T.C.
ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

DİYABETİK RETİNOPATİSİ OLAN VE OLMAYAN DİABETES MELLİTUS'LU HASTALARDA İŞİTMENİN DEĞERLENDİRİLMESİ

YÜKSEK LİSANS TEZİ

Melis SELİM

ODYOLOJİ VE KONUŞMA BOZUKLUKLARI PROGRAMI

Ankara, 2019

T.C.
ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

DİYABETİK RETİNOPATİSİ OLAN VE OLMAYAN DİABETES MELLİTUS'LU HASTALARDA İŞİTMENİN DEĞERLENDİRİLMESİ

YÜKSEK LİSANS TEZİ

Melis SELİM

ODYOLOJİ VE KONUŞMA BOZUKLUKLARI PROGRAMI

Ankara, 2019

TC.

ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ

SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Diyabetik Retinopatisi Olan ve Olmayan Diabetes Mellitus'lu Hastalarda İşitmenin Değerlendirilmesi

Melis SELİM

Yüksek Lisans Tezi

19.06.2019

Tez Danışmanı

Doç. Dr. Banu MÜJDECİ

Jüri Üyeleri

Doç. Dr. Banu MÜJDECİ

Prof. Dr. M. Hakan KORKMAZ

Doç. Dr. Bilgehan BÖKE

Okuduğumuz ve Savunmasını dinlediğimiz bu tezin bir Yüksek Lisans Derecesi için gereken tüm kapsam ve kalite şartlarını sağladığını beyan ederiz.

Doç. Dr. Ender ŞİMŞEK

Enstitü Müdürü

Bu tezin yüksek lisans derecesi için gereken tüm şartları sağladığını tasdik ederim.

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün aşamalarda patent ve telif haklarını ihlal edici etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tezde kullanılmış olan tüm bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi beyan ederim.

19.06.2019



Melis SELİM

İTHAF

“Bu çalışmamı; canım eşim’e ithaf ediyorum.”

TEŞEKKÜR

Tezimin hazırlanma sürecinde,

Yüksek lisans eğitiminde Odyoloji derslerini severek öğrenmemi sağlayan, desteğini ve yardımlarını esirgemeyen sevgili danışman hocam Doç. Dr. Banu MÜJDECİ'ye

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesinin Odyoloji Kliniği'nde hastalarımı almama yardımcı olan değerli hocam Prof. Dr. Hakan KORKMAZ'a

Çalışmamda bana yardım eden Uzm. Dr. Osman ÇELİKAY'a

Diabetes mellitus alanında çalışma yapmam için yol gösteren, tüm stresimi çeken sevgili eşim Uz. Dr. Cem SELİM'e

Çalışmamda bana yardım eden, desteklerini esirgemeyen Uz. Ody. Serap ER ve Pınar İNCEOĞLU'na

Hayatımın her anında bana destek olan canım aileme teşekkür eder, herkese saygılarımı sunarım.

İÇİNDEKİLER

ÖZET ..... **iii**
ABSTRACT ..... **iv**
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ ..... **v**
TABLOLAR DİZİNİ ..... **vi**
1. GİRİŞ **1**
2. GENEL BİLGİLER **3**
2.1. Diabetes Mellitus 3
2.1.1. Tanım 3
2.1.2. Diabetes Mellitus Tanı Kriterleri 3
2.1.3. Diabetes Mellitus Semptomları 4
2.1.4. Diabetes Mellitus Sınıflaması 4
2.1.5. Diabetes Mellitus'un Etiyoloji/ Fizyopatoloji 4
2.1.5.1. Tip 1 Diabetes Mellitus 4
2.1.5.2. Tip 2 Diabetes Mellitus (Tip 2 DM) 6
2.1.5.3. Gestasyonel Diabetes Mellitus (Gestasyonel DM) 7
2.1.5.4. Diğer Spesifik Diabetes Mellitus 8
2.1.6. Diabetes Mellitus ve Kronik Vasküler Komplikasyonlar 8
2.1.7. Vasküler Komplikasyonlar 9
2.1.7.1. Diabetik Nefropati 9
2.1.7.2. Diabetik Nöropati 11
2.2. Diabetik Retinopati 11
2.2.1. Tanım 11
2.2.2. Diabetik Retinopati Tanı Kriterleri 11
2.2.3. Diabetes Mellitus'lu Hastalarda Diabetik Retinopati Değerlendirmesi 12
2.2.4. Diabetik Retinopati Etiyoloji / Fizyopatoloji 13
2.2.5. Diabetik Retinopati Sınıflandırılması 13
2.2.5.1. Nonproliferatif Diabetik Retinopati 13
2.2.5.2. Proliferatif Diabetik Retinopati 14
2.3. Diabetes Mellitus ve İşitme 16
2.4. Diabetik Retinopati ve İşitme 16

2.5. İşitmenin Değerlendirmesinde Yüksek Frekans Odyometrinin Önemi .. 17
2.6. İşitmenin Değerlendirilmesinde Anketlerin Önemi 17
3. MATERYAL VE YÖNTEM 19
3.1. Bireyler 19
3.2. Yöntem 20
3.3. Amsterdam İşitsel Yetersizlik ve Engellilik Anketi 21
3.4. İstatistiksel Analiz 22
4. BULGULAR 23
5. TARTIŞMA 39
6. SONUÇ VE ÖNERİLER 47
7. KAYNAKLAR 49
8. EKLER 56
EK-1. ETİK KURUL ONAYI 56
EK-2. BİLGİLENDİRİLMİŞ ONAM FORMU 57
EK-3. AMSTERDAM İŞİTSEL YETERSİZLİK VE ENGELLİLİK ANKETİ 59
EK-4. ÖZGEÇMİŞ 61

ÖZET

Diyabetik Retinopatisi Olan ve Olmayan Diabetes Mellitus'lu Hastalarda İşitmenin Değerlendirilmesi

Diabetes mellitusun mikrovasküler kronik komplikasyonlarından biri olan diabetik retinopatide etkilediği vasküler yapılar ile iç kulaktaki vasküler yapılar gelişimsel ve anatomik olarak benzerlik göstermektedir. Çalışmamızın amacı; proliferatif diabetik retinopatisi olan (PDR), non-proliferatif diabetik retinopatisi olan (NPDR) ve retinopatisi olmayan hastaların işitsel fonksiyonlarının değerlendirilmesidir.

Çalışmaya diabetes mellitus (DM) tanısı konmuş 25-45 yaş arası bireyler alındı. Göz muayenesi sonucunda PDR tanısı olan 30 hasta, NPDR tanısı alan 30 hasta, diabetik retinopatisi olmayan 30 DM'li hasta ve 30 normal işiten birey olmak üzere toplam 120 birey değerlendirildi. Çalışmaya dahil edilen tüm bireylere akustik immitansmetri, konvansiyonel odyometri, konuşma odyometrisi ve yüksek frekans odyometrisi yapıldı. Tüm bireylere günlük yaşamında işitme kaybına bağlı yetersizliğin değerlendirilmesi için Amsterdam İşitsel Yetersizlik ve Engellilik anketi (AİEYA) uygulandı.

PDR, NPDR, DM gruplarında 125-16000 Hz aralığında tüm frekanslarda işitme eşikleri, kontrol grubuna göre anlamlı yüksek bulundu ($p<0.05$). 10000 Hz'e kadar DM grubunun işitme eşikleri PDR ve NPDR grubundan anlamlı düşük bulundu ($p<0.05$). Tüm gruplar arasında AİEYA'nın tüm alt skorları açısından anlamlı fark bulundu ($p<0.05$). AİEYA'nın tüm alt birimleri için kontrol grubunda işitsel yetersizliğin en az olduğu, bunu sırasıyla DM, NPDR ve PDR grubunun takip ettiği saptandı.

PDR'li, NPDR'li ve retinopatisi olmayan DM'li hastalarda konvansiyonel odyometri ve yüksek frekans odyometri sonuçlarına göre DM'nin işitme kaybına neden olduğu, DM'nin göz komplikasyonlarıyla beraber işitme kaybında artış olduğu ve AİEYA'nın tüm alt birimleri (seslerin ayrımı/tanımlanması, seslerin lokalizasyonu, gürültülü ortamda konuşmanın anlaşılırlığı, sessiz ortamda konuşmanın anlaşılırlığı, seslerin algılanması) açısından işitsel yetersizlikte anlamlı artış olduğu saptandı.

Anahtar Kelimeler: Diabetes mellitus, engellilik, işitme, retinopati

ABSTRACT

Evaluation of Hearing in Diabetes Mellitus Patients with and without Diabetic Retinopathy

Vascular structures affected by diabetic retinopathy which is one of the microvascular chronic complications of diabetes mellitus and developmental and anatomical similarities in the inner ear are similar. The aim of our study; was to evaluate the hearing of patients with non-retinopathy and to investigate their effects on auditory functions with proliferative diabetic retinopathy, non-proliferative diabetic ratinopathy.

People aged 25-45 years diagnosed with diabetes mellitus included in the study. Thirty patients with PDR, 30 patients with NPDR, 30 patients with DM without diabetic retinopathy , and 30volunteers who has no hearing loss, totally 120 patients were evaluated. (As a result of eye examinition acoustic immitometry, pure tone Audiometry, speech Audiometry and high- frequency Audiometry were performed to all subjects. Amsterdam Inventory for Auditory Disability and Handicap (AIADH) was applied to all inviduals in order to assess the impairtment of hearing loss in their daily life.

In the PDR, NPDR and DM groups, the frequency of hearing thresholds in all frequencies in the range of 125-16000 Hz was significantly higher than the control group ($p < 0.05$). The hearing thresholds of DM group to 10000 Hz were significantly lower than the PDR and NPDR groups ($p<0.05$). There was a significant difference between all groups in terms of all subscales of AIADH ($p < 0.05$). For all subunits of AIADH, auditory insufficiency was the least in the control group, followed by DM, NPDR and PDR group, respectively.

In patients with PDR, NPDR, DM without retinopath, it was observes that DM caused hearing loss, DM caused with eye couplications increase hearing loss according to pure tone audiometry and high frequency audiometry results significant increase in auditıry insufficiency was found in all subunits of AIADH (distinction/identification of sounds, localization of sounds, speech intelligibility in noise, speech intelligibility in quiet, detection of sounds)

Keywords: Diabetes mellitus, disability, hearing, retinopathy

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

AİYEA : Amsterdam işitsel yetersizlik ve engellilik anketi

AGE_S : Advanced glycation end-products (İleri glikasyon son ürünleri)

DM : Diabetes mellitus

FFA : Fundus floresein anjiyografi

GFR : Glomerular filtration rate (Glomerüler filtrasyon oranı)

IAC : Industrial acoustics company

KAH : Koroner arter hastalığı

KBH : Kronik böbrek hastalığı

KH : Karbonhidrat

NPDR : Nonproliferatif diabetik retinopati

NVD : Neovacularization of the disc (Dörtte bir disk alanı veya daha fazlasını tutan disk üzerindeki neovaskülarizasyon)

NVE : Neovascularization elsewhere (Hemoroji ve yarım disk alanından büyük herhangi bir vaskülarizasyon)

PAH : Periferik arter hastalığı

PDR : Proliferatif diabetik retinopati

VEGF : Vascular endothelial growth factor (Endotelyal büyüme faktörü)

VKİ : Vücut kitle endeksi

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 4.1. Gruplara göre yaş ortalamalarının karşılaştırılması. 23
Tablo 4.2. Gruplar arasında cinsiyet dağılımı. 23
Tablo 4.3. Gruplar arasında işitme eşiklerinin karşılaştırılması. 24
Tablo 4.4. Gruplar arasında yüksek frekans işitme eşiklerinin karşılaştırılması. 25
Tablo 4.5. Kontrol grubu ile PDR grupta retinopatisi olmayan tarafın işitme eşiklerinin karşılaştırılması. 26
Tablo 4.6. Kontrol grubu ile NPDR grupta retinopatisi olmayan tarafın işitme eşiklerinin karşılaştırılması. 26
Tablo 4.7. DM ile PDR grupta retinopatisi olmayan tarafın işitme eşiklerinin karşılaştırılması. 27
Tablo 4.8. DM grubu ile NPDR grupta retinopatisi olmayan tarafın işitme eşiklerinin karşılaştırılması. 27
Tablo 4.9. Kontrol grubu ile PDR grupta retinopatisi olmayan tarafın yüksek frekans işitme eşiklerinin karşılaştırılması. 28
Tablo 4.10. Kontrol grubu ile NPDR grupta retinopatisi olmayan tarafın yüksek frekans işitme eşiklerinin karşılaştırılması. 28
Tablo 4.11. DM ile PDR grupta retinopatisi olmayan tarafın yüksek frekans işitme eşiklerinin karşılaştırılması. 29
Tablo 4.12. DM ile NPDR grupta retinopatisi olmayan tarafın yüksek frekans işitme eşiklerinin karşılaştırılması. 29
Tablo 4.13. Kontrol grubu ile PDR grupta retinopati olan tarafın işitme eşiklerinin karşılaştırılması. 30
Tablo 4.14. Kontrol grubu ile NPDR grupta retinopati olan tarafın işitme eşiklerinin karşılaştırılması. 30
Tablo 4.15. DM ile PDR grupta retinopati olan tarafın işitme eşiklerinin karşılaştırılması. 31
Tablo 4.16. DM grubu ile NPDR grupta retinopati olan taraf işitme eşiklerinin karşılaştırılması. 31
Tablo 4.17. Kontrol grubu ile PDR grupta retinopati olan taraf yüksek frekans işitme eşiklerinin karşılaştırılması. 32

Tablo 4.18. Kontrol grubu ile NPDR grupta retinopati olan yüksek frekans işitme eşiklerinin karşılaştırılması. 32
Tablo 4.19. DM ile PDR grupta retinopati olan tarafın yüksek frekans işitme eşiklerinin karşılaştırılması. 33
Tablo 4.20. DM ile NPDR grupta retinopati olan tarafın yüksek frekans işitme eşiklerinin karşılaştırılması. 33
Tablo 4.21. PDR grubunda retinopati olan ve retinopati olmayan tarafta işitme eşiklerinin karşılaştırılması. 34
Tablo 4.22. PDR grubunda retinopati olan ve retinopati olmayan taraf yüksek frekans işitme eşiklerinin karşılaştırılması. 34
Tablo 4.23. NPDR grubunda retinopati olan ve retinopati olmayan tarafın işitme eşiklerinin karşılaştırılması. 35
Tablo 4.24. NPDR grubunda retinopati olan ve retinopati olmayan tarafta yüksek frekans işitme eşiklerinin karşılaştırılması. 35
Tablo 4.25. Gruplara ait Amsterdam işitsel yetersizlik ve engellilik anketi skorlarının karşılaştırılması. 36
Tablo 4.26. Seslerin algılanmasına ait ikili karşılaştırmalar. 36
Tablo 4.27. Seslerin lokalizasyonununa ait ikili karşılaştırmalar. 37
Tablo 4.28. Sessiz ortamda konuşmanın anlaşılırlığına ait ikili karşılaştırmalar. 37
Tablo 4.29. Gürültüde konuşmanın anlaşılırlığına ait ikili karşılaştırmalar. 37
Tablo 4.30. Seslerin ayrımı / tanımlanmasına ait ikili karşılaştırmalar 38

1. GİRİŞ

Diabetes mellitus (DM) dünya nüfusununda yaklaşık 350 milyondan fazla insanda bulunan ve sonraki dekatlarda 600 milyondan fazla insanı etkilemesi öngörülen, akut ve kronik komplikasyonları ve buna bağlı mortalite oranları ile oldukça önemli bir hastalıktır. İnsülin sentez bozukluğu ve/veya insülin direnci ile birlikte görülen hastalığın ana patofizyolojisi olan hiperglisemi; pankreastan insülin salınımının yükselen metabolik ihtiyaca yeterli gelmediği durumlarda veya insülin direnci sebebiyle ortaya çıkmaktadır. Artan kan şekeri ve son yolak metabolitleri ise bir çok kronik vasküler ve metabolik komplikasyondan sorumludur (1,2).

Diabetes mellitusun mikrovasküler kronik komplikasyonlarından biri olan diabetik retinopati, dünya genelinde 18-75 yaş grubundaki görme kaybının başlıca nedenlerinden biridir (3). Diabetes mellitusun, diabetik retinopatide etkilediği vasküler yapılar ile iç kulaktaki vasküler yapılar gelişimsel ve anatomik olarak benzerlik göstermektedir (4).

Odyolojik ve otolojik tanının belirlenmesinde yardımcı olan önemli testlerden biri olan saf ses odyometride hava yolu ve kemik yolu işitmenin birlikte değerlendirilmesi, işitme kaybının hem tipine hem de derecesine karar vermeyi sağlamaktadır (5). Yüksek frekans odyometri, kokleanın bazalını etkileyerek yüksek frekanslarda kayba neden olan patolojileri saptamada yardımcı olmakta ve erken tanı amaçlı kullanılmaktadır (6).

Çalışmamızda gözdeki ve kulaktaki damarların anatomik ve gelişimsel benzerliğini dikkate alarak, diyabetik retinopatisi olan ve olmayan hastalarda kulak vasküler yapılarının da gözde olduğu gibi etkilenebileceğinden yola çıkarak bu hastalarda konvansiyonel odyometri, ve yüksek frekans odyometri ile işitmenin değerlendirilmesi, ayrıca işitme kaybının bireyde oluşturduğu işitsel yetersizliğin değerlendirilmesi amaçlandı.

Çalışmanın hipotezleri;

Hipotez 1: Proliferatif diabetik retinopatisi olan, non-proliferatif retinopatisi olan ve retinopatisi olmayan diabetes mellituslu hastalar ile kontrol grubu arasında işitme eşikleri ve işitsel yetersizlik skorları açısından fark vardır.

Hipotez 2: Proliferatif diabetik retinopatisi olan, non-proliferatif retinopatisi olan ve retinopatisi olmayan diabetes mellituslu hastalar arasında işitme eşikleri ve işitsel yetersizlik skorları açısından fark vardır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diabetes Mellitus

2.1.1. Tanım

Diabetes mellitus (DM); insülinin olmadığı veya insülin etkisindeki eksiklikler sebebiyle metabolizmanın karbonhidrat (KH), yağ ve proteinleri yeterince kullanamadığı; uzun süreli tıbbi yardım ve bakım gerektiren, kronik ve sistemik bir hastalıktır (7).

2.1.2. Diabetes Mellitus Tanı Kriterleri

Diabetes Mellitus için Tanı Kriterleri:

✓ Diabetes mellitus semptomlarına ek olarak kan glukoz konsantrasyonu ≥ 11.1 mmol/dL (200 mg/dL)[a] olması

✓ Açlık plazma glukozu ≥ 7.0 mmol/L (126 mg/dL)[b] -olması

✓ Hemoglobin A_{1c} ≥ 6.5%[c] olması

✓ Oral glukoz tolerans testi sırasında 2. Saat plazma glukozu ≥ 11.1 mmol/L (200 mg/dL)[d] olmasıdır.

([a] Rastgele, son yemekten sonraki herhangi bir zamanı ifade eder,[b] Açlık; en az 8 saat kalori alınmaması durumudur,[c] Hemoglobin A_{1c} testi, Ulusal Glikohemoglobin Standardizasyon Programı tarafından onaylanmış tedavi amaçlı ve bir yöntem kullanılarak laboratuvarda yapılmalı. Hemoglobin A_{1C}, tanı amaçlı kullanılmalıdır, [d] Glukoz yükleme testi 75 g anhidroz glukoz suda çözülerek yapılır; rutin klinik kullanımı önerilmemektedir).

Not: Şüpheli bir hiperglisemi veya akut metabolik dekompansasyon varsa, bu kriterler farklı bir günde tekrarlanan testle doğrulanmalıdır (8).

2011 yılında, Dünya Sağlık Örgütü'nün beyan ettiği Konsültasyon Raporu'nda, uluslararası referans değerlerine göre düzenli olarak standardize edilmesi koşulu ile, A_{1c}'nin tanı testi olarak kullanılmasını önermiştir (9).

2.1.3. Diabetes Mellitus Semptomları

Diabetes Mellitusun en bilinen ve en sık görülen bulguları poliüri, polidipsi, polifaji veya iştahsızlık, halsizlik, çabuk yorulma, ağız kuruluğu, noktüridir. Bunlara göre görülme sıklığı az olan semptomlar ise tekrarlayan mantar enfeksiyonları,bulanık görme, açıklanamayan kilo kaybı, kaşıntı ve inatçı infeksiyonlardır (7).

2.1.4. Diabetes Mellitus Sınıflaması

Diabetes mellitusun etiyolojik olarak 4 sınıfa ayrılmaktadır. Buna göre;

- ✓ Tip 1 diabetes mellitus (Tip 1 DM)
  - o İmmün aracılıklı
  - o İdiyopatik
- ✓ Tip 2 diabetes mellitus (Tip 2 DM)
- ✓ Gestasyonel diabetes mellitus (GDM)
- ✓ Diğer spesifik DM tipleri (7).

2.1.5. Diabetes Mellitus'un Etiyoloji/ Fizyopatoloji

2.1.5.1. Tip 1 Diabetes Mellitus

Tip 1 DM, pankreatik beta hücrelerini tahrip eden ve insülin eksikliğine yol açan genetik, çevresel ve immünolojik faktörlerin etkileşimlerinin bir sonucudur. Tip 1 DM, her yaşta gelişebilmekle birlikte en sık 20 yaşından önce gelişebilen bir DM türüdür. Tip 1 DM otoimmün nedenli pankreas beta adacık hücre yıkımından kaynaklanır. Bireylerin tamamında olmasa da çoğunda pankreas adacık hücreleri ile

ilişkili otoimmünite kanıtları vardır (7). Tip 1 DM'nin klinik fenotipine sahip bazı bireylerde beta hücrelerini ilgilendiren otoimmün sürecin immünolojik belirteçleri yoktur. Bu bireylerde bilinmeyen, nonimmün mekanizmalar ile insülin eksikliği geliştiği düşünülür ve bu bireylerde ketoza yatkınlık vardır. Genetik yatkınlığı olan bireylerin normal bir beta hücre kitlesine sahip oldukları düşünülür. Ancak aylar-yıllar boyunca pankreasta biriken otoimmün yıkıma bağlı ikincil beta hücrelerini kaybetmeye başlar. Bu otoimmün sürecin enfeksiyon ya da çevresel uyaranlar ile tetiklediğine ve beta hücresine spesifik bir molekül tarafından sürdürüldüğüne inanılır. Bireylerin çoğunda, diabetin klinik olarak açık hale gelmesinden önce tetikleyici olayın ardından immünolojik belirteçler ortaya çıkar. Pankreas beta adacık hücre kitlesi daha sonra azalmaya başlar ve normal glukoz toleransı korunmasına rağmen insülin sekresyonu giderek azalır. Pankreas beta adacık hücre kitlesindeki azalma oranları bireyler arasında büyük farklılık gösterir. Bazı bireyler hızla DM'ye ilerlerken, diğerlerinde bu süreç daha yavaştır. Beta hücrelerinin %70-80'i tahrip olmadığı sürece DM ortaya çıkmaz. Bu noktada, rezidüel fonksiyonel pankreas beta adacık hücreleri glikoz toleransını korumak için sayıca yetersiz kalmaktadır. Glukoz intolerasından aşikâr diabet evresine geçişi tetikleyen olay sıklıkla puberte ya da enfeksiyonlar sırasında olduğu gibi artan insülin gereksinimi ile ilişkilidir. Tip 1 DM'nin ilk klinik prezentasyonundan sonra remisyon dönemi yaşanmaktadır. Bu dönemde orta düzeyde insülin glisemik kontrolü sağlanmaktadır ya da nadiren insülin gereksiminin olmadığı bir tablo görülür. Bununla birlikte, rezidüel beta hücrelerinin azalmasından kaynaklanan giderek azalan endojen insülin üretiminin olması bu geçici fazı ortadan kaldırmaktadır. Birey bu esnada ve daha sonrasında kalıcı insülin eksikliğini kazanmaktadır. Uzun süre ektojen insülin ihtiyacı olmayan Tip 1 DM'ye sahip birçok bireyde, küçük bir miktar insülin üretimi görülür (C-peptid üretimi ile yansıtıldığı gibi) ve 50 yıldan fazla Tip 1 DM'li bazı kişiler, otopside pankreasta insülin-pozitif hücrelere sahiptir (10, 11).

Tip 1 Diabetes Mellitus Patofizyolojisi

Alfa hücreleri (glukagon üreten), delta hücreleri (somatostatin üreten) veya pankreatik polipeptid üreten hücreler pankreasta görülen diğer adacık hücre tipleridir. Bu hücreler fonksiyonel ve embriyolojik olarak beta hücreleri ile benzer

özellikler göstermektedir ve beta hücreleriyle birçok aynı proteine sahiptir. Bu benzerliklere rağmen, otoimmün süreçten esrarengiz bir şekilde korunmuştur.

Patolojik olarak incelendiğinde pankreas beta adacıkları lenfositler ile infiltredir. Bu durum insülitis olarak adlandırılmaktadır. Daha sonra beta hücrelerinin yok edildiği, enflamatuar sürecin azaldığı ve adacıkların atrofiye uğradığı düşünülmektedir (10, 11).

İnsanlarda ve Tip 1 DM'li (NOD fare ve BB sıçan) hayvan modellerinde yapılan çalışmalar sonucu bağışıklık sisteminin humoral ve hücresel kollarında aşağıdaki anormallikler tanımlanmıştır. Bunlar;

- ✓ Adacık hücresi otoantikorları;
- ✓ Adacıklarda, peripankreatik lenf düğümlerinde ve sistemik sirkülasyonda aktif lenfositler;
- ✓ Adacık proteinleri ile uyarıldığında prolifere olan T lenfositleri;
- ✓ İnsülitis içinde sitokin salınımıdır (12). Yapılan çalışmalarda otoantikorlar genel olarak adacık hücre yüzeyi ile reaksiyona girmemektedir. Bu otoantikorlar hayvanlara verildiğinde hayvanlarda DM oluşturmamaktadır. Bu nedenle adacık otoantikorlarının, yıkım süreci ile ilgili olmadığı düşünülmektedir (10, 11).

2.1.5.2. Tip 2 Diabetes Mellitus (Tip 2 DM)

Tip 2 DM, artmış glukoz alımı buna bağlı ortaya çıkan insülin direnci ve bozulmuş insülin sekresyonu ile özdeşleşmiş bir grup heterojen hastalıktır. Artmış glukoz alımı ile buna bağlı gelişen insülin direnci ve anormal insülin sekresyonu Tip 2 DM'nin gelişiminde en önemli unsurlardır. Tip 2 DM, fenotip ve genotip nedenli olarak etyopatogenezi yaygın nedenli bir dizi bozukluğu kapsamaktadır (11).

Tip 2 Diabetes Mellitus Patofizyolojisi

Tip 2 DM; insülin sekresyonu, insülin direnci, aşırı hepatik glukoz üretimi ve anormal yağ metabolizması ile karakterize bir hastalıktır. Tip 2 DM'de obezite,

özellikle viseral veya santral (bel-kalça oranı ile gösterilen) olmak üzere, çok sık görülmektedir (11).

Tip 2 DM'de, insülin salınımında anormallikler ve insülinin etkisine periferik dokularda direnç vardır. Tip 2 DM'nin önemli bir genetik komponenti olup tek yumurta ikizlerinde %70-90 konkordans saptanmaktadır. Yine anne ve babanın her ikisinde de Tip 2 DM varsa, çocukta DM ortaya çıkma riski %40'tır (13).

Tip 2 DM, çoğu zaman obezite ile birliktedir. Hastalığın başlangıcında, temel patofizyolojik mekanizma periferik dokulardaki insülin direncidir. Bu mekanizmayı açıklayan faktörlerden bazıları ortaya konulmaktadır. Adipositlerden salgılanan adiponektin, TNF alfa, protein 4 gibi proteinlerin periferik dokularda insülin direncine neden olduğu bildirilmektedir. Yine post reseptör mutasyonlarının da insülin direncinden sorumlu olduğu düşünülmektedir (14). Tip 2 DM'nin erken döneminde, karaciğerdeki glukoneogenez artışı nedeniyle açlık hiperglisemisi gelişmektedir. İlk dönemde reaktif olarak insülin salınımında artış nedeniyle kan şekeri normal sınırlarda seyredebilmektedir. Ancak bu sistem zamanla yetersiz kalmaktadır. Kas dokusundaki insülin direnci ve bunun sonucunda glikoz kullanımındaki azalma post prandiyal hiperglisemiye neden olmaktadır (11).

Tip 2 DM hastalarında, insülin salınımı da progresif olarak azalmaktadır. Hipergliseminin ve yağ asidinin toksisitesinin insülin salınımındaki azalmadan sorumlu olduğu düşünülmektedir. Bu nedenle pek çok hastada yıllar içinde insülin gereksinimi ortaya çıkmaktadır (8).

Adipositlerde gelişen insülin direnci neticesinde oluşan lipoliz artışı ve dislipidemiye ek olarak karaciğerde insüline karşı gelişen direnç DM hastalarında hepatosteatoz ve non-alkolik hepatosteatozun temel patofizyolojik mekanizmaları gibi görünmektedir. Yine bu dislipidemi ve vasküler yapılarda insülin etkisinin devam etmesi ateroskleroz ve makrovasküler komplikasyonların temel patofizyolojisini oluşturmaktadır (11).

2.1.5.3. Gestasyonel Diabetes Mellitus (Gestasyonel DM)

Gestasyonel DM daha önce DM olmayan hastada gebelik esnasında tanılanan glukoz tolerans bozukluğu veya aşikar DM hastalığıdır (15). Genellikle

asemptomatik bir durumdur. Çocuğun dünyaya gelmesiyle birlikte bu hastalık çoğunlukla düzelir fakat daha sonraki gebeliklerde tekrarlayabilir. Gestasyonel DM'si olan kadınlarda Tip 2 DM görülme sıklığı artar (7).

2.1.5.4. Diğer Spesifik Diabetes Mellitus

Pankreras beta adacık hücrelerinin nadir görülen genetik hastalıkları, cushing hastalığı ve feokromositoma gibi endokrinopatiler, rubella, koksaki B virüsü ve sitomagalovirus gibi enfeksiyonlar ile beta agonistler gibi bazı ilaçların kullanımı, diğer sekonder DM nedenleri arasında sayılabilir (16).

2.1.6. Diabetes Mellitus ve Kronik Vasküler Komplikasyonlar

Diabetes mellitusun birçok doku ve sistemi tutan komplikasyonlarla ilişkili olduğu bilinmektedir. Bu komplikasyonlar, DM ile ilişkili morbidite ve mortalitenin ana nedenidirler. Tip 2 DM'li birçok bireyde tanı konulduğunda komplikasyonlara sahip olduğu görülmektedir. Bunun nedeni ise Tip 2 DM'de sıklıkla tanıdan önce hipergliseminin asemptomatik uzun bir periyoda sahip olmasıdır.

Diabetes mellitusta görülen komplikasyonlar genellikle hipergliseminin ikinci dekadına kadar görülmemektedir. Tanının geç konması nedeniyle bazen tanı anında bile kronik vasküler komplikasyonlar görülebilmektedir (11).

Diabetes mellitus ile ilişkili kronik komplikasyonlar;

1. Vasküler komplikasyonlar

a) Mikrovasküler komplikasyonlar;

- Nefropati
- Nöropati
- Retinopati

b) Makrovasküler komplikasyonlar;

- Koroner arter hastalığı (KAH),

- Periferik vasküler hastalık (PAH)
- Serebrovasküler hastalıktır.

2. Nonvasküler komplikasyonlar

- Gastroparez
- Enfeksiyonlar
- Cilt değişiklikleri
- İşitme kaybıdır (11).

Tip 1 ve Tip 2 DM'nin mikrovaskülar komplikasyonları kronik hiperglisemiden kaynaklanmaktadır. Koroner arter hastalığı olguları ve mortalite oranı, Tip 2 DM'li hastalarda iki ila dört kat daha fazladır ve hemoglobin A_{1C}'nin yanı sıra açlık ve tokluk plazma glukoz düzeyleri ile korelasyon göstermektedir. Dislipidemi ve hipertansiyon gibi diğer faktörler de makrovasküler komplikasyonlarda önemli rol oynamaktadır (11).

2.1.7. Vasküler Komplikasyonlar

2.1.7.1. Diabetik Nefropati

Erişkin yaştaki DM hastalarında nefropati, en önemli morbidite ve mortalite nedenlerinden biridir (7). DM'nin başlangıcından sonraki ilk yıllarda glomerüler filtrasyon oranının (GFR) artması glomerüler hiperperfüzyon ve renal hipertrofiye neden olmaktadır. Gelişen nefropatinin en önemli sonucu ise son-dönem böbrek yetersizliğidir (17). Diabetik nefropati; böbrek replasman tedavisi gerektiren kronik böbrek hastalığı (KBH), son dönem böbrek yetmezliğinin ve KBH'nın en önemli nedenlerindendir (11).

DM'li bireylerde albüminüri gelişmektedir. Bu durum artmış kardiyovasküler hastalık riski ile ilişkilidir. Ayrıca DM'li hastalarda mikrovasküler komplikasyonlar görülmektedir. Mikrovasküler komplikasyonlardan biri de retinopatidir. Diyabetik

nefropatisi olan bireylerde, genellikle benzer arteriyol çapına sahip olması nedeniyle gözde diabetik retinopati gözlemlenmektedir (18).

Nefropati gelişen hastalarda retinopatinin ortaya çıkması diğer mikrovasküler komplikasyonlar gibi, kronik hiperglisemiyle ilişkilendirilmektedir. Kronik hipergliseminin diabetik nefropatiye yol açan faktörleri aşağıda sıralanmıştır.

- Çözünebilir faktörler
  - Büyüme faktörleri
  - Anjiyotensin 2
  - Endotelin
  - İleri glikasyon son ürünleri [AGEs])
- Renal mikrosirkülasyondaki hemodiyal değişikliklerin
  - Glomerüler hiperfiltrasyon veya hiperperfüzyon,
  - Artmış glomerüler kılcal basınç
- Glomerüldeki yapısal değişiklikler
  - Artmış hücre dışı matriks
  - Bazal membran kalınlaşması
  - Mezangiyal genişleme
  - Fibrozis etkileri ile açıklanmaktadır (19).

Böbrek yetmezliğinin saptanabilen ilk bulgusu olan mikroalbüminüri veya düşük glomerüler filtrasyonudur. Geçici bir neden ya da non-diyabetik böbrek hastalığı kuşkusu yoksa Tip 1 DM; hastalığa 5 yıl ve üzeri sahip olan kişiler yılda bir renal taramadan geçmelidir. Tip 2 DM'de ise tanı, genellikle hastalığın ortaya çıkış tarihinden sonra konduğundan ; tanı sırasında ve daha sonra yılda bir defa incelenir (8, 7).

2.1.7.2. Diabetik Nöropati

Diabetik nöropati, uzun süreli Tip 1 ve Tip 2 DM'li bireylerin yaklaşık %50'sinde görülür (11). Diabetik nöropati vücudun herhangi bir sistemini tutabilir. Tip 1 DM de diabetik nefropatide olduğu gibi tanıdan 5 yıl sonra, Tip 2 DM de ise yine diabetik nefropatideki nedene benzer şekilde tanıdan itibaren başlamak suretiyle, her yıl nöropati taraması yapılması gerekmektedir. Diabetes mellitus'un diğer komplikasyonlarında olduğu gibi, nöropatinin gelişimi, DM süresi ve glisemik kontrol ile ilişkilidir (11). Bunlara ek olarak; risk faktörleri vücut kitle indeksi (VKİ) ve sigara içmektir. Vücüt kitle indeksinin artması nöropati riskini arttırmaktadır (20).

2.2. Diabetik Retinopati

2.2.1. Tanım

Tüm dünyada görme kaybının önde gelen nedeni olan diyabetik retinopati, DM'nin özel bir kronik komplikasyonudur. Retinopati, 20-74 yaş arasındaki DM'li hastalarda en önemli körlük nedenidir (7). Diabetes mellitus hastalarının DM olmayanlara göre kör olma olasılığının 25 kat fazla olmasına neden olmaktadır. Körlük; primer olarak progresif diabetik retinopati ve klinik maküler ödemin sonucudur (11).

Birleşik Krallık prospektif diyabet çalışmasında Tip 1 DM'si olan hastalarda diabetik retinopati görülme sıklığı %54.2, Tip 2 DM'si olan hastalarda ise görülme sıklığı %34.1 olarak bildirilmiştir (21). Yeni yapılan geniş çaplı bir çalışmada diabetik retinopatinin evrensel prevalansı %34,6 olarak bulunmuştur (22). Tip 1 DM'de daha çok ciddi proliferatif retinopati, vitreusta hemoraji, retinal ayrılmalar, görme azalması ve körlük nedeni iken, Tip 2 DM'de makula ödemi ve retinal iskemi, görme azalması ve körlük nedenidir. Hastalığın süresi uzadıkça retinopati şiddeti ve görülme sıklığı artmaktadır.

2.2.2. Diabetik Retinopati Tanı Kriterleri

Tip 1 DM'li hastalar tanı konduktan 5 yıl sonra rutin retina muayenesi için göz hekimine yönlendirilmelidir. Tip 2 DM'de tanı konması gecikebileceğinden, tanı

konması için hasta retina muayenesine yönlendirilmelidir (23). Tanı çoğunlukla göz hekimi tarafından uygun medikal uygulama sonucu midriazis sağlanarak yapılan direkt oftalmoskopi ile konur. Oftalmoskopik muayenede retinal ve vasküler yapıların görsel olarak tanımlanması ile retinopatinin evrelendirilmesi yapılır. İskemik alanların, neovaskülarizayonların ve kan retina bariyerindeki değişikliklerin ortaya konması için fundus floresein anjiyografi (FFA), tanıda ve tedavi planında önemli bir yöntemdir. Ayrıca retinanın mikroskobik anatomisini saptayan optik koherens tomografi klinik pratikte yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır (24).

2.2.3. Diabetes Mellitus'lu Hastalarda Diabetik Retinopati Değerlendirmesi

Rutin izlem yöntemleri

Tanı sırasında ve sonrasında yılda bir defa ;

- ✓ Göz dibi incelemesi
- ✓ Rutin görme keskinliği testleri
- ✓ Retina fotoğrafı ile takip yapılmalıdır (25).

Göz hekimine yönlendirme

1. Makülopati bulguları varsa
2. Pre-proliferatif veya proliferatif retinopati bulguları varsa
3. Görme keskinliğinde açıklanamayan veya hastalağın gidişatıyla uyumsuz azalma olması durumunda hasta göz hekimine yönlendirilir.

Hastanın acil olarak göz hastalıkları bölümüne yönlendirilmesi gereken durumlar:

- Pre-retinal ve vitreus kanaması,
- Akut görme kaybı,
- Retina dekolmanı,

- Neovaskülarizasyon oluşumlarıdır (7).

2.2.4. Diabetik Retinopati Etiyoloji / Fizyopatoloji

Retina, vücudun oksijen ihtiyacı yüksek dokularındandır ve hipoksiye karşı çok duyarlıdır (26). Hipoksi ve sonrasında oksijenizasyonu devam ettirmek adına gelişen neovaskülarizasyon diyabetik retinopati için ana patolojidir (11). Retinopati patogenezinde önce nöral ve glial dokularda hipoksiye bağlı değişiklikler daha sonra vasküler değişiklikler oluşur. Yüksek ve devamlı kan şekeri yüksekliğine bağlı oluşan *end producta* neden olan glikolizasyon işlemi ve hipoksi sonucu retinal dokuda patolojik sinyal değişiklikleri başlar. Lokal vasküler endotelyal büyüme faktörü (VEGF) ve bazı sitokinlerin (TNF-α, IL-17,IL1-β vs) salınımı artar, oksidatif sistem aktivasyonu oluşur (27). Kronik inflamatuvar sürecin eşlik ettiği hiperglisemik ortam ile kapiller perisit kaybı, endotel hücre proliferasyonu ve bunun sonucu oluşan mikrovasküler damarlardaki kan akımında azalma, mikrovasküler oklüzyonlar, retinal iskemi, vasküler permeabilite artışı oluşur (28). İlerleyen süreçte anormal vasküler sızıntı sonucu retinada anormal lipid birikimleri, sert eksudalar, patolojik neovaskülarizasyon, hemoraji, skarlaşma ve retinal ayrılma gelişir (29).

Makula ödemi daha özel ve zor bir tablodur ve en çok görme kaybı oluşturan nedendir. Makula ödemi; Tip 2 DM'de daha sık görülen ve makula etrafındaki vasküler yapılardaki ödem, inflamatuvar değişiklikler ve geçirgenlik artışı ile ekstraselüler mesafeye fazla miktarda sıvı sızıntısı ile karakterizedir (30).

2.2.5. Diabetik Retinopati Sınıflandırılması

Diabetik retinopati yeni anormal kan damarlarının (neovaskülarizasyon) varlığına veya yokluğuna göre proliferatif ve non-proliferatif diabetik retinopati olmak üzere ikiye ayrılır. Diabetik retinopati hastalığın ilerleyişine göre de sınıflandırılabilir.

2.2.5.1. Nonproliferatif Diabetik Retinopati

Nonproliferatif diyabetik retinopati (NPDR), sinir lifi tabakası enfarktüsü (yünlü pamuk lekeleri), intraretinal hemorajiler, sert eksüdalar ve mikrovasküler

anormallikler ile makula ve posterior retinada dilate ve bulanık damar görüntüsü ile karakterizedir.

Non-proliferatif retinopatide görme kaybı esas olarak makula ödemi (ME) gelişimi ile gerçekleşir (31). Non-proliferatif retinopati; hafif, orta, şiddetli ve çok şiddetli kategorilere ayrılabilir. Bu evreleme öncelikli olarak proliferatif retinopatiye ilerleme riskini belirler ve bu da takip aralıklarını ve tedavi stratejilerini belirlemesi açısından önemlidir. Hafif ve orta derecedeki NPDR'nin proliferatif retinopatiye ilerleme riskleri sırasıyla yüzde 5 ve 15 iken şiddetli ve çok şiddetli kategorilerin bir yıllık riskleri yüzde 52 ve yüzde 75'tir (32).

- Hafif nonproliferatif diabetik retinopati: Mikroanevrizmalara ek olarak; retina içi kanamalar, makuladan uzak sert eksüdalar ve yumuşak eksüda bulgularından bir ya da birkaçının bulunması ile karakterizedir.

- Orta nonproliferatif diabetik retinopati: En az bir kadranda mikroanevrizma/ hemorajilere ek olarak yumuşak eksüdalar, intraretinal mikrovasküler anormallikler ve venöz boncuklanma bulgularından bir ya da birkaçının bulunması ile karakterizedir.

- Şiddetli nonproliferatif diabetik retinopati: 4 kadranda yaygın intraretinal hemoraji, 2 kadranda venöz boncuklanma, 1 kadranda orta derecede intraretinal mikrovasküler anormallikler ile görülmektedir (4-2-1 kuralı).

- Çok şiddetli nonproliferatif diabetik retinopati: 4-2-1 kuralındaki maddelerden en az ikisinin bulunması ile karakterizedir (33).

2.2.5.2. Proliferatif Diabetik Retinopati

Proliferatif diabetik retinopati (PDR), gözdeki disk ve/veya retinal damarlardan kaynaklanan neovakülarizasyonun varlığı ile bu neovaskülarizasyonun neden olduğu preretinal ve vitröz hemoraji, bunları takip eden fibrozis ile fibrosize bağlı ve retina dekolmanına neden olan önemli bir körlük nedenidir.

Proliferatif diabetik retinopati, önceden var olan NPDR varlığında meydana gelebileceği gibi NPDR olmadan da ortaya çıkabilir. PDR'deki görme kaybı anormal

damarlardan vitreusa kanama retinadaki görme siniri yolunu bloke ederse akut olarak ortaya çıkabilir. Bununla birlikte, kanamaya bağlı sıvı sık sık yeniden emilir ve görüntü kendiliğinden temizlenir ve görme kaybı kronik süreçte oluşur. Retina dekolmanı, makula iskemisi veya bu faktörlerin kombinasyonları vasıtasıyla kalıcı görme kaybı meydana gelebilir (33).

Proliferatif diabetik retinopati; erken, yüksek riskli ve ağır olarak sınıflandırılabilir.

- Erken evre proliferatif diabetik retinopati: Yüksek risk karakterli proliferatif diabetik retinopati (PDR) ile uyumlu olmayan tüm diyabetik retinopati tabloları bu evrede yer alır.

- Yüksek risk karakterli proliferatif diabetik retinopati: Aşağıdakilerden bir veya daha fazlasının bulunması ile karakterizedir.

a. Dörtte bir disk alanı veya daha fazlasını tutan disk üzerindeki neovaskülarizasyon (NVD)

b. Hemoraji ile birlikte disk üzerindeki neovaskülarizasyon

c. Hemoraji ve yarım disk alanından büyük herhangi bir yerde vaskülarizasyon (NVE)

- Ağır proliferatif diabetik retinopati: Ağır diabetik retinopati; eksüdatif retinopati (maküler ödem veya makulaya invaze olan sert eksüdalar), proliferatif retinopati ve retinal iskemiyi (karakteristik vasküler değişiklerle beraber hastada hipertansiyon tanısı yok iken yumuşak eksüdatların görülmesi) içeren ağır bir tablodur. Tanısı hızlıca bir göz hekimi tarafından konup hızlıca protokoagulasyon işlemi hastaya uygulanmalıdır (33).

Erken PDR'de, yeni halka görünümlü damarlar, ince döngüler veya ağlar şeklinde yeni oluşmuş damarlar olarak bulunur, ancak yüksek risk kategorisi için kriterleri karşılamazlar. Erken dönemden yüksek riskli evrelere beş yılda bir yüzde 75 oranında ilerleme riski vardır (34). Vitreus veya preretinal hemoraji durumunda optik diskin orta ila şiddetli neovaskülarizasyonu (üçte birinden bir buçuk disk katı alanına kadar) mevcut ise yüksek riskli PDR olarak düşünülür. Tedavi edilmeyen

yüksek riskli PDR, beş yılda yüzde 60 oranında ciddi görme kaybı riski ile sonuçlanır (32). Makula ödemi herhangi bir PDR derecesinde bulunabilir ve genel tedavi stratejisinin bir parçası olarak ele alınmalıdır (31).

2.3. Diabetes Mellitus ve İşitme

Diabetes mellitus işitme kaybı için risk faktörüdür (11). Diabetes mellitus büyük ve küçük damarların aterosklerozu ile sonuçlanmaktadır. Ayrıca DM'de nöropati de görülmektedir. Damarlardaki ateroskleroz ile nöropatinin tek tek ya da bir arada görünmesi DM'de işitme kaybından sorumlu tutulmaktadır (35). Korti organını içeren koklea için endolenf üreten stria vaskularis, zengin mikrovasküler yapısından dolayı iç kulağa özgüdür ve bu da diabetik anjiyopatiye özellikle duyarlıdır. Hayvan çalışmaları ilk olarak 1964 yılında kokleanın spiral bölgesinde glikojen granüllerinin birikimini göstermiştir. Daha sonra yapılan çalışmalar, intermediate hücrelerin şişmesi, stria vaskülarisin hücreler arası boşluklarının genişlemesini göstermiştir. Araştırmacılar ayrıca, mekanik titreşim duyusunu nörolojik uyaranlara iletmekten sorumlu olan koklear tüy hücrelerine lokalize olan dejeneratif değişiklikleri tarif etmişlerdir (36). 2006 yılında yapılan bir çalışmada insülin kontrollü DM hastalarının ve oral hipoglisemik kontrollü DM hastalarının histopatolojik değişiklikleri, yaş eşleştirilmiş kontrollerle karşılaştırılmış ve bu çalışmada DM'si olanlarda tüy hücre sayısında azalma ile stria vaskularis ve baziler membran kalınlaşması gösterilmiştir (37). Diabetes mellitus işitme kaybı etyolojisinde yer almaktadır (38, 11).

2.4. Diabetik Retinopati ve İşitme

Diabetes mellitus, retinopati gelişimi ve buna bağlı körlük nedenleri arasında ilk sırada yer almaktadır. Diabetes mellistus, işitme kaybı nedenleri arasında da yer almaktadır. Diabetik retinopatisi olan hastalarda işitme kaybının diğer DM'li hastalara veya normal popülasyona göre ilişkisi tam olarak bilinmemektedir. Buna rağmen retinopatisi olan DM'li hastalarda işitme kaybının normal popülasyona göre daha sık olduğu görülmüştür. Bunda da DM'li hastalarda işitme kaybından sorumlu tutulan başlıca diabetik komplikasyonlar olan anjiopati ve nöropatinin özellikle retinopatiden de sorumlu olması ortak neden olarak görülmüştür. Diabetik retinopati

gelişen DM'li hastalarda ortak patolojiler nedeniyle işitme kaybının da olabileceği düşünülmektedir (39, 35).

2.5. İşitmenin Değerlendirmesinde Yüksek Frekans Odyometrinin Önemi

İşitmesi normal insanlar 20 ila 20.000 Hz arasındaki frekansları algılayabilmektedirler (40). Ototoksisite, gürültü ve presbiakuzinin tanı konması ve takip edilmesinde yüksek frekans odyometri kullanılmaktadır. Antibiyotik ve kemoterapötik ilaç kullanımına bağlı olarak ototoksik etki, kokleanın bazalinde hasara neden olarak yüksek frekanslarda işitme kaybı oluşturmaktadır (41). Yüksek frekans odyometri; presbiakuzi, ototoksik ilaç kullanımı ve gürültüye maruziyete bağlı iç kulak hasarının erken dönemde belirlenmesinde sıklıkla kullanılmaktadır. İşitme kaybında erken tanı amaçlı kullanılan yüksek frekans odyometri bulguları saf ses odyometri sonuçları ile bir arada değerlendirilmelidir (6).

2.6. İşitmenin Değerlendirilmesinde Anketlerin Önemi

Anket, yeni ve güncel bilgiler verirken aynı zaman da verileri kısa zamanda elde etmemizi sağlamaktadır. Farklı kişilerden farklı ve çok sayıda veri elde edilebilmektedir. Bu sayede hem nicel, hem de nitel ölçümler ve analizler yapılabilmektedir (42). Amsterdam işitsel yetersizlik ve engellilik anketi 30 maddeden oluşmuş olup 5 işitsel fonksiyonu değerlendirir. Bunlar; seslerin ayrımı/tanımlanması (4, 5, 6, 17, 23, 24, 26, 29 numaralı sorular), seslerin lokalizasyonu (3, 9, 15, 21, 27 numaralı sorular), gürültülü ortamda konuşmanın anlaşılırlığı (1, 7, 13, 19, 25 numaralı sorular), sessiz ortamda konuşmanın anlaşılırlığı (8, 11, 12, 14, 20 numaralı sorular), seslerin algılanmasıdır (2, 10, 16, 22, 28 numaralı sorular). Orijinal versiyonda 18. ve 30. sorular hariç tutulmuştur.

Her sorunun dört cevabı vardır: neredeyse hiç (3 puan), bazen (2 puan), sık sık (1 puan) ve neredeyse her zaman (0 puan). 18 ve 30 no'lu sorular tersten puanlanmıştır. Toplam puan, tüm soruların puanları 0 ile 90 arasında toplanarak elde edilir. Puan ne kadar yüksek olursa, işitme sorunu da o kadar yüksek olur (43, 44).

İşitsel yetersizlik yaşam kalitesini olumsuz etkilemekle birlikte depresyon ve sosyal ortamdan uzaklaşma gibi olumsuz sonuçları olmaktadır (45). Amsterdam işitsel yetersizlik ve engellilik anketi 274 kişi üzerinde uygularak normalizasyonu yapılmıştır (46). Müjdeci ve ark tarafından; Amsterdam işitsel yetersizlik ve engellilik anketi geçerlilik güvenilirlik çalışması yapılmıştır. İşitme kaybı nedeniyle bireyin günlük yaşamında meydana gelen yetersizliğin ve engelliliğin değerlendirilmesi amaçlanmıştır (43).

3. MATERYAL VE YÖNTEM

Çalışma Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi KBB Ana Bilim Dalı Odyoloji ve Konuşma Bozuklukları Tezli Yüksek Lisans programına bağlı olarak yürütülmüştür. Hastalar, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi KBB Anabilim Dalı Odyoloji ve Ses Ünitesinde alınmıştır. Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Etik Kurulu onayı alınmış (Ek 1), çalışmaya katılan bireylere çalışmanın kapsam ve amacı anlatılarak, yazılı izinleri alınmıştır (Ek 2).

3.1. Bireyler

Bu çalışmaya; 25-45 yaşları arasında normal işitmesi olan sağlıklı 30 birey, proliferatif diyabetik retinopatisi olan (PDR) 30 birey, non-proliferatif diyabetik retinopatisi olan (NPDR) 30 birey ve retinopatisi olmayan (göz dibi normal) DM'li 30 birey dahil edilmiştir.

Tüm Bireylerin Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

- ✓ 25-45 yaş aralığında olması
- ✓ Geçirilmiş kulak cerrahisi olmaması
- ✓ Ailede işitme kaybı hikayesi olmaması
- ✓ Aşırı gürültüye mazuriyet olmaması
- ✓ Ototoksik ilaç kullanımı olmaması
- ✓ Baş ve kulak travma öyküsü olmaması
- ✓ Tip A timpanogram (± 50 /-100 daPA) olması

Gruplara dahil edilmede, gruplara özgü ilave kriterler aşağıda sınıflanmıştır.

Normal bireylerin dahil edilme kriterleri;

Normal işitmesi olan 30 bireyde; saf ses işitme eşiklerinin 0.25-8 kHz aralığında her frekans için ≤ 15 dB olması, kemik yolu işitme eşiklerinin her frekans için (0.5-4 kHz) ≤15 dB olması, konuşmayı ayırt etme skorlarının % 92 ve daha iyi olması şartı aranmıştır (40).

DM'li bireylerde dahil edilme kriterleri

90 birey; Hemoglobin $A_{1c} \geq 6.5\%$ ve DM tanı kriterlerine bağlı kalınılarak DM tanısı almış hastalardır. Göz dibi muayenesi sonucunda proliferatif diabetik retinopati tanısı alan 30 birey proliferatif diabetik retinopati (PDR) grubuna, non-proliferatif retinopatisi olmayan diabetik retinopati (NPDR) tanısı alan 30 birey non-proliferatif diabetik retinopati grubuna ve diabetik retinopatisi olmayan 30 DM'li birey DM grubuna dahil edilmiştir.

3.2. Yöntem

Tüm bireylere tek seansta; konvansiyonel odyometri, akustik immitansmetri, konuşma odyometrisi, yüksek frekans odyometri yapılmış, Amsterdam işitsel yetersizlik ve engellilik anketi uygulanmıştır.

Saf ses odyometri

Industrial Acoustics Company (IAC) Inc. sessiz odalarında, Otometrics marka Madsen klinik odyometre cihazı ile yapılmıştır. Saf ses hava yolu işitme eşikleri 125-8000 Hz aralığında TDH - 39 kulaklık ile belirlenmiştir. Kemik yolu işitme eşikleri 500-4000 Hz aralığında 'RadioEar B71' kemik yolu vibratör kullanılarak belirlenmiştir. Konuşmayı alma, konuşmayı ayırt etme ve rahatsız edici ses seviyesi saptanmıştır.

İmmitansmetri

GSI TympStar timpanometre cihazıyla 226 Hz probe tone ile orta kulak basıncı ve akustik refleks eşikleri 500-4000 Hz arasında ipsi ve kontralateral olarak her iki kulak için ayrı ayrı belirlenmiştir (47).

Yüksek frekans odyometri

Industrial Acoustics Company (IAC) Inc. sessiz odalarında, Otometrics marka Madsen klinik odyometre cihazı ve Sennheiser marka HDA 200 kulaklık ile 9.000-16.000 Hz aralığında yapılmıştır.

3.3. Amsterdam İşitsel Yetersizlik ve Engellilik Anketi

Amsterdam işitsel yetersizlik ve engellik anketi 30 maddeden oluşmaktadır. Her öğe a ve b olmak üzere iki alt soruya ayrılır. A alt grubundaki sorular bireyin işitsel yetersizliğini değerlendirirken, b alt grubundaki sorular bireylerin engelliliğinin değerlendirilmesini sağlar. Amsterdam işitsel yetersizlik ve engellilik envanteri 5 işitsel fonksiyonu değerlendirmektedir. Bunlar;

1) Seslerin ayrımı/tanımlanması (4, 5, 6, 17, 23, 24, 26, 29 numaralı sorular)

2) Seslerin lokalizasyonu (3, 9, 15, 21, 27 numaralı sorular)

3) Gürültülü ortamda konuşmanın anlaşılırlığı (1, 7, 13, 19, 25 numaralı sorular)

4) Sessiz ortamda konuşmanın anlaşılırlığı (8, 11, 12, 14, 20 numaralı sorular)

5) Seslerin algılanmasıdır (2, 10, 16, 22, 28 numaralı sorular)

18.ve 30. Soru şaşırtmacalı sorular olup herhangi bir alt ölçeğe ait değildir.

Anketin Değerlendirilmesi:

Her bir soru, aşağıdaki gibi dört yanıt kategorisini içermektedir.

Neredeyse hiçbir zaman: 3 puan

Sık sık : 2 puan

Her zaman : 1 puan

Neredeyse her zaman : 0 puan

Bu puanlama sistemine göre puan ne kadar yüksekse yetersizlik ve engellilik düzeyi o kadar fazladır.

3.4. İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizler ve hesaplamalar için IBM SPSS Statistics 20.0 (IBM Corp. Released 2012. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 20.0. Armonk, NY: IBM Corp.) programı kullanılmıştır. Çalışma sonucunda elde edilen verilerin değerlendirilmesi tanımlayıcı ve karşılaştırma istatistikleri kullanılarak yapılmıştır. Verilerin özelliği temel alınarak tanımlayıcı istatistiklerde yüzdelik, aritmetik ortalama, standart sapma tercih edilirken, gruplar arası farkların belirlenmesinde non-parametrik testler kullanılmış: iki grubun karşılaştırılmasında Mann-Whitney u testi, üç ve daha fazla grubun karşılaştırılmasında ise Kruskal Wallis testi tercih edilmiştir. Üç veya daha fazla grup karşılaştırmasında fark bulunması halinde ikili gruplar arasında Mann-Whitney u testi ile çoklu karşılaştırmalar yapılarak farka neden olan grup tespit edilmiştir. İstatistiksel olarak anlamlılık düzeyi $<0,05$ olarak kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmada yer alan bireylerin 30'u DM'si olan hasta, 30'u NPDR'si olan hasta grubunda yer alırken, 30'u ise PDR'si olan hasta grubunda yer almaktadır. Bireylerin 83'ü kadın, 37'si erkektir. Kontrol grubunda yer alan birey sayısı ise 30'dur.

Kontrol grubunda 30 yetişkinin yaş ortalaması; 40.7±2.4 yıl olup % 73.3'ü kadın % 26.7 'si erkektir. DM grubunda 30 bireyin yaş ortalaması 40.0±3.7 yıl olup % 80 'i kadın % 20 'si erkektir. NPDR'si olan, 30 bireyin yaş ortalaması 40.6±2.9 yıl olup %73.3'ü kadın %26.7'si erkektir. PDR'si olan, 30 bireyin yaş ortalaması 40.7±3 yıl olup %50'si kadın %50'si erkektir. Çalışmada yer alan tüm gruplarda bireylerin 60 kulağı dahil edilmiştir.

Tablo 4.1'te gruplara ve cinsiyete göre yaş ortalamaları verilmiştir. Gruplar arasında bireylerin yaşların ortalaması benzerdir (p:0.729).

Tablo 4.1. Gruplara göre yaş ortalamalarının karşılaştırılması.

Değişkenler	**Yaş Ort±SS**	**Test İstatistiği**
Grup		
Kontrol	40.7±2.4	0.729
DM	40.0±3.7	
NPDR	40.6±2.9	
PDR	40.7±3.0	

Gruplar arasında yaş ortalaması benzer bulunmuştur (p:0.729) (Tablo 4.1).

Tablo 4.2. Gruplar arasında cinsiyet dağılımı.

	Grup				**Test İstatistiği**
	n(%)				
	Kontrol (n=30)	**DM (n=30)**	**NPDR (n=30)**	**PDR (n=30)**	**p**
Kadın	15 (50.0)	22 (73.3)	24 (80.0)	22 (73.3)	0.183
Erkek	15 (50.0)	8 (26.7)	6 (20.0)	8 (26.7)	

Gruplar arasında cinsiyet dağılımı açısından anlamlı bir fark izlenmedi (p:0.183) (Tablo 4.2).

Tablo 4.3. Gruplar arasında işitme eşiklerinin karşılaştırılması.

	Grup	Ortanca	ÇAG	Min-maks	Grup	Ortanca	ÇAG	Min-maks	p
125 Hz	**Kontrol**	5	5	5-15	**PDR**	15	10	5-30	0.000
	Kontrol	5	5	5-15	**NPDR**	10	7.5	5-30	0.000
	Kontrol	5	5	5-15	**DM**	10	10	5-20	0.000
	DM	10	10	5-20	**PDR**	15	10	5-30	0.004
	DM	10	10	5-20	**NPDR**	10	7.5	5-30	0.009
250 Hz	**Kontrol**	5	5	5-55	**PDR**	15	5	5-30	0.000
	Kontrol	5	5	5-55	**NPDR**	10	7.5	5-25	0.000
	Kontrol	5	5	5-55	**DM**	10	10	5-20	0.022
	DM	10	10	5-20	**PDR**	15	5	5-30	0.000
	DM	10	10	5-20	**NPDR**	10	7.5	5-25	0.000
500 Hz	**Kontrol**	5	5	5-15	**PDR**	15	5	5-30	0.000
	Kontrol	5	5	5-15	**NPDR**	10	10	5-15	0.000
	Kontrol	5	5	5-15	**DM**	10	10	5-15	0.000
	DM	10	10	5-15	**PDR**	15	5	5-30	0.000
	DM	10	10	5-15	**NPDR**	10	10	5-15	0.050
1000 Hz	**Kontrol**	5	5	5-20	**PDR**	20	5	5-30	0.000
	Kontrol	5	5	5-20	**NPDR**	10	10	5-25	0.000
	Kontrol	5	5	5-20	**DM**	10	5	5-20	0.000
	DM	10	5	5-20	**PDR**	20	5	5-30	0.000
	DM	10	5	5-20	**NPDR**	10	10	5-25	0.019
2000 Hz	**Kontrol**	5	5	5-10	**PDR**	15	10	5-25	0.000
	Kontrol	5	5	5-10	**NPDR**	10	5	5-15	0.000
	Kontrol	5	5	5-10	**DM**	10	5	5-15	0.003
	DM	10	5	5-15	**PDR**	15	10	5-25	0.000
	DM	10	5	5-15	**NPDR**	10	5	5-15	0.000
4000 Hz	**Kontrol**	5	5	5-55	**PDR**	25	15	5-35	0.000
	Kontrol	5	5	5-55	**NPDR**	10	7.5	5-25	0.000
	Kontrol	5	5	5-55	**DM**	10	5	5-20	0.000
	DM	10	5	5-20	**PDR**	25	15	5-35	0.000
	DM	10	5	5-20	**NPDR**	10	7.5	5-25	0.000
6000 Hz	**Kontrol**	10	5	5-10	**PDR**	30	15	5-50	0.000
	Kontrol	10	5	5-10	**NPDR**	15	15	5-20	0.000
	Kontrol	10	5	5-10	**DM**	10	10	5-35	0.000
	DM	10	10	5-35	**PDR**	30	15	5-50	0.000
	DM	10	10	5-35	**NPDR**	15	15	5-20	0.000

Mann-whitney u testi

Kontrol grubunun tüm frekanslarda işitme eşikleri PDR, NPDR ve DM gruplarından anlamlı düşük saptandı (p=0.000). DM grubunun 125, 250, 1000, 2000, 4000 ve 6000 Hz işitme eşikleri PDR ve NPDR gruplarından anlamlı düşük saptandı (p<0.05). DM grubunun 500 Hz işitme eşikleri PDR grubundan anlamlı düşük saptandı (p:0.00), NPDR ile fark elde edilmedi (p:0,05) (Tablo 4.3).

Tablo 4.4. Gruplar arasında yüksek frekans işitme eşiklerinin karşılaştırılması.

	Grup	Ortanca	ÇAG	Min-maks	Grup	Ortanca	ÇAG	Min-maks	p
8000 Hz	**Kontrol**	5	5	5-15	**PDR**	30	15	5-70	0.000
	Kontrol	5	5	5-15	**NPDR**	20	12.5	5-45	0.000
	Kontrol	5	5	5-15	**DM**	10	10	5-55	0.000
	DM	10	10	5-55	**PDR**	30	15	5-70	0.000
	DM	10	10	5-55	**NPDR**	20	12.5	5-45	0.000
9000 Hz	**Kontrol**	15	5	5-15	**PDR**	45	25	15-95	0.000
	Kontrol	15	5	5-15	**NPDR**	20	22.50	5-45	0.000
	Kontrol	15	5	5-15	**DM**	15	5	5-50	0.000
	DM	15	5	5-50	**PDR**	45	25	15-95	0.000
	DM	15	5	5-50	**NPDR**	20	22.50	5-45	0.030
10000 Hz	**Kontrol**	15	5	5-20	**PDR**	40	25	5-55	0.000
	Kontrol	15	5	5-20	**NPDR**	35	22.50	10-80	0.000
	Kontrol	15	5	5-20	**DM**	25	30	5-60	0.000
	DM	25	30	5-60	**PDR**	40	25	5-55	0.000
	DM	25	30	5-60	**NPDR**	35	22.50	10-80	0.038
11200 Hz	**Kontrol**	15	5	5-20	**PDR**	50	25	5-65	0.000
	Kontrol	15	5	5-20	**NPDR**	35	25	10-80	0.000
	Kontrol	15	5	5-20	**DM**	30	30	5-65	0.000
	DM	30	30	5-65	**PDR**	50	25	5-65	0.000
	DM	30	30	5-65	**NPDR**	35	25	10-80	0.082
12500 Hz	**Kontrol**	15	10	5-25	**PDR**	55	25	20-70	0.000
	Kontrol	15	10	5-25	**NPDR**	35	25	20-80	0.000
	Kontrol	15	10	5-25	**DM**	45	40	5-80	0.000
	DM	45	40	5-80	**PDR**	55	25	20-70	0.008
	DM	45	40	5-80	**NPDR**	35	25	20-80	0.853
14000 Hz	**Kontrol**	15	8.75	5-25	**PDR**	55	25	30-75	0.000
	Kontrol	15	8.75	5-25	**NPDR**	40	30	25-70	0.000
	Kontrol	15	8.75	5-25	**DM**	45	25	15-70	0.000
	DM	45	25	15-70	**PDR**	55	25	30-75	0.548
	DM	45	25	15-70	**NPDR**	40	30	25-70	0.757
16000 Hz	**Kontrol**	15	5	5-25	**PDR**	45	10	20-55	0.000
	Kontrol	15	5	5-25	**NPDR**	40	12.5	35-55	0.000
	Kontrol	15	5	5-25	**DM**	45	15	20-55	0.000
	DM	45	15	20-55	**PDR**	45	10	20-55	0.202
	DM	45	15	20-55	**NPDR**	40	12.5	35-55	0.753

Mann-whitney u testi

Kontrol grubunun 8000, 9000, 10000, 11200, 12500, 14000 ve 16000 Hz işitme eşikleri PDR, NPDR, DM gruplarından anlamlı düşük saptandı ($p<0.05$). DM grubunun 8000, 9000, 10000 Hz'de işitme eşikleri PDR ve NPDR gruplarından anlamlı düşük saptandı ($p<0.05$). DM grubunun 11200 Hz ve 12500 Hz'de işitme eşikleri PDR grubundan anlamlı düşük saptanırken ($p<0.05$); NPDR grubu ile benzer idi ($p>0.05$). DM grubunun 14000 Hz ve 16000 Hz'de işitme eşikleri PDR ve NPDR gruplarından istatistiksel olarak farklı bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.4).

Tablo 4.5. Kontrol grubu ile PDR grupta retinopatisi olmayan tarafın işitme eşiklerinin karşılaştırılması.

	Grup	İşitme eşiği saptanan kulak	Ortanca	ÇAG	Min-maks	p
125 Hz	**PDR**	18	10	11.25	5-20	0.000
	Kontrol	60	5	5	5-15	
250 Hz	**PDR**	18	10	7.50	5-20	0.001
	Kontrol	60	5	5	5-15	
500 Hz	**PDR**	18	10	6.25	5-15	0.017
	Kontrol	60	5	5	5-15	
1000 Hz	**PDR**	18	15	3.75	5-20	0.000
	Kontrol	60	5	5	5-10	
2000 Hz	**PDR**	18	12.5	11.25	5-20	0.000
	Kontrol	60	5	5	5-10	
4000 Hz	**PDR**	18	22.5	13.75	5-30	0.000
	Kontrol	60	5	5	5-10	
6000 Hz	**PDR**	18	25	18.75	5-35	0.000
	Kontrol	60	10	5	5-10	

Mann-whitney u testi

125, 250, 500, 1000, 2000, 4000 ve 6000 Hz frekanslarının tümünde kontrol grubunun işitme eşikleri PDR grubunun retinopatisi olmayan taraf işitme eşiklerinden anlamlı düşük saptandı (sırasıyla p:0.000; p:0.001; p:0.017; p:0.000; p:0.000; p:0.000; p:0.000) (Tablo 4.5).

Tablo 4.6. Kontrol grubu ile NPDR grupta retinopatisi olmayan tarafın işitme eşiklerinin karşılaştırılması.

	Grup	İşitme eşiği saptanan kulak	Ortanca	ÇAG	Min-maks	p
125 Hz	**NPDR**	20	10	11.25	5-20	0.000
	Kontrol	60	5	5	5-15	
250 Hz	**NPDR**	20	5	-	5-15	0.001
	Kontrol	60	5	5	5-15	
500 Hz	**NPDR**	20	5	-	5-15	0.017
	Kontrol	60	5	5	5-15	
1000 Hz	**NPDR**	20	5	-	5-20	0.000
	Kontrol	60	5	5	5-10	
2000 Hz	**NPDR**	20	10	-	5-10	0.000
	Kontrol	60	5	5	5-10	
4000 Hz	**NPDR**	20	10	-	5-15	0.000
	Kontrol	60	5	5	5-10	
6000 Hz	**NPDR**	20	10	-	5-20	0.000
	Kontrol	60	10	5	5-10	

Mann-whitney u testi

125, 250, 500, 1000, 2000, 4000 ve 6000 Hz frekanslarının tümünde kontrol grubunun işitme eşikleri NPDR grubunun retinopatisi olmayan tarafın işitme eşiklerinden anlamlı düşük saptandı (sırasıyla p:0.000; p:0.001; p:0.017; p:0.000; p:0.000; p:0.000; p:0.000) (Tablo 4.6).

Tablo 4.7. DM ile PDR grupta retinopatisi olmayan tarafın işitme eşiklerinin karşılaştırılması.

	Grup	İşitme eşiği saptanan kulak	Ortanca	ÇAG	Min-maks	p
125 Hz	**PDR**	18	10	11.25	5-20	0.469
	Kontrol	60	10	10	5-20	
250 Hz	**PDR**	18	10	11.25	5-20	0.114
	Kontrol	60	10	10	5-20	
500 Hz	**PDR**	18	10	11.25	5-20	0.332
	Kontrol	60	10	10	5-15	
1000 Hz	**PDR**	18	10	11.25	5-20	0.000
	Kontrol	60	10	0	5-20	
2000 Hz	**PDR**	18	10	11.25	5-20	0.003
	Kontrol	60	10	5	5-20	
4000 Hz	**PDR**	18	10	11.25	5-20	0.000
	Kontrol	60	10	5	5-25	
6000 Hz	**PDR**	18	10	11.25	5-20	0.001
	Kontrol	60	10	5	5-35	

Mann-whitney u testi

1000, 2000, 4000 ve 6000 Hz frekanslarının tümünde DM grubunun işitme eşikleri PDR grubunun retinopatisi olmayan taraf işitme eşiklerinden anlamlı düşük saptandı (sırasıyla p:0.000; p:0.003; p:0.000; p:0.001). 125, 250, 500 Hz'de DM grubunun işitme eşikleri ile PDR grubunun retinopatisi olmayan tarafın işitme eşikleri arasında anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla p:0.469; p:0.114; p:0.332) (Tablo 4.7).

Tablo 4.8. DM grubu ile NPDR grupta retinopatisi olmayan tarafın işitme eşiklerinin karşılaştırılması.

	Grup	İşitme eşiği saptanan kulak	Ortanca	ÇAG	Min-maks	p
125 Hz	NPDR	20	10	11.25	5-20	0.849
	DM	60	10	10	5-20	
250 Hz	NPDR	20	5	-	5-15	0.218
	DM	60	10	10	5-20	
500 Hz	NPDR	20	5	-	5-15	0.507
	DM	60	10	10	5-15	
1000 Hz	NPDR	20	5	-	5-20	0.469
	DM	60	10	0	5-20	
2000 Hz	NPDR	20	5	-	5-10	0.010
	DM	60	10	5	5-20	
4000 Hz	NPDR	20	10	-	5-15	0.096
	DM	60	10	5	5-25	
6000 Hz	NPDR	20	10	-	5-20	0.034
	DM	60	10	5	5-35	

Mann-whitney u testi

2000 ve 6000 Hz frekanslarında DM grubunun işitme eşikleri NPDR grubunun retinopatisi olmayan taraf işitme eşiklerinden anlamlı düşük saptandı (sırasıyla p:0.010; p:0.034). 125, 250, 500, 1000 ve 4000 Hz'de DM grubunun işitme eşikleri ile NPDR grubunun retinopatisi olmayan taraf işitme eşikleri arasında

anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla p:0.849; p:0.218; p:0.507; p:0.469; p:0.096) (Tablo 4.8).

Tablo 4.9. Kontrol grubu ile PDR grupta retinopatisi olmayan tarafın yüksek frekans işitme eşiklerinin karşılaştırılması.

	Grup	İşitme eşiği saptanan kulak	Ortanca	ÇAG	Min-maks	p
8000 Hz	**PDR**	18	30	16.25	5-40	0.000
	Kontrol	60	5	5	5-15	
9000 Hz	**PDR**	18	20	18.75	5-35	0.000
	Kontrol	60	15	5	5-15	
10000 Hz	**PDR**	18	30	20	5-40	0.000
	Kontrol	60	15	5	5-20	
11200 Hz	**PDR**	18	37.5	33.75	5,-50	0.000
	Kontrol	60	15	5	5-20	
12500 Hz	**PDR**	18	47.5	38.75	20-70	0.000
	Kontrol	60	15	10	5-25	
14000 Hz	**PDR**	18	50	28.75	30-70	0.000
	Kontrol	60	15	8.75	5-50	
16000 Hz	**PDR**	18	47.5	10	45-55	0.000
	Kontrol	60	15	5	5-25	

Mann-whitney u testi

8000-16000 Hz aralığında tüm yüksek frekanslarda kontrol grubunun yüksek frekans işitme eşikleri PDR grubunun retinopatisi olmayan taraf işitme eşiklerinden anlamlı düşük saptandı (p:0.000) (Tablo 4.9).

Tablo 4.10. Kontrol grubu ile NPDR grupta retinopatisi olmayan tarafın yüksek frekans işitme eşiklerinin karşılaştırılması.

	Grup	İşitme eşiği saptanan kulak	Ortanca	ÇAG	Min-maks	p
8000 Hz	**NPDR**	20	15	-	5-20	0.000
	Kontrol	60	5	5	5-15	
9000 Hz	**NPDR**	19	15	-	5-20	0.000
	Kontrol	60	15	5	5-15	
10000 Hz	**NPDR**	19	20	-	10-30	0.000
	Kontrol	60	15	5	5-20	
11200 Hz	**NPDR**	19	25	-	5-30	0.000
	Kontrol	60	15	5	5-20	
12500 Hz	**NPDR**	13	35	-	15-75	0.000
	Kontrol	60	15	10	5-25	
14000 Hz	**NPDR**	7	35	-	20-65	0.000
	Kontrol	60	15	8.75	5-50	
16000 Hz	**NPDR**	3	35	-	35-55	0.000
	Kontrol	60	15	5	5-25	

Mann-whitney u testi

8000-16000 Hz aralığında tüm yüksek frekanslarda kontrol grubunun yüksek frekans işitme eşikleri NPDR grubunun retinopatisi olmayan taraf işitme eşiklerinden anlamlı düşük saptandı (p:0.000) (Tablo 4.10).

Tablo 4.11. DM ile PDR grupta retinopatisi olmayan tarafın yüksek frekans işitme eşiklerinin karşılaştırılması.

	Grup	İşitme eşiği saptanan kulak	Ortanca	ÇAG	Min-maks	p
8000 Hz	**PDR**	18	30	16.25	5-40	0.002
	DM	60	10	10	5-55	
9000 Hz	**PDR**	18	20	18.75	5-35	0.004
	DM	59	15	10	5-65	
10000 Hz	**PDR**	17	30	20	5-40	0.013
	DM	57	25	30	5-65	
11200 Hz	**PDR**	16	37.5	33.75	5-50	0.026
	DM	57	30	30	5-65	
12500 Hz	**PDR**	15	47.5	38.75	20-70	0.400
	DM	56	45	30	5-75	
14000 Hz	**PDR**	10	50	28.75	30-70	0.693
	DM	40	50	25	15-75	
16000 Hz	**PDR**	6	47.5	10	45-55	0.017
	DM	31	45	15	20-60	

Mann-whitney u testi

8000, 9000 ve 10000 Hz'de DM'nin yüksek frekans işitme eşikleri PDR grubunun retinopatisi olmayan taraf işitme eşiklerinden anlamlı düşük saptandı (p:0.002; p:0.004; p:0.013). 11200, 2500, 14000, 16000 Hz'de DM'nin yüksek frekans işitme eşikleri ile PDR grubunun retinopatisi olmayan taraf işitme eşikleri arasında anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla p:0.269; p:0.400; p:0.693;p:0.172) (Tablo 4.11).

Tablo 4.12. DM ile NPDR grupta retinopatisi olmayan tarafın yüksek frekans işitme eşiklerinin karşılaştırılması.

	Grup	İşitme eşiği saptanan kulak	Ortanca	ÇAG	Min-maks	p
8000 Hz	**NPDR**	20	15	-	5-20	0.002
	DM	60	10	10	5-55	
9000 Hz	**NPDR**	19	15	-	5-20	0.004
	DM	59	15	10	5-65	
10000 Hz	**NPDR**	19	20	-	10-30	0.013
	DM	57	25	30	5-65	
11200 Hz	**NPDR**	19	25	-	5-30	0.269
	DM	57	30	30	5-65	
12500 Hz	**NPDR**	13	35	-	15-75	0.400
	DM	56	45	30	5-75	
14000 Hz	**NPDR**	7	35	-	20-65	0.693
	DM	40	50	25	15-75	
16000 Hz	**NPDR**	3	35	-	35-55	0.017
	DM	23	45	15	20-60	

Mann-whitney u testi

DM'nin yüksek frekans işitme eşikleri ile NPDR grubunun retinopatisi olmayan taraf işitme eşikleri arasında anlamlı fark saptanmadı (p>0.05) (Tablo 4.12).

Tablo 4.13. Kontrol grubu ile PDR grupta retinopati olan tarafın işitme eşiklerinin karşılaştırılması.

	Grup	İşitme eşiği saptanan kulak	Ortanca	ÇAG	Min-maks	p
125 Hz	**PDR**	18	20	-	5-15	0.000
	Kontrol	60	5	5	5-15	
250 Hz	**PDR**	18	25	-	15-30	0.000
	Kontrol	60	5	5	5-15	
500 Hz	**PDR**	18	25	-	15-25	0.000
	Kontrol	60	5	5	5-15	
1000 Hz	**PDR**	18	25	-	20-25	0.000
	Kontrol	60	5	5	5-10	
2000 Hz	**PDR**	18	20	-	15-25	0.000
	Kontrol	60	5	5	5-10	
4000 Hz	**PDR**	18	30	-	25-30	0.000
	Kontrol	60	5	5	5-10	
6000 Hz	**PDR**	18	30	-	25-35	0.000
	Kontrol	60	10	5	5-10	

Mann-whitney u testi

Kontrol grubunun işitme eşikleri ile PDR grubunun retinopati olan taraf işitme eşikleri arasında anlamlı fark saptandı ($p<0.05$) (Tablo 4.13).

Tablo 4.14. Kontrol grubu ile NPDR grupta retinopati olan tarafın işitme eşiklerinin karşılaştırılması.

	Grup	İşitme eşiği saptanan kulak	Ortanca	ÇAG	Min-maks	P
125 Hz	**NPDR**	20	15	-	10-20	0.000
	Kontrol	60	5	5	5-15	
250 Hz	**NPDR**	20	10	-	10-20	0.000
	Kontrol	60	5	5	5-15	
500 Hz	**NPDR**	20	15	-	10-20	0.000
	Kontrol	60	5	5	5-15	
1000 Hz	**NPDR**	20	15	-	10-15	0.000
	Kontrol	60	5	5	5-10	
2000 Hz	**NPDR**	20	5	-	5-10	0.000
	Kontrol	60	5	5	5-10	
4000 Hz	**NPDR**	20	-	-	-	0.000
	Kontrol	60	5	5	5-10	
6000 Hz	**NPDR**	20	-	-	-	0.000
	Kontrol	60	10	5	5-10	

Mann-whitney u testi

Kontrol grubunun işitme eşikleri ile NPDR grubunun retinopati olan taraf işitme eşikleri arasında anlamlı fark saptandı ($p<0.05$) (Tablo 4.14).

Tablo 4.15. DM ile PDR grupta retinopati olan tarafın işitme eşiklerinin karşılaştırılması.

	Grup	İşitme eşiği saptanan kulak	Ortanca	ÇAG	Min-maks	P
125 Hz	**PDR**	18	20	-	5-15	0.002
	DM	60	10	10	5-20	
250 Hz	**PDR**	18	25	-	15-30	0.000
	DM	60	10	10	5-15	
500 Hz	**PDR**	18	25	-	15-25	0.000
	DM	60	10	8.75	5-15	
1000 Hz	**PDR**	18	25	-	20-25	0.000
	DM	60	10	3.75	5-20	
2000 Hz	**PDR**	18	20	-	15-25	0.000
	DM	60	10	8.75	5-15	
4000 Hz	**PDR**	18	30	-	25-30	0.000
	DM	60	10	8.75	5-15	
6000 Hz	**PDR**	18	30	-	25-35	0.000
	DM	60	10	8.75	5-35	

Mann-whitney u testi

DM grubunun işitme eşikleri ile PDR grubunun retinopati olan taraf işitme eşikleri arasında anlamlı fark saptandı ($p<0.05$) (Tablo 4.15).

Tablo 4.16. DM grubu ile NPDR grupta retinopati olan taraf işitme eşiklerinin karşılaştırılması.

	Grup	İşitme eşiği saptanan kulak	Ortanca	ÇAG	Min-maks	p
125 Hz	**NPDR**	20	15	-	10-20	0.001
	DM	60	10	10	5-20	
250 Hz	**NPDR**	20	10	-	10-20	0.000
	DM	60	10	10	5-15	
500 Hz	**NPDR**	20	15	-	10-20	0.004
	DM	60	10	8.75	5-15	
1000 Hz	**NPDR**	20	15	-	10-15	0.007
	DM	60	10	3.75	5-20	
2000 Hz	**NPDR**	20	5	-	5-10	0.000
	DM	60	10	8.75	5-15	
4000 Hz	**NPDR**	20	-	-	-	0.000
	DM	60	10	8.75	5-15	
6000 Hz	**NPDR**	20	-	-	-	0.000
	DM	60	60	10	8,75	

Mann-whitney u testi

DM grubunun işitme eşikleri ile NPDR grubunun retinopati olan taraf işitme eşikleri arasında anlamlı fark saptandı ($p<0.05$) (Tablo 4.16).

Tablo 4.17. Kontrol grubu ile PDR grupta retinopati olan taraf yüksek frekans işitme eşiklerinin karşılaştırılması.

	Grup	İşitme eşiği saptanan kulak	Ortanca	ÇAG	Min-maks	P
8000 Hz	**PDR**	18	30	-	25-40	0.000
	Kontrol	60	5	5	5-15	
9000 Hz	**PDR**	18	40	-	35-45	0.000
	Kontrol	60	15	5	5-15	
10000 Hz	**PDR**	17	50	-	45-50	0.000
	Kontrol	60	15	5	5-20	
11200 Hz	**PDR**	16	50	-	50-60	0.000
	Kontrol	60	15	5	5-20	
12500 Hz	**PDR**	15	55	-	45-55	0.000
	Kontrol	60	15	10	5-25	
14000 Hz	**PDR**	10	60	15	50-65	0.000
	Kontrol	60	15	8.75	5-50	
16000 Hz	**PDR**	6	45	-	30-45	0.000
	Kontrol	60	15	5	5-25	

Mann-whitney u testi

Kontrol grubunun yüksek frekans işitme eşikleri ile PDR grubunun retinopati olan taraf yüksek frekans işitme eşikleri arasında anlamlı fark saptandı ($p<0.05$) (Tablo 4.17).

Tablo 4.18. Kontrol grubu ile NPDR grupta retinopati olan yüksek frekans işitme eşiklerinin karşılaştırılması.

	Grup	İşitme eşiği saptanan kulak	Ortanca	ÇAG	Min-maks	p
8000 Hz	**NPDR**	20	15	-	15-45	0.000
	Kontrol	60	5	5	5-15	
9000 Hz	**NPDR**	19	15	-	10-20	0.000
	Kontrol	60	15	5	5-15	
10000 Hz	**NPDR**	19	25	-	25-40	0.000
	Kontrol	60	15	5	5-20	
11200 Hz	**NPDR**	19	35	-	30-35	0.000
	Kontrol	60	15	5	5-20	
12500 Hz	**NPDR**	13	40	-	40-55	0.000
	Kontrol	60	15	10	5-25	
14000 Hz	**NPDR**	7	45	-	40-70	0.000
	Kontrol	60	15	8.75	5-50	
16000 Hz	**NPDR**	3	40	-	40-55	0.000
	Kontrol	60	15	5	5-25	

Mann-whitney u testi

Kontrol grubunun yüksek frekans işitme eşikleri ile NPDR grubunun retinopati olan taraf yüksek frekans işitme eşikleri arasında anlamlı fark saptandı ($p<0.05$) (Tablo 4.18).

Tablo 4.19. DM ile PDR grupta retinopati olan tarafın yüksek frekans işitme eşiklerinin karşılaştırılması.

	Grup	İşitme eşiği saptanan kulak	Ortanca	ÇAG	Min-maks	p
8000 Hz	**PDR**	18	30	-	25-40	0000
	DM	60	12.5	20	5-55	
9000 Hz	**PDR**	18	40	-	35-45	0.000
	DM	59	15	28.75	15-60	
10000 Hz	**PDR**	17	50	-	45-50	0.000
	DM	57	37.5	33.75	10-65	
11200 Hz	**PDR**	16	50	-	50-60	0.000
	DM	57	40	32.50	10-60	
12500 Hz	**PDR**	15	55	-	45-55	0.008
	DM	56	52.50	31.25	20-70	
14000 Hz	**PDR**	10	60	15	50-65	0.551
	DM	40	50	21.25	30-70	
16000 Hz	**PDR**	6	45	-	30-45	0.656
	DM	31	45	15	25-55	

Mann-whitney u testi

8000, 9000, 10000, 11200 ve 12500 Hz'de DM grubunun yüksek frekans işitme eşikleri ile PDR grubunun retinopati taraf yüksek frekans işitme eşikleri arasında anlamlı fark saptandı ($p<0.05$) (Tablo 4.19). 14000 ve 16000 Hz'de DM grubu ve PDR grubu arasında yüksek frekans işitme eşikleri açısından anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.19).

Tablo 4.20. DM ile NPDR grupta retinopati olan tarafın yüksek frekans işitme eşiklerinin karşılaştırılması.

	Grup	İşitme eşiği saptanan kulak	Ortanca	ÇAG	Min-maks	p
8000 Hz	**NPDR**	20	15	-	15-45	0.000
	DM	60	12.5	20	5-55	
9000 Hz	**NPDR**	19	15	-	10-20	0.035
	DM	59	15	28.75	15-60	
10000 Hz	**NPDR**	19	25	-	25-40	0.045
	DM	57	37.5	33.75	10-65	
11200 Hz	**NPDR**	19	35	-	30-35	0.175
	DM	57	40	32.50	10-60	
12500 Hz	**NPDR**	13	40	-	40-55	0.934
	DM	56	52.50	31.25	20-70	
14000 Hz	**NPDR**	7	45	-	40-70	0.924
	DM	40	50	21.25	30-70	
16000 Hz	**NPDR**	3	40	-	40-55	0.720
	DM	23	45	15	25-55	

Mann-whitney u testi

8000, 9000 ve 10000 Hz'de DM grubunun yüksek frekans işitme eşikleri ile NPDR grubunun retinopati olan taraf yüksek frekans işitme eşikleri arasında anlamlı fark saptandı ($p<0.05$) (Tablo 4.19). 11200, 12500, 14000 ve 16000 Hz'de DM grubu ve NPDR grubu arasında yüksek frekans işitme eşikleri açısından anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.20).

Tablo 4.21. PDR grubunda retinopati olan ve retinopati olmayan tarafta işitme eşiklerinin karşılaştırılması.

	Retinopati olan taraf		**Retinopati olmayan taraf**		**p**
	Ortanca	**Min-maks**	**Ortanca**	**Min-maks**	
125 Hz	15	10-20	10	10-20	0.103
250 Hz	15	10-20	10	5-20	0.036
500 Hz	15	10-20	10	10-20	0.015
1000 Hz	15	15-20	15	15-20	0.338
2000 Hz	15	15-25	15	10-20	0.084
4000 Hz	25	20-30	20	15-25	0.079
6000 Hz	28	20-30	20	15-30	0.055

Mann-whitney u testi

PDR grubunda 250 ve 500 Hz'de retinopati olan taraf işitme eşikleri retinopati olmayan taraftan anlamlı yüksek bulundu (sırasıyla p:0.036; p:0.015). 125, 1000, 2000, 4000 ve 6000 Hz'de retinopati olan ve retinopati olmayan kulağın işitme eşikleri arasında anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla p:0.103; p:0.338; p:0.084, p:0.079; p:0.055) (Tablo 4.21).

Tablo 4.22. PDR grubunda retinopati olan ve retinopati olmayan taraf yüksek frekans işitme eşiklerinin karşılaştırılması.

	Retinopati olan taraf		**Retinopati olmayan taraf**		**p**
	Ortanca	**Min-maks**	**Ortanca**	**Min-maks**	
8000 Hz	30	25-40	25	20-35	0.076
9000 Hz	45	35-60	53	20-55	0.189
10000 Hz	50	40-64	40	30-70	0.405
11200 Hz	58	50-70	45	33-65	0.076
12500 Hz	65	55-70	55	45-70	0.289
14000 Hz	55	53-65	58	45-65	1.000
16000 Hz	45	45-55	48	45-55	0.447

Mann-whitney u testi

PDR grubunda yüksek frekansların tümünde retinopati olan taraf ve retinopati olmayan taraf işitme eşikleri arasında anlamlı fark saptanmadı (p>0.05) (Tablo 4.22).

Tablo 4.23. NPDR grubunda retinopati olan ve retinopati olmayan tarafın işitme eşiklerinin karşılaştırılması.

	Retinopati olan taraf		Retinopati olan taraf		p
	Ortanca	Min-maks	Ortanca	Min-maks	
125 Hz	15	10-20	10	10-15	0.011
250 Hz	15	10-20	10	8-15	0.014
500 Hz	15	10-20	10	5-15	0.023
1000 Hz	15	10-20	10	8-18	0.217
2000 Hz	15	10-20	10	10-15	0.182
4000 Hz	20	10-25	15	10-23	0.203
6000 Hz	23	18-25	20	13-25	0.130

Mann-whitney u testi

NPDR grubunda 125, 250 ve 500 Hz'de retinopati olan tarafta işitme eşikleri retinopati olmayan taraftan anlamlı yüksek bulundu (sırasıyla p:0.011; p:0.014; p:0.023). 1000, 2000, 4000 ve 6000 Hz'de retinopati olan ve retinopati olmayan tarafın işitme eşikleri arasında anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla p:0.22; p:0.182; p:0.203; p:0.130) (Tablo 4.23).

Tablo 4.24. NPDR grubunda retinopati olan ve retinopati olmayan tarafta yüksek frekans işitme eşiklerinin karşılaştırılması.

	Retinopati olan taraf		Retinopati olmayan taraf		p
	Ortanca	Min-maks	Ortanca	Min-maks	
8000 Hz	25	25-40	18	15-30	0.051
9000 Hz	25	15-40	30	15-40	0.848
10000 Hz	35	25-50	40	20-55	0.831
11200 Hz	40	35-65	55	28-65	0.790
12500 Hz	50	40-65	60	35-65	0.734
14000 Hz	48	45-70	65	35-68	0.737
16000 Hz	43	40-50	48	45-55	0.347

Mann-whitney u testi

NPDR grubunda yüksek frekansların tümünde retinopati olan taraf ve retinopati olmayan taraf işitme eşikleri arasında anlamlı fark saptanmadı (p>0.05) (Tablo 4.24).

Amsterdam işitsel yetersizlik ve engellilik anketinin tüm alt birimleri açısından tüm gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edildi (tüm gruplar için p değeri <0,001).

Tablo 4.25. Gruplara ait Amsterdam işitsel yetersizlik ve engellilik anketi skorlarının karşılaştırılması.

	PDR n:30		NPDR n:30		DM n:30		Kontrol n:30		
	Ortanca	ÇAG	Ortanca	ÇAG	Ortanca	ÇAG	Ortanca	ÇAG	p
Seslerin Algılanması	5	5	2	1.5	0	0	0	1	0.001
Seslerin Lokalizasyonu	6	5	3	2	0	0	0	1	0.001
Sessiz Ortamda Konuşmanın Anlaşılırlığı	7	5	3	2	0	0	0	0.25	0.001
Gürültüde Konuşmanın Anlaşılırlığı	8.5	5.25	3.5	1.25	0	1.25	0	1	0.001
Seslerin Ayrımı/ Tanımlanması	8	7	4	2	0	0	0	0.25	0.001

Kruskal wallis testi, mann-whitney u testi

Tüm gruplar arasında Amsterdam işitsel yetersizlik ve engellilik anketinin tüm alt skorları açısından anlamlı fark saptandı (p=0.001).

Tablo 4.25'te gruplar arasında istatistiksel fark yaratan grupların tespiti için ikili karşılaştırmalar yapıldı (Tablo 4.26, tablo 4.27, tablo 4.28, tablo 4.29, tablo 4.30.)

Tablo 4.26. Seslerin algılanmasına ait ikili karşılaştırmalar.

Seslerin Algılanması								
	Ortanca	ÇAG	min-maks		Ortanca	ÇAG	min-maks	p
Kontrol	0	1	0-5	**PDR**	5	5	2-15	0.001
Kontrol	0	1	0-5	**NPDR**	2	1.5	0-5	0.001
Kontrol	0	1	0-5	**DM**	0	0	0-1	0.803
DM	0	0	0-1	**PDR**	5	5	2-15	0.001
DM	0	0	0-1	**NPDR**	2	1.5	0-5	0.001

Mann-whitney u testi

Kontrol grubunun seslerin algılanması skorları PDR ve NPDR grubuna göre anlamlı düşük saptandı (p <0.001/<0.001). DM grubunun seslerin algılanması skoru PDR ve NPDR grubuna göre anlamlı düşük saptandı (p<0.001/<0.001). Kontrol grubu ve DM grubu arasında anlamlı fark saptanmadı (p=0.803) (Tablo 4.26).

Tablo 4.27. Seslerin lokalizasyonununa ait ikili karşılaştırmalar.

Seslerin Lokalizasyonu								
	Ortanca	**ÇAG**	**min-maks**		**Ortanca**	**ÇAG**	**min-maks**	**p**
Kontrol	0	1	0-5	**PDR**	6	5	4-15	0.001
Kontrol	0	1	0-5	**NPDR**	3	2	0-7	0.001
Kontrol	0	1	0-5	**DM**	0	0	0-2	0.903
DM	0	0	0-2	**PDR**	6	5	4-15	0.001
DM	0	0	0-2	**NPDR**	3	2	0-7	0.001

Mann-whitney u testi

Kontrol grubunun seslerin lokalizasyonu skoru PDR ve NPDR grubuna göre anlamlı düşük saptandı (p<0.001/<0.001). DM grubunun seslerin lokalizasyonu skoru PDR ve NPDR grubuna göre anlamlı düşük elde edildi (p<0.001/<0.001). Kontrol grubu ve DM grubu arasında anlamlı fark saptanmadı (p=0.903) (Tablo 4.27).

Tablo 4.28. Sessiz ortamda konuşmanın anlaşılırlığına ait ikili karşılaştırmalar.

Sessiz Ortamda Konuşmanın Anlaşılırlığı								
	Ortanca	**ÇAG**	**min-maks**		**Ortanca**	**ÇAG**	**min-maks**	**p**
Kontrol	0	0.25	0-5	**PDR**	7	5	5-15	0.001
Kontrol	0	0.25	0-5	**NPDR**	3	2	0-7	0.001
Kontrol	0	0.25	0-5	**DM**	0	0	0-1	0.867
DM	0	0	0-1	**PDR**	7	5	5-15	0.001
DM	0	0	0-1	**NPDR**	3	2	0-7	0.001

Mann-whitney u testi

Kontrol grubunun sessiz ortamda konuşmanın anlaşılırlığı skoru PDR ve NPDR grubuna göre anlamlı düşük saptandı (p<0.001/<0.001). DM grubunun sessiz ortamda konuşmanın anlaşılırlığı skoru, PDR ve NPDR grubuna göre anlamlı düşük elde edildi (p<0.001/<0.001). Kontrol grubu ve DM grubu arasında anlamlı fark saptanmadı (p=0.867) (Tablo 4.28).

Tablo 4.29. Gürültüde konuşmanın anlaşılırlığına ait ikili karşılaştırmalar.

Gürültüde Konuşmanın Anlaşılırlığı								
	Ortanca	**ÇAG**	**min-maks**		**Ortanca**	**ÇAG**	**min-maks**	**p**
Kontrol	0	1	0-5	**PDR**	8.5	5.25	3-15	0.001
Kontrol	0	1	0-5	**NPDR**	3.5	1.25	1-12	0.001
Kontrol	0	1	0-5	**DM**	0	1.25	0-4	0.998
DM	0	1.25	0-4	**PDR**	8.5	5.25	3-15	0.001
DM	0	1.25	0-4	**NPDR**	3.5	1.25	1-12	0.001

Mann-whitney u testi

Kontrol grubunun gürültüde konuşmanın anlaşılırlığı skoru, PDR ve NPDR grubuna göre anlamlı düşük saptandı (p<0.001/<0.001). DM grubunun gürültüde konuşmanın anlaşılırlığı skoru, PDR ve NPDR grubuna göre anlamlı düşük elde edildi (p <0.001/<0.001). Kontrol grubu ve DM grubu arasında anlamlı fark saptanmadı (p=0.998) (Tablo 4.29).

Tablo 4.30. Seslerin ayrımı / tanımlanmasına ait ikili karşılaştırmalar.

Seslerin Ayrımı / Tanımlanması								
	Ortanca	**ÇAG**	**min-maks**		**Ortanca**	**ÇAG**	**min-maks**	**p**
Kontrol	0	0.25	0-8	**PDR**	8	7	5-24	0.001
Kontrol	0	0.25	0-8	**NPDR**	4	2	0-8	0.001
Kontrol	0	0.25	0-8	**DM**	0	0	0-2	0.915
DM	0	0	0-2	**PDR**	8	7	5-24	0.001
DM	0	0	0-2	**NPDR**	4	2	0-8	0.001

Mann-whitney u testi

Kontrol grubunun seslerin ayrımı / tanımlanması skoru PDR ve NPDR grubuna göre anlamlı düşük saptandı (p<0.001/<0.001). DM grubunun seslerin ayrımı/tanımlanması skoru PDR ve NPDR grubuna göre anlamlı düşük elde edildi (p<0.001/<0.001). Kontrol grubu ve DM grubu arasında anlamlı fark saptanmadı (p=0.915) (Tablo 4.30).

5. TARTIŞMA

Diabetes Mellitus, dünyada ve ülkemizde en önemli sağlık sorunlarından biri olarak görülmekle birlikte görülme sıklığı ve hasta sayısında artış mevcuttur. Diabetes mellitus her geçen gün sağlığı daha fazla tehdit etmekte ve ölüme neden olan hastalıklar listesinde yer almaktadır. Diabetes mellitus ile ilgili önlemler alınmadığı takdirde daha fazla insanı etkileyebileceği gibi diğer kronik hastalıklarla birlikte sağlığı tehdit etmektedir (48). Birleşmiş Milletler Genel Kurulu'nun 2006 yılında yaptığı toplantıda bulaşıcı olmayan hastalıklardan biri olan DM için önemli bir karar alınmış olup DM küresel bir tehdit olarak kabul edilmiştir (49). Dünya Sağlık Örgütü'nün 2015 raporuna göre, DM'nin denetim altında tutulmadığında; kalp krizi, felç, nefropati, retinopati ve nöropatiye sebep olmaktadır (50).

Diabetes mellituslu hastalarda retinopatiden sorumlu olan anjiopati ve nöropatinin işitme kaybına da neden olabileceği görülmüştür. Diabetik retinopati gelişen DM'li hastalarda ortak patolojiler nedeniyle işitme kaybının da olabileceği düşünülmektedir (39, 35). Diabetes mellitus ile işitme kaybı ilişkisi daha önce de araştırılmış olup sonuçlar birbiriyle çelişkilidir. Daha önce yapılan çalışmalarda DM ve bunun önemli bir komplikasyonu olan PDR ve NPDR'ye sahip hastalarda işitme kaybı olup olmadığı, varsa şiddeti direk olarak araştırılmamıştır.

İşitmeyi değerlendirmede saf ses odyometri, en sık kullanılan en temel test yöntemidir. Yüksek frekans odyometri; presbiakuzi, ototoksik ilaç kullanımı, gürültüye maruziyette, iç kulak hasarının erken dönemde belirlenmesinde sıklıkla kullanılmaktadır. Konvansiyonel odyometri ve yüksek frekans odyometri frekansa spesifik değerlendirme sağlamaktadır (6).

Daha önce işitme kaybının değerlendirildiği DM'li hastaları kapsayan çalışmalarda yüksek frekans odyometri testi ile hastalar değerlendirilmemiştir. Biz çalışmamızda; DM ile işitme kaybı, görece erken bir komplikasyon olan ve hastalık bakımı ile ilgili NPDR geliştiği esnadaki işitme kaybı düzeyi ve yine DM'nin kötü hastalık seyriyle ilişkili komplikasyonu olan PDR'deki işitme kaybı düzeyini konvansiyonel odyometri ve yüksek frekans odyometri testi ile değerlendirdik.

Çalışmamızda hastalarımızda presbiakuzi olmamasına dikkat ederek 45 yaş altı bireyler çalışmaya alındı. Hipertansiyon, kalp hastalığı, kolesterol yüksekliği ve diğer ek hastalıkları olan bireyler de çalışmaya dahil edilmedi.

Çalışmamızda, işitsel yetersizlik durumu ile ilgili bireyin kendi algısını değerlendirmek amacıyla AİYEA'yı kullandık. AİYEA, Dünya Sağlık Örgütü'nün tanımladığı sesleri farketme, sesleri ayırdetme, ses lokalizasyonu, ses lateralizasyonu ve konuşmayı ayırdetmeden oluşan 5 işitsel fonksiyonu değerlendirebiliyor olması nedeniyle tercih edildi. Diabetes mellituslu hastalardaki işitme eşiğinin değerlendirildiği çalışmalarda AİYEA ile hastaların değerlendirildiği bir çalışmaya da rastlanmamıştır.

Çalışmamızda, retinopatisi olmayan, PDR ve NPDR'si olan tüm DM'li hastalarda, kontrol grubuna göre tüm işitme eşiklerinde anlamlı bozulma saptandı. Bu bulgu "Proliferatif diabetik retinopatisi olan, non-proliferatif retinopatisi olan ve retinopatisi olmayan diabetes mellituslu hastalar ile kontrol grubu arasında işitme eşikleri ve işitsel yetersizlik skorları açısından fark vardır" hipotezimizi destekledi.

Dalton ve ark.'nın (51) yaptığı bir çalışmada 344 gönüllü çalışmaya dahil edilmiş, işitme kaybı olan hastalar; hastalık, ekonomik durum ve yaş grubuna göre değerlendirilmiştir. Bu çalışmada, bizim bulgumuzdan farklı olarak DM ve DM'ye bağlı retinopatisi olanlarda, normal popülasyona göre işitme kaybıyla ilgili anlamlı bir fark bulunmamıştır. Bu çalışmada DM'si olan hastaların kontrol grubuyla direkt karşılaştırılmaması, hasta grubunun 23-84 yaş arasından seçilmesi ve hastaların sadece DM değil, DM dahil çok sayıda parametreye göre değerlendirilmesi, çalışma bulgularımız ile tutarsızlığının nedeni olabilir (51).

Samelli ve ark.'nın (52) yaptığı çalışmada 191 DM'li hasta ve 710 kişilik kontrol grubu; işitme kaybı, hipertansiyon ve kolesterol değerleri açısından karşılaştırılmıştır. İşitme kaybını anlamak için hastaların tamamına 250-8000 Hz arasında saf ses odyometri uygulanmıştır. Diabetes mellitus tanısı ise HgA1C veya açlık kan glukozu ölçülerek konmuştur. Diabetes mellitusu olan hastalarda işitme kaybı oransal olarak artmasına rağmen bu artış bizim çalışmamızdan farklı olarak istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (52).

Hussain ve ark.'nın (38) yaptıkları çalışmada DM'yi, işitme kaybının etiyolojisi olarak göstermiştir. Bu çalışma, tip 2 DM'si olanların %63,23'ünde sensörinöral işitme kaybı prevalansını saptamıştır. Bu çalışmada, işitme kaybının tipik olarak iki taraflı simetrik, ilerleyici ve başlangıçta progresif olduğu bulunmuştur. İşitme kaybı, 4 ila 8 kHz daha yüksek frekanslarda daha fazla olup, işitme eşiğinde yaklaşık 10-35 dB fark kaydedilmiştir. Bu çalışmadaki diğer önemli bulgu, 15 yıldan fazla DM süresi olan hastalarda (% 86,36) sensörinöral işitme kaybı prevalansının arttığını gösteren, sensörinöral işitme düzeyi ile anlamlı ilişkili bulunan, çalışmaya katılan hastaların DM'li geçirdiği süredir (38).

Mitchell ve ark.'nın (53) yaptıkları çalışmada DM'si olan hastalara ve kontrol grubuna saf ses odyometri (250 – 8000 Hz) uygulamıştır. Çalışmada 49 yaş üstü tip 2 DM tanılı hastaların işitme kaybı, aynı yaş kontrol grubu hastalar ile karşılaştırılmıştır. Bu çalışmada DM'si olan hastalarda diyabetik retinopati dikkate alınmamış olmakla birlikte DM'si olan hastalarda bakılan tüm frekanslarda işitme kaybının bizim çalışmamıza benzer olarak anlamlı olarak artmış olduğu gözlenmiştir (53).

Çalışmamızda kontrol grubu ile karşılaştırıldığında DM'li gruplarda işitme eşiklerinin etkilenmiş olması, DM'de büyük ve küçük damarların ateroskleroza uğramış olması ile açıklanabilir (35). Ayrıca korti organını içeren koklea için endolenf üreten stria vaskülarisin, zengin mikrovasküler yapısından dolayı iç kulağa özgü olması diyabetik anjiyopatiye duyarlılığı arttırmaktadır (36). DM'si olan hastalarda tüy hücre sayısında azalma ile stria vaskularis ve baziler membran kalınlaşması da görülmektedir (37). Tüm bu nedenlerden dolayı DM, işitme kaybı etiyolojisinde yer almaktadır (38, 11).

Çalışmamızda PDR ve NPDR grubunun her ikisinde de bireylerin retinopatisi olan ve retinopati olmayan taraflarda işitme eşikleri, kontrol grubundan ve DM grubundaki bireylerden anlamlı yüksek elde edildi. Bu bulgu "Proliferatif diabetik retinopatisi olan ve non-proliferatif retinopatisi olan diabetes mellituslu bireyler ile retinopatisi olmayan diabetes mellituslu hastalar arasında işitme eşikleri ve işitsel yetersizlik skorları açısından fark vardır" hipotezimizi destekledi.

Çelik ve ark.'nın (6) yaptıkları çalışmada diyabetik nöropati, retinopati ya da nefropati komplikasyonu gelişen hastalarda işitme eşiklerini, normal popülasyon ile karşılaştırmıştır. Bu çalışmada hastaların işitme düzeyleri saf ses odyometri (250-8000 Hz) ile değerlendirilmiştir. Diabetik kronik komplikasyonları olan hastalarda işitme kaybında anlamlı olarak artmış bulunmuştur. Bu çalışmada hastalar, farklı diabetik retinopati derecelerine göre ayrılmamış ve yüksek frekans (8000-16000 Hz) işitme değerlendirmesi yapılmamış olmakla birlikte, sonuçlar çalışmamızla benzerlik göstermektedir (6).

Ooley ve ark.'nın (54) yaptığı ve 175 DM'li hastayı içeren bir çalışmada hastalar DM'si olup retinopatisi olmayan, hafif düzeyde NPDR, orta düzeyde NPDR ve ağır NPDR/PDR'si olan şeklinde gruplandırılmıştır. Hastalarda aynı zamanda bizim çalışmamızdan farklı olarak kreatinin ve albümin düzeyleri de takip edilmiştir. Fakat bu değerlerle işitme kaybı arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır. Hastalarda HgA1C değeri ile işitme kaybı arasında anlamlı bir ilişki saptanmış olup retinopatinin şiddeti ile işitme kaybı arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Bu çalışmada diyebetik retinopati ile işitme kaybı arasında anlamlı ilişki bulunmamış olması, bizim çalışma bulgumuz ile uyumsuzdur. Bu çalışmada NPDR ve PDR'li hastalardaki işitme kaybının DM'si olup retinopatisi olmayan hastalardan yüksek olmamasının nedeni, grupların eşit olarak dağıtılmaması, diabetik retinopatisi olmayan grubundaki hasta sayısının PDR'si olan gruptaki hasta sayısından belirgin yüksek olması, 45 yaşı üstü hastaların çalışmaya dahil edilmiş olması olabilir. Ayrıca bu çalışmada yüksek frekans işitme değerlendirilmesi yapılmamış olması da çalışmamızdan metodoloji olarak fark yaratmaktadır (54).

Bener ve ark.'ının (55) yaptığı retrospektif bir çalışmada 638 hastada; DM, retinopati, işitme kaybı, D vitamini kullanımı gibi bir çok parametre ele alınmıştır. Bu çalışmada hastalar işitme kaybı açısından diabetik retinopatisi olan ve olmayan grup olarak değerlendirilmiş, fakat NPDR ve PDR alt grupları incelenmemiştir. Ayrıca işitme kaybının D vitamini, telefon kullanımı, televizyon kullanımı, hipertansiyon, vertigo gibi çok fazla faktörle de ilişkisi araştırılmıştır. Çalışmada sadece alçak frekans işitme testleri yapılmış ve 45 yaş üstü hastalar da çalışmaya dahil edilmiştir. Sonuç olarak, metodolojik farklılıklar olmakla birlikte, bizim

çalışmamıza benzer şekilde diabetik retinopatisi olan hastalarda işitme kaybında artış bulunmuştur. 60 yaş ve üstü hastalarda ise işitme kaybı benzer bulunmuştur (55).

Ashkezari ve ark.'nın (56) yaptığı çalışmada 81 DM'li hasta işitme kaybı, trigliserid düzeyi, diabetik nefropati, kolesterol seviyeleri açısından retrospektif olarak taranmıştır. Hastalar işitme kaybı açısından bizim çalışmamıza benzer şekilde NPDR, PDR gibi diabetik retinopati alt gruplarıyla karşılaştırılmıştır. Bu çalışmamızda bizim çalışmamıza benzer olarak 4000 Hz ve 8000 Hz de yapılan işitme testlerinde NPDR ve PDR'si olan hastalarda işitme kaybında artış saptanırken; bizim çalışmamızdan farklı olarak 250 Hz - 2000 Hz arasında yapılan işitme testlerinde, işitme eşiklerinde anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (56).

Helzner ve ark.'nın (36) yaptıkları çalışmada DM'nin neden olduğu mikroanjiyopati, nöropati ve mitokondriyal hasarın işitme sistemine zarar verdiği görülmektedir. 40-69 yaşları arasındaki NHANES (National Health and Nutrition Examination Study) katılan 399 DM'li ve 4741 DM'si olmayan gönüllü işitme kaybı açısından değerlendirilmiştir. DM'si olanlarda alçak veya orta frekansta işitme bozukluğu görülme oranı % 21.3 iken DM'si olmayanlarda bu oran % 9.4 bulunmuştur. Bu çalışmada hastalar retinopati komplikasyonlarına göre gruplandırılmamıştır olsa da bizim çalışmamızla benzer şekilde DM'nin artan komplikasyonları olan hastalarda işitme kaybının da arttığı görülmüştür (36).

Çalışmamızda retinopati olan bireylerde işitme eşiklerinin, komplikasyon gelişmemiş DM hastalarına göre etkilenmiş olması, yüksek ve devamlı kan şekeri yüksekliğine bağlı oluşan *end product*'a neden olan glikolizasyon işlemi ve hipoksi sonucu retinal dokuda patolojik değişiklikler ile açıklanabilir (27). Çalışmamızda DM süresinin en fazla olduğu bireylerin PDR ve NPDR grubunda olduğu görülmektedir. PDR ve NPDR, DM'nin kronik komplikasyonlarıdır. Retinopati, DM'nin kontrol altında tutulamaması ve hastalık süresi ile yakın ilişkilidir. DM'nin süresi uzadıkça retinopati şiddeti ve görülme sıklığı artmaktadır (23). Benzer şekilde DM'nin vasküler ve nöropatik komplikasyonları da hastalık süresi ve kontrolü ile ilişkilidir. Bulgumuz, retinopati gelişen DM'li bireylerde hastalık süresinin uzun olduğunu desteklemekle birlikte, bu bireylerde aynı zamanda işitme eşiklerinin de daha fazla etkilendiğini gösterdi. DM'li bireylerde hastalık süresinde artış ile komplikasyon gelişme riskinin arttığı bilgisine ilaveten, işitmenin de risk altında

olduğuna dair çalışma bulgumuz, bu bireylerde özellikle hastalığın ilerleyen aşamalarında işitme değerlendirmesinin de gerekli olduğunu göstermektedir.

Fukushima ve ark.'nın (37) yaptıkları çalışmada 18 kişilik tip 2 DM'li hastanın, stria vaskülaris ve kokleanın bazalında meydana gelen dış tüy hücrelerindeki azalmanın, işitme kaybına neden olabileceğini göstermektedir. Bu çalışmada DM'li hastalarda baziler membran vasküler yapılarında kalınlaşma gözlenmiştir. Ayrıca, insülin grubundaki bu patolojik değişiklikler oral hipoglisemik ajan grubuyla karşılaştırıldığında artış eğilimi göstermiştir. Bununla birlikte, DM'si olan ve kontrol grubu arasında spiral ganglion hücrelerinin sayısında anlamlı bir fark bulunmamıştır. Bu çalışma tip 2 DM'li hastalarda işitme kaybının koklear mikroanjiyopati, stria vaskülaris dejenerasyonu ve koklear dış tüy hücrelerinin kaybından kaynaklanabileceğini göstermektedir. Bu çalışmada bizim çalışmamızdan farklı olarak iç kulak anatomik yapısı da incelenmiştir. Her ne kadar DM'si olanlarda iç kulaktaki anatomik yapılarda farklılıklar görülse de DM'si olan ve olmayanlar arasında, bizim çalışmamızdan farklı olarak, işitme kaybında istatiksel olarak anlamlı farklılık görülmemiştir. Burada çalışmaya katılan bireylerin sayısının az olması ve hastalara klinik işitme testlerinin yapılmamış olması gözardı edilmemelidir (37).

Çalışmamızda ortalama 10000 Hz'e kadar frekanslarda, PDR ve NPDR olan hastaların genel olarak işitme eşikleri, komplikasyonu olmayan DM'li hastalardan daha yüksek bulunurken 10000 Hz'den sonra frekans arttıkça DM'li hastalarda işitme eşikleri benzerleşmeye başladı. Retinopatisi olamyan tarafta ise, DM grubunun 1000 Hz'e kadar alçak frekanslarda ve 12500 Hz'den sonra yüksek frekanslarda işitme eşikleri PDR grubu ile benzerken, 1000-11200 Hz aralığında PDR grubundan düşük bulundu. DM grubunun 2000 Hz'e kadar alçak frekanslarda ve 10000-14000 Hz aralığındaki frekanslarda işitme eşikleri NPDR grubu ile benzerken, diğer frekanslarda NPDR grubundan düşük bulundu. DM; retinopati, nefropati ve nöropatiye yol açan mikrovasküler yapıların endotel hasarına neden olduğu gibi, artan kan glukoz seviyeleri de kulağın hassas mikrovaskülarisine zarar verebilmektedir. Bazal kısmı yoğun bir kılcal yatağa ev sahipliği yaparken, koklea'nın merkezi olan tepe, ana koklear arteri barındırmaktadır. Kılcal yatak, Willis Poligonunda yakın baziler arterden dallanan anterior inferior serebellar arterin bir dalı tarafından sağlanır (57). Kokleanın bazali, yüksek frekans işitmeden (1500 -

20000 Hz) sorumluyken, yoğun bir kılcal yatağa sahip olmayan kokleanın apikali, alçak frekans işitmeden (200 - 600 Hz) sorumludur (57, 58). Çalışma bulgularımıza göre yüksek frekans işitme eşikleri, DM'de işitsel etkilenimin ortaya konmasında destekleyici bilgi sağlamıştır. DM'li hastalarda konvansiyonel işitme eşiklerinin değerlendirilmesine ilaveten yüksek frekans işitmenin değerlendirilmesinin de önemli olduğunu düşündürmektedir. Buna ilaveten yüksek frekans bilgisinin, DM'de komplikasyon gelişimi açısından belirleyici olmadığı görülmüştür. DM'de komplikasyon gelişimi ile yüksek frekans işitmenin etkileniminin araştırılacağı daha fazla bireyin katılacağı çalışmaların, bu konuda belirleyici olabileceği kanaatindeyiz.

Anketle desteklediğimiz çalışmamızda, AİYEA'nın alt birimleri olan seslerin ayrımı/tanımlanması, seslerin lokalizasyonu, gürültülü ortamda konuşmanın anlaşılırlığı, sessiz ortamda konuşmanın anlaşılırlığı, seslerin algılanması alanlarında gruplar arasında anlamlı fark saptandı. Çalışmamızda AİYEA alt ölçeklerinin tümünde kontrol grubunun skorlarının PDR ve NPDR grubuna göre, DM grubunun skorunun PDR ve NPDR grubuna göre anlamlı düşük olduğu bulundu.

Pawlaczyk-Łuszczyńska ve ark'nın (59) yaptıkları çalışmada müzik akademisindeki öğrencilerin işitmelerini test ettikten sonra sonuçları AİYEA ile değerlendirmiştir. Bu çalışmada Pawlaczyk-Łuszczyńska ve arkadaşları çalışmaya katılan gönüllüleri çaldıkları enstrümanlara, DM dahil bir çok parametreye göre hastaları ayırmış ve her hastanın sonucunu AİYEA ile değerlendirmiştir ve DM'si olan hastalarda olmayanlara göre anket sonucunda anlamlı bir farklılık çıkmamıştır. Yapılan bu çalışmada bizim çalışmamızdan farklı olarak DM'li hastalar öncelikli değerlendirilmemiştir. Pawlaczyk-Łuszczyńska ve arkadaşlarının yaptığı çalışmadaki sonuçların bizim çalışmamıza göre farklı çıkmasının nedeni; yaş ortalamasının 22 olması, çok az sayıda (bir) öğrencide DM olması olabilir (59).

Çalışmamızda AİYEA alt ölçeklerinde NPDR ve PDR'si olan bireylerin işitme algısındaki bozulmanın sebep olduğu yakınmaların, işitme eşiklerinde elde edilen sonuçlar ile paralellik gösterdiği görülmektedir. İşitmedeki etkilenim, bireylerin işitme ile ilgili subjektif algısını da benzer şekilde etkilemiştir. AİYEA ile objektif işitme test bulgularından farklı olarak komplikasyon gelişmemiş DM grubunda işitsel yetersizliğin kontrol grubu ile benzer olduğu görülmüştür. İşitme eşikleri tüm DM'li bireylerde etkilenmiş olsa da subjektif etkilenimin, sadece

komplikasyon gelişen hastalarda daha fazla olduğu görülmüştür. Komplikasyon gelişme riski yüksek olan DM'li bireylerde işitmenin objektif değerlendirmesine ilaveten bireyin subjektif işitsel algısının da değerlendirilmesinin yararlı olabileceğini düşünmekteyiz.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

- PDR, NPDR, DM gruplarında 125-16000 Hz aralığında tüm frekanslarda işitme eşikleri, kontrol grubuna göre yüksek bulundu. Benzer şekilde kontrol grubunun aynı frekanslarda tüm işitme eşikleri PDR ve NPDR grubunun ikisinde de hem retinopatisi olan hem retinopati olmayan taraf işitme eşiklerinden düşük bulundu.
- DM grubunun işitme eşikleri 500 Hz ve 14000 Hz dışında 125-16000 Hz aralığındaki tüm frekanslarda PDR grubundan düşük, 500 Hz ve 14000 Hz'de benzer elde edildi. DM grubunun işitme eşikleri NPDR grubundan 125-10000 Hz aralığında tüm frekanslarda düşük, 11200-16000 Hz aralığında benzer bulundu.
- 1000Hz – 10000 Hz frekanslarının tümünde DM grubunun işitme eşikleri PDR grubunun retinopatisi olmayan tarafın işitme eşiklerinden anlamlı düşük bulundu.
- 2000 ve 6000 Hz frekanslarında DM grubunun işitme eşikleri NPDR grubunun retinopatisi olmayan taraf işitme eşiklerinden anlamlı düşük bulundu.
- DM grubunun 125 Hz - 12500 Hz frekanslarında işitme eşikleri ile PDR grubunun retinopatisi olan taraf işitme eşikleri arasında anlamlı fark bulundu.
- DM grubunun 125 Hz – 10000 Hz frekanslarında işitme eşikleri ile NPDR grubunun retinopatisi olan taraf işitme eşikleri arasında anlamlı fark bulundu.
- Tüm gruplar arasında AİEYA'nın tüm alt skorları açısından anlamlı fark bulundu.
- AİEYA'nın tüm alt birimleri için (Seslerin ayrımı/tanımlanması, seslerin lokalizasyonu, gürültülü ortamda konuşmanın anlaşılırlığı, sessiz ortamda konuşmanın anlaşılırlığı, seslerin algılanması) kontrol grubunda işitsel yetersizliğin, PDR ve NPDR grubundan anlamlı az olduğu saptandı.
- AİEYA'nın tüm alt birimleri için DM grubunda işitsel yetersizlik, PDR ve NPDR grubuna göre anlamlı az elde edildi.
- AİEYA'nın tüm alt birimleri için DM grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı fark saptanmadı.

Çalışmamızda proliferatif diabetik retinopatisi olan, non-proliferatif diabetik retinopatisi olan ve retinopatisi olmayan diabetes mellituslu hastalarda işitmenin değerlendirilmesi için yapılan konvansiyonel odyometri ve yüksek frekans odyometri

sonuçlarına göre DM'nin işitme kaybına neden olduğuna ve DM'nin göz komplikasyonlarıyla beraber hem işitme kaybında hem de bireyin işitsel yetersizliğinde artış olduğu sonucuna ulaştık.

Amsterdam işitsel yetersizlik ve engellilik anketi tüm alt birimleri açısından gruplar arasında ikili karşılaştırmalar yapılarak istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Bu sonuçlara göre DM'yi erken tanımak ve tedavi etmenin DM'ye bağlı meydana gelebilecek olası işitme kayıplarının da önüne geçebileceği söylenebilir.

7. KAYNAKLAR

1. Olokoba AB, Obateru OA, Olokoba LB. Type 2 Diabetes mellitus a review of current trends, *Oman Medical Journal*, 2012: 27(4): 269.

2. Bergman M. Pathophysiology of prediabates and treatment implications for the prevention of type 2 diabetes mellitus, *Endocirine,* 2013: 43(3): 504-513.

3. Agarwal S, Raman R, Paul PG, Rani PK, Uthra A, Gayathree R, McCarty C, Kumaramanickavel G, Sharma T. Sankara nethralaya diabetic retinopathy epidemiology and moleculer genetic study (SN- Dreams): Study desing and research methodology, *Ophthalmic Epidemiology,* 2015: 12(2): 143-153.

4. Xu Q, Wang Y, Dabdoub A, Smallwood PM, Williams J, Woods C, Kelly MW, Jiang L, Tasman W, Zhang K. Vasculer development in the retine inner ear: control by Norrin ans Frizzled 4, a high affinity ligand receptor pair. *Cell,* 2004: 116(6): 883-895.

5. Carhart R, Jerger J. Preferred method for clinical determination of pure tone thresholds, *Journal Of Speech & Hearing Disords,* 1959: 24(4): 330.

6. Çelik O, Çelebi H, Öztürk A. Hearing loss in insulin-dependent diabetes mellitus, *Auris Nasus Larynx,* 1996: 23(1): 127-132.

7. Satman İ, Satman S, Deyneli O, Özdemir D, Yazıcı D, Mert M. *Diyabetin Kronik Komplikansyonları,* 11. Baskı. Ankara, Bayt Bilimsel Araştırmalar Basın Yayın ve Tanıtım Ltd. Şti. 2018: 15-154.

8. American Diabet Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus., *Diabetes Care*, 2014: 37(1): 81-90.

9. American Diabet Association. 2. Classification and diagnosis of diabetes standart of medical care in diabetes, *Diabetes Care*, 2018: 41(1): 13-27

10. Eisenbarth GS. *Joslin's Diabetes Mellitus,* 14. Basım. New York, Williams & Wilkins, 2005: 399-424.

11. Kasper DL; Hauser S, Jameson D, Fauci A, Longo Dan L, Loscalzo J. *Harrison's Principles of İnternal Medicine,* 19. Baskı. United states of America, Mc Graw Hill, 2015: 2(2): 2251-2430.

12. Atkinson MA, Eisenbarth GS. Type1 diabetes: new perspective on diease pathogenesis and treatment, *The Lancet*, 2001: 358(9277): 221-229.

13. Horikawa Y, Oda N, Cox NJ, Li X, Orho Melander M, Hara M, Hinokio Y, Lindner TH, Mashima H, Schwarz PEH. Genetic varition in the gene enconding calpain-10 is associated with type 2 diabetes mellitus, *Nature Genetics*, 2000: 26(2): 163.

14. Ahbab S, Yenigün M. Yağ dokusu hormonları genel bir bakış, *Haseki Tıp Bülteni,* 2011: 49(3): 96-98.

15. Sönmez A, Kutlu M. Gestasyonel diyabet güncel tarama ve tanı yöntemleri, *Türkiye Klinikleri Journal of Endocrinology Special Topics,* 2010: 3(1): 1-5.

16. National diabetes data group. Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance, *Diabetes*, 1979: 28(12): 1039-1057.

17. Klein R, Kelin BEK, Moss SE, David MD, Demets DL. The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy: Ⅳdiabetic macular edema, *Ophthalmology,* 1984: 91(12): 1464-1474.

18. Dyck PJ, Kratz KM, Karnes JL,Litchy WJ, Klein R, Pach JM, Wilson DM, Obrien PC, Melton LJR. The prevalence by stages severity of varios types od diabetes neuropathy, retinopathy and nephropathy in a population based cohort the rocherster diabetic neuropathy study, *Neurology,* 1993: 43(4):817.

19. Wang SN, Lapage J, Hirschberg R. Role of glomerüler ultrafiltrain of growth factors in progressive intersititial fibrosis in diabetic nephropathy, *Kidney İnternational*, 2000: 57(3): 1002-1004.

20. Pop-Busui R, Boultan AJM, Feldman EL, Bril V, Freeman R, Malik RA, Sosenko JM, Ziegler D. Diabetic neuropathy a position statement by the American diabetes Association, *Diabetes Care*, 2017: 40(1): 136-154.

21. Kohner EM, Aldington SJ, Strattan IM, Monley SE; Holmen RR, Mattheus DR, Turner RC. United kingdom prospective diabetes study 30: diabetic retinopathy at Diagnosis of non insülin dependent diabetes mellitus and associated risk factors, *Archives of Ophthalmology,* 1998: 116(3): 297-303.

22. Yau JWY, Rogers SL, Kawasaki R, Lamoureux EL, Kowalski JW, Bek T, Chen SJ, Dekker JM, Fletcher A, Grauslund J. Global prevalence and majör risk factors of diabetic retinopathy, *Diabetes Care,* 2012: 35(3): 64.

23. Yumuk V, Joslin S. *Diabetes Mellitus Türkçe Çevirisi*, 14. Baskı. İstanbul, İstanbul Medikal Yayıncılık, 2008: 326-434

24. Gardner DG, Shoback DM. *Greenspan's Basic and Clinical Endocinology,* 10. Baskı. American, McGraw Hill Medical Books. 2018: 265-380.

25. Gulshan V, Peng L, Coram M, Stumpe MC, Wu D, Narayanaswany A, Venugopalan S, Widner K, Madams T, Cuadros J. Development and validation of a deep learning algorithm for detection of diabetic retinopathy in retinal fundus photographs, *Jama,* 2016: 316(22): 2402-2410.

26. İmamoğlu Ş. *Diabetes mellitus multidispliner yaklaşımla tanı, tedavi ve izlenim*, 2. Baskı. İstanbul, baskı deoamed medikal yayıncılık. 2009: 187- 470

27. Willermain F, Scifo L, Weber C, Caspers L, Perret J, Delporte C. Potential ınterplay between hyperosmolarity and inflammation on retinal pigment epithelium in pathogenesis of diabetic retinopathy, *İnetrnatiolanl Journal of Moleculer Sciences,* 2018: 19(4): 1056.

28. Engerman RL, Kern TS. HyperGlycemia as a cause of diabetic retinopathy, *Metabolism Clinical and Experimental,* 1986: 35(4): 20-23.

29. Hammes HP, Feng Y, Pfisher F, Brownlee M. Diabetic retinopathy targetting vasorregression, *Diabetes*, 2011: 60(1): 9-16

30. Klein R, Kelin BEK, Moss SE, Cruickshanks KJ. The winconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy XV th elong term incidence of macular edema, *Ophthalmology,* 1995: 102(1): 7-16.

31. Mohammed Q, Gillies MC, Wong TY. Management of diabetic retinopathy a systematic Review, *Jama*, 2007: 298(8): 902-916.

32. Aiello, LM. Perspectives on diabetic retinopathy, *American journal of Ophthalmology*, 2003: 136(1): 122-135.

33. Scobie IN, Barrie T, Green FD, Foulds WS. Serious retinopathy in a diabetic Clinic prevalence and therapeutic implications, *The Lancet*, 1981: 318(8245): 520-521.

34. Kramer CK, Rodrigunes TC, Canani LH, Grass JL, Azevedo MJ. Diabetic retinopathy predicts all- cause mortality and cardiovaskuler events in both type 1 and 2 diabetes meta analysis of observational Studies, *Diabetes care*, 2011: 34(5): 1238-1244.

35. Maia CAS, De Campos CAH. *Diabetes mellitus as etiological factor of hearing loss,* Brazilian Journal of Otorhinolaryngology. 2005: 71(2): 208-214.

36. Helzner EP, Contrera KJ. Type 2 diabetes and hearing impairment, *Currrent Diabetes Reports*, 2016: 16(1): 3.

37. Fukushima H, Cureogle S, Schachern PA, Paprella MM; Horada T, Oktay MF. Effects of type 2 diabetes mellitus on cochlear structure in humans, Archives of *Otolaryngology Head & Neck Surgery*, 2006: 132(2): 934-938.

38. Hussain RT, Bala K, Pathania R, Ali M, Ahmad R. Frequency of sensory neural hearing loss in type 2 diabetic patients an experience from a tertiary level hospital in kashmir, *Papırex İndian Journal of Research*, 2018: 7(4): 246-248.

39. Fukui M, Kitagawa Y, Nakamura N, Kadano M, Mogami S, Ohnishi M, Hirata C, Ichio N, Wada K, Kitshimoto C. İdiopathic sudden hearing loss in patients with type 2 Diabetes, *Diabetes Research and Clinical Practice*, 2004: 63(3):205-211.

40. Katz J. *Handbook of Clinical Audiology*, 7. Baskı. American, Wolters Kluwer, 2015: 29-185.

41. Akyıldız AN. *Kulak Hastalıkları ve Micro Cerrahisi I,* 33. basım. Ankara, Bilimsel Tıp Kitapevi: 1998: 22-77.

42. Brayman a. *Social Research Methods*, 5.basım. New york, online resource centre. 2016: 2-661.

43. Mujdeci B, Türkyılmaz MD, Köse K. Turkish translation, reliabity and validity of the amsterdam incertory for audiotry disability and handikap, *Journal of İndian Speech Language & Hearing Association*, 2016: 30(2): 40.

44. Kramer SE, Kapteyn TS, Festen JM. The self- reported handicapping effect of hearing disability, *Audiology*, 1998: 37(5): 302-312.

45. Öner S, Ekinci O, Aktaş H, Şaşmaz CT. A Community-based Study in Mersin: Factors Affecting the Prevalence of Smoking and Smoking Cessation in Adults, *Merit Research Journal*, 2015: 3(8): 368-375.

46. Bentler RA, Kramer SE. Guidelines for choosing a self report outcome measure, *Ear and Hearing*, 2000: 21(4): 37-49.

47. Carhart R, Jerger FJ. Preferred method for clinical determination of pure-tone thresholds, *Journal of Speech Languange and Hearing Research*, 1959: 24(4): 330.

48. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030, *Diabetes Care*, 2004: 27(5): 1047-1053.

49. Mbanya JC, Bowers R. Global healt and goverment policies in diabetes prevention, Singapore, *World scientific publishing co. pte. L* 2014: 143-155.

50. Chan M. World Health Day 2016: Let's beat diabetes.http://www. who. int/mediacentre/commentaries/diabetes/en/. 4 may 2016.

51. Dalton DS, Cruickshanks KJ, Klein R, Klein BEK, Wiley TL. Association of NIDDM and hearing loss, *Diabetes Care*, 1998: 21(9): 1540-1544.

52. Samelli AG, Santas IS, Moreira RR, Rabelo CM, Rolim LP; Bensenör IJ, Lotuta PA. Diabetes mellitus and sensorineural hearing loss: is there an association? Baseline of the Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil), *Clinics,* 2017: 72(1),5-10.

53. Mitchell P, Gopinath B, McMahon CM, Wang JJ, Boyages SC, Leeder SR. Relationship of Type 2 diabetes to the prevalence, incidence and progression of age-related hearing loss. *Diabetic Medicine,* 2009: 26(5): 483-488.

54. Ooley C, Jun W, Le K, Kim A, Rock N, Cardenal M, Kline R, Aldrich D, Hayes J. Correlational study of diabetic retinopathy and hearing loss, *Optometry and Vision Science,* 2017: 94(3): 339-344.

55. Bener A, Eliaçık M, Cincik H, Öztürk M, Defronzo RA, Abdul-Ghani M. The Impact of Vitamin D deficiency on retinopathy and hearing loss among type 2 diabetic patients, *BioMed Research İnternational,* 2018: doi.org/10.1155/2018/2714590.

56. Ashkezari S, Namiranian N, Rahmanian M, Atighechi S, MOhajer T MR, Gholemi S. Is hearing impairment in diabetic patients correlated to other complications, *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders*, 2018: 17(2): 173-179.

57. Mom T, Chazal J, Gabrillargeus J, Gilain L, Avan P. Cochlear blood supply: an update on anatomy and function, *Fr Orl,* 2005: 88: 81-88.

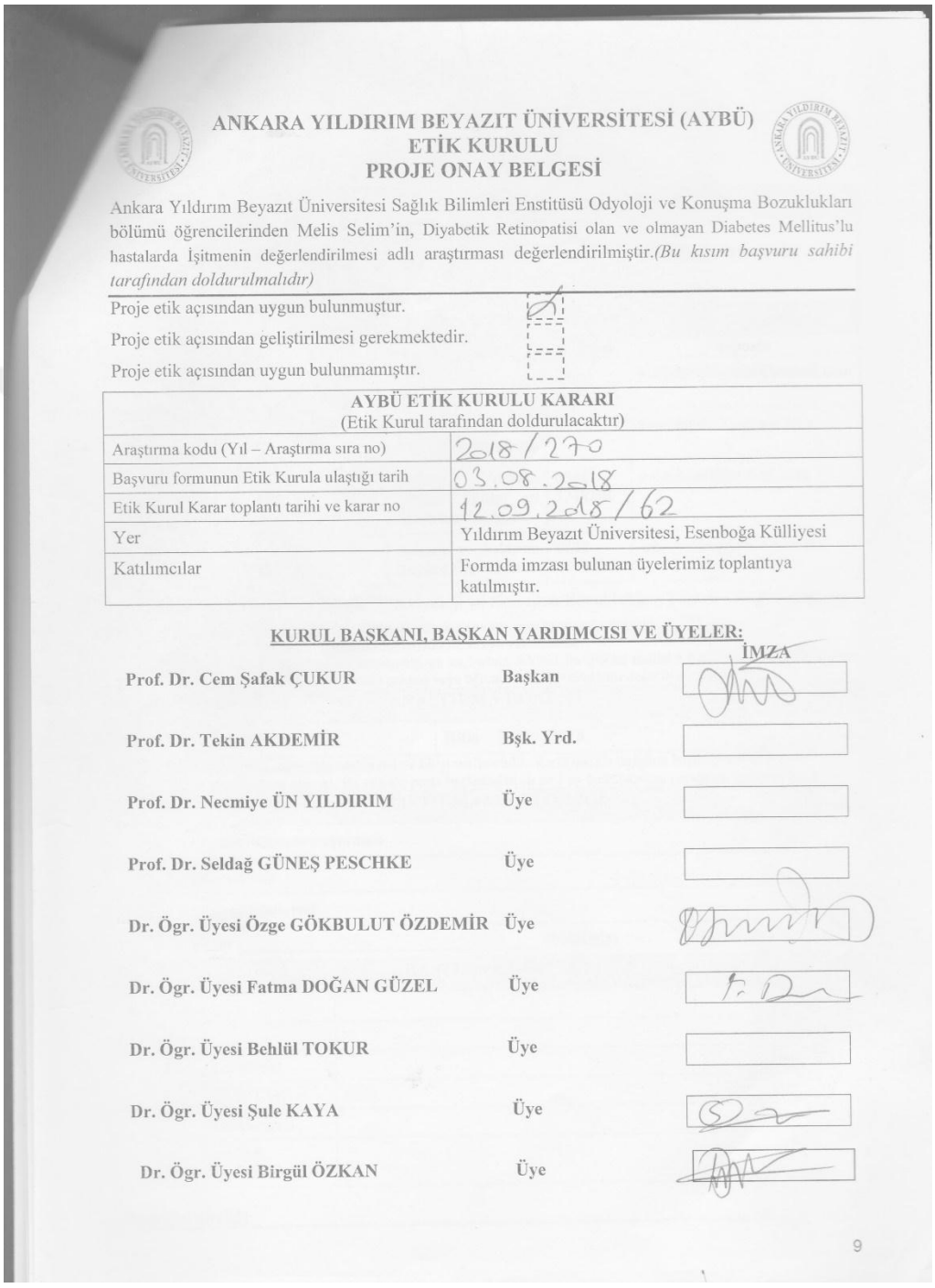
58. Karaca Ü, Schran MT, Houben AJHM, Muris DMJ, Stehouwer CDA. Microvascular dysfunction as a link between obesity, insulin resistance and hypertension, *Diabetes Research and Clinical Practice,* 2014: 103(3): 382-387.

59. Pawlaczyk L M, Zamojska D M, Dudarewicz A, Zaborowski K. Exposure to excessive sounds and hearing status in academic classical music students, *International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health,* 2017: 30(1): 55-75.

60. Pop Busui R, Boulton AJM, Feldman EL, Bril V, Freeman R, Malik RA, Sosenko JM, Ziegler D. Diabetic neuropathy: a position statement by the American Diabetes Association, *Diabetes Care*, 2017: 40(1): 136-154.

8. EKLER

EK-1. Etik Kurul Onayı



ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ (AYBÜ)
ETİK KURULU
PROJE ONAY BELGESİ

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Odyoloji ve Konuşma Bozuklukları bölümü öğrencilerinden Melis Selim'in, Diyabetik Retinopatisi olan ve olmayan Diabetes Mellitus'lu hastalarda İşitmenin değerlendirilmesi adlı araştırması değerlendirilmiştir.*(Bu kısım başvuru sahibi tarafından doldurulmalıdır)*

Proje etik açısından uygun bulunmuştur. ☑

Proje etik açısından geliştirilmesi gerekmektedir. ☐

Proje etik açısından uygun bulunmamıştır. ☐

AYBÜ ETİK KURULU KARARI (Etik Kurul tarafından doldurulacaktır)	
Araştırma kodu (Yıl – Araştırma sıra no)	2018/270
Başvuru formunun Etik Kurula ulaştığı tarih	03.08.2018
Etik Kurul Karar toplantı tarihi ve karar no	12.09.2018/62
Yer	Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Esenboğa Külliyesi
Katılımcılar	Formda imzası bulunan üyelerimiz toplantıya katılmıştır.

KURUL BAŞKANI, BAŞKAN YARDIMCISI VE ÜYELER:

		İMZA
Prof. Dr. Cem Şafak ÇUKUR	Başkan	
Prof. Dr. Tekin AKDEMİR	Bşk. Yrd.	
Prof. Dr. Necmiye ÜN YILDIRIM	Üye	
Prof. Dr. Seldağ GÜNEŞ PESCHKE	Üye	
Dr. Ögr. Üyesi Özge GÖKBULUT ÖZDEMİR	Üye	
Dr. Ögr. Üyesi Fatma DOĞAN GÜZEL	Üye	
Dr. Ögr. Üyesi Behlül TOKUR	Üye	
Dr. Ögr. Üyesi Şule KAYA	Üye	
Dr. Ögr. Üyesi Birgül ÖZKAN	Üye	

9

EK-2. Bilgilendirilmiş Onam Formu

EK-1

BİLGİLENDİRİLMİŞ ONAM FORMU

LÜTFEN BU DÖKÜMANI DİKKATLİCE OKUMAK İÇİN ZAMAN AYIRINIZ

Sizi *Melis Selim* tarafından yürütülen "*Diyabetik Retinopatisi olan ve olmayan Diabetes Mellitus'lu hastalarda İşitmenin değerlendirilmesi*" başlıklı **araştırmaya** davet ediyoruz. Bu araştırmaya katılıp katılmama kararını vermeden önce, araştırmanın neden ve nasıl yapılacağını bilmeniz gerekmektedir. Bu nedenle bu formun okunup anlaşılması büyük önem taşımaktadır. Eğer anlayamadığınız ve sizin için açık olmayan şeyler varsa, ya da daha fazla bilgi isterseniz bize sorunuz.

Bu çalışmaya katılmak tamamen **gönüllülük** esasına dayanmaktadır. Çalışmaya **katılmama** veya katıldıktan sonra herhangi bir anda çalışmadan **çıkma** hakkında sahipsiniz. **Çalışmayı yanıtlamanız, araştırmaya katılım için onam verdiğiniz** biçiminde yorumlanacaktır. Size verilen **formlardaki** soruları yanıtlarken kimsenin baskısı veya telkini altında olmayın. Bu formlardan elde edilecek bilgiler tamamen araştırma amacı ile kullanılacaktır.

1. Araştırmayla İlgili Bilgiler:

a. Araştırmanın Amacı: Proliferatif diyabetik retinopatisi olan, non-proliferatif diyabetik retinopatisi olan ve retinopatisi olmayan
diabetes mellituslu hastalarda işitmenin değerlendirilmesi amaçlanmaktadır.

b. Araştırmanın İçeriği: DM Amerika Birleşik Devletleri'nde 20-74 yaş arasında körlüğün önde gelen nedenidir. Bu problemin önemi diyabetik hastaların diyabet olmayanlara göre kör olma olasılığının 25 kat fazla olması ile açığa çıkmaktadır. Körlük primer olarak progresif diyabetik retinopati ve klinik olarak anlamlı maküler ödemi sonucudur. Diyabetik retinopati iki evreye ayrılabilir: nonproliferatif ve proliferatif. Nonproliferatif diyabetik retinopati genellikle hastalığın birinci dekanın erken döneminde ortaya çıkar ve retinal vasküler mikroanevrizmalar, leke şeklinde eksüda ile karakterizedir. Hafif nonproliferatif retinopati, venöz damar çapında değişiklik, intraretinal mikrovasküler anormallikler ve daha çok mikroanevrizma ve kanama ile karakterize olan daha yaygın göz hastalığına ilerler. Nonproliferatif retinopatiye neden olan patofizyolojik mekanizmalar şunlar: retinal perisitlerde kayıp, retinal vasküler permeabilitede artış, retinal kan akımında değişiklikler ve anormal retinal mikrovaskülatur. Bu mekanizmaların hepsi retinal iskemiye yol açar. Proliferatif diyabetik retinopatisi olan, non-proliferatif diyabetik retinopatisi olan ve retinopatisi olmayan diabetes mellituslu hastalarda işitmenin değerlendirilmesi.

c. Araştırmanın Nedeni: ☐ Bilimsel araştırma ☐ Tez çalışması

d. Araştırmanın Öngörülen Süresi: 1 yıl

Araştırmaya Katılması Beklenen Katılımcı/Gönüllü Sayısı: Proliferatif diabetik retinopatisi olan 30 hasta, non-proliferatif diabetik retinopati 30 hasta ve diabetik retinopatisi olmayan 30 siabetes mellituslu hasta

a. Araştırmanın Yapılacağı Yer(ler): Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi

2. Çalışmaya Katılım Onayı:

Yukarıda yer alan ve araştırmadan önce katılımcıya/gönüllüye verilmesi gereken bilgileri okudum ve katılmam istenen çalışmanın kapsamını ve amacını, gönüllü olarak üzerime düşen sorumlulukları tamamen anladım. **Çalışma hakkında yazılı ve sözlü açıklama aşağıda adı belirtilen araştırmacı tarafından yapıldı, soru sorma ve tartışma imkanı buldum ve tatmin edici yanıtlar aldım. Bana, çalışmanın muhtemel riskleri ve faydaları sözlü olarak da anlatıldı.** Bu çalışmayı istediğim zaman ve herhangi bir neden belirtmek zorunda kalmadan bırakabileceğimi ve bıraktığım takdirde herhangi bir olumsuzluk ile karşılaşmayacağımı anladım.

Bu koşullarda söz konusu araştırmaya kendi isteğimle, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın katılmayı kabul ediyorum.

Katılımcının (Kendi el yazısı ile)

Adı-Soyadı:.....

İmzası:

(Varsa) Velayet veya Vesayet Altında Bulunanlar İçin;

Veli veya Vasisinin (kendi el yazısı ile)

EGEBAYEK Form 2
Y.T. / REV. : 01.2013/ 00

EK-2. Devamı

Adı-Soyadı:.....

Araştırmacının
Adı-Soyadı: Melis SELİM
İmzası:

Not: *Bu form, iki nüsha halinde düzenlenir. Bu nüshalardan biri imza karşılığında gönüllü kişiye verilir, diğeri araştırmacı tarafından saklanır.*

EGEBAYEK Form 2
Y.T. / REV. : 01.2013/ 00

EK-3. Amsterdam İşitsel Yetersizlik ve Engellilik Anketi

1. Kalabalık bir dükkanda satış elemanını anlayabilir misiniz?

2. Sessiz bir odada birisi ile konuşmanızı sürdürebilir misiniz?

3. Dışarıdayken bir arabanın hangi yönden yaklaştığını söyleyebilir misiniz?

4. Geçen arabaları duyabilir misiniz?

5. Aile üyelerini seslerinden tanır mısınız?

6. Müzik veya şarkılardaki melodileri tanıyabilir misiniz?

7. Kalabalık bir toplantı sırasında birisi ile karşılıklı konuşmayı sürdürebilir misiniz?

8. Sessiz bir odada telefon görüşmesini sürdürebilir misiniz?

9. Bir toplantı sırasında soru soran birisinin, soruyu toplantı odasının hangi köşesinden sorduğunu duyabilir misiniz?

10. Arkanızdan yaklaşan birisini duyabilir misiniz?

11. Televizyondaki bir sunucuyu sesinden tanır mısınız?

12. Söylenen bir şarkıdaki sözleri anlayabilir misiniz?

13. Otobüste veya arabada birisi ile karşılıklı konuşmanızı rahatlıkla sürdürebilir misiniz? 14. Radyodaki haber sunucusunu anlayabilir misiniz?

15. Sokakta birisi size seslendiğinde hemen doğru yöne bakar mısınız?

16. Evinizdeki akan su, elektrik süpürgesi veya çamaşır makinesi gibi sesleri duyabilir misiniz?

17. Araba ve otobüs sesi arasındaki farkı ayırt edebilir misiniz?

18. Çevrenizdeki diğer kişiler sesin yüksekliğinden şikayet etmezken, müziğin sesinin sizin için fazla yüksek olduğunu hisseder misiniz?

19. Akşam yemeği sırasında birkaç kişi arasındaki konuşmayı takip edebilir misiniz?

20. Televizyonda haberleri sunan sunucuyu anlayabilir misiniz?

21. Sessiz bir evde sizinle konuşan birisinin odanın hangi köşesinden konuştuğunu duyabilir misiniz?

22. Evdeyken kapı zilini duyabilir misiniz?

EK-3. Devamı

23. Erkek ve kadın seslerini ayırt edebilir misiniz?

24. Müzik veya şarkılardaki ritmi duyabilir misiniz?

25. Kalabalık bir sokakta birisi ile karşılıklı konuşmayı sürdürebilir misiniz?

26. İnsanların sesindeki vurgu ve tonlamaları ayırt edebilir misiniz?

27. Bir arabanın korna sesinin hangi yönden geldiğini duyar mısınız?

28. Dışarıda öten kuşları duyar mısınız?

29. Farklı müzik aletlerinin seslerini birbirinden ayırt edebilir ve tanır mısınız?

30. Müzik veya şarkıları dinlerken müziğin bölümlerini kaçırır mısınız?

EK-4. Özgeçmiş

KİŞİSEL BİLGİLER	
Adı Soyadı	: Melis SELİM
Doğum Tarihi	: 14.07.1990
Doğum Yeri	: Keşan
Medeni Hali	: Evli
Uyruğu	: TC
Adres	: Efeler/ AYDIN
Tel	:543 8328258
Mail	: melisaltinkaynak@hotmail.com
EĞİTİM	
Lise	: Gelibolu Lisesi
Lisans	: Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Fizik Bölümü
YABANCI DİL BİLGİSİ	
İngilizce	:
ÜYE OLUNAN MESLEKİ KURULUŞLAR	