30,94	,000
	K	142	27,54	22,08	
YF11000	E	73	49,86	35,35	,000
	K	142	30,32	24,82	
YF12500	E	73	61,16	35,12	,000
	K	142	42,11	27,95	
YF14000	E	73	67,74	30,31	,007
	K	142	56,83	26,24	
YF16000	E	73	67,67	21,03	,087
	K	142	62,11	23,14	

D.M.lu grupta cinsiyetlere göre işitme kaybı yönünden bir fark olup olmadığını incelediğimizde; 250, 500, 1000, 2000 Hz'de fark anlamsız, fakat 4000, 6000, 8000, 10.000, 11.000 Hz'de ve K.A.S.'da fark $p < 0.05$ düzeyinde anlamlıdır. Buna rağmen 12.500, 14.000, 16.000 Hz'de fark anlamsızdır.

TABLO 14 : D.M.'lu kadın ve erkeklerin işitme bulgularının karşılaştırılması
 (E : Erkek K : Kadın)

Frekans	Cinsiyet	N	Ortalama	Std. Deviation	p
H250	E	99	13,94	7,53	,072
	K	102	16,03	8,80	
H500	E	99	14,95	9,44	,591
	K	102	15,64	8,67	
H1000	E	99	15,25	11,12	,608
	K	102	14,51	9,29	
H2000	E	99	20,05	13,86	,244
	K	102	17,89	12,32	
H4000	E	99	37,32	22,26	,000
	K	102	23,28	18,06	
H6000	E	99	44,55	23,95	,000
	K	102	32,94	20,60	
H8000	E	99	45,35	24,51	,000
	K	102	31,27	21,92	
KAS	E	99	91,37	7,14	,039
	K	102	93,33	6,16	
YF8000	E	99	48,28	25,42	,000
	K	102	32,70	22,13	
YF9000	E	99	55,20	27,10	,000
	K	102	40,98	24,94	
YF10000	E	99	60,66	28,32	,000
	K	102	46,72	26,53	
YF11000	E	99	63,99	29,67	,006
	K	102	52,60	28,54	
YF12500	E	99	75,71	27,88	,089
	K	102	68,73	29,94	
YF14000	E	99	77,73	25,40	,0279
	K	102	73,77	26,23	
YF16000	E	99	71,57	19,93	,755
	K	102	70,69	20,01	

Kontrol grubuna D.M.'lu gruptaki işitme kaybının olası nedenlerini araştırdığımızda hastalığın süresinin tedavi şeklinin ve retinopati, nöropati, nefropati, makroanjiopati, tansiyon, kolesterol olup olmamasının işitme kaybı üzerindeki etkilerini inceledik.

D.M.'un süresinin işitme kaybı üzerinde etkili olup olmadığını incelediğimizde; D.M.'un süresi ile işitme kaybının derecesi arasında 4,6,8,9,10,11,12.5,14,16 kHz'de anlamlı bir ilişki belirlenmiştir ($p < 0.05$). Fakat K.A.S.'da anlamlı bir fark bulunmamıştır (TABLO 15).

TABLO 15: İşitme kaybının süre ile ilişkisi

Frekans	Mean Square	F	p
H250	59,950	,879	,477
	68,164		
H500	39,779	,482	,749
	82,515		
H1000	78,093	,744	,563
	104,896		
H2000	290,297	1,713	,149
	169,487		
H4000	1980,726	4,651	,001
	425,863		
H6000	2385,846	4,856	,001
	491,296		
H8000	2841,983	5,256	,000
	540,751		
KAS	73,532	1,654	,162
	44,462		
YF8000	3179,310	5,550	,000
	572,856		
YF9000	3927,389	5,956	,000
	659,436		
YF10000	4068,138	5,570	,000
	730,349		
YF11000	4361,660	5,424	,000
	804,125		
YF12500	2780,244	3,448	,010
	806,442		
YF14000	2263,862	3,566	,008
	634,770		
YF16000	1318,856	3,486	,009
	378,305		

DM.'lularda uygulanan tedavi şeklinin (diet, oral antidiabetik ajan. ve insülin kullanılması) işitme kaybı ile anlamlı düzeyde ilişkili olduğu gözlenmiştir. P.T.O.'da, Y.F.O.'da bütün frekanslarda ve K.A.S.'da anlamlı bir fark vardır (p< 0,05) (TABLO 16).

TABLO 16 : Tedavi şeklinin işitme kaybı üzerindeki etkisi

Frekans	Mean Square	F	p
H250	449,420	7,006	,001
	64,147		
H500	690,74	9,148	,000
	75,508		
H1000	1293, 619	14,008	,000
	92,347		
H2000	1948,216	12,654	,000
	153,360		
H4000	8857,807	23,805	,000
	372,103		
H6000	8272,815	18,345	,000
	450,968		
H8000	11370,649	23,796	,000
	477,848		
KAS	436,472	10,622	,000
	41,090		
YF8000	12486,999	24,719	,000
	505,167		
YF9000	17612,208	31,777	,000
	554,215		
YF10000	19311,165	31,653	,000
	610,094		
YF11000	20722,244	30,709	,000
	674,802		
YF12500	22006,042	34,810	,000
	632,179		
YF14000	24471,224	57,322	,000
	426,909		
YF16000	16777,406	72,423	,000
	231,658		

Nöropatinin komplikasyon bulgularının gözlenmesi ile işitme kaybı arasındaki ilişkiye araştırdığımızda; nöropatinin komplikasyon bulguları arttıkça işitme kaybının arttığı belirlenmiştir. P.T.O.'da, Y.F.O.'da bütün frekanslarda ve K.A.S.'da anlamlı bir fark gözlenmiştir ($p < 0.05$)(TABLO 17).

TABLO 17 :Nöropatinin işitme kaybı üzerindeki etkisi

Frekans	Mean Square	F	p
H250	434,193	6,956	,000
	62,423		
H500	562,958	7,574	,000
	74,331		
H1000	790,691	8,420	,000
	93,908		
H2000	904,839	5,629	,001
	160,742		
H4000	4116,020	10,258	,000
	401,238		
H6000	4465,276	9,516	,000
	469,246		
H8000	6507,714	13,104	,000
	496,610		
KAS	268,549	6,449	,000
	41,640		
YF8000	6317,866	11,737	,000
	538,291		
YF9000	7555,792	12,172	,000
	620,769		
YF10000	10354,263	15,891	,000
	651,561		
YF11000	12715,892	18,297	,000
	694,962		
YF12500	15170,556	24,166	,000
	627,776		
YF14000	17643,713	43,157	,000
	408,829		
YF16000	10562,463	43,590	,000
	242,313		

TABLO 15.1: Diabetli sürenin dağılımı

SÜRE	KULAK	HASTA SAYISI
1-5 yıl	104	52
6-10 yıl	57	29
11-15 yıl	18	9
16-20 yıl	8	4
20 ve üstü	14	7
TOPLAM	201	101

TABLO 16.1 : Tedavi şeklinin dağılımı

TEDAVİ ŞEKLİ	KULAK	HASTA SAYISI
DİYET	61	31
O.A.D	96	48
İNSÜLİN	44	22
TOPLAM	201	101

TABLO 17.1 : Nöropati bulgularının dağılımı

NÖROPATİ	KULAK	HASTA SAYISI
BULGU YOK	48	24
HAFIF BULGU	46	23
ORTA BULGU	32	16
ŞİDDETLİ BULGU	75	28
TOPLAM	201	101

Nefropatinin olup olmamasının işitme kaybı ile bir ilişkisi bulunamamıştır. Fark anlamlı değildir ($p > 0.05$) (TABLO 18).

**TABLO 18 : Nefropatinin işitme kaybı üzerindeki etkisi
(Y : Yok V : Var)**

Frekans	Nefropati	N	Ortalama	Std. Deviasyon	p
H250	Y	186	14,97	8,41	.867
	V	15	15,36	6,34	
H500	Y	186	15,51	9,15	.231
	V	15	12,50	7,53	
H1000	Y	186	14,87	10,19	.962
	V	15	15,00	11,27	
H2000	Y	186	18,84	13,00	.542
	V	15	21,07	15,09	
H4000	Y	186	30,24	21,04	.987
	V	15	30,71	26,74	
H6000	Y	186	38,47	22,84	.566
	V	15	42,14	26,29	
H8000	Y	186	37,63	23,70	.158
	V	15	47,14	30,30	
KAS	Y	186	92,67	6,28	.166
	V	15	88,43	10,70	
YF8000	Y	186	39,92	24,55	.276
	V	15	47,50	30,99	
YF9000	Y	186	47,53	26,58	.233
	V	15	56,43	30,54	
YF10000	Y	186	52,80	28,20	.090
	V	15	66,07	26,62	
YF11000	Y	186	57,47	29,76	.127
	V	15	70,00	25,42	
YF12500	Y	186	71,56	29,25	.190
	V	15	82,14	25,92	
YF14000	Y	186	75,35	26,03	.487
	V	15	80,36	24,53	
YF16000	Y	186	71,08	19,90	.949
	V	15	71,43	21,79	

Retinopatinin olup olmamasının işitme kaybı ile bir ilişkisi bulunamamıştır. Fark anlamsızdır ($p > 0.05$) (TABLO 19).

TABLO 19 : Retinopatinin işitme kaybı üzerindeki etkisi
(Y : Yok V : Var)

Frekans	Retino	N	Ortalama	Std. Deviation	p
H250	Y	183	14,86	8,47	,455
	V	18	16,39	5,37	
H500	Y	183	15,19	9,22	,593
	V	18	16,39	7,03	
H1000	Y	183	14,75	10,26	,592
	V	18	16,11	9,93	
H2000	Y	183	19,02	13,24	,834
	V	18	18,33	12,00	
H4000	Y	183	31,09	21,67	,428
	V	18	21,11	15,96	
H6000	Y	183	39,13	23,16	,358
	V	18	33,89	21,39	
H8000	Y	183	37,95	23,84	,631
	V	18	40,83	28,50	
KAS	Y	183	92,42	6,76	,752
	V	18	91,89	6,30	
YF8000	Y	183	40,27	24,61	,857
	V	18	41,39	29,45	
YF9000	Y	183	47,49	26,86	,404
	V	18	53,06	27,82	
YF10000	Y	183	52,76	28,33	,643
	V	18	61,94	26,58	
YF11000	Y	183	57,16	29,83	,536
	V	18	68,89	25,30	
YF12500	Y	183	71,12	29,45	,105
	V	18	82,78	23,15	
YF14000	Y	183	74,73	26,63	,082
	V	18	85,83	11,79	
YF16000	Y	183	70,33	20,71	,072
	V	18	79,17	2,57	

D.M.'a yüksek tansiyonun eşlik etmesinin işitme kaybı açısından etkisini incelediğimizde; 250, 500, 1000 Hz'de fark anlamlı değildir. 2000 Hz'den itibaren 16.000 Hz'e kadar tüm frekanslarda yüksek tansiyonu olanlarla olmayanların işitme düzeyi arasında fark var ve bu fark anlamlıdır ($p < 0.05$) (TABLO 20).

TABLO 20 : Tansiyonun işitme kaybı üzerindeki etkisi
(Y : Yok V : Var)

Frekans	Tansiyon	N	Ortalama	Std. Deviasyon	p
H250	Y	116	14,31	8,92	,167
	V	85	15,94	7,18	
H500	Y	116	14,44	8,84	,116
	V	85	16,47	9,22	
H1000	Y	116	13,79	10,46	,079
	V	85	16,35	9,74	
H2000	Y	116	17,28	12,94	,034
	V	85	21,24	13,07	
H4000	Y	116	27,46	22,34	,033
	V	85	33,94	19,50	
H6000	Y	116	35,73	23,70	,035
	V	85	42,65	21,51	
H8000	Y	116	34,78	25,95	,019
	V	85	42,88	20,91	
KAS	Y	116	93,79	5,96	,000
	V	85	90,42	7,21	
YF8000	Y	116	37,16	26,97	,027
	V	85	44,76	21,41	
YF9000	Y	116	43,88	29,03	,009
	V	85	53,59	22,74	
YF10000	Y	116	48,53	31,37	,002
	V	85	60,47	21,62	
YF11000	Y	116	52,33	32,77	,000
	V	85	66,24	22,37	
YF12500	Y	116	65,26	33,04	,000
	V	85	81,59	19,07	
YF14000	Y	116	68,32	30,23	,000
	V	85	85,82	12,60	
YF16000	Y	116	65,56	24,20	,000
	V	85	78,71	6,55	

Makroanjiopati bulgusu olan hastalarla olmayanların işitme esiklerini birbirleriyle karşılaştırıldığımızda (TABLO 21) yine (250 ve 6.000 Hz dışındaki) tüm frekanslarda ve konuşmayı ayırdetme skorunda anlamlı bir ilişki olduğu görülmüştür (p<0.05).

TABLO 21 : Makroanjiopatinin işitme kaybı üzerindeki etkisi

(Y : Yok V : Var)

Frekans	Anjiopati	N	Ortalama	Std. Deviasyon	p
H250	Y	174	14,66	8,48	,133
	V	27	17,22	6,25	
H500	Y	174	14,71	8,50	,019
	V	27	19,07	11,44	
H1000	Y	174	13,94	9,50	,001
	V	27	20,93	12,56	
H2000	Y	174	17,79	12,80	,001
	V	27	26,48	12,85	
H4000	Y	174	28,71	21,12	,012
	V	27	39,81	20,87	
H6000	Y	174	37,56	22,79	,085
	V	27	45,74	23,56	
H8000	Y	174	36,26	23,72	,004
	V	27	50,74	24,09	
KAS	Y	174	93,06	6,09	,006
	V	27	87,93	8,71	
YF8000	Y	174	38,53	24,82	,008
	V	27	52,22	23,22	
YF9000	Y	174	46,03	26,70	,009
	V	27	60,56	25,36	
YF10000	Y	174	51,49	28,33	,007
	V	27	67,04	23,95	
YF11000	Y	174	55,78	30,06	,003
	V	27	73,89	20,63	
YF12500	Y	174	70,00	30,11	,007
	V	27	86,11	15,53	
YF14000	Y	174	73,59	27,15	,003
	V	27	89,44	1,60	
YF16000	Y	174	69,74	21,09	,012
	V	27	80,00	,00	

TABLO 22: Patolojik bulgu saptanan ve saptanmayan D.M.'luların sayısı

Patoloji	Tansiyon	Nefropati	Retinopati	Anjiopati	Nöropati	Hiper Kolesterolemi
Pozitif	43 Hasta	7 Hasta	9 Hasta	14 Hasta	77 Hasta	87 Hasta
Negatif	58 Hasta	94 Hasta	92 Hasta	87 Hasta	24 Hasta	114 Hasta

D.M.'lu hastaların hiperkolesterolmeli olup olmamasının işitme kaybı açısından etkisini incelediğimizde, 250 Hz'in dışında 16.000 Hz'e kadar tüm frekanslarda ve K.A.S.'da fark anlamlıdır ($p < 0,05$).

TABLO 23: Hiperkolesterolominin işitme kaybı üzerindeki etkisi

(V : Var Y : Yok)

Frekans	Hiper kolesterol	N	Ortalama	Std. Deviasyon	p
H250	Y	114	14,08	8,00	,070
	V	87	16,21	8,46	
H500	Y	114	13,68	8,04	,004
	V	87	17,41	9,85	
H1000	Y	114	13,25	9,84	,009
	V	87	17,01	10,36	
H2000	Y	114	16,71	12,03	,006
	V	87	21,90	13,94	
H4000	Y	114	27,37	21,61	,031
	V	87	33,91	20,61	
H6000	Y	114	35,13	23,27	,013
	V	87	43,28	21,94	
H8000	Y	114	34,61	25,50	,015
	V	87	42,93	21,69	
KAS	Y	114	94,26	4,73	,000
	V	87	89,89	8,03	
YF8000	Y	114	36,75	26,62	,018
	V	87	45,11	21,97	
YF9000	Y	114	44,12	28,17	,020
	V	87	53,05	24,44	
YF10000	Y	114	49,52	30,08	,019
	V	87	58,91	24,78	
YF11000	Y	114	52,94	31,95	,003
	V	87	65,11	24,68	
YF12500	Y	114	66,67	32,12	,001
	V	87	79,37	22,78	
YF14000	Y	114	69,82	29,76	,000
	V	87	83,45	16,80	
YF16000	Y	114	66,27	24,37	,000
	V	87	77,47	8,45	

TARTIŞMA

D.M.'un işitme sistemi üzerindeki etkileri birçok araştırmada incelenmiştir. Bazı araştırmacılar iç işitsel reseptörlerin hasarlandığını bildirmiştir, bazıları da bozulmanın işitme yolunun retrokoklear kısmında olduğunu ileri sürmüştür. Mikrovasküler anomaliliklerin işitmeyi ve işitme sistemini etkileyebileceği belirtilmiştir (10,39).

Makishima ve Tanaka dört diabetik olgunun temporal kemik ve santral işitme yollarını histopatolojik olarak değerlendirmiştir. Kokleanın basal ve orta kırımda spiral ganglion atrofisinin olduğunu ve koklear sinir myelin kılıfında boğumlanma ile birlikte demiyelinizasyon görüldüğünü belirtmiştir. Bu araştırmacılar koklear etkilenmenin yanı sıra koklear sinir, koklear çekirdekler ve beyinsapında da etkilenme olabildiğini bildirmiştir (27).

Birçok araştırma diabetiklerde özellikle yüksek frekanslarda olmak üzere tüm frekanslarda bilateral sensorinöral işitme kaybının gelişliğini bildirmiştir (1,12,15,20,25,28,34,40).

Bizim çalışmamızda D.M.'lu grup ile kontrol grubunun odyolojik bulgularını yaş farkı gözetmeksızın istatistiksel olaral incelediğimizde (16.000 Hz dışındaki) P.T.O. ve Y.F.O.'de bütün frekanslarda ve K.A.S.'da istatistiksel yönden anlamlı bir fark gözlenmektedir($p < 0.05$).

Katska, 6-18 yaş grubundaki 37 juvenil diabetik çocuğun odyometrik bulgularını incelemiştir ve P.T.O.'da işitmesi normal olan D.M.'lu çocuklarda uyarılmış beyinsapı potansiyeli bulgularında iletim bozuklukları bildirmiştir (26).

Distal simetrik polinöropati diabetin erken evrelerinde %25 oranında mevcuttur. Diabetin süresi 10-12 yıla ulaştığında bu oran %90'a kadar çıkar (19).

Çalışmamızda 11-20 yaş grubu incelediğimizde Tip I D.M.'lu hastalardan oluşan bu grupta P.T.O.'da Katska'nıñkine benzer bulgular elde edilmiştir. P.T.O. işitme eşikleri açısından kontrol grubu ile hasta grubu arasında anlamlı bir fark gözlenmemiştir. ($p > 0.05$) Fakat Y.F.O.'de 10.000, 11.000, 12.500, 14.000 Hz'de aynı yaş grubundaki normallere göre fark anlamlıdır ($p < 0.05$).

Belgin, normal işten 7-16 yaş ile 17-25 yaş gruplarındaki bireylerin Y.F.O. ile incelendiğinde elde ettiği bulgulara göre 7-16 yaş arası olgularda ortalama işitme eşikleri 17.000 Hz'e kadar 10 dB HL'nin altında bulmuştur. Bunun yanısıra 17-25 yaş grubunda ise işitme eşikleri 15.000 Hz'e kadar 7-16 yaş grubuyla aynı, 15.000 Hz'den sonra belirgin işitme kaybı görüldüğünü bildirmiştir(4).

Çalışmamızdaki 11-20 yaş grubunun kontrol olgularının bulguları Belgin'in çalışmasında aldığı sonuçlarla paralellik göstermektedir. Buna göre juvenil diabette Y.F.O. bulguları önemlidir. işitme kaybının erken habercisi olabilir. 16.000 Hz'deki kontrol grubu ile diabetik grup arasındaki işitme eşik değerlerinin birbirine yakın olması kontrol grubundaki 16.000 Hz'deki işitme kaybindan ileri geldiği düşünülmektedir.

11-20 yaş grubunda Tip II D.M.'lu olmadığı için, bizim çalışmamızda Tip I D.M.'lularla Tip II D.M.'luları bulguları karşılaştırılamamıştır.

Tip II D.M.'un görülmeye yaşı 30 civarı olduğu literatürde belirtilmektedir. Bu nedenle 21-40 yaş grubunda olgu bulunmadığı için kontrol grubunda 30 yaş altındaki normal işten olgular istatiksel işlemlerde yanlışlığa neden olmaması için çalışma dışı bırakılmıştır. 44 kontrol olusu da 30 yaşın üzerindedir.

21-40 yaş grubu olarak belirlediğimiz Tip II D.M.'lu olguların bulunduğu 2.grup sadece P.T.O.'da 4000-6000 Hz'de ve K.A.S.'da anlamlı bir farklılık gözlenirken ($p < 0.05$), diğer frekanslarda ve Y.F.O.'da fark anlamlı değildir($p > 0.05$).

Yapılan çalışmalarda bildirildiğine göre işitme kaybı gelişmeyen diabetik hastalarda bile, beyinsapındaki işitme yollarında sinir ileti hızında yavaşlama olur (6, 27). K.A.S.'deki elde edilen D.M.'lu hasta grubuna özgü düşük sonuçların nedeninin sinir ileti hızındaki yavaşlamaya bağlı olabileceği düşünülmektedir. Osterhammel 50 yaştan genç yeni D.M.'lularla normal iştenler arasında işitme kaybı yönünden fark bulunmadığını belirtmiştir (31).

3.grup, 41-60 yaşındaki olgulardan oluşmuştur. Bu yaş grubunda P.T.O.'da ve K.A.S.'da ve Y.F.O.'de elde edilen odyolojik bulguları istatiksel olarak incelediğimizde 250-16.000 Hz arasındaki bütün frekanslarda ve K.A.S.'daki fark anlamlıdır ($p < 0.05$).

D.M.'larda yüksek frekans işitme kaybını vurgulayan araştırmalardaki denek grubunu incelediğimizde genellikle 40-65 yaş aralığında yoğunluğu gözlenmiştir. Bizim

çalışmamızda da 41-60 yaş grubunun odyometrik bulguları bu çalışmalarla paralellik göstermektedir.

61-80 yaşındaki (4.grup) olgularda P.T.O. ve Y.F.O.'deki bütün frekanslarda ve K.A.S.'da D.M.'lularla kontrol grubu verilerinin farkı anlamlı değildir ($p < 0.05$).

Populasyona dayalı bir çalışmada yaşıları 43-83 arasında değişen 5924 TİP II D.M.'lunun işitmesi incelenmiştir. Yaş ortalaması D.M.'lu grupta 65.1 ± 10.5 , kontrol grubunda ise 69.6 ± 9.5 dir. P.T.O.'da 250-8000 Hz arası tüm frekanslarda D.M.'luların işitme eşikleri, kontrol grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı bir farklılık bulunamamıştır (10).

60 yaşın üzerindeki kontrol olgularında dejeneratif yaşılık sürecine bağlı olarak "presbiakuzi" adı verilen senil dejenerasyon bulguları ortaya çıkmaktadır. Bu nedenle özellikle yüksek frekanslarda (2000 Hz'in üzeri) olmak üzere bütün frekanslarda işitme eşiklerinde düşüş gözlenmektedir. Ayrıca yine bu yaşlarda sık görülen vasküler bozuklıkların olması da işitmedeki bu düşüşü artırmaktadır.

Kontrol grubunun seçiminde olguların işitmelerinin normal sınırlarda olması ve D.M.'lu olmamalarına dikkat edildi. Fakat vasküler bozuklıklar, hipertansiyon, hipercolesterolemİ, hiperlipidemi gibi işitmeye etki edebilecek başka patolojinin olup olmadığı dikkate alınmadı.

Araştırmamızdaki 61-80 yaş grubunun bulgularının, kontrol olgularının ile karşılaştırılmasını bu faktörlerin sınırladığı sanılmaktadır.

D.M.'daki işitme kaybının olası nedenlerini araştırmak için yaş, hastalığın süresi, tedavi şekli, retinopati, nefropati, nöropati, makroanjiopati, tansiyon, kolesterol olup olmamasının işitme kaybı üzerindeki etkilerini istatistiksel olarak inceledik.

Yaş grupları arasındaki farkların önem kontrolünü istatistiksel olarak incelediğimizde, hem kontrol grubunda, hem D.M.'lu grupta, gruplar arasındaki yaş farkının işitme derecesi üzerinde önemli bir etkisi olduğu görülmüştür ($p < 0.05$). Yüksek frekans işitme kaybının yaşla ilişkisinin oldukça anlamlı olduğunu birçok araştırmacı bildirmiştir (7,12,15,20,25).

D.M.'da diabetin süresinin işitme kaybı üzerindeki etkisi birçok araştırmada incelenmiştir. Bazıları sürenin etkili olduğunu (12,15,24), bazıları da sürenin etkili olmadığını belirtmektedir (7, 20,25).

D.M.'un süresinin işitme kaybı üzerinde etkili olup olmadığını incelediğimizde, D.M.'un süresi ile işitme kaybının derecesi arasında 4, 6,8,9,10,11,12.5,14,16 kHz'de anlamlı bir ilişki belirlenmiştir($p<0.05$).Diabetin süresi ile K.A.S. arasında ilişki gözlenmemiştir.

Ada, tedavi şekline göre O.A.D ve İnsülin kullanmanın işitme kaybı ile ilişkisinin anlamlı olmadığını bildirmiştir (1).

Carmen, D.M.'da diyet faktörünün hem etyolojik, hem de tedavinin başlamasında önemli bir rol oynadığını vurgular. Son yıllarda, böyle diyetlerin işitme mekanizması üzerindeki etkisi kesin olarak bildirilmesine rağmen, tam olarak anlaşılamamıştır (8).

Bu çalışmada elde ettiğimiz sonuçlara göre D.M.'lu hastalarda uygulanan tedavi şeklinin işitme kaybı ile anlamlı düzeyde ilişkili olduğu gözlenmiştir. P.T.O.'da ve Y.F.O.'de bütün frekanslarda ve K.A.S.'da anlamlı bir fark vardır ($p<0.05$).

Muş, hiperglisemi nöbetinin insülin veya oral antidiabetiklerle önlenmesi sırasında ortaya çıkan hipoglisemi ve ketoasidozis ataklarının, sinir sistemi hasarı yarattığını belirtmiştir (30).

Nöropatinin varlığı ve şiddetinin işitme kaybı üzerinde artırmacı etkisi olduğu bilinmektedir (7,18,25).

Bu çalışmada nöropati komplikasyonunun şiddeti arttıkça işitme kaybı üzerindeki etkisinin artıp artmadığını inceledik. Nöropatinin komplikasyon bulguları arttıkça işitme kaybının arttığı gözlenmiştir. P.T.O.'da, Y.F.O.'de bütün frekanslarda ve K.A.S.'da anlamlı bir fark vardır ($p<0.05$).

Fıçıoğlu, insüline bağımlı D.M.'lu çocuklarda da periferal nöropatinin kontrol grubuna göre daha yaygın olduğunu bildirmiştir (16).

Nefropatinin ve retinopatinin işitme kaybı ile anlamlı bir ilişkisi gözlenmemiştir ($p>0.05$).

Benzer biçimde işitme kaybı ile retinopati ve nefropatinin ilişkisi başka araştırmacılar tarafından da incelenmiş ve anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (7,10,31).

Ada, çalışmasında nöropati, retinopati veya nefropatiden biri veya birkaç gelişen hastalarla, komplikasyonları olmayan hastaları karşılaştırdıklarında komplikasyonlu grupta daha fazla işitme kaybı tespit etmişlerdir (1).

Fakat adı geçen çalışmada bütün komplikasyonlar birlikte incelenmiştir. NIDDM takip formundaki bilgilere göre en sık rastlanan komplikasyon nöropatidir. Nöropatinin işitme kaybı üzerindeki etkisini vurgulamıştık. Bu nedenle ayrı ayrı incelenmelerinin daha iyi bilgi vereceği düşünülmüştür.

D.M.'larda tansiyonun işitme kaybı ile ilişkisini incelediğimizde 2000 Hz'den itibaren P.T.O.'da ve Y.F.O.'de tüm frekanslarda anlamlı bir ilişkinin varlığı saptanmıştır ($p < 0.05$).

Keçik de D.M.'lu olgulardaki işitme kaybı tespit ettikleri hastaların %65'inde arteriyel hipertansiyon saptadıklarını bildirmiştir. Bu sonuç, işitme kaybında hipertansiyonun önemli bir etken olduğunu bildiren çalışmaları desteklemektedir (24).

Makroanjiopatik bulguların bulunduğu grup ile anjiopatisiz grup arasında da yüksek frekanslarda (6000 Hz dışındaki) ve K.A.S.'da anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p < 0.05$). Kardiyak bozuklıkların işitmeyi etkilediği bilinmektedir. Damarsal hasarların iç kulağın beslenmesinde etkili olduğu düşünülmektedir (6).

Hipercolesteroleminin işitme kaybı ile ilişkisini araştırdığımızda (250 Hz'in dışında) 16.000 Hz'e kadar tüm frekanslarda ve K.A.S.'da anlamlı fark gözlenmiştir ($p < 0.005$).

SONUÇLAR

11-80 yaş arasındaki D.M.'lularla 11-80 yaş arasındaki kontrol olguları karşılaştırıldığında D.M.'luların işitmesinin daha kötü olduğuna ilişkin bulgular elde edilmiştir.

Yaş gruplarına göre incelediğimizde TİP I D.M.'lu hastaların oluşturduğu grupta 8000 Hz'nin üzerindeki yüksek frekanslardaki işitme değerleri aynı yaştaki kontrol grubunun işitmesinden anlamlı derecede farklıdır. Bu da literatürden elde ettiğimiz bilgilere göre işitme kaybının erken bulgularını vermektedir.

Tip II D.M.'da da yüksek frekansları etkileyen işitme kaybı bulguları elde edilmiştir. 30-40 yaşlarında birkaç frekansta ve K.A.S. işitme kaybı anlamlı iken yaşın ilerlemesiyle işitme kaybı bütün frekanslarda görülmekte ve K.A.S. düşmektedir. Bu nedenle D.M. hastalarında erken yaşlardan itibaren işitmeyi korumaya yönelik önlemlerin alınması gerekmektedir.

D.M.'lu olsun olmasın, 65 yaşın üzerindeki tüm olgularda işitme kaybı gözlenmiştir. Senil dejenerasyon sürecinin bunda etkili olduğu düşünülmektedir.

Diabetin süresi, tedavi şekli, nöropatinin varlığı ve şiddeti, hipertansiyon ve makroangiopatik bulgular işitme kaybı ile ilişkili bulunmuştur. Oysa retinopati ve nefropati ile işitme kaybı arasında ilişki bulunamamıştır.

D.M.'ta işitme kaybı komplikasyonunun görülmeye olasılığı daima hatırlı tutulmalı ve erken dönemlerden itibaren hastalar işitme kaybı yönünden de izlenmelidir.

KAYNAKLAR

1. Ada M., Aydin H., Korkut N., Devranoglu İ., Kaytaz A., Sunar O., Yüksel S. Diabetik Hastalarda Odyolojik Bulgular: Türk Otolarengoloji Arşivi, 1996; 33:45-51.
2. Ayan N., Çınar F., Dalkılıç Ç., Yılmaz B., Eren Y., Gürsel A.O. Yüksek Frekans Odiometrisi: İstanbul Beyoğlu Hastanesi Bilimsel Yayıtı , 1998; 4:64-67.
3. Baslo P., Kaynar O. Diabetin Nöromusküler Komplikasyonları: Diabet Yıllığı, 1981; 3:35.44.
4. Belgin E., Böke B., Dalgaç G. Farklı Yaş Gruplarında Yüksek Frekans Odiometri Bulguları: KBB Hekimler Yayın Birliği, 1994; 2:40-44.
5. Bilgen V. Yüksek Frekans Odyometrisi: Medikal Magazin, 1994; 98:17-18.
6. Bostancı N. Şeker Hastalığı Diabetes Mellitus: İstanbul 1997; 191-199.
7. Chang P., Huang Y., Rui G., Xing C., Li Y., Chun Q. Hearing Impairment in Diabetics:. Chin Med J, 1992; 105 (1) 44-48.
8. Carmen R., Svihovec D., Gocka E.F., Ermshar C.B., Gay G.C., Vanore J.F. Hause L.R. Audiometric Configuration as A Reflection of Diabetes: The American Journal of Otology, 1994; 58-65.
9. Çetik F., Soylu L., Cengizler İ., Gökçe G., Yurdakul H. Diabetes Mellitus, Ani İşitme Kaybı Ve Fasiyal Paralizi: Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayıtı, 1991; 1051-1054.
10. Dalton D.S., Cruickhanks K.J, Klein R., Klein BEK, Wiley T.L Association of NIDDM and Hearing Loss: Diabetes Care, 1998; 21:1540-1544.

11. De Seta E., Bertoli G.A., Filipo R. High-Frequency Audiometry Above 8kHz Audiology, 1985; 24:254-259 .
12. De Espana R., Biurrun O., Lorente J.: Hearing and Diabetes. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec, 1995; 57:6 325-7.
13. Fangchao Ma, Gomez O., Lee DJ. Balkany T. Diabetes and Hearing Impairment in Mexican American Adults: A Population-Based Study The Journal of Laringology and Otology, 1998; 112, pp.835-839.
14. Fegnali J.G., Bernstein R.S. : A New Approach to Serial Monitoring of Ultra-High Frequency Hearing: Laryngoscope, 1991; 101:825-829.
15. Ferrer J.P., Biurrun O., Lorente J., Konget J.I., De Espana R., Esmatjes E., Gomis R Auditory Function in Young Patients With Type I Diabetes Mellitus: Diabetes Res Clin Pract, 1991; 11(1):17-22.
16. Fıçıcioğlu C., Aydin A., Haktan M., Kızıltan M. Peripheral Neuropathy in Children With Insulin Dependent Diabetes Mellitus: Türk J Pediatr, 1994; 36(2):97-104.
17. Filipo R., De Seta E., Bertoli G.A. High Frequency Audiometry in Children: Scand Audiol, 1998; 17:213-216.
18. Freidman S.A., Schulman R.H. Weiss S. Hearing and Diabetic Neuropathy: Arch Intern Med, 1975; 135:4 573-6.
19. Gedik O., Akalın S. Diabetes Mellitus: Modern Tıp Seminerleri, 1989; 109-125.
20. Golemanov V., Todorova S. High Frequency Tonal Threshold Hearing Changes in Diabetes Mellitus: Vutr Boles, 1992; 22(4):59-62.

21. Hall J.W., Mueller H.G. Audiologist's Desk Reference: Volume 1 Singular Publishing Group, Inc.,1996; 104.
22. Hallmo P., Sundby A., Mair IWS. High Frequency Audiometry: Scand Audiol, 1992; 21:115-121.
23. Karasalihoglu A.R. , Esmer N., Akiner M.N., Saatci M.R. Klinik Odyoloji: 1.Baskı, Ankara, 1995.
24. Keçik C., Cingi C., Cingi E., Özüdoğru E., Erkuş S. Diabetes Mellitusta Kokleovestibular Fonksiyonların İncelenmesi: Türk ORL, 1991; 21:1011-1016.
25. Kurien M., Thomas K., Bhanu T.S. Hearing Changes in Diabetes Mellitus: Vutr Boles, 1984; 22(4):59-62.
26. Katska E., Niedzielska G. ABR Disturbances in Children With Insulin Dependent Diabetes Mellitus: İnternational Journal of Pediatric Otolaringology, 1998; 44:1 1-4.
27. Makishima K., Taneke K. Pathological Changes of Inner Ear and Control Auditory Pathway in Diabetics: Ann Otol Rhinol Laryngol, 1971; 80:218-228.
28. Malpas S., Blake P., Bishop R., Robinson B., Johnson R. Does Autonomic Neuropathy in Diabetes Cause Hearing Deficits? : N Z Med J, 1989; 102:874 434-5.
29. MarulloT. Perceptive Hearing Loss in Diabetes Mellitus: Otorhinolaryngology, 1973; 21-25.
30. Muş N., Abaylı E., Uçar C. Diabetes Mellitustaki Santral Nöropatinin Prognozunun Tayininde İşitsel Beyinsapı Cevaplarının Yeri: KBB Dergisi, 1992; Yıl.2 Sayı:3.

31. Osterhammel D., Christau B. High Frequency Audiometry and Stapedius Muscle Reflex Threshold in Juvenile Diabetics: Scand Audiol, 1980; 9:1 13-8.
32. Pickup J., Williams G. The Determinants of Microvasculer Complicatuons in Diabetes: In Text Book of Diabetes. Blackwell Scientific Publications, 1991; 519-540.
33. Ravi K.V. , Henderson A. Sudden Deafness as the Sole Presenting Symptom of Diabetes Mellitus-A Case Report: The Journal of Laringology and Otology, 1996; 110:59-61.
34. Rybak L.P. Metabolic Disorders of the Vestibular System: Otolaryngol Head-Neck Surgery, 1995; 112:128-132.
35. Silman S., Silverman C.A. Auditory Diagnosis Principles and Applications: Academic Press, 1991; 259-265.
36. Şerbetçioğlu B. (Yüksek Lisans Ders Notları), İzmir, 1996-1997
37. Taylor I.G., Irwin J. Some Audiological Aspectsof Diabetes Mellitus: Journal Laringol. Otology, 1978; 92:99-113.
38. Tonndorf J., Kurman B. High Frequency Audiometry: Annals of Otology Rhinology and Laryngology, 1984; 93:576-582.
39. Threhub S.E., Schneider B.A., Morrongiello B.A., Thorpe L.A. Developmental Changesin High-Frequency Sensitivity Audiology, 1989; 28:241-29.
40. Virtaniemi J., Kuusisto J., Karjalainen S., Laakso M. Improvement of Metabolik Control Does not Normalize Auditory Brainstem Latancies in Subjects With İnsulin Dependent Diabetes Mellitus: Am J Otolaringol , 1987; 16(3):172-176.

41. Wackym P.A., Linthicum F.H. Diabetes Mellitus and Hearing Loss, Clinical and Histopathologic Relationships: The American Journal of Otology, 1986; 7(3):176-182.

EK ŞEKİL

NIDDM TAKİP FORMU

Adı-Soyadı : _____ Dosya No: _____
Yaş-Cins : _____ Sıra No: _____
Adres : _____ Telefon No: _____

GENEL BİLGİLER

- 1) Diabet tipi Tip I Tip II
2) Diabet süresi/yıl-ay
3) Boycm VA: kg BMI:

4) Eğitim düzeyi
 İlkokul Ortaokul Lise Üniversite

5) Medeni hali
 Evli Dul Bekar

6) Mesleği ?

7) Tedavi şekli
A) Diyetkal
 Uyum Tam
 Kısmi
 Uyumsuz

B) İnsulin kullanımı Evet Hayır
 yıl
 Sabah Ünite
 Akşam Ünite

C) ÖAD ajan
 Biguanid / yıl / gün Sulfanilüre / yıl mg/ gün Acarbose / yıl mg/ gün

8) Sigara Öyküsü
 Hiç içmemiş Eski içici, bırakmış İciyor

9) Hipertansiyon öyküsü
 Yok Var yıl

10) Hipercolesterolemİ öyküsü
 Yok Var tdv almıyor Var tdv alıyor

11) Eşlik eden diğer hastalıklar:
a)

KOMPLİKASYONLAR:

- A) Nefropati Yok Var

Mikroalbuminüri Kreatinin klirensi:

Proteinüri Kreatinin klirensi:

B) Nöropati

Semptom Skorlaması:

 - 1) His durumu 2 puan: yanma hissi, uyuşukluk, karıncalanma
 1 puan: yorgunluk, karmp veya ağrı hissi
 - 2) Semptomların lokalizasyonu
 2 puan: Ayaklar
 1 puan: Baldır
 0 puan: Herhangibir başka bir lokalizasyon
 - 3) Semptomlar gece uyandırıyor mu?
 1 puan: Evet
 0 puan: Hayır

4) Semptomların ortaya çıkış zamanları

- 2 puan: Gece kötüleşiyor
 1 puan: gündüz ve gece sürüyor
 0 puan: yalnız gündüz oluyor

5) Nasıl hafifliyor?

- 2 puan: Etrafta dolaşmakla
 1 puan: A yakta durmakla
 0 puan: Oturmakla, yatmakla veya hiçbir şekilde hafiflemiyor

Toplam Skor:

(0-2: normal, 3-4: hafif, 5-6: orta, 7-9: ağır)

a) Semmes-Weinstein monofilaments 5.07 Sağ..../10 Sol/10

b) VPT: Sağ..... Sol.....
Vibrasyon Sağ..../4 Sol/4
Pozisyon hissi

c) Otonom nöropati
Ortostatik hipotansiyon Var Yok
Diğer testler:

d) Refleksler:

C) Retinopati Var Yok
 Background Preproliferatif Proliferatif

D) Makroanjiopati

a) Kardiyak Yok Var

b) SVO Yok Var

c) Periferik arter hastalığı Var Yok

Periferik nabızlar Var Yok

E) Hipertansiyon Var Yok

LABORATUVAR:

1) Biyokimyasal incelemeler:

BUN: T.Kolesterol: HDL: HbA1c: %

Kreatinin: Triglicerid: LDL:

TAKİP ve DÜŞÜNCELERE:

