

T.C.
ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

PERİFERİK NÖROPATİSİ OLAN VE OLMAYAN GENÇ ERİŞKİN TİP 1 DİYABETES MELLİTUS HASTALARINDA İŞİTSEL FONKSİYONLARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

YÜKSEK LİSANS TEZİ

Ayşe Büşra GÖÇER

ODYOLOJİ PROGRAMI

Ankara, 2019

T.C.
ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

PERİFERİK NÖROPATİSİ OLAN VE OLMAYAN GENÇ ERİŞKİN TİP 1 DİYABETES MELLİTUS HASTALARINDA İŞİTSEL FONKSİYONLARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

YÜKSEK LİSANS TEZİ

Ayşe Büşra GÖÇER

ODYOLOJİ PROGRAMI

Ankara, 2019

T.C

ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ

SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Periferik Nöropatisi Olan ve Olmayan Genç – Erişkin Tip 1 Diyabetes Mellitus Hastalarında İşitsel Fonksiyonların Değerlendirilmesi

Ayşe Büşra GÖÇER

Yüksek Lisans Tezi

20/06/2019

Tez Danışmanı

Prof. Dr. Hacı Hüseyin DERE

Jüri Üyeleri

Prof. Dr. Hacı Hüseyin DERE

Doç. Dr. Banu MÜJDECİ

Prof. Dr. Gonca SENNAROĞLU

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 bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi beyan ederim.
20/06/2019

Ayşe Büşra GÖÇER



TEŞEKKÜR

Eğitimim sürecinde mesleki bilgi ve özverisini örnek aldığım, tez aşamasında ihtiyacım olan her türlü desteği gösteren hocam Prof. Dr. Hacı Hüseyin DERE'ye teşekkür ederim.

Klinik ve teorik eğitimlerimde mesleki bilgi ve deneyimlerini esirgemeyen, tez yazım süresince her türlü sıkıntıda çözüm üreten ve desteğini hiç eksik etmeyen hocam Doç. Dr. Banu MÜJDECİ 'ye teşekkür ederim.

Tez aşamasında Endokrin kliniğinden hasta yönlendirip, tanısal konularda bilgileri ile bana yardımını esirgemeyen Uzm. Dr. Merve ÇATAK hanıma teşekkür ederim.

Yorucu çalışma günlerinde manevi desteğini üzerimde herzaman hissettiğim yorulduğum zamanlarda motivasyon kaynağım eşim Cihan GÖÇER'e teşekkür ederim.

Eğitim ve tez aşamasında maddi ve manevi desteğini herzaman hissettiğim, bana çalışma ortamı sağlamak için her türlü fedakarlığı gösteren anne-babam Yüksel-Selma KONKAN'a ve Şerif- Nadire GÖÇER'e teşekkür edrim.

Kardeşlerim Furkan-Beyza KONKAN'a ve Burak-Zülal KONKAN'a tez yazımında karşılaştığım sıkıntılarda çözüm ürterek yardımcı oldukları için teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

ÖZET iii
ABSTRACT iv
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ vi
ŞEKİLLER DİZİNİ vii
TABLOLAR DİZİNİ viii
1.GİRİŞ 1
2. GENEL BİLGİLER 3
2.1. Diabetes Mellitus 3
2.1.1. Tanım 3
2.1.2. Prevelans 3
2.1.3. Etyopatogenez 4
2.1.4. Sınıflama 6
2.1.5. Diabetes Mellitusta Tanı Kriterleri 7
2.2. Tip 1 Diabetes Mellitus (İnsüline Bağımlı Diabetes Mellitus, IDDM) 7
2.2.1.Tanım 7
2.2.2. Prevelans 8
2.2.3. Etyopatogenez 8
2.3. Periferik Nöropati 10
2.3.1.Tanım 10
2.3.2. Prevelans 11
2.3.3. Etyopatogenez 11
2.3.4.Sınıflama 12
2.3.5.Tanı Kriterleri 13
2.4. İşitme Fizyolojisi 14
2.5. Diabetes Mellitusta Odyolojik Bulgular 15
2.6. Periferik Nöropatide Odyolojik Bulgular 16
2.7. Diabetes Mellitusta Yaşam Kalitesi 17
2.8. İşitsel Değerlendirmeler 18
2.8.1. Pure Tone (Saf Ses) Odyometri ve Konuşma Odyometrisi 18
2.8.2. Yüksek Frekans İşitme Eşiğinin Değerlendirilmesi 19
2.8.3. İmmitansmetrik Değerlendirme 19
2.8.4. Otoakustik Emisyon (OAE) 21

2.8.5. İşitsel Beyin Sapı Cevabı (Auditory Brainstem Response, ABR)22
2.9. Diabetes Mellitusta Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi..... 24
2.9.1. Kısa Form Sf-36..... 24
3. MATERYAL VE YÖNTEM..... 25
3.1. Bireyler..... 25
3.2. Yöntem..... 25
3.2.1 Genel Değerlendirme Formu:..... 26
3.2.2 Odyolojik Değerlendirme..... 26
3.2.2.1. Saf Ses İşitme Odyometri..... 26
3.2.2.2. Konuşma Odyometrisi..... 26
3.2.2.3. Yüksek Frekans İşitme Testi..... 27
3.2.2.4. İmmitansmetrik Değerlendirme..... 27
3.2.2.5. Otoakustik Emisyon (OAE)..... 27
3.2.2.6. İşitsel Beyin Sapı Cevabı (ABR)..... 27
3.2.3. Kısa Form SF-36 Anketi..... 28
3.3. İstatistiksel Analiz..... 28
4. BULGULAR..... 30
5. TARTIŞMA..... 43
6. SONUÇ VE ÖNERİLER..... 51
7. KAYNAKLAR..... …53
8. EKLER..... 71
Ek-1**.** Etik Onay……..71
Ek-2. Genel Değerlendirme Formu…….…….72
Ek-3**.** Kısa Form SF-36……...……73
Ek-4. Özgeçmiş…….....77

ÖZET

Periferik Nöropatisi Olan ve Olmayan Genç- Erişkin Tip 1 Diabetes Mellitus Hastalarında İşitsel Fonksiyonların Değerlendirilmesi

Bu çalışmanın amacı; Tip 1 DM tanısı almış periferik nöropatisi olan genç - yetişkin bireylerin fonksiyonlarını değerlendirmektir. Çalışmaya 19-45 yaş arası 50 birey alındı ve bireyler üç gruba ayrıldı. Hasta gruptan birincisi; Tip 1 DM tanısı almış ve periferik nöropatisi bulunan normal işitmeye sahip 15 birey Grup PN+ den, ikincisi; Tip 1 DM tanısı almış ve periferik nöropatisi bulunmayan normal işitmeye sahip 15 birey Grup PN- den oluşturuldu. Üçüncü grup; normal işitmeye sahip 20 sağlıklı bireyden oluşturuldu. Tüm bireylere saf ses odyometri, konuşma odyometrisi, yüksek frekans (YF) odyometri, immitansmetrik değerlendirme, otoakustik emisyon (OAE), işitsel beyin sapı cevabı (ABR) testi ve kısa form- SF 36 uygulandı. PN- ve PN+ gruplardaki bireylerin YF işitme eşikleri sağlıklı bireylerden yüksek elde edildi ($p<0.05$). Her frekans için DPOAE testini geçme yüzdeleri PN- ve PN + gruplardaki bireylerde, sağlıklı bireylerden düşük elde edildi. TEOAE ve DPOAE amplitüdleri göz önüne alındığında üç grup için anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0,05$). TEOAE ve DPOAE testinde PN+ ve PN- gruplarda bireylerin 2 kHz'de SNR değeri, sağlıklı bireylerden düşük elde edildi ($p<0,05$). ABR'de mutlak latans, interlatans ve V/I amplitüd oranında gruplar arasında anlamlı fark elde edilmedi ($p>0,05$). Kısa form SF -36 anket sonucuna göre; fiziksel fonksiyon, fiziksel rol güçlüğü, ağrı, genel sağlık, vitalite, emosyonel rol güçlüğü ve mental sağlık puan ortalamalarının PN+ grubunda ki bireylerde düşük olduğu saptandı ($p<0,05$). Sonuç olarak, PN olan ve olmayan DM'li bireylerde YF işitme eşiklerinde, TEOAE ve DPOAE testinde 2kHz'de SNR'de etkilenim saptanmakla birlikte ABR bulgularının etkilenmediği gözlendi. DM'li bireyler arasında PN varlığının işitsel değerlendirmelerde fark yaratmadığı, sadece yaşam kalitesini olumsuz etkilediği bulundu.

Anahtar Kelimeler: İşitme, periferik nöropati, tip 1 diyabetes mellitus, yaşam kalitesi

ABSTRACT

Evaluation of Auditory Function in Young Adult Type 1 Diabetes Mellitus Patients With and Without Peripheral Neuropathy.

The aim of this study is to evaluate the auditory functions of young- adults who were diagnosed with Type 1 DM and peripheral neuropathy to determine the changes in auditory functions. The study group consist of 50 individuals aged between 19-45 years and divided into three groups. First group (PN+) contains 15 normal hearing threshold people who have both Type-1 DM and PN. Second group (PN-) of 15 people under this test who also hearing normally, have Type-1 DM but not PN. Third group of people are 20 person who hearing normally and healthy. All individuals were subjected to pure tone audiometry, speech audiometry, immittancemetric evaluation, high frequency audiometry, otoacoustic emission (TEOAE, DPOAE), auditory brainstem response (ABR) and Short Form of SF-36 respectively. According to results of the investigations, high frequency audiometry hearing thresholds average of patient groups ("PN– "and "PN+") found to be higher than group of healthy people ($p<0.05$). For all frequencies passing ratio of DPOAE for PN- and PN+ groups found lower than healthy people group. In the case of TEOAE amplitude averages, no significant differences are found around groups ($p>0,05$). In TEOAE and DPOAE tests, SNR values in 2kHz frequency of both patients groups found to be low compared to healthy group ($p<0,05$). In ABR Test, Absolute latans (I-III-V), inerlatans (I-III, III-V, I-V) and V-I amplitude ratio averages are found to be not different from each other in all groups ($p>0,05$). Short form SF-36 test results shows that, PN+ group's scores are found to be low value in the cases of physical function, physical role difficulty, pain, general health, vitality, emotional role difficulties and mental health averages ($p<0.005$). As a summery: ABR result found to be not significantly affected although there is a diffrences in test results of high frequences hearing theresholds, and 2 kHz SNR ratio of TEOAE- DPOAE in patiens with and without PN. Around DM patients having PN did not cause a difference in auditory function, but affects patients the quality of life worse.

Keywords: Hearing, peripheric neuropathy, type 1 diabetes mellitus, quality of life

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

ABR : İşitsel Beyin Sapı Cevabı
ASHA : American Speech-Langugage and Hearing Assosication
BGT : Bozulmuş Glikoz Toleransı
dB : Desibel
DKK : Dış kulak kanalı
DM : Diabetes Mellitus
DPOAE : Distorsiyon otoakustik emisyon
DSPN : Distal simetrik polinöropati
HLA : Lökosit Antijeni
IAC : İndustrial Acustics Company
IDDM : Tip 1 Diyabetes Mellitus
IDF : The İnternational Diabetes Federation
i.k: : İşitme kaybı
KAY : Konuşmayı ayırt etme yüzdesi
OAE : Otoakustik Emisyon
OHC : Dış tüy hücresi
PN- : Periferik nöropati mevcut
PN+ : Periferik nöropati mevcut değil
SNİK : Sensörinöral işitme kaybı
SNR : Sinyal gürültü oranı
SOC : Superior olivar kompleks
SWME : Semmes weistein monoflamanları
TEOAE : Transiyent otoakustik emisyon
UCL (TESS) : Tedirgin edici ses seviyesi
VKİ : Vücud kitle indeksi
YF : Yüksek frekans
WHO : Dünya Sağlık Örgütü

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 4.1. Gruplar arasında yüksek frekans işitme eşiklerinin karşılaştırılma…...….33
Şekil 4.2. Gruplar arasında DPOAE testi geçme yüzdelerinin karşılaştırılması...…..40
Şekil 4.3. ABR değerlerinin gruplara dağılımı……..…….….41

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 4.1. Demografik verilerin karşılaştırılması……..…….....31
Tablo 4.2. İşitsel semptomların gruplar arasında karşılaştırılması…….…….....31
Tablo 4.3. Yaş ve VKİ ortalamasının gruplara dağılımı…….…...…….32
Tablo 4.4. Yüksek frekans işitme eşiklerinin gruplar arasında karşılaştırılması…....32
Tablo 4.5. Gruplar arasında TEOAE amplitüdlerinin karşılaştırılması……...…...34
Tablo 4.6. Gruplar arasındaTEOAE SNR ortalamalarının karşılaştırılması……...35
Tablo 4.7. Gruplar arasında TEOAE testi geçme yüzdelerinin karşılaştırılması…....36
Tablo 4.8. Gruplar arasında DPOAE amplitüdlerinin karşılaştırılması…….....37
Tablo 4.9. Gruplar arasında DPOAE SNR ortalamalarının karşılaştırılması…….....38
Tablo 4.10. DPOAE testi geçme yüzdelerinin karşılaştırılması…….39
Tablo 4.11. Gruplar arasında ABR değerlerinin karşılaştırılması……...40
Tablo 4.12. SF36 ölçeği alt boyutlarının gruplar arasında karşılaştırılması…….…..42

1. GİRİŞ

"Diabetes Mellitus (DM)" ileri evrelerde ciddi komplikasyonlara yol açabilen, insülin salınımında eksiklik veya etkisindeki yetersizlik sonucu oluşan, kronik seyirli endokrin ve metabolik bir hastalıktır. Diyabetes Mellitus, toplumda en sık rastlanılan endokrin hastalık olarak bilinmektedir (1). Amerikan DM Birliği'nin sınıflaması içinde yer alan tüm DM türleri (gestasyonel DM dışında) erken dönemde görülebilmekle beraber DM vakalarının %95'inden fazlasını "Tip 1 DM" oluşturmaktadır (2).

'Tip 1 DM' ciddi insülin eksikliği ile kar akterizedir. Bireyler yaşamını sağlıklı devam ettirmek ve hastalığa bağlı komplikasyonlardan korunmak için insüline ihtiyaç duymaktadır (3).

Düzenli insülin kullanımına rağmen Tip 1 DM hastaları birçok komplikasyona sebep olan hipergisemi ve hipoglisemi ataklarına maruz kalmaktadır. Bu komplikasyonlar; nöropati, sensörinöral işitme kaybı ve vestibular disfonksiyon (4), retinopati, mikroalbüminüri (5), miyokard enfaktüsü (MI) ve serebro vasküler hastalıktır (6).

Tip 1 DM'ye bağlı kronik komplikasyonların hastalığın edinilmesinden 4-5 yıl sonra ortaya çıkması ve uzun periyotta glisemik kontrolün bozulmasına rağmen, bazı araştırmacılar bu komplikasyonların subklinik olarak pediatrik ve adölesan hastalarda daha erken dönemde oluşabileceğini göstermiştir (7).

Diabetes Mellitus hastalarının uzun dönem prognozundaki tartışmalı yönlerden biri, bu hastaların bozulmuş glikoz metabolizması ve iç kulağındaki değişiklikler arasındaki ilişkidir. Diabetes Mellitus ve işitme kaybı arasındaki ilişki yıllardır tartışılmakta, bu bozukluğun kokleovestibular sistem üzerindeki etkilerini araştırma konusunda çalışmalar devam etmektedir (8).

Diabetes Mellitusta nöral yolların etkilendiği bilinmekte (9-11) ve bu etkilenimin bir sebebi olarak hiperglisemi ile psödohipoglisemi gelişmesi ve

hücrelerin devamlılığını sürdürebilmesi için enerji kaynağı glikozun sağlanamaması gösterilmektedir. Bu durum özellikle beyin hücrelerinin kullanabildiği tek enerji kaynağı olan glikozun sinir hücrelerinde depolanamaması ve ihtiyacın karşılanamaması sonucu oluşan metabolik dejenerasyonu beraberinde getirmektedir (9). Nöral yollar üzerinde DM'nin etkisini açıklayan diğer sebep ise bozuk glikoz regülasyonu ile seneler içinde oluşan mikro ve makrovasküler komplikasyonlar ve bunun biokimyasal, metabolik, fonksiyonel ve morfolojik etkileridir (12).

Literatürde, Tip 1 DM'de periferik nöropati geç dönem bulgusu olarak tarif edilmektedir. Ayrıca DM'nin kranial sinirler dahil periferik sinir sisteminin farklı komponentlerini etkileyebildiğinden yola çıkarak (13), Tip 1 DM'li hastalarda işitsel hasarın muhtemel yerini belirlemek, erken tanı ile medikal tedavi ve işitsel rehabilitasyonun planlanmasında gereklidir.

Çalışmamızda; Tip 1 DM tanısı almış genç-yetişkin bireylerin işitsel fonksiyonlarını değerlendirmek ve periferik nöropati varlığında işitsel fonksiyondaki değişimleri belirlemek amaçlanmıştır.

Çalışmanın hipotezleri:

Hipotez 1: Genç-yetişkin Tip 1 DM hastalarının işitsel fonksiyonları sağlıklı bireylerden farklıdır.

Hipotez 2: Periferik nöropatisi olan genç-yetişkin Tip 1 DM hastalarının işitsel fonksiyonları, periferik nöropatisi olmayan ve sağlıklı bireylerden farklıdır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diabetes Mellitus

2.1.1. Tanım

"Dünya Sağlık Örgütü (World Health Organization-WHO)"; DM'yi kronik hiperglisemi ve diğer metabolik anormalliklerle karakterize çoklu etyolojiye sahip metabolik yetersizlik olarak tanımlar. Çocuk ve yetişkinlerde görülen en sık endokrin-metabolik yetersizliktir. Aynı zamanda gençlerde ve çocuklarda teşhisin geç konulmasına sıkça rastlanmaktadır (14, 15). Pankreasta yetersiz insülin üretimi veya insülinin etkili kullanılamayışından meydana gelen ve kronik bir hastalık olan DM, genetik aktarımı olan, artmış kan şekeri seviyesi ile tanımlanmaktadır (15).

DM; kadın ve erkeklerde eşit sıklıkla görülmektedir. Etyolojisi ve patogenezi literatürde tartışmalı olup; insülinin yokluğu, yetersizliği veya etkisizliği nedeni ile kan şekerinin yükselmesine yol açan, multisistem bozuklukları beraberinde getiren bir hastalık olarak tanımlanmaktadır (15, 16).

Multisistem bozukluklar veya komplikasyonların oluşumunda etken olarak kabul edilen DM'de, kranial sinir, periferik sinir, vasküler sistem etkilenimi, işitme, göz ve böbrekte bozukluklar yaygın görülmektedir (17). Bununla birlikte DM'ye bağlı komplikasyonlardan olan periferik veya santral nöropati, retinopati ve nefropatinin patofiyolojik süreçleri hala tartışılmaktadır (13, 18).

2.1.2. Prevelans

Türkiye'de, Türkiye DM Epidemiyolojisi I (TURDEP-I) çalışması sonrası son on iki yıl içinde diabet sıklığı %90 oranında artış göstermiş ve erişkin toplumunda sıklığı %13,7'ye ulaşmıştır (17). Prevelans oranı çeşitlidir. 2025 yılında dünya çapında 300 milyon diabetik bireyin olacağı tahmin edilmektedir ki bu oran 2000 yılının iki katı kadardır (19).

WHO 2014 yılında; yaklaşık 360 milyon kişinin (dünya nüfusunun %5'i)

genetik faktörler, doğum komplikasyonları, ilaç kullanımı, kronik kulak enfeksiyonları, yaş ve yüksek sese maruziyet nedeniyle işitme kaybına uğrayacağını tahmin ettiklerini açıklamıştır (18). Literatüre göre DM'de işitme kaybı insidansı %0-80 arasındadır (20). Ayrıca yaş ve DM süresi, işitme kaybı prevelansını etkileyen faktörler arasında yer almaktadır (21).

2.1.3. Etyopatogenez

Hipergliseminin uzun zamandır genel popülasyonda işitme kaybı ile ilişkili olduğu kabul edilmektedir (22,23). DM'li hastalarda işitme kaybı %5'den %80'e ulaşan koklear, retrokoklear yapıları veya santral işitme yollardan kaynaklanmaktadır (20). Glikoz ve lipide bağlı metabolik yetersizliklerin işitsel-vestibüler sisteme ait şikayetlerden olan, işitme kaybı, tinnitus ve vertigo'da etiyolojik faktör olduğuna dikkat çekilir. Bu yüzden diabetik popülasyon işitsel açıdan risk altındadır (24).

Diabetes Mellitus hastalarında işitme kaybı mekanizması bireyler intravital muayene ile değerlendirilemediğinden, kapsamlı olarak bilinememektedir (25). İç kulakta mikroanjiopati, nöral dejenerasyon ve diabetik ensefelopati gibi çeşitli etkenler DM ile ilişkili işitme kaybını destekleyen sebepler olabileceği gibi, işitme kaybının glikoz metabolizma dengesizliği ve serbest oksijen radikallerinin hiperaktivitesine bağlı mekanizma sonucu oluşmuş olabileceği de savunulmuştur. Bu patolojik değişimler ve metabolik rahatsızlıklar koklear, retrokoklear veya kombine koklear-retrokoklear işitme problemleri ile sonuçlanabilir (20). Bir diğer muhtemel sebep, pankreasta insülin salınımındaki değişiklik nedeniyle glikozun reseptör bağlantı değişimlerinde ihtiyaç duyduğu enerjinin bozulması veya yokluğu sonucunda iç kulakta fonksiyon bozukluğunun oluşumudur (26).

Yaş, cinsiyet, yetişkinlerde kulak rahatsızlıkları, DM'nin süresi, DM'ye bağlı komplikasyon varlığı ve kan şekeri kontrolü diyabete bağlı işitme kaybının etiyolojisinde yer almaktadır (3, 20, 24, 27).

DM'li hayvanlar üzerinde koklear yapıların fonksiyonlarını araştıran deneysel bir çalışmada; DM'ye bağlı mikroanjiyopatinin iç kulağın vaskülarizasyonunu etkileyebileceği, iç kulak yapılarında dejenerasyona sebep olabileceği, kalınlaşmış kılcal damar duvarlarına bağlı besin alışverişini etkileyerek

damarsal yapılarda dejenerasyona ve daralmış damarlara bağlı olarak da debi azalmasına neden olabileceğini göstermiştir (28). DM'nin korti organı bünyesindeki stria vaskularisin kılcal damarlarına zarar verebileceği düşünülmektedir. Bu hastalık koklea nöronları için tehdit oluşturabilir (29). Bu nedenle, klinik çalışmalar DM ve işitme kaybı arasındaki bağlantıyı ortaya çıkarmaya çalışmıştır (30). Histolojik çalışmalar DM ile ilişkili bozuklukları; 8. Kranial sinirin demyelizasyonu, korti organında gangliyon hücresi ve saç hücre kaybı, santral işitsel yollarda dejenerasyon ve stria vaskülarisin endotel damar duvarında kalınlaşma olarak göstermiştir (28). Ayrıca bu histolojik değişimler, mikroanjiyopati ve periferal nöropatiye neden olmakta, periferik kan akımı ve glikoz teminini olumsuz etkilemektedir (24). Bazı araştırmacılar minimal hücre bozuklukları ve fonksiyonel yetersizlikleri nöro-mikroanjiyopati olmaksızın erken DM komplikasyonu olarak rapor etmiştir (31, 32).

İç kulak, değişmiş kan şekeri ve insülin seviyelerine özellikle duyarlı olup; hiperglisemi aktif metabolizmaya sahip iç kulak fizyolojisini etkiler. İnsülin yokluğuna bağlı bu durumda glikoz iç kulakta hücre içine giremeyip fonksiyonel yetersizliğe sebep olmaktadır (33).

Kokleanın içinde kollateral kan akımını sağlayacak destek damar yapılanma mevcut değildir. Koklear mikrosirkülasyon kokleadaki enerji ve substratlar ile desteklenip, metabolik atıkların taşınması ve koklear hemeostasisin sürdürülmesini sağlar. İç kulak fonksiyonu bu mikrosirkülasyonun sürdürülebilirliğine bağlıdır (34). İn vivo ve in vitro çalışmalarındaki tartışmaya rağmen, kapiller membran daralmasının DM ile ilişkili olduğu, bu ilişkinin kapiller hücre yaralanması veya endotel hücre ölümü ve rejenerasyonu ile oluştuğu kabul görmektedir (35).

Labirentin yapılardan özellikle stria vaskülaris çok yoğun metabolik aktiviteye sahiptir. Bu yüzden endolenf'te uygun konsantrasyonlarda sodyum ve potasyum tutmak için sürekli enerji harcaması gereklidir (36). Endolenfatik potansiyelin korunmasının aerobik glikoz metabolizması ile ilişkisi bilinmektedir (24). Saç hücreleri glutamat, pürüvat ve fumarate gibi diğer yapı taşlarını kullanabilmekle beraber hiçbiri glikoz kadar etkin olmamaktadır (37). Glikoz, hücrelerdeki ATP üretimi ve sodyum-potasyum pompasının (Na/K pompası) doğru çalışması için enerji kaynağının temelidir. Bu yüzden glikoz metabolizmasını etkileyen metabolik değişimler, enerji akışını bozarak, endolenf ve perilenfteki iyon konsantrasyonunun

değişmesine ve labirentin elektrik potansiyellerinde değişikliğe neden olarak odyolojik şikayetler oluşturur (24).

Endolenf, intraselüler sıvı benzeri potasyumdan zengin sodyumdan fakirdir. Akış sırasında geçirgen membran, potasyumun endolenften perilenfe geçiş eğilimini engeller. Sodyum için de tersi geçerlidir (24). Na/K pompası için enerji kaynağı olan glikozun eksikliği, endolenfatik alandaki sodyumun tutulmasına neden olur (36). Endolenfte artan sodyum seviyesine bağlı daha çok suyun hücre içine girmesi ile endolenfatik hidrops oluşur. Bu hidrops, vertigo, tinnitus, hiperakuzi ve aural dolgunluk ile sonuçlanır (24).

DM'ye bağlı metabolik yetersizlikler içinde sayılan yağ metabolizması bozuklukları da kokleada anormal morfolojik değişimlere sebep olur. Bu değişimler sekonder iç kulak fonksiyon bozukluğu ve spiral gangliyon dispalzisi ile sonuçlanabilir (38). Bu durum yüksek frekanslarda işitme kaybı ve artan ses hassasiyetinin sebebi olarak gösterilmiştir (39).

DNA mutasyonu (23,26) ve mitokondrial miyopati (23) DM ile ilişkili işitme kaybında etken olarak savunulmuştur. Genetik geçişle mitokondrial işitme kaybı görülme oranı %0,5 ila %1 arasındadır ve sendromik ve non-sendromik işitme kaybı olarak görülebilmektedir (24).

2.1.4. Sınıflama

Her yaş grubunda bireyleri etkileyebilen diabet; Tip 1 DM, Tip 2 DM, ikincilDM ve gebelik şekeri şeklinde sınıflandırılmaktadır.

A. Tip 1 DM: İmmünolojik veya idiopatik olarak görülen, pankreasta beta hücrelerinin otoimmün sistemce baskılanması sonucu ortaya DM şeklidir (17). Yetişkinlerde gizli otoimmün hastalık olarak tanımlanan DM grubudur. Yaygın olarak 40 yaş öncesi genç bireylerde görülür. Adölesan ve çocuklarda çok sık görülen Tip 1 DM, global olarak artmaktadır. Tip 1 DM'li bireyler günlük insülin dozu değişiklikleri nedeniyle hayatı tehdit eden komplikasyonlar açısından yüksek risk grubundadır (40).

B. Tip 2 DM: İnsülin metabolizması veya sekresyonu yetersizliği olarak bilinen, erişkinlerde yaygın görülen metabolizma hastalığıdır. Hastalığın başlangıcında

genetik ve çevresel faktörler etkindir. Patogenezi;

- insülin direnci
- beta hücrelerinde disfonksiyon
- hepatik glikoz üretimini içermektedir (26).

C. İkincil DM: Sebebi bilinmeyen, genetik geçişli, ilaç kullanımına bağlı oluşan DM formudur.

D. Gebelik şekeri (Gestasyonel Diabet): 24-28. gebelik haftasında oral olarak alınan 50 gr glukozdan sonra, venöz plazma/serum glukozunun 1. saatte >140 mg/dl olması durumudur (17).

2.1.5. Diabetes Mellitusta Tanı Kriterleri

DM'de riskli grubun tanı kriterleri henüz tartışmalıdır. 'The International Diabetes Federation (IDF)' ve 'WHO' ilk olarak açlık kan şekeri seviyesi 100mg/dl'nin üzerinde olan bireyleri DM adayı olarak kabul etmiştir. Bu sınır Aralık 2006'da 110mg/dl olarak değiştirilmişir.

Tokluk kan şekeri 140-199 mg/dl arasında olan tüm bireyler bozulmuş glikoz toleransına sahip (BGT) olarak kabul edilmektedir. Klinik DM'de kan şekeri sınırı, aç iken 126 mg/dl üstü, tok iken 200 mg/ dl olarak kabul edilmektedir (41).

DM belirtileri yaygın ve nadir görülen belirtiler olarak iki şekilde sınıflandırılabilir. Yaygın DM belirtileri; poliüri, polidipsi, polifaji veya iştahsızlık, halsizlik, çabuk yorulma, ağızda kuruluk ve noktüridir. Nadir görülen DM belirtileri; görmede bulanıklık, sebepsiz kilo kaybı, dirençli enfeksiyonlar, tekrarlayan mantar enfeksiyonları ve kaşıntıdır (42).

Ayrıca; Adacık antikoru (ICA), insülin otoantikoru (IAA), glutamik asit dekarboksilaz otoantikoru (GAD), tirozin fosfataz IA-2 ve IA-2b otoantikorları beta hücre harabiyetinin göstergeçleri arasında sayılır (43).

2.2.Tip 1 Diabetes Mellitus (İnsüline Bağımlı Diabetes Mellitus, IDDM)

2.2.1. Tanım

Tip 1 DM olarak bilinen "İnsüline bağımlı DM"; çocukluk yaş grubunda sık

görülmekle birlikte her yaş grubunu içerir. T-hücrelerinin aracılık ettiği insülin üretmekle görevli pankreasın beta hücrelerinin otoimmün veya otoimmün dışı nedenlerle zarar görmesi nedeniyle oluşur. Ayırt edici özelliği hiper glisemi ve insülopeni olan kronik metabolik bir hastalıktır. Hipergliseminin temel mekanizması insülin yokluğudur (44).

2.2.2. Prevelans

'Tip 1 DM' genel popülasyonda toplam DM vakalarının %5-10'unu oluşturur. Son 20 yılı kapsayan epidemiyolojik çalışmalar, Tip 1 DM'nin görülme insidans ve prevalansındaki değişkenliğin tüm toplumu etkilediğini göstermiştir (45). 2010'daki istatistiklerde, Tip 1 DM'lilerin %85'iin yetişkin olduğu saptanmıştır (21).

2.2.3. Etyopatogenez

Tip 1 DM etyolojisinde çevresel, genetik ve otoimmün faktörler etkilidir (46, 47). Pankreasın adacık hücrelerine karşı oluşan otoimmün süreç, genetik ve çevresel faktörlerden orijin almaktadır (48, 49).

Çevresel Faktörler: Viral enfeksiyonlar (Rubella, kabakulak, polio, Ebstein Barr), strese bağlı faktörler (fiziksel stres, travma), beslenme faktörleri (neonatal dönemde inek sütü ile beslenme), kimyasal ajanlar (kemirici hayvanlara karşı kullanılan zehirler, Nirtozaminler) çevresel faktörleri oluşturmaktadır.

Genetik faktörler: Normal populasyonda Tip 1 DM gelişme oranı 4/1000, Tip 1 DM 'li hastaların birinci dereceden akrabalarında gelişme oranı ise 1/20 dir. Tip 1 DM 'li hastalarda pankreasın beta hücrelerindeki yıkımın sıklıkla 6 nolu kromozomda bulunan insan lökosit antijeni (HLA) bölgesindeki genler ile ilişkili olduğu bilinmektedir.

Otoimmünite: Otoimmünitenin başlaması immün sistemin kendi antijenlerine gösterdiği toleransın kaybedilmesi ve onların yabancı antijen gibi algılanmasıyla başlar (50). Otoimmun sürecin başlaması ile birlikte pankreasın adacık hücrelerinde yavaş progresyon gösteren hücresel hasar, insülin sekresyonunda azalmayla sonuçlanır. Ancak, hücre düzeyinde oluşan bu immün yanıtın Tip 1 DM gelişimini nasıl etkilediği sorusu halen tartışmalıdır (49).

DM'nin klinik bulguları, pankreastaki adacık hücrelerinin %80-90'ının hasarlanmasıyla belirginleşmektedir (51). Adölesan yaş grubunda otoimmün hasar progresyonunun daha yavaş olması, semptomların ortaya çıkış süresinin uzamasıyla sonuçlanmaktadır (52).

Küçük yaş grubundaki DM'li hastalardan farklı olarak genç yetişkin grupta, hiperglisemi semptomları ortaya çıkmasından on yıl sonra pankreatik beta hücre yıkımı tamamlandığı öne sürülmektedir. Tip 1 DM'de insülin sekresyonundaki azalma iki mekanizma ile gerçekleşmektedir. Birincisi; pankreasın beta hücrelerde oluşan harabiyet, ikincisi; ortamdaki sitokinlerin pankreasın beta hücrelerinden insülin sekresyonunu azaltmasıdır. Tip 1 DM hastalarında otoimmün süreç gelişimi;

- Çevresel faktörlere maruz kalma
- T hücrelerinin aktifleşmesi
- T hücrelerinin farklılaşması
- Beta hücrelerinde harabiyet oluşumu şeklindedir (51).

Tip 1 DM'de dejeneratif değişiklik oluşumundaki ana sebep, insüline bağımlı dokularda hiperglisemiye ek olarak insülin yokluğudur. Glikoz miktarının fazlalığı, esas olarak damarlarda sorbitolün aşırı üretimi ve glikolik hemoglobin konsantrasyonunun artmasına bağlı glikoprotein üretimi ile sonuçlanmaktadır. Eş zamanlı olarak plateletlerin toplanması ve kan viskositesini artması ile kanda hiperkoagulabilite gelişimi, prostaglandinlerin ve tromboksanın aşırı üretimi mevcuttur. Fibrinojen seviyesi artmış ve plazmada fibrinolotik aktivite azalmıştır bu değişimler hipoksi ile sonuçlanmaktadır (53).

Tip 1 DM hastalarının temporal kemik histopatolojik çalışmalarında, kokleada mikroanjiopatik değişiklikler, stria vaskülaris ve basillar membran içinde kapiller duvarında kalınlaşma, stria vaskülariste atrofi, kokleada üst dönüşte (upper turn) spiral ligament kaybı gösterilmiştir (29).

Tip 1 DM'deki odyolojik bulguların etyopatolojisi tam olarak açıklanamamakla birlikte, işitsel değişimlerin iç kulak hücreleri düzeyinde veya retrokoklear işitsel yolların hasarıyla oluştuğu tahmin edilmektedir (54). Tip 1 DM'deki işitsel nöropatinin miyoinizitol metabolizmasındaki bozuklukla ilişkili olduğu da savunulmaktadır (55).

Retrokoklear işitsel nöral değişikliklerin demiyelinizasyon bozukluklar ve nörodejeneratif hastalıklar sebebiyle oluştuğu, bu durumun da progresif işitme kaybı ile ilişkili olduğu belirtilmiştir (56). Tip 1 DM'de akustik sinir hasarının detaylı mekanizması tam açıklanamasada, sinir iletiminin etkinliğinin azalmasının işitsel sinir demiyelizasyonu veya spiral ganglion kaybına neden olduğu tahmin edilmektedir (57).

Çocuk ve genç grubu sıklıkla etkileyen Tip 1 DM'de yaş faktöründen etkilenerek açığa çıkan hiperglisemiye bağlı gecikmiş vasküler komplikasyonlar görülmemektedir veya minimaldir (58). İç kulağı besleyen kan damarlarının etkilenmesi ve stria vaskülaris, Tip 1 DM'lilerde sensörinöral işitme kaybı (SNİK)'in patofizyolojik sebebi olarak rapor edilmiştir (20).

2.3. Periferik Nöropati

2.3.1. Tanım

Nöropati sinir hasarı sonucu oluşan, periferik ve santral nöropatiler olmak üzere iki grupta incelenen bir hastalıktır.

Periferik nöropatiler, vücutta beyin ve omurilik dışı bölgelerindeki sinirlerde haraplanma sonucu ortaya çıkmaktadır. Bu sinirler; motor, duyu ve otonom faaliyetlerden sorumludur. Etkilenim sinirin her üç fonksiyondunda olabileceği gibi, tek fonksiyonda da görülebilir (motor nöropati, duyusal nöropati, otonom nöropati).

Tek bir periferik sinir tutulumu ile ortaya çıkan nöropati "mononöropati", birden fazla periferik sinirin etkilendiği nöropati ise "polinöropati" olarak tanımlanır. Mononöropati de en sık karşılaşılan, mediyan ve ulnar sinir tuzak nöropatileridir. DM hastalığına bağlı gelişen diabetik polinöropati ise polinöropatiler içerisinde en sık rastlanan türdür (59).

Periferik nöropati oluşum mekanizmasında; kalınlaşmış kapiller duvarından besin geçişinin bozulması, daralmış damar lümeni nedeniyle kan akımının azalması ve vestibulokoklear sinirde ikincil dejenerasyon oluşumu etkilidir (60).

Periferal diabetik nöropati; DM'li, hastalarda disfonksiyon oluşturacak diğer sebepler elimine edildikten sonra periferik sinirde disfonksiyonu gösteren semptom

varlığı veya belirtisi olarak tanımlanır (61).

Boulton ve arkadaşları (62) diabetik nöropatiyi, semptom, sinyal, sinir iletim anormallikleri, duyu test sonuçları veya anatomik test sonuçlarından minimum iki anormalliğin varlığı olarak tanımlar.

2.3.2. Prevelans

Genel DM'li hasta popülasyonunda periferik (diabetik) nöropati en sık görülen komplikasyonlardan biridir (63, 64) ve prevelansı %20-30, yatan hasta grubunda %30 kadardır. Diagnostik metodlarla konulan nöropati tanısının prevelansı kesin olmamasına rağmen (65), DM'nin süresiyle önemli ölçüde arttığı belirlenmiştir (66, 67). Uzun süreli metabolik kontrolün sıkı takibi özellikle uzun süredir Tip 1 DM olan bireylerde periferik nöropati prevelansını azaltmada etkindir (65, 68). Genç erişkin Tip 1 DM'lilerde sağlıklı bireylere oranla nöropati oluşumu; DM kontrolü yetersiz olanlarda %64 oranında artış gösterirken, kesin kontrollü olanlarda nöropati gelişim sıklığının sağlıklı bireylerden farklı olmadığı saptanmıştır (69). Nöropatide yaşın etkili olduğu (65,70,71,72), artan her on yaşta prevelansta artış olduğu kabul edilmektedir (73,74). Ayrıca bu hastaların %25 ila %50'sinde nöropatik ağrı gelişir (75).

2.3.3. Etyopatogenez

DM'nin komplikasyonları arasında en sık görülenler; diabetik nöropati, diabetik anjiopati ve diabetik nefropatidir (74).

DM'de metabolik yetersizlikler; azalan yağ sentezi veya artan lipid kırılmaları, kanda lipit seviyesinin artması ve ateroskleroza gidişi içermektedir. Yükselmiş kan glikozu küçük kan damarı duvarlarında *glycated* hemoglobin üretimi ve depolanmasını arttırır. İmmün kompleks vasıtası ile endotel tabaka hasarlanması; damar permeabilitesinde artış, membranda kalınlaşma ve anormal endotel hücre büyümesine bağlı lümen çapında azalma ile sonuçlanır. Damarlarda daralma veya bloklanma ve yüksek glikoz seviyesi ile birlikte sinirlerde yetersiz beslenme, sinir hücreleri selüler membranında diplazi veya nekroz ile kendini gösteren metabolik hasara sebep olmakta; diabetik periferal nöropati olarak tanımlanan erken basamak DM hasarına

yol açmaktadır. Mikrosirkülasyon hasarları ve kokleayı içeren hemodinamik değişimler DM hastalarında birarada bulunur ve bu durum periferik (diabetik) nöropati olarak adlandırılır (76).

Periferik nöropati işitme kaybı için risk faktörüdür. Hastalığın bulunma süreci (74,77) ve şiddeti ile işitme kaybı arasındaki ilişki henüz açıklanamamıştır (78).

Periferik nöropati ile bağlantılı iki DM türünde de (Tip 1 M ve Tip 2 DM) hastalığın süresi kadar yaş da etkilidir (67,77,79). DM'de ki işitme bozukluğu; iç kulaktaki mikroanjiopati veya akustik sinirdeki primer nöropati kaynaklı oluşabilir. Patolojik değişiklikler koklear, retrokoklear veya her ikisine ait yapılarda işitme kaybı ile sonuçlanabilmektedir (80).

Periferik (diabetik) nöropatinin patogenezinde mikroanjiopati ve makroanjiopati rol oynamaktadır (81). Spiral ganglion nöron atrofisi ve vestibülokoklear sinirdeki demiyelizasyon, DM'li hastalarda tanımlanmıştır. Demiyelizasyon, aynı zamanda ekstremiteye giden periferik sinirlerde erken hasarlanma ve miyelin kılıfta metabolik bozuklukların patogenezinde rol alır. Minör akson değişikliği ve perineurium fibrosis ile birlikte miyelin kılıftaki dejenerasyon sonucu oluşan işitsel sinir demiyelizasyonu, kokleanın bazal ve orta dönüşünde hücre kaybı ile birlikte spiral gangliyondaki atrofi ve spiral laminada sinir fibrillerinin sayısında azalmayı beraberinde getirmektedir. Diğer etyolojik nedenler; ventral ve dorsal koklear nükleusta bulunan ganglion hücrelerinin sayısında azalma, superior olivar kompleks, inferior kollikulus ve medial genikulat body de minör ganglion hücre kaybıdır. Temporal lobtaki işitme merkezinde DM'ye bağlı direk değişiklikler mevcut değildir (82).

Muhtemel nöropatiye bağlı işitme kaybı için etyolojik faktörler; DM'nin süresi, hiperglisemi, yaş, kilo (obezite), hipertansiyon varlığı, lipid metabolizma bozuklukları, sigara, metabolik sendromlar, insülin direnci, alkol kullanımı, oksidatif stres, platelet aktivasyonu, vitamin D eksikliği, enfeksiyon, düşük fiziksel aktivite, genetik faktörler olarak tanımlanmıştır (81).

2.3.4. Sınıflama

DM'de görülen üç nöropatik sendrom; distal simetrik polinöropati (DSPN),

proksimal simetrik motor nöropati, fokal ve multifokal nöropatilerdir. En sık DSPN en az ise proksimal nöropati görülür. Polinöropatinin erken belirtisi sinir iletim hızının bozulmasıdır. Yapılan bazı analizler sonucu Tip 1 DM'de optimum glisemik kontrolün klinik DSPN gelişiminin önlenmesinde ve nörolojik defisitlerin azaltılmasında etkin olduğu bulunmuştur (81).

2.3.5. Tanı Kriterleri:

DM öyküsü olan bireylerde aranan ana klinik belirtiler; alt ekstremitenin distalinde predominant duyu defisiti, simetrik semptomlar ve nöropatik ağrıdır (81).

Nöropati semptomları; asimetrik yanma tarzı ağrı, elektriklenme hissi, stabbing(saplama*)* hissi, parestezi ve derin algılanan ağrıdır (81).

Erken tanı ve yaklaşım periferik nöropatide önemlidir. Tanıda basit ve non-invaziv yöntemler kullanılır. Tip 1 DM hastaları için nöropati varlığı; 10gr Semmes Weinstein monoflamanları (SWME) ile basınç hissinin test edilmesi, Diapozon testi (128 tunning-fork testi), Aşil testi (ayak bileği reflex testi) ve Pinprick testi ile değerlendirilir. Ayrıca Neurotezyometri de ilk nöropati tanısı koymada klinikte sık başvurulan bir yöntemdir.

10gr Semmes Weinstein monoflamanları testinde; ayak dorsalinde 1 plantarında 9 yüzey noktasına uygulama yapılır. Monoflaman ayağa dikey ve yaklaşık 1cm bükülecek kadar dokundurulur. Monoflamanın deriye teması ile ayrılması yaklaşık 2sn kadardır. 10 dokunma sonrası 8 cevap yanlışsa anormal sayılır.

Diyapozon testinde diapozon; bilateral ayak başparmağı sırtı distal eklemine yerleştirilir. Sabit bir basınç ile dik olarak uygulanır ve bireye vibrasyon duyusunun ne kadar sürdüğü sorulur. Hasta ve uygulayıcı arasında geçen zaman 10 sn den büyük veya eşitse test anormal sayılır.

Aşil testi; bilateral uygulanr. Diz bükük pozisyonda ayak dorsifleksiyona getirilir ve aşil tendonuna refleks aleti ile dokunulur. Azalmış veya olmayan ayak bileği refleksi anormal sayılır.

Pinprick testi; ayak plantar yüzüne uygulanır. 1-3-5. ayak parmaklarının distaline test için hazırlanmış özel iğneler ile uygulanır. Ağrı duyulmayan yüzeyde

keskin batma duyusu tanımlanır. Ağrılı bölgede his yok, kaba veya künttür (bu cevap anormal sayılır) (82).

2.4. İşitme Fizyolojisi

İşitme; kulak tarafından toplanan ses dalgalarının beyindeki merkezlerde algılanıp anlamlandırılmasına kadar olan sürece verilen isimdir (83).

İşitme ve dengenin periferik organı olan kulak, temporal kemik içinde yerleşmiş dış-orta ve iç kulak olmak üzere üç bölümden oluşmuştur. Dış ortamdan gelen ses dalgaları ilk olarak aurikulaya ulaşır. Aurikula, fizyolojik olarak konumu ve şekli ile sesleri toplama ve dış kulak yoluna yönlendirme görevini üstlenmektedir (84).

Airucula da toplanan ses enerjisi, dış kulak yolundan geçerek dış ve orta kulağı ayıran, dış kulaktan gelen ses dalgalarının oluşturduğu basınç değişikliğiyle titreşerek orta kulak kemikçiklerini harekete geçiren kulak zarına daha artarak ulaşır. Bu titreşim, kulak zarına birleşik olan manibrium mallei vasıtası ile malleus başına ve oradan inkusa ve en son stapese iletilir. İç kulağa oval pencereden giriş yapan ses enerjisi, buradan iç kulak sıvılarına iletilmektedir (83).

İç kulak, petröz kemik içinde yer alan koklea ve labirentin sistemden oluşur. Oval ve yuvarlak pencereler aracılığıyla orta kulakla, koklear ve vestibuler akuaduktuslar vasıtasıyla da kafa içi ile bağlantılıdır (84).

Kemikcik zincir sayesinde iletim yoluyla gelen (85) ses, kokleadaki iç kulak sıvısına oval pencereden geçiş yapar. Oval pencereye ulaşan ses enerjisi düzeyi yuvarlak pencereye ulaşan ses enerji düzeyinden fazladır. İki pencereye ulaşan iki ayrı ses dalgası arasında iletim hızı farklıdır. Bu durum faz farkı oluşmasına sebep olur. Oluşan faz farkı ile ses kortikal yol boyunca ilerleyebilir. Skala vestibuli, skala media ve skala timpani olarak üç bölümden oluşan korti organı, skala media ve skala timpaniyi ayıran baziller membrana sahiptir (84). İç kulakta korti organının bulunduğu baziller membranda meydana gelen bu titreşimler skala vestibulide ilerleyip, her frekanstaki titreşim için özelleşmiş alana yönlenirler (85).

İlerleyen dalga (Travelling Wave) teorisine göre; oluşan bu titreşimler

bazalden başlayarak apikale doğru ilerler. Baziller membran amplitüdü, bazalde yüksek frekanslı sesler için, apikalde alçak frekans sesler için en yüksek seviyededir. Bu sebeple yüksek frekanslı seslerde ilerleyen dalga bazalde kalırken, alçak frekanslı seslerde bazalden başlayarak apikale kadar devam etmektedir (86).

Tonotopik özellik sonucu, iletilen her bir ses enerjisi korti organında birtakım biyokimyasal olaylar sayesinde elektrik enerjisine dönüşür (transdüksiyon) (85). Korti organında iç ve dış tüylü hücreler, mekanik (akustik) enerjinin elektriksel (nöral) enerjiye dönüşümünde rol oynar (86). İç ve dış tüy hücrelerinde oluşan elektriksel akım kendi ile ilişkili sinir liflerine iletilir (85).

Alınan işitsel bilginin işlenmesi santral işitme yollarında bazı ana merkezler tarafından sağlanmaktadır. Spiral gangliondaki sinir hücrelerinin aksonları koklear nükleus seviyesinde sonlanır. Bunların her birinin nükleus içinde sonlandığı hücreler farklıdır. Uyarıların başlamasına ve kesilmesine, frekans değişikliklerine duyarlı hücreler farklılık gösterir. Koklear nükleustan çıkan liflerin bazıları, beyin sapında çaprazlaşarak karşı taraf süperior olivar komplex (SOC)' a giderler, az miktarda lif ise ipsi lateral SOC' a ulaşır. SOC, assending işitme sisteminin ilk merkezi olarak kabul edilir. Genellikle karşı kulaktan gelen lifler uyarırken aynı kulaktan gelen lifler inhibisyon görevi yapmaktadır. Bir sonraki durak olan lateral leminiskus en önemli çıkan yoldur. Kokleadan gelen alçak frekansa ait bilgiler lateral leminisküsün dorsal nükleusuna, yüksek frekansa ait bilgiler ise ventral nükleusuna gider (87). İnferior kollikulusa ulaşan ses, en son işitme korteksine (Broadmann 41 ve 42. alan) gelerek çözümlenir ve gerekli cevap oluşturulur (88).

2.5. Diabetes Mellitusta Odyolojik Bulgular

1857'de Jordao, DM'li hastalarda işitme kaybını ilk tanımlayan kişidir (25). 1915'de Edgar, yüksek frekans tutulumunu vurgulamıştır (30). Diğer çalışmalar işitme kaybının gerçek insidansını bulmaya ve henüz tam aydınlatılamayan karakteristiğini belirlemeye yönelik çalışmalardır (30,58). En sık görülen odyolojik semptomlar; işitme kaybı, kulak çınlaması ve kulak dolgunluğu olarak belirtilmiştir (89). DM hastalarında işitme kaybının sensörinöral olduğu bilinmektedir ancak patofizyolojik mekanizması henüz tam çözülememiştir (90).

DM'nin işitme sisteminde oluşturduğu patolojik değişiklikler tam olarak saptanamamıştır. İşitme kaybı oranı literatürde %5 ile %85 oranında değişmektedir (20). Yüksek frekanslarda bilateral SNİK (presbiakuziye benzeyen fakat yaşlanmaya bağlı oluşması beklenen düşüş oranından daha fazla bir düşüş mevcudiyeti), alçak ve orta frekansları etkileyen ani SNİK görülebilmektedir. İşitme kaybının varlığı, şekli, şiddeti ve metabolik kontrol ile ilişkisi konusunda literatürde kesin sonuç bulunmamaktadır (91, 92).

DM'nin işitme kaybı; çoğunlukla yüksek frekansları etkileyen, ilerleyici, bilateral SNİK olarak tanımlanır (80, 91, 92). Yüksek frekanslarda SNİK'in sebebi olarak, koklaenın en çok kanlanan bölgesinin bazalinde bulunan (93) bazal ganglion hasarı gösterilmiştir (59).

İşitme kaybı ilerleyici bir patern izler. Bu durum, Na/K oranındaki değişime bağlı oluşan sekonder hidrops ve endokoklear potansiyelin azalması ile karakterizedir. Hastalığın ilerleyişi ile mikroanjiyopati ve diabetik (periferik) nöropati gelişebilmektedir (24). Genç Tip 1 DM hastalarında SNİK bulunduğu (94), bu kaybın DM'nin süresiyle korele bir şekilde sadece yüksek frekanslarda değil orta frekanslarda da görülebildiği (77,95) bilinmektedir. Periferik nöropatisi olan bireylerde olmayanlara oranla yükselmiş işitme eşiğinin (250-8000 Hz de) daha sık görüldüğü belirtilmiştir (25).

DM'a bağlı nöropati ve anjiyopatinin tek veya birlikte görülmesinin, iç kulak ve stria vaskülarisin etkilenmesi ile oluşan vestibulokoklear yetersizlik oluşumuna sebep olduğu bilinmektedir (48).

İç kulak fonksiyonları etkilenen DM'lilerde dizziness, tinnitus ve aural dolgunluk işitme kaybına ek olarak görülebilmektedir (29).

2.6. Periferik Nöropatide Odyolojik Bulgular

Nöropatinin yaygınlığına bağlı olarak odyolojik değerlendirme sonucunda bireyde görülebilecek bulgular;

- İşitme kaybı
- Stapes refleks kaybı
- Refleks decay

- Anormal işitsel beyin sapı cevabı (ABR)dır.

İşitme kaybı çoğunlukla hafif derecede yüksek frekans SNİK'dır. Konuşmayı ayırt etme ve konuşmayı alma eşiği genellikle normaldir. ABR' de ise interlatanslarda uzama görülmektedir (89).

DM'li hastaların yaklaşık yarısında yavaş başlangıçlı, orta ve yüksek frekanslarda bilateral SNİK bildirilmiştir. Ender olarak da alçak frekansları etkileyen, unilateral sensörinöral ani işitme kaybı görülmektedir. DM'li bireylerde görülen bu işitme kaybında primer lezyonun, işitme sinirindeki mikroanjiopatik nöropatiye bağlı olduğu kabul edilmektedir (90).

DM'nin santral belirtileri; geç dönemde ortaya çıkan III, IV, V, VI ve VII. kranial sinir paralizileri veya spesifik olmayan santral belirtiler şeklindedir (96).

2.7. Diabetes Mellitusta Yaşam Kalitesi

DM ruhsal, duygusal, sosyal, psikoseksüel sorunlara yol açabilmektedir. Bu tablolar; beyin aktivitelerindeki problemlerden oluşabileceği gibi, hastalığın kişi tarafından algılanması ve kişinin yaşam kalitesine etkisinden kaynaklanabilir. DM'li hastanın fiziksel sağlığının korunmasının yanında oluşabilecek ruhsal, psikofizyolojik ve psikososyal tablolar da tanı ve tedavide dikkatle ele alınmalıdır (97).

DM'nin çoklu organ fonksiyonunu etkileyerek ileri düzey işlev kayıplarına yol açabilmesi nedeniyle, tanının ilk konulduğu dönemlerde ve genç hastalarda hastalık ile ilgili belirsizlikler daha yoğun yaşanabilir (98,99).

Tip 1 DM varlığında bireyin yaşama adaptasyonunu güçleştiren faktörler mevcuttur. Bunlar başlıca insülin enjeksiyonunda dikkatli düzenleme, kan glukozu takibi, egzersiz ve diyet olarak sıralanabilir (100,101). DM'de hastalık süresi ile komplikasyon gelişimi arasında ilişki mevcuttur (102).

DM'ye bağlı birçok komplikasyonun ağrıya sebep olduğu bilinmektedir. Periferik nöropati bu durumlardan biridir (103). DM hastalarının %60'ında kronik ağrı olduğu bilinmekle birlikte (104), diabetik komplikasyonlar arasında ağrıya sebep olan nöropatide bu oran %19 olarak bulunmuştur (103). Nöropati varken ve yokken ağrının şiddeti ve lokalizasyonu karşılaştırıldığında; nöropatili grubun ağrı seviyesinin

yüksek olduğu ve bu durumun sıklıkla fiziksel aktivitelerinin azalmasına sebep olduğu bildirilmiştir (103, 104).

Tip 1 DM'de bozulan sağlık kalitesine bağlı yaşam kalitesinde azalma olduğu, artan semptomlarla orantılı olarak depresyon ve anksiyetenin arttığı bulunmuştur (104).

Adölesanların fizksel, sosyal ve mental iyilik durumunun DM'nin kontrol ve yönetiminde etkin olması yaşam kalitesi değerlendirmesinin gerekliliğini göstermektedir (105).

2.8. İşitsel Değerlendirmeler

2.8.1. Saf Ses Odyometri ve Konuşma Odyometrisi

Odyogram, belirlenen frekans ve şiddette bir ses için minimum hassasiyet eşiğini belirleyen psiko-akustik bir testtir (tonlama). İşitme bozukluklarının özelliklerini saptama da kullanılan, alçak frekanstan yüksek frekansa kadar değişen bir aralık içinde saf tonlar üretebilen elektronik bir ossilatöre bağlı bir kulaklıktan oluşan odyometre cihazı ile yapılan (106) supraaural veya intraaural kulaklık yardımı ile uygulanan subjektif ölçümleridir.

Test, kokleadaki (duyusal), en alçak (bazal) frekanslardan en yüksek (apeks) frekanslarda ve nöron senkronizasyondaki değişiklikleri algılayabilmektedir (107). Klinik odyometre cihazı ile yapılan ölçümler; 250-6000 Hz saf ses hava eşiği belirleme,500-4000 Hz kemik yolu eşiği belirleme, konuşma odyometrisi ve rahatsız edici ses düzeyinin belirlenmesi olarak uygulanmaktadır.

İşitme kaybının derecelendirilmesinde "ASHA" (American Speech-Langugage and Hearing Assosication) sınıflaması kullanılır (83). Buna göre:

- < 16 dB normal işitme
- 16-25 dB çok hafif derece işitme kaybı (i.k)
- 26-40 dB hafif derece i.k.
- 41-55 dB orta derece i.k.
- 56-70dB orta- ileriderece i.k.
- 71-90 ileri derece i.k.
- 91ve üzeri çok ileri derecede işitme kaybı kabul edilmektedir.

Klinik odyometre ile konuşmayı ayırt etme testi ve rahatsız edici ses seviyesi (UCL) ölçümleri de yapılmaktadır. "Konuşmayı ayırt etme testi "; hastaya en rahat duyabildiği ses şiddet seviyesinde (konuşmayı alma eşiğinin 40 dB üzerinde), fonetik dengeli iki ve üç heceli kelimelerden oluşan bir test bataryasıyla uygulanmaktadır. Test ile; işitme kaybının derecesinin iletişim fonksiyonuna etkisi, varsa işitme cihazının performansının değerlendirilmesi ve lezyonun yerinin belirlenmesi hakkında fikir sahibi olunmaktadır (108).

UCL'de amaç sesin hasta için rahatsızlık verdiği seviyeyi bulmaktadır. İşitmesi normal olan bir kulak 100 dB HL (işitme seviyesi) şiddetindeki sesi tolere edebilir. Kişinin bu seviyeden daha alçak bir seviyedeki sesten rahatsız olması koklear patolojiyi akla getirmektedir (109).

2.8.2. Yüksek Frekans İşitme Eşiğinin Değerlendirilmesi

Yüksek frekans odyometri, 9 000 ile 20 000 Hz frekanslarında işitme eşiklerini değerlendirir. Yüksek bazal koklear cevapların araştırılmasına olanak sağlar (110). Standardizasyonu 1988'de yapılmıştır. (111).

2.8.3. İmmitansmetrik Değerlendirme

Timpanik membran ve orta kulak yapılarının objektif değerlendirildiği bir ölçümdür. Kulak zarının akustik uyaranlara verdiği cevapların ölçümüne timpanogram denir.

Dış kulak kanalındaki (DKK) prob ile timpanik membran arasındaki hava basıncı +200 daPa'dan -400 daPa'da değişirken timpanogram çizdirilir. Dış kulak yolu basıncının orta kulak basıncı ile eşit olduğu durumda (kulak zarının akustik uyaranı max ilettiği basınç bölgesi) timpanogramda tepe noktası oluşur.

Timpanogram değerlendirmesinde, tepe noktasının amplitüdü ve tepe noktasının basınç değeri kullanılır. Tepe noktasının amplitüdünün normal değeri 0.3-1.6 ml veya 0.35-1.4 olarak kabul edilir. Tepe noktası basınç değeri -100 daPa ile +50 daPa arasındadır (112).

Timpanogram tipleri, Jerger (113) tarafından, TipA, Tip Ad, Tip As, Tip B ve Tip C olarak sınıflandırılmaktadır.

1- Tip A timpanogram: Timpanogram tepe noktasının +100 daPa ve –100 daPa arasında olması normal orta kulak basıncını gösterir. İki tipi vardır. Tip Ad timpanogram, normal basınç sınırları içindeki yüksek tepe noktalı timpanogramdır. Atrofik kulak zarı, kemikçik zincirde kopukluk veya kulak zarının aşırı hareketliliğini gösterir. Tip As timpanogram, normal basınç sınırları içinde tepe noktasının azaldığı timpanogramdır. Otoskleroz ya da kemikçik zinciri fiksasyonuna bağlı olabilir.

2- Tip B timpanogram: Tepe noktası olmayan, düz timpanogramdır. Efüzyonlu otitis mediada, kulak zarı perforasyonlarında ve orta kulaktaki lezyonlarında (kolesteatoma) elde edilir.

3- Tip C timpanogram: Negatif orta kulak basıncında tepe noktası olan timpanogramdır. Östaki tüpü disfonksiyonlarında ve orta kulakta sıvı birikiminde görülür.

Timpanometrik ölçümlerle kulak kanalı hacmi değerlendirilebilir. Kulak kanalı hacmi çocuklarda 0.5-1.0 ml iken yetişkinlerde 0.6-2.0 ml olarak kabul edilir(112).

Akustik refleksler maksimum geçirgenliğin olduğu kulak basıncında uygulanır. Akustik refleks alabilmek için, timpanik membranda perforasyon ve kemikçiklerde fiksasyon olmamalıdır. İşitme eşiğinin yaklaşık olarak 70-80 dB üzerinde saf ses uyaran verilerek ölçüm yapılır. Orta kulakta bulunan m. tensör timpani tipanik membrandan uzaklaştırırken, m.stapedius stapes footplate'ni oval pencereden orta kulağa doğru çeker. Bu sayede iç kulak yüksek şiddetteki seslerden korunur. (114).

Akustik refleksler bilateral değerlendirildiğinde işitsel sinir sisteminin bütünlüğü hakkında bilgi sağlamaktadır. Akustik refleks ölçümleri klinikte koklear, retrokoklear ve iletim tipi işitme kayıpları için ayırıcı tanıda kullanılmaktadır (115).

2.8.4. Otoakustik Emisyon (OAE)

DKK'a yerleştirilen, duyarlı bir mikrofon sayesinde dış tüy hücrelerinden kaynaklanan düşük şiddetteki akustik sinyallerin kaydedilebildiği ölçümdür (116). Değerlendirme objektif, kolay ve hızlıdır (117). Koklear mikromekanikteki subklinik değişiklikleri tespit etmede ve daha spesifik olarak dış tüy hücrelerinin işleyişini değerlendirmede çok faydalıdır (118).

OAE, saf ses odyometri ile birlikte; işitme eşiğinin belirlenmesi (119,120), duyusal değişikliklerin ayırt edilip, hasar lokalizasyonunun belirlenmesi (118) ve patofizyolojisinin bulunmasında yardımcıdır **(**116). Ayrıca dış tüy hücrelerinin sağlamlığının belirlenmesinde objektif bir parametre olarak kullanılmaktadır (117).

Koklear homeostaziste bozulma; endolenfte artmış sodyum konsantrasyonuna ve endokoklear potansiyelde değişime yol açar. Kokleanın aktif mekanizmasının iletken elemanı olan endokoklear potansiyel, koklear mikromekaniğin (120) ve otoakustik emisyonların (OAE'ler) oluşumunun temel bir bileşenidir. Bu mikromekanik yapıda dış tüy hücreleri (OHC) endokoklear potansiyele bağımlı bir unsurdur (121,122). Böylece, endokoklear potansiyelin minimum değişiklikleri, OAE'ler ile bulunabilir (123).

OAE, iki farklı ölçümden oluşur. Birincisi olan Transient Otoakustik Emisyon (TEOAE), anlık uyarılmış OAE'dur. Klik (geniş bant) veya ton burst (belirli bir frekansa özgü) uyaran kullanılır. Zaman etki alanı averajlama tekniği ile kaydedilir. Bu sayede yanıtlara karışan gürültü belirli oranda koklear yanıttan ayrılabilir. Uyarana bağlı artifaktların önlenmesi için kayıtların ilk birkaç milisaniyelik bölümünün yanıttan elimine edilmesi gerekir. 30 dB üzerindeki işitme kayıplarında cevap elde edilemeyebilir (116). İkincisi olan Distortion Product Otoacustic Emisyon (DPOAE), iki farklı frekanstaki pure ton uyaranın (f1, f2; f2>f1) eş zamanlı olarak kokleaya iletimiyle oluşmaktadır. En yüksek cevap amplitüdü; uyaran şiddetleri L1 ve L2 arasındaki fark (L1>L2) 0-15 dB ve DPOAE f2/f1 oranı 1.22 iken elde edilir (124).

Frekansa özgü bilgi verebilen DPOAE, SNİK'da ve 50 dB'yi aşan işitme kayıplarında genellikle elde edilemez. Bunun dışında orta kulak anomalilerinde ve dış kulak yolu patolojilerinde cevap alınamayabilmektedir (123).

2.8.5. İşitsel Beyin Sapı Cevabı (Auditory Brainstem Response, ABR)

ABR, objektif ve noninvaziv elektrofizyolojik bir testtir. Oluşan cevaplar uyku, sedasyon veya anesteziden etkilenmediği için klinik çalışmalarda tercih edilmektedir (13). Retrokoklear patolojilerin tanısında güvenilirdir. Sensitivitesi yüksek, spesifitesi düşük bir yöntemdir. Nörodejeneratif hastalığın varlığı ve yerini göstermede kullanılır (90). ABR, işitsel yolların alt bölümünde birçok senkronize nöron cevabının kaydedildiği uzak saha potansiyelleridir (134).

Testte uyaran olarak üç seçenek kullanılır. Bunlar klik uyaran, tone-burst uyaran ve chirp uyarandır. Lezyon lokalizasyonunda, intraoperatif monitörizasyonda sıklıkla klik uyaran kullanılır. ABR'de;

- I. dalga işitme sinirinin distalinden
- II. dalga işitme sinirinin proksimalinden
- III. dalga koklear nukleuslardan (beyin sapı),
- IV. Dalga SOC'tan, V. dalga lateral lemniskustan
- VI. ve VII. dalgalar inferior kollikulustan orijin alır.

Her dalga aynı zamanda kendi nukleusunun etrafındaki diğer nukleuslardan da etkilenmektedir (126).

ABR testinde; I-III-V mutlak dalga latansları, I-III, I-V ve III-V dalgalar arası latansları, dalga morfolojisi ve dalga amplitüdleri değerlendirilmektedir. Latans; uyarı başlangıcından cevabın oluştuğu dalga defleksiyonuna kadar olan süre olarak adlandırılır. ABR de 1-10 msn lik pencere kullanılır.

Normalde 85-90 dB ve klik uyaran ile yapılan ABR de:

I. Dalga latansı: 1.6 ± 0,3 msn

II. Dalga latansı: 2,8± 0,3 msn

III.Dalga latansı: 3.8± 0,3 msn'dir.

V.Dalga latansı: 5.6± 0,4 msn normal olarak kabul edilir.

"Dalgalar arası latans", dalgaların pozitif tepe noktaları arasındaki süreye denir. Dalgalar arası latans hesaplamasında I, III, V. dalgalar kullanılır (127). Sağlıklı

erişkin erkekte I-III dalga intervali 2-2.2 msn, I-V dalga intervali 4-4.2 msn dir. Kadınlarda interval süresinlerinde kısalma olabilir (128). V dalga intervalinin 4.4 msn'yi geçmesi durumunda patoloji varlığı sorgulanır (129).

Amplitüd; cevabı oluşturan dalga formunun pozitif ve negatif tepe noktaları arasında kalan dikey mesafeye denir ve mikrovolt cinsinden ölçülür.

Morfoloji; dalga veya dalga kompleksinin genel yapısını olarak tanımlanır. Değerlendirilmesi niteliksel ve niceliksel olarak yapılabilir. Niteliksel değerlendirme subjektiftir. Niceliksel değerlendirme, spektral analiz gibi zor yöntemlerle yapılabildiğinden klinik uygulamalarda kullanılmamaktadır.

Testte kullanılan elektrotlar, yüzeyel disk elektrotlar ve cilt altı iğne elektrotlar olmak üzere iki çeşittir. Klinik uygulamalarda çoğunlukla yüzeyel disk elektrotlar tercih edilir. Elde edilen dalgaların latans ve amplitüdleri elektrot tipinden etkilenmez.

Kayıdın güvenilirliğinde; kullanılan elektrot impedanslarının ve elektrotlar arası impedansların uyumu önemlidir. Elektrotların yerleşim yerleri de kaydedilen cevabın varlığını ve kalitesini doğrudan etkiler. İki elektrot arasındaki impedans, bir elektrottan diğerine gönderilen dalgalı akıma gösterilen direnç olarak tanımlanır. Kayıt sırasında elektrot impedansları 5000 Ohm'dan düşük olmalıdır. 1000 Ohm veya altında düşük bir impedans da tercih edilmemelidir (127).

ABR'de azalan uyaran şiddetiyle dalga latanslarının geciktiği, amplitüdlerin azaldığı ve morfolojinin bozulduğu kabul edilmektedir (130,131). Yüksek rate' e bağlı anormal dalga morfolojisi ise retrokoklear veya beyin sapı nöral yapılarından kaynaklı oluşmaktadır (15).

ABR'de V. dalga oluşumu işitme eşiğini belirlemede önemlidir. V. dalganın izlenebilir amplitüde ulaştığı (davranım eşiği) en düşük şiddet seviyesi 5-15 dB olarak kabul edilir. Davranım eşiği ile elektrofizyolojik eşik arasındaki fark ortalama 10 dB kabul edilmektedir (132, 133).

Amplitüd değeri retrokoklear veya alt beyin sapı patolojilerinde kesin gösterge kabul edilir (134). Ayrıca I-V. interlatansta uzama santral işitsel yolda disfonksiyonun göstergesidir ki (91) bunlar beyin sapında komplikasyona sebep olan veya olmaya

nöropati mevcudiyetini ortaya çıkarmaktadır (15).

2.9. Diabetes Mellitusta Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi

2.9.1. Kısa Form SF-36

"SF-36 yaşam kalitesi ölçeği", 1995 yılında geliştirilmiş bir ölçektir (135,136). Türkçe geçerlilik-güvenilirlik çalışması 1999 yılında, Koçyiğit ve ark. (137) tarafından yapılmıştır. Sağlıkla ilgili 8 farklı boyut değerlendirilir. Değerlendirme parametreleri;

- Fiziksel fonksiyon : 10 madde içerir
- Sosyal fonksiyon : 2 madde içerir
- Fiziksel sorunlara bağlı rol güçlüğü : 4 madde içerir
- Emosyonel sorunlara bağlı rol kısıtlılıkları 3 madde içerir
- Mental sağlık : 5 madde içerir
- Zindelik : 4 madde içerir
- Ağrı : 2 madde içerir
- Genel sağlık (genel bakış açısı): 5 madde içerir
- Sağlıkta değişiklik :1 madde içerir.

Ölçeğe ait sorular cevaplandırılırken son 4 hafta göz önünde bulundurulmaktadır (138).

SF-36'da ki maddeler sağlık durumu ile ilgili hem pozitif hem negatif durumları sorgular. Her parametre için maddelerin skorları kaydedilir ve 0'dan (en kötü sağlık durumu) 100'e (en iyi sağlık durumu) kadar puanlanarak skala haline getirilir (137).

3.MATERYAL VE YÖNTEM

3.1. Bireyler

Bu çalışma, Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı Odyoloji tezli yüksek lisans programı kapsamında yürütülmüştür. Tüm işitsel değerlendirmeler Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kulak-Burun- Boğaz Kliniği İşitme, Konuşma ve Denge Bozuklukları Tanı ve Tedavi Merkezi'nde yapılmıştır. Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi'nden etik kurul izni alınarak çalışmaya başlanmıştır.

Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji bölümünden yönlendirilmiş, Tip 1 DM ve Periferik nöropatisi testlerle belirlenmiş bireyler üzerinde yapılan ilk değerlendirmede, KBB muayenesi normal olan, akustik travma, ototoksik ilaç kullanımı, kulak malformasyonları, kronik otitis media, hiperlipidemi veya başka sistemik hastalık öyküsü olmayan 60 birey çalışmaya alınmıştır.

Çalışmaya dahil edilen 60 birey üç gruba ayrılmıştır. Tip 1 DM tanısı almış ve periferik nöropatisi bulunan normal işitmeye sahip 20 birey (Grup PN+), Tip 1 DM tanısı almış ve periferik nöropatisi bulunmayan normal işitmeye sahip 20 birey (Grup PN-) ve normal işiten 20 sağlıklı birey dahil edilmiştir. Dahil edilen her bireye çalışmanın kapsamı anlatılarak, bilgilendirilmiş onam formu imzalatılmıştır. Grup I ve Grup II'de 5'er hastanın; uyku problemi, ABR test randevusuna gelmemesi ya da ABR testinin tamamlanmasına izin vermemesi nedeniyle ABR kaydı tamamlanamamış ve bu hastaların işitsel değerlendirme sonuçları çalışmaya dahil edilmeyerek toplam 50 bireye (Grup 1: 15 birey; Grup II: 15 birey; grup III: 20 birey) ait veriler dahil edilmiştir.

3.2. Yöntem

Tüm değerlendirmeler, dinlenme araları verilerek, tek seansta, yaklaşık bir saat onbeş dakika da yapılmıştır. Kliniğe gelen her kişiye sırasıyla,10 sorudan oluşmuş genel değerlendirme formu (anamnez), saf ses odyometri, yüksek frekans odyometri, immitansmetrik değerlendirme, T E OAE- DPOAE ve ABR testi yapılmıştır.

Ayrıca çalışmaya katılan her bireye yaşam kalitesini değerlendirmek amaçlı

SF-36 formu uygulanmıştır.

3.2.1. Genel Değerlendirme Formu

Form; yaş, kilo, boy, vücut kitle indeksi (VKİ), tanılanmış hastalıkların sorgulanması, işitsel semptomlar (çınlama, dolgunluk, hiperakuzi) ve ailede işitme kaybının sorgulanması, Tip 1 DM ve periferik nöropatinin sorgulanmasına ait 10 soru içermektedir. Form, hastalara soru cevap şeklinde uygulayıcı tarafından yapılmıştır (Ek 2).

3.2.2. Odyolojik Değerlendirme

Saf ses işitme eşikleri ve konuşma testleri Industrial Acoustics Company (IAC) Inc. sessiz odalarında yapılmıştır.

3.2.2.1. Saf Ses İşitme Odyometri

Test; Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Odyoloji, Konuşma ve Denge Bozuklukları Tanı ve Tedavi Merkezi'nde uygulanmıştır. Saf ses hava yolu işitme eşikleri Interacoustics AC40 Klinik Odyometre ile TDH 39 P Telephonics kulaklıklar kullanılarak 125-6000 Hz arasında bilateral değerlendirilmiştir. 500-4000 Hz arasında kemik yolu işitme eşikleri de her iki kulakta Radioear B71 kemik vibratör kullanılarak ölçülmüştür.

3.2.2.2. Konuşma Odyometrisi

Her üç gruptaki bireyler konuşmayı ayırdetme testi (KAY) (sağ/sol kulak için) en rahat ses seviyesinde yapılmıştır. Doğru ifade edilen tek heceli kelimelerin yüzdeleri alınarak belirlenmiştir (139). Ayrıca her birey için tedirgin edici ses seviyeleri (Uncomfortable Loudness Level-UCL) (TESS) kaydedilmiştir (140).

Test sonucu işitme eşiği seviyesi 0-16 dB seviyesinde olan bireylerde işitme normal kabul edilerek (83) bu bireyler çalışmaya dahil edilmiştir.

3.2.2.3. Yüksek Frekans İşitme Testi

Saf ses odyometrik ölçümün yapıldığı IAC sessiz odalarında AC40 odyometre (Interacoustics; Danimarka) cihazı ile yüksek frekans işitme eşikleri bulunmuştur .Bilateral, 8 kHz-10 kHz-12.5 kHz-16 kHz frekanslarında hava yolu işitme eşiği saptanmıştır.

3.2.2.4. İmmitansmetrik Değerlendirme

Klinik immitansmetre kullanılarak (Interacoustics AZ 26, Danimarka), 226 Hz probe tone ile yapılan timpanometri ve akustik refleks ölçümleri kaydedilmiştir. DKK'a yerleştirilen probe ile 85 dB SPL şiddetinde uyarı verilmiştir. Probe ile kulak zarı arasındaki hava basıncı +200 daPa ile -400 daPa arasında değişirken otomatik olarak timpanogram çizilmiştir. 500- 1000-2000-4000 Hz frekanslarında ipslateral ve kontralateral akustik refleksler kaydedilmiştir. Akustik refleksleri olan ve timpanogramda sadece Tip A elde edilen bireyler çalışmaya dahil edilmiştir.

3.2.2.5. Otoakustik Emisyon (OAE)

Eclipse cihazı (Interacoustics; Danimarka) kullanılarak iki ayrı ölçüm uygulanmıştır. Transient otoakustik emisyonda (TEOAE), bireyden 80-86 db SPL şiddetinde alternate polaritede klik uyaran ile kayıt alınmış, artifact seviyesi cihazın ölçümü durdurmaması için 45 dB altında tutulmuştur.

Dalga tekrar edilebilirliği %75 ve üzeri olmasına dikkat edilmiştir. Test sonucu: 5 frekanstan en az üçünde emisyonların SNR (emisyon amplitüdü ile gürültü seviyesi arasındaki fark) oranının +3 üzerinde olması "geçti" olarak kabul edilmiştir.

*Distortion product otoacustic emission*da (DPOAE), iki ayrı frekansta (2f1-f2 bölgesi) oluşan cevap için; 1-2-4-6-8 kHz de ölçüm yapılmıştır. Her frekansa özgü S/N oranı +6 ise geçti kabul edilmiştir. Bu sonuç cihaz tarafından otomatik olarak kaydedilmektedir. Her frekans için cevabın varlığı ve amplitüd değerlerine bakılmıştır.

3.2.2.4. İşitsel Beyin Sapı Cevabı (ABR)

Birey sırtüstü uzanma pozisyonunda, loş ve sessiz bir odada

pozisyonlandırılmıştır. Bir gün önceden uykusuz gelmesi istenmiştir. Deri impedansını azaltmak ve doğru kayıt alabilmek için öncelikle elektrot yerleştirilecek alanlar özel bir jel ile temizlenmiştir. Artefact farklılığını engellemek amacı ile tüm elektrotlar da aynı marka kullanılmıştır. Kullanılan 4 elektrot sırası ile, aktif pozitif elektrot vertex alın saçlı deri başlangıcı, toprak elektrot zigomatik kemik üzerine, sağ ve sol elektrotlarda mastoid kemikte konumlandırılmıştır. Testte iki kanallı kayıt yapılmıştır. Eclipse Ep 15 (Interacoustics, Danimarka) ABR sistemi kullanılarak en uygun nörolojik değerlendirme parametreleri olan, rate 27.4 olarak ayarlanmış klik uyaranda, alternate polarite seçilmiş, sweep sayısı 2000 olacak şekilde 85 dB SPL'de kayıt alınmıştır (141). Verilen uyarı sonucu oluşan dalga mutlak latansları, interlatansları ve dalga morfolojisi kaydedilmiştir. En az iki kez tekrar eden dalgalar cevap olarak kabul edilmiştir.

3.2.3. Kısa Form Sf-36 Anketi

Anket değerlendirmelerin sonunda bireyler tarafından doldurulmuştur. Fiziksel fonksiyon, sosyal fonksiyon, fiziksel rol, emosyonel fonksiyon, mental sağlık, zindelik/yorgunluk, ağrı, genel sağlık ile ilgili 36 maddeden oluşan ankette bireyler kendi sağlık durumlarını 0-100 olarak puanlamıştır. Anket değerlendirmesinde; "0" kötü sağlık halinin, "100" iyi sağlık halinin göstergesi kabul edildi (137).

3.3. İstatistiksel Analiz

Çalışma 50 denek üzerinden gerçekleştirilmiştir. Veriler IBM SPSS Statistics 23 programına aktarılarak tamamlanmıştır. Çalışma verileri değerlendirilirken parametrik testlerden yararlanılmıştır (142). Çalışma verileri değerlendirilirken kategorik değişkenler için frekans dağılımı (sayı, yüzde) sayısal değişkenler için tanımlayıcı istatistikler (ortalama, standart sapma, minimum, maksimum) verilmiştir. İkiden fazla gruba sahip kategorik değişkenler arasındaki farkın incelenmesinde "tek yönlü varyans analizi" (ANOVA) kullanılmıştır. Analiz sonucunda öncelikle varyans homojenliği için Levene testine, ardından farklılığın hangi grup ya da gruplardan kaynaklandığı "çoklu karşılaştırma testi" (Bonferonni ya da Tamhane's T2) ile kontrol edilmiştir. Varyans homojenliğini sağlayan değişkenlerde gruplar arasındaki fark incelemesi için Bonferonni, varyans homojenliğini sağlamayan değişkenlerde gruplar

arasında fark incelemesi için Tamhane’s T2 testine bakılmıştır. Ayrıca ölçek güvenilirliği için cronbach’s alfa değerinden yararlanılmış ve sonuçlar tablolar halinde verilmiştir. “p” değeri için 0,05 anlamlılık düzeyi kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Demografik veriler açısından bireylerin gruplara dağılımı Tablo 4.1'de verilmiştir.

Tablo 4.1. Demografik verilerin karşılaştırılması.

Değişkenler	**n(%)**
Grup	
PN-	15 (30.0)
PN+	15 (30.0)
Sağlıklı	20 (40.0)
Cinsiyet	
Kadın	25 (50.0)
Erkek	25 (50.0)

PN: Periferik Nöropati mevcudiyeti

Yaş aralığı 19-45 yaş olan bireyler çalışmaya katılmıştır. Periferik nöropatili Tip 1 DM grubu ile Periferik nöropatisi olmayan Tip 1 DM grubunda eşit sayıda (15 kişi) birey çalışmaya dahil edilmiştir. Sağlıklı gruptaki birey sayısı 20'dir. Araştırmaya katılan bireyler için kadın erkek katılım yüzdesi eşittir.

İşitsel semptom varlığının gruplar arasındaki farklılıklarının incelenmesi Tablo 4.2'de gösterilmiştir.

Tablo 4.2. İşitsel semptomların gruplar arasındaki karşılaştırılması.

		n (%)	**n (%)**
		Evet	**Hayır**
Çınlama	PN- PN+	5 (33.3)	10 (66.7)
	Sağlıklı	4 (26.7)	11 (73.3)
		3 (15.0)	17 (85)
Kulakta Dolgunluk	PN- PN+	0	15 (100)
	Sağlıklı	2 (13.3)	13 (86.7)
		2 ((10.0)	18 (90.0)
Yüksek Sesten Rahatsızlık	PN- PN+	5 (33.3)	10 (66.7)
	Sağlıklı	4 (26.7)	11 (73.3)
		2 (10.0)	18 (90.0)

PN: Periferik Nöropati Mevcudiyeti

Yaş ve VKİ ‘nin gruplar arasında karılaştırılmasına ait sonuçlar Tablo 4.3’de gösterilmiştir.

Tablo 4.3. Yaş ve VKİ ortalamasının gruplar arasındaki dağılımı.

		n	Ortalama	Std.Sapma	F	p	Fark
Yaş	(1)PN –	15	32.53	10.501	3.124	0.053	-
	(2)PN +	15	36.80	8.099			
	(3)Sağlıklı	20	30.05	5.073			
VKİ	(1)PN –	15	26.03	5.800	0.203	0.817	-
	(2)PN +	15	2629	4.995			
	(3)Sağlıklı	20	25.19	4.946			

VKİ:Vücud Kitle İndeksi

Uygulanan One-way ANOVA testi sonucunda, yaş ve VKİ açısından gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmamaktadır(p>0,05).

Tip 1 DM’li grupta hastalığın kontrol altında olup olmadığı sorgulanmıştır. Sonuçta; her iki grup için hastalığın kontrol altında olma yüzdesi %73.3 olarak bulunmuştur.

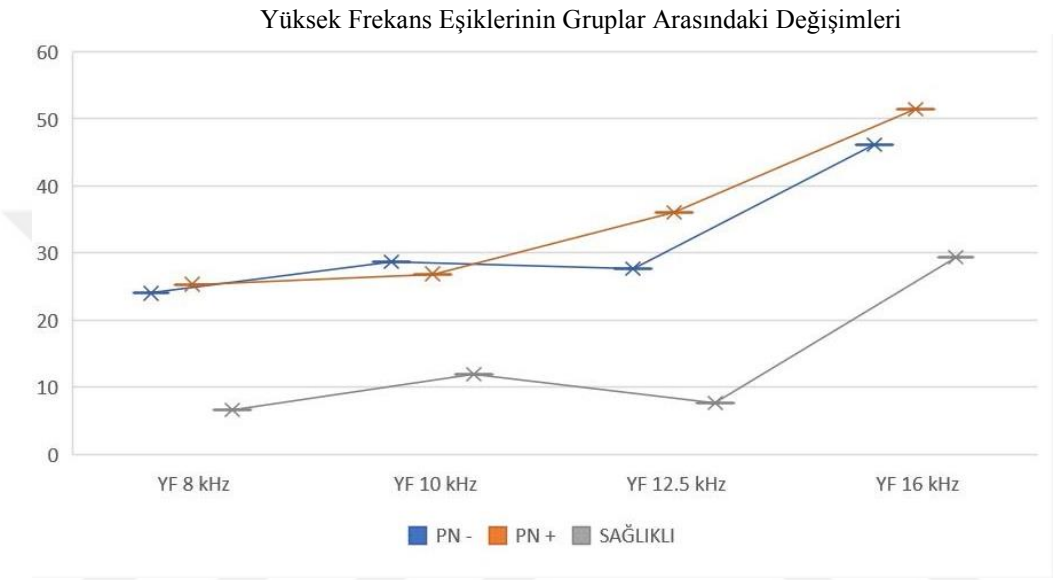
Yüksek frekans işitme eşiği değerlerinin gruplar arasındaki dağılımı Tablo4.4’de gösterilmiştir.

Tablo 4.4. Yüksek frekans işitme değerlerinin gruplar arasında karşılaştırılması.

	n		Ortalama	Std. Sapma	F	p	Fark
YF 8kHz	(1)PN-	15	24.00	15.260	11.660	**0.000*** **	1,2>3
	(2)PN+	15	25.33	17.110			
	(3) Sağlıklı	20	6.63	5.336			
YF 10kHz	(1)PN-	15	28.67	20.828	6,.361	**0.004****	1,2>3
	(2)PN+	15	26.83	17.281			
	(3)Sağlıklı	20	11.88	7.294			
YF 12.5kHz	(1)PN-	14	27.68	24.758	11.425	**0.000*** **	1,2>3
	(2)PN+	15	36.00	20.805			
	[3]Sağlıklı	20	7.63	7.672			
YF 16kHz	(1)PN-	14	46.07	20.303	5.158	**0.010***	2>3
	(2)PN+	14	51.43	22.717			
	(3)Sağlıklı	20	29.38	20.405			

:p<0,05 **:p<0,01 ***:p<0,001 ** PN: Periferik nöropati mevcudiyeti*

Uygulanan One-way ANOVA testi sonucunda 8kHz, 10kHz, 12.5kHz ve 16kHz'de yüksek frekans işitme eşiklerinin ortalamaları bakımından gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmuştur ($p<0,05$). Buna göre, PN- ve PN+ gruplardaki bireylerin 8kHz, 10kHz ve 12.5kHz'de yüksek frekans işitme eşik ortalamaları sağlıklı bireylere göre yüksektir ($p<0.05$). PN+ grubundaki bireylerin 16kHz'de yüksek frekans işitme eşik ortalaması sağlıklı bireylere göre yüksektir ($p<0,05$) (Tablo 4.4).



Şekil 4.1. Gruplar arasında yüksek frekans işitme eşikleri.

TEOAE amplitüd ortalamalarının gruplar arasındaki dağılımı Tablo 4.5'de gösterilmiştir.

Tablo 4.5. Gruplar arasında TEOAE amplitüdlerinin karşılaştırılması.

TEOAE Amplitüd	**n**	**Ortalama**	**SS**	**F**	**P**	**Fark**
1 kHz						
(1)PN-	14	10.75	5.847			
(2)PN+	15	11.30	4.674	0.023	0.801	-
(3)Sağlıklı	19	11.84	3.528			
2 kHz						
(1)PN-	13	8.58	4.222			
(2)PN+	14	7.71	3.321	0.426	0.656	-
(3)Sağlıklı	19	9.05	4.567			
3 kHz						
(1)PN-	10	5.60	4.235			
(2)PN+	11	6.55	3.086	0.333	0.719	-
(3)Sağlıklı	15	6.50	5.617			
4 kHz						
(1)PN-	7	3.86	3.119			
(2)PN+	7	6.00	3.775	0.754	0.483	-
(3)Sağlıklı	10	6.05	4.500			

PN: Periferik Nöropati Mevcudiyeti

Uygulanan One-way ANOVA testi sonucunda TEOAE amplitüd ortalamaları bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ($p>0,05$). Tip 1 DM'li iki grupta; artan her frekansta amplitüd cevabı alınan kişi sayısında azalma bulunmuştur (Tablo 4.5).

TEOAE SNR ortalamalarının gruplar arasındaki dağılımı Tablo 4.6'de gösterilmiştir.

Tablo 4.6. Gruplar arasındaTEOAE SNR ortalamalarının karşılaştırılması.

TEOAE SNR ortalama	**n**	**Ortalama**	**SS**	**F**	**p**	**Fark**
1 kHz						
(1)PN-	12	8.10	4.776			
(2)PN+	15	10.34	5.420	2.066	0.139	-
(3)Sağlıklı	18	11.67	3.988			
2 kHz						
(1)PN-	13	11.78	6.014			
(2)PN+	15	12.85	5.409	6.388	***0.004**	1,2<3
(3)Sağlıklı	19	17.71	4.084			
3 kHz						
(1)PN-	14	14.13	7.272			
(2)PN+	13	14.49	4.994	2.502	0.094	-
(3)Sağlıklı	19	17.83	3.412			
4 kHz						
(1)PN-	10	5.042	5.042			
(2)PN+	12	5.804	5.804	0.466	0.631	-
(3)Sağlıklı	19	4.597	4.597			

PN: Periferik Nöropati mevcudiyeti

Uygulanan One-way ANOVA testi sonucunda TEOAE SNR ortalaması 1 kHz, 3 kHz ve 4 kHz'de karşılaştırıldığında gruplar arasında fark bulunmamıştır($p>0,05$). 2 kHz'de SNR'nin PN+ ve PN– gruplarda sağlıklı bireylerden düşük olduğu saptanmıştır ($p<0,05$) (Tablo 4.6).

TEOAE testi geçme yüzdelerinin gruplar arasındaki dağılımı Tablo 4.7'de verilmiştir.

Tablo 4.7. Gruplar arasında TEOAE geçme yüzdelerinin karşılaştırılması.

		n (%)
PN- (n=30)	Geçti	12 (39.2)
	Kaldı	18 (60.8)
PN+ (n=30)	Geçti	18 (60.0)
	Kaldı	12 (40.0)
Sağlıklı (n=40)	Geçti	40 (100)
	Kaldı	0

PN: Periferik Nöropati mevcudiyeti

PN – grubundaki bireylerin %39.2 si testi geçmiş, %60.8'i testten kalmıştır. PN + grubundaki bireylerin %60 'ı testi geçmiş, %40 'ı testten kalmıştır. Sağlıklı gruptaki tüm bireyler testi geçmiştir (Tablo 4.7).

DPOAE amplitüd ortalamalarının gruplar arasındaki dağılımı Tablo 4.8'de gösterilmiştir.

Tablo 4.8. Gruplar arasında DPOAE amplitüdlerinin karşılaştırılması.

DPOAE AMLİTÜD		**n**	**Ortalama**	**SS**	**F**	**p**	**Fark**
1kHz	(1)PN-	9	10,68	6,531	0,725	0,491	-
	(2)PN+	11	8,87	3,585			
	(3)Sağlıklı	18	8,54	3,575			
2kHz	(1)PN-	7	10,98	4,561	1,700	0,197	-
	(2)PN+	12	7,81	4,595			
	(3)Sağlıklı	19	10,67	4,579			
4kHz	(1)PN-	6	9,51	6,203	1,120	0,341	-
	(2)PN+	7	5,96	5,006			
	(3)Sağlıklı	17	6,13	4,611			
6kHz	(1)PN-	2	5,18	6,187	0,538	0,614	-
	(2)PN+	3	3,18	4,624			
	(3)Sağlıklı	3	7,48	4,904			
8kHz	(1)PN-	2	1,85	0,990	0,783	0,506	-
	(2)PN+	2	2,48	0,955			
	(3)Sağlıklı	4	7,03	7,079			

PN: Periferik nöropati mevcudiyeti

Uygulanan One-way ANOVA testi sonucunda DPOAE amplitüd ortalamaları açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır (p>0,05) (Tablo 4.8). Her frekans için amplitüd cevabı alınan kişi sayısı karşılaştırıldığında PN- grubunda 4 kHz'de %40, 6 kHz'de %20 ve 8 kHz'de %13 oranında cevap alınmıştır. PN + grubunda 4 kHz'de %47, 6 k Hz'de %20 ve 8 kHz'de %13 oranında cevap alınmıştır (Tablo 4.8).

DPOAE SNR ortalamalarının gruplar arasındaki dağılımı Tablo 4.9'de gösterilmiştir.

Tablo 4.9. Gruplar arasında DPOAE SNR ortalamalarının karşılaştırılması

DPOAE SNR Ortalama	n	Ortalama	SS	F	p	Fark
1 kHz						
(1)PN-	12	8.10	4.776			
(2)PN+	15	10.34	5.420	2.066	0.139	-
(3)Sağlıklı	18	11.67	3.988			
2 kHz						
(1)PN-	13	11.78	6.014			
(2)PN+	15	12.85	5.409	6.388	**0.004***	**1,2<3**
(3)Sağlıklı	19	17.71	4.084			
4 kHz						
(1)PN-	14	14.13	7.272			
(2)PN+	13	14.49	4.994	2.502	0.094	-
(3)Sağlıklı	19	17.83	3.412			
6 kHz						
(1)PN-	10	10.42	5.042			
(2)PN+	12	10.78	5.804	0.466	0.631	-
(3)Sağlıklı	19	12.13	4.597			
8 kHz						
(1)PN-	9	6.43	3.441			
(2)PN+	13	5.78	3.855	0.990	0.381	-
(3)Sağlıklı	19	8.04	5.491			

PN:Periferik Nöropati Mevcudiyeti

Uygulanan One-way ANOVA testi sonucunda DPOAE SNR ortalaması 1 kHz, 3 kHz ve 4 kHz'de karşılaştırıldığında gruplar arasında fark bulunmamıştır (p >0.05). 2kHz'de SNR'nin PN+ ve PN – gruplarda sağlıklı bireylerle karşılaştırıldığında düşük olduğu saptanmıştır (p<0,05) (Tablo 4. 9)

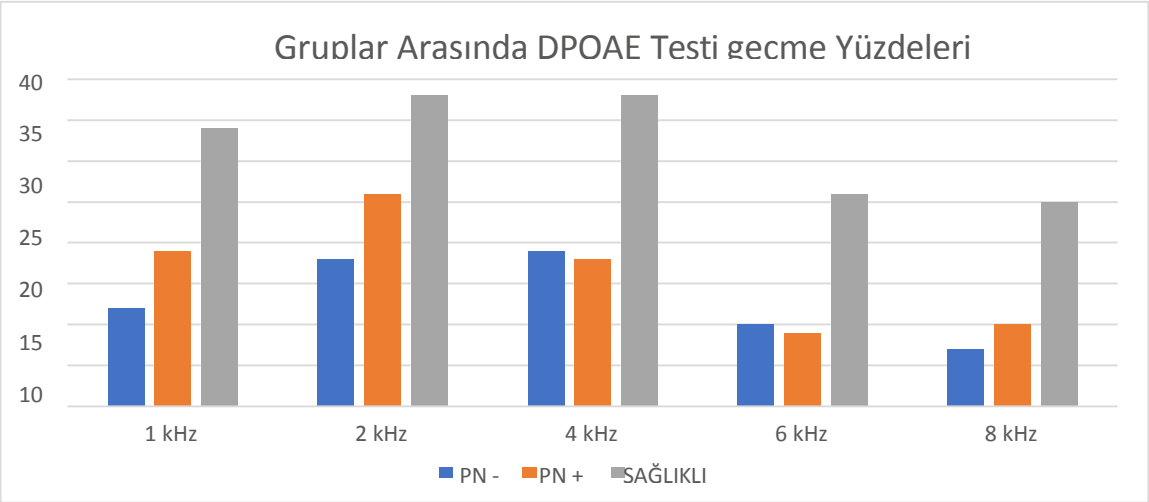
DPOAE testi geçme yüzdelerinin gruplar arasındaki dağılımı Tablo 4.10'da verilmiştir.

Tablo 4.10. DPOAE testi geçme yüzdelerinin karşılaştırılması.

			n (%)
PN- (n=30)	1 kHz	Geçti	14 (42.8)
		Kaldı	16 (57.2)
	2 kHz	Geçti	20 (66.6)
		Kaldı	10 (33.3)
	4 kHz	Geçti	20 (66.6)
		Kaldı	10 (33.3)
	6 kHz	Geçti	10 (33.3)
		Kaldı	20 (66.6)
	8 kHz	Geçti	7 (23.3)
		Kaldı	23 (76.6)
PN+ (n=30)	1 kHz	Geçti	19 (63.3)
		Kaldı	11 (36.7)
	2 kHz	Geçti	26 (86.6)
		Kaldı	4 (13.4)
	4 kHz	Geçti	18 (60.0)
		Kaldı	12 (40.0)
	6 kHz	Geçti	9 (30.0)
		Kaldı	21 (70.0)
	8 kHz	Geçti	10 (33.3)
		Kaldı	20 (66.7)
Sağlıklı (n=40)	1 kHz	Geçti	34 (85.0)
		Kaldı	6 (15.0)
	2 kHz	Geçti	38 (95.0)
		Kaldı	2 (5.0)
	4 kHz	Geçti	38 (95.0)
		Kaldı	2 (5.0)
	6 kHz	Geçti	26 (65.0)
		Kaldı	14 (35.0)
	8 kHz	Geçti	25 (62.5)
		Kaldı	15 (37.5)

PN: Periferik Nöropati Mevcudiyeti

DPOAE geçme yüzdeleri gruplar arasında karşılaştırıldığında 1 kHz'de PN- grubundaki bireylerin %42.8 'i, PN+ grubundaki bireylerin %63.3'ü testi geçmiştir. 2 kHz'de PN- grubundaki bireylerin %64.2'si, PN+ grubundaki bireylerin % 86.6'sı testi geçmiştir. 4 kHz'de PN- grubundaki bireylerin %67.8'i, PN+ gurubundaki bireylerin %60'ı testi geçmiştir. 6 kHz'de PN- grubundaki bireylerin %35.7'si, PN+ grubundaki bireylerin %30'u testi geçmiştir. 8 kHz'de PN- grubundaki bireylerin %25'i, PN+ grubundaki bireylerin %33.3'ü testi geçmiştir.



Şekil 4.2. Gruplar arasında DPOAE testi geçme yüzdeleri.

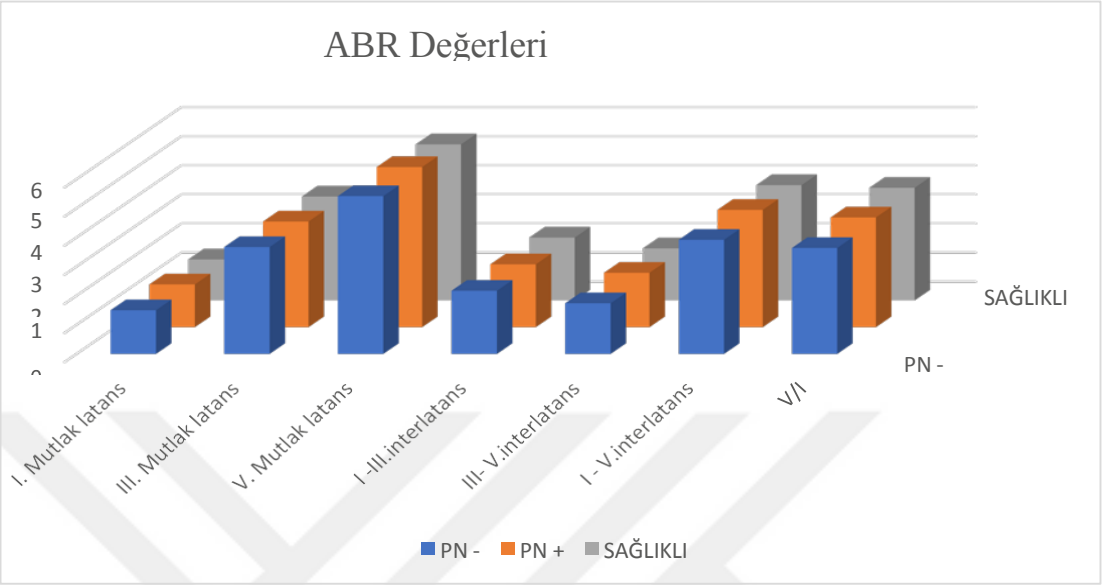
ABR parametrelerinin gruplar arasındaki dağılımı Tablo 4.11'de verilmiştir.

Tablo 4.11 Gruplar arasında ABR değerlerinin karşılaştırılması.

		N	Ortalama	Std. Sapma	F	p	Fark
1.Mutlak latans	(1)PN-	15	1.50	0.164	1.357	0.268	-
	(2)PN+	15	1.47	0.122			
	(3)Sağlıklı	20	1.41	0.187			
3.Mutlak latans	(1)PN-	15	3.67	0.267	1.255	0.295	-
	(2)PN+	15	3.63	0.151			
	(3)Sağlıklı	20	3.57	0.127			
5.Mutlak latans	(1)PN-	15	5.42	0.335	1.101	0.342	-
	(2)PN+	15	5.50	0.258			
	(3)Sağlıklı	20	5.36	0.218			
I-III interlatans	(1)PN-	15	2.17	0.287	0.022	0.979	-
	(2)PN+	15	2.16	0.156			
	(3)Sağlıklı	20	2.16	0.187			
III-V interlatans	(1)PN-	15	1.74	0.192	1.339	0.273	-
	(2)PN+	15	1.87	0.187			
	(3)Sağlıklı	20	1.79	0.203			
I-V interlatans	(1)PN-	15	3.92	0.383	0.607	0.550	-
	(2)PN+	15	4.03	0.210			
	(3)Sağlıklı	20	3.96	0.276			
V/I Oranı (amplitüd)	(1)PN-	15	3.64	0.388	1.889	0.163	-
	(2)PN+	15	3.77	0.219			
	(3)Sağlıklı	20	3.87	0.346			

PN: Periferik Nöropati mevcudiyeti

Uygulanan One-way ANOVA testi sonucunda, ABR'de mutlak latans, interlatans ve V/I amplitüd oranı ortalamaları açısından gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0,05) (Tablo 4.11).



Şekil 4.3 ABR değerlerinin gruplar arasındaki dağılımı

Kısa form SF-36 anket sonuçlarının gruplar arasındaki dağılımı Tablo 4.12'de gösterilmiştir.

Tablo 4.12. SF-36 ölçeği alt boyutlarının gruplar arasında karşılaştırılması.

SF36		n	Ortalama	SS	F	p	Fark
Fiziksel Fonksiyon	(1)PN-	13	80,38	23,845	11,564	**0,000*** **	2<1,3
	(2)PN+	14	59,29	28,206			
	(3)Sağlıklı	20	95,59	7,045			
Fiziksel Rol Güçlüğü	(1)PN-	13	86,54	28,165	4,763	**0,014***	2<1,3
	(2)PN+	13	53,85	40,628			
	(3)Sağlıklı	20	88,24	29,471			
Ağrı	(1)PN-	13	74,54	18,237	6,974	**0,003****	2<1,3
	(2)PN+	13	53,08	24,188			
	(3)Sağlıklı	20	79,18	16,838			
Genel Sağlık	(1)PN-	13	62,46	25,290	8,458	**0,001****	2<1,3
	(2)PN+	14	39,57	26,203			
	(3)Sağlıklı	20	74,06	19,175			
Vitalite	(1)PN-	13	70,38	18,760	4,159	**0,023***	2<1
	(2)PN+	13	50,00	16,202			
	(3)Sağlıklı	20	64,41	20,147			
Sosyal Fonksiyon	(1)PN-	13	80,77	17,392	1,183	0,317	-
	(2)PN+	13	70,19	27,735			
	(3)Sağlıklı	20	81,62	19,323			
Emosyonel Rol Güçlüğü	(1)PN-	13	79,49	32,026	4,803	**0,014***	2<1,3
	(2)PN+	13	43,59	45,916			
	(3)Sağlıklı	20	82,35	31,441			
Mental Sağlık	(1)PN-	13	69,23	11,591	5,938	**0,006****	2<3
	(2)PN+	13	56,62	19,380			
	(3)Sağlıklı	20	73,65	9,172			

**:p<0,05 **:p<0,01 ***:p<0,001 PN: Periferik Nöropati mevcudiyeti*

Uygulanan One-way ANOVA testi sonucunda, sosyal fonksiyon alt boyutu ortalaması açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamakta iken (p>0,05) fiziksel fonksiyon, fiziksel rol güçlüğü, ağrı, genel sağlık, vitalite, emosyonel rol güçlüğü ve mental sağlık ortalamaları bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur (p<0,05).

Buna göre, PN- ve sağlıklı gruplardakilerin fiziksel fonksiyon, fiziksel rol güçlüğü, ağrı, genel sağlık, vitalite ve emosyonel rol güçlüğü alt boyutlarının ortalamaları PN+ grubundakilere göre, PN- grubundakilerin vitalite alt boyut ortalaması PN+ grubundakilere göre ve sağlıklı grubundakilerin mental sağlık alt boyut ortalaması PN+ grubundakilere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek elde edilmiştir (Tablo 4.12).

5.TARTIŞMA

Çalışmamız, Tip 1 DM'li bireylerde muhtemel işitsel fonksiyon değişimlerini ve periferik nöropatinin mevcudiyetinin bireylerin işitme fonksiyonuna etkisini belirlemek amacıyla planlanmıştır.

Diabetes mellitus hastalarının, özellikle genç yetişkin popülasyonda görülen Tip 1 DM'nin değerlendirilmesi ve komplikasyon gelişme riski olan bireylerin, klinik belirti oluşmadan erken tanılanması bireylerin sağlıklı yaşam sürdürebilmesinde önemli rol oynamaktadır.

Diabetes Mellitus, koklear mikrosirkülasyonu etkileyebilmektedir. Wang, 2006 yılında, DM hastası farelerde iç kulak kapillerinde membran kalınlaşmasını içeren mikroskobik düzeyde değişiklikler rapor etmiştir (143). Tomisawa, 2000 yılında, 22 temporal kemikteki stria vaskülaris yapılarını çıkartıp yaptığı bir çalışmada, 16 DM tanısı almış bireyi incelemiş ve tüm hastalarda atrofi ve kalınlaşma bulmuştur. Bu sonucun DM hastalarında kapiller lümen değişikliklerine bağlı işitme kaybının destekleyicisi olduğunu savunmuştur (144).

Çalışmamızda, her üç grup için işitme normal sınırlardadır. Erken dönem bazı çalışmalar Tip 1 DM'li bireylerde saf ses işitme eşiklerinin her frekansta anlamlı derecede yüksek olduğunu belirtmiştir (92). Buna karşılık, katılımcıların subjektif işitme tanımlamasında fark olmadığı ve bireylerin saf ses eşiklerinin de normal sınırlarda olduğu bulunmuştur. Bu durum kokleanın apikalini içeren Tip 1 DM'e bağlı kayıplar da saf ses odyometri testinde işitme kaybı olarak görülecek bir delil olmadığını savunan Aldajani ve arkadaşlarının çalışma sonucunu desteklemektedir (145).

Tip 1 DM'de saptanabilen saf ses odyogram bulgularının değişken olduğunu savunan bir araştırmada, hastaların %90 oranında normal odyograma sahip olduğu belirtilmiştir (51). Benzer şekilde işitme eşiklerinde farklılık olmadığını belirten çalışmalar (8,42,90,146) olmakla birlikte DM'li bireylerin yüksek frekans işitme kaybı insidansının, DM olmayanlara oranla yüksek olduğunu gösteren çalışmalar da literatürde mevcuttur (42,44,45).

Çalışmamızda, 8kHz, 10kHz ve 12.5kHz'de hem PN- hem PN+ grubundaki bireylerin, 16kHz'de ise sadece PN+ grubundaki bireylerin yüksek frekans işitme eşikleri sağlıklı bireylere göre yüksek bulunmuştur. Bu sonuç "genç-yetişkin Tip 1 DM hastalarının işitsel fonksiyonları sağlıklı bireylerden farklıdır" olan H1 hipotezimizi desteklemektedir. Ayrıca, Tip 1 DM'li iki grubun kendi arasında yüksek frekans işitme eşikleri açısından fark elde etmiş olmamız "Periferik nöropatisi olan genç-yetişkin Tip 1 DM hastalarının işitsel fonksiyonları, periferik nöropatisi olmayan ve sağlıklı bireylerden farklıdır" şeklindeki H2 hipotezimizi desteklemektedir.

Yüksek frekans işitme eşikleri koklear işitme kaybının erken tanılanmasında önemlidir (45). İşitme kaybı subklinik olmasına rağmen, yüksek frekanslarda işitme eşiklerinin belirgin yükseldiği gözlemlenmiştir (91,118). Bu durumun, merkezi ve periferik işitsel yolların, özellikle ilk sinyal transdüksiyon etkinliğinin Tip 1 DM'li bireylerde yavaşlamasından kaynaklı olabileceği savunulmuştur (13, 91, 147).

Yaş, diyabetik hastalarda, özellikle yetişkinlerde işitme kaybıyla ilişkili başka bir değişkendir (23). Salvenelli ve ark. (72) DM'li hastalarda yüksek seviye işitme dejenerasyonu bulmuşlardır ve bu durumun her yaş grubu için anlamlı olduğunu savunmuşlardır.

Yüksek frekanslarda işitme kaybının DM'ye özgü olduğunu ayırt etmek için; yüksek frekansta işitme kaybının en çok görüldüğü presbiakuzi (60 yaş sonrası) elimine edilmelidir (148) ki çalışmamızda bu amaçla üst yaş sınırı 45 olarak belirlenmiştir.

Kurien ve ark. (149); 50 yaş altı 30 DM ve sağlıklı bireyler üzerinde saf ses işitme eşiklerini sorgulamış, araştırmanın sonucunda DM'lilerde işitme eşiklerinin bütün frekanslarda yükseldiğini bulmuştur. Bu yükselişin yüksek frekanslarda daha belirgin olduğu ortaya çıkmıştır. Ayrıca komplikasyonlu hastalarda (periferik nöropati veya benzeri), komplikasyonsuzlara göre yüksek frekanslarda anlamlı bir işitme kaybı olduğunu saptamışlardır.

30 Tip 1 DM'li bireyin sağlıklı bireylerle karşılaştırıldığı bir çalışmada, tüm odyolojik tetkiklerin ardından yüksek frekans işitme eşikleri dahil tüm frekanslarda işitme eşiğinde karşılaştırma yapılmış ve sonuçta Tip1 DM'li grupta yüksek frekansta belirgin olmak üzere, her frekansta eşiğin yükseldiği ve hiperakuziye yatkınlığın olduğu

bulunmuştur (45).

Bazı araştırmacılar nöropatiyi işitme kaybının birincil sebebi olarak göstermektedir (150). Biz de çalışmamızda, Tip 1 DM varlığı ile yüksek frekans işitme eşiklerinde (8-10-12.5 kHz) yükselme olduğunu belirledik. Diabetik grup kendi içinde karşılaştırıldığında, DM ile birlikte periferik nöropatinin varlığının 16 kHzde yükselmiş yüksek frekans işitme eşiği göstermesi bu bireylerde bazal turn'de koklear defektin başlamış olabileceğini düşündürdü. Bireylerin günlük sosyal hayatını etkileyecek saf ses eşiklerinin normal olmasına karşın artmış yüksek frekans işitme eşiği subklinik işitme kaybı varlığının destekleyicisidir. Bu sonuç mevcut literatürle benzerlik göstermektedir.

Çalışmamızda, gruplar arasında TEOAE amplitüd cevapları açısından fark saptanmamıştır. TEOAE sinyal gürültü oranları (SNR) gruplar arasında karşılaştırıldığında Tip 1 DM'li gruplar için 2 kHz S/N değerleri sağlıklı gruptan farklıdır. "Genç-yetişkin Tip 1 DM hastalarının işitsel fonksiyonları sağlıklı bireylerden farklıdır şeklindeki" H1 hipotezimiz, TEOAE amplitüdü ile doğrulanmamakla birlikte, SNR bulguları ile doğrulanmaktadır. DM'li grup kendi arasında değerlendirildiğinde iki grup arasında fark bulunmamaktadır.

40 genç Tip 1 DM hastada,2014'de yapılan bir çalışmada, koklear hasarın erken tespitini kanıtlamak için saf ses odyometri ve OAE ile kullanılmıştır. Değerlendirmede hastalığın süresi ve glisemik kontrolde göz önüne alınmıştır. Vasküler hastalıklar veya komplikasyon varlığının DM'li hastalarda yaygın olarak yüksek frekansta işitme kaybı olarak görüldüğü ve düşükten orta frekansa kadar kayba neden olabildiği belirtilmiştir. TEOAE'e nazaran DPOAE da anormal cevabın fazla oluşu yüksek frekanslarda koklear disfonksiyon varlığı ile açıklanmıştır. Bu sonuç; DM'nin iç kulak vaskülarizasyonunu etkileyip iç kulak yapılarında dejenerasyona sebep olabileceğini göstermiştir. Ayrıca DPOAE cevaplarının TEOAE ve saf ses işitme eşiklerinden daha belirleyici olduğu, erken evre koklear hasar takibinde kullanılabileceğini savunmuştur (151).

DM'li hastalarda sağlıklı bireylerle karşılaştırıldığında, koklea tabanındaki dış saç hücre sayısındaki belirgin azalma Tip 1 DM hastalarının temporal kemiklerinin post-mortem çalışmasında doğrulanmıştır. Fukushima ve ark., 2005 yılında yaptığı çalışmada (27), diabetin koklear yapılar üzerine etkisi 26 temporal

kemik üzerinde mikroskop yardımıyla gözlemlenmiş, hastaların oluşabilecek koklear mikroanjiyopati ve koklear lateral duvar ve saç hücrelerinde devam eden dejenerasyonu gösterilmiştir. Buna ek olarak, vasküler yapıdaki değişiklikler ve iç kulaktaki diğer morfolojik değişimler de rapor edilmiştir. Tip 1 DM'li farelerde yapılan bir çalışmada, hastalığın dış saç hücrelerinde patolojik değişimlere yol açtığı bildirilmiştir (152).

Tip 1 DM'nin spiral ganglion hücrelerinde ve sinir fibrillerinde öncelikli mitokondrial hasara sebep olduğunu savunan 2008'deki bir çalışmayı (153) destekler biçimde dış saç hücrelerinde oksidasyon yaralanmasına bağlı iç kulak hasarı ve metabolik yetersizlikler de DM'li farelerde OAE değişimlerinin altında yatan sebep olarak açıklanmıştır (154).

Di Leo ve ark. (155), DM hastalarında OAE testinde amplitüd değerlerinde anlamlı azalma rapor etmiştir. Ottaviani ve ark. da (147), 2002'de, benzer sonuçları rapor etmiştir. Yaptıkları çalışmada 60 Tip 1 DM'li genç bireyi (%28'i periferik nöropatili) OAE ile değerlendirmiş yaklaşık %28 oranında cevap yoksunluğunu kaydetmiştir.

Çalışmamızda, her iki DM grupta 2 kHz TEOAE S/N oranı dışında S/N ve amplitüd cevapları tüm gruplarda benzer olarak bulunmuştur. Erdem ve ark. (156) da yaptığı çalışma da Tip 1 DM'li hastalarda TEOAE değerlerinin cevapları açısından sağlıklı gruptan farklı olmadığı sonucuna ulaşmıştır. Ayrıca yüksek frekansa gidildikçe TEOAE amplitüdlerinde azalma gözlemlenmiştir. Bu durum normal işitsel eşikleri olan hastalarda bile, hastalığın neden olduğu metabolik değişikliklerin, iç kulakta bulunan mikromekaniği değiştirebileceği (118) görüşü ile açıklanabilir.

Çalışmamızda, DPOAE amplitüd değerleri açısından her üç grup için belirgin değer değişimi görülmemiştir. Buna karşın, cevap alınan kişi sayısında azalma olması ve bu azalmanın özellikle yüksek frekansta belirgin olarak görülmesi diabetin koklear yapılar üzerindeki hasarını desteklemektedir.

DPOAE S/N oranı cevapları açısından her üç grup değerlendirildiğinde 2kHz hariç değerler açısından farklılık görülmemektedir. Bu görüşü destekleyen bir çalışma; 2009'da Uğur ve ark. (157) tarafından yapılmıştır. Çalışmaya orta kulak fonksiyonu normal olan normal işitmeye sahip 20 Tip 1 DM'li birey dahil edilmiştir. OAE ile

işitmesi değerlendirilen bireylerde DPOAE'da değişim olmadığını gösterilmiştir. Benzer şekilde; Lasagni ve ark. (158) 31 tip 1DM hastasını saf ses işitme eşikği, DPOAE ve ABR değerleri açısından incelemiş DPOAE da sadece 2-4 kHz'i içeren orta frekasnsta farklılaşma bulmuştur.

DPOAE sayesinde erken tanımlanabilir anormal bulguların oluştuğu, bununla birlikte DPOAE amlitüdünün özellikle 1000 Hz'de dış saç hücrelerinin disfonksiyonunu gösterdiği (159) ve konuşma algısı açısından en önemli frekans aralığının 1-2 kHz olduğu bilgilerinden yola çıkılarak (160) çalışmamızda DPOAE testinde 2 kHz sinyal gürültü oranında her iki grupta düşme şeklinde oluşan farklılaşmanın ileri dönemlerde bireylerin işitme ve konuşma algısında oluşabilecek değişimlere sebep olarak gösterilebileceğini düşündürmüştür.

Benzer saf ses işitme eşiğine sahip hasta ve normal grubunun karşılaştırılmasını içeren birkaç çalışmada ise hasta grupta DPOAE amlitüdlerinde anlamlı azalma rapor edilmiş, bu sonucun dış saç hücrelerinde subklinik işitme hasarı etkisini desteklediği belirtilmiştir (13, 29, 161).

Periferik Nöropati varlığında OAE değerlendirmesi yapan Di Leo ve ark. (155), 12 DM'li bireyde yaptığı çalışmada OAE amplitüdünde azalma bulmuştur. Benzer sonuç Di Nardo ve ark. (159), 47 Periferik Nöropatili Tip 1 DM'li birey üzerindeki çalışmasında da savunulmuştur. Çalışmada, subklinik periferik nöropatisi olmayan Tip 1 DM hastalarında, hasarın yüksek frekanslarla sınırlı olduğu ve sadece DPOAE'ler tarafından tespit edilebildiği, nöropatili Tip1 DM hastalarında ise hasarın orta frekans aralığını da içerdiğini ve TEOAE'ler ve DPOAE'ler tarafından tespit edilebildiği sonucuna ulaşılmıştır. Literatüre zıt olarak Tip 1 DM'li gruplar arasında DPOAE değerleri açısından fark olmaması, çalışmamızda Periferik nöropatili grubun yaş ortalamasının genç olması ve periferik nöropatinin işitsel hasara sebep olacak kadar uzun süreli bulunmamasına bağlı olabilir.

Çalışmamızda, ABR test bulgularından; mutlak latans, interlatans, dalga morfolojisi ve V/I amlitüd oranı açısından hem DM'li gruplar ve sağlıklı bireyler arasında hem de periferik nöropatisi olan ve olmayan DM'li bireyler arasında fark saptanmadı. Bu sonuç hem genç-yetişkin Tip 1 DM hastalarının işitsel fonksiyonlarının sağlıklı bireylerden farklı olduğu hipotezimizi hem de periferik nöropatisi olan genç-

yetişkin Tip 1 DM hastalarının işitsel fonksiyonları, periferik nöropatisi olmayan ve sağlıklı bireylerden farklıdır hipotezimizi desteklememektedir. DM'li grupta oluşabilecek komplikasyonlara yönelik çalışmalarda, uyarılmış potansiyel değerlendirmesinin (ABR) erken tanıda diagnostik açıdan önemli olduğu ileri sürülmüştür. DM'li hastalarda ABR testinin, periferik nöropatinin işitsel değerlendirilmesinde belirleyici olabileceği belirtilmiştir (163). Birçok çalışma (13,89,162) yetişkinlerde ABR anormalliğini savunmaktadır. Tip 1 DM'de spesifik işitsel yolların fonksiyon bozukluğunu ABR ile test eden çalışmalar santral ve periferal işitsel yollarda disfonksiyon olduğunu göstermişlerdir (91).

Çalışmalarda önemle belirtilen bir durum da saf ses odyogramları normal olan Tip 1 DM 'lilerin ABR sonuçlarının kontrol grubunun değerleriyle farklı oluşudur. Hastalarda akustik şikayetler ortaya çıkmadan önce ABR değişiklikleri izlenebileceği savunulmuştur (13,162,164)). Bununla birlikte periferik nöropatisi ve metabolik hastalığı olanlarda ABR'de daha fazla etkilenim izlenildiği belirtilmiştir (164).

Martini ve ark. (165), 17-55 yaş arası, 60 Tip 1 DM'li hastayı ABR ile değerlendirmişlerdir. Çalışmalarında buldukları anormalliklerin I-V intervalinde uzama şeklinde olduğunu belirtmişlerdir. Bu durumu beyin sapında iletim bozukluğu göstergesi kabul etmişlerdir. Durmuş ve ark. (162), 2004 yılında, insüline bağımlı olan ve olmayan DM hastalarında yaptığı çalışmada; ABR'de I, III ve V. dalgaların mutlak latanslarında uzama olduğunu belirtmişlerdir. ABR'de mutlak latans değerlerinin DM'de %17,5 oranında uzadığını belirten çalışmalar da mevcuttur (13). Bu görüşlere zıt olarak ve çalışma bulgularımızı destekler biçimde; Tip 1 DM'li hastalarda ABR test bulgularının yaklaşık %43 oranında normal olduğu bilgisi literatürde mevcuttur (2). Benzer şekilde Parving ve ark. (90) da çalışmalarında Tip 1 DM hastalarının hastalık süresinin kısa olmasına bağlı ABR anormallik oranının %5 olarak görüleceğini, sonuçların normale yakın değerlendirilebileceğini belirtmişlerdir. Sieger ve ark. (93), Tip 1 DM'li hastaları sağlıklı bireylerle karşılaştırdığı çalışmalarında saf ses odyometri ve ABR bulgularında gruplar arasında anlamlı fark bulmamıştır. Adölesan Tip 1 DM'li bireyler üzerinde 2016 yılında yapılan bir çalışmada, ABR mutlak latansları, I-III, I-V inter latansları arasında fark bulunmamıştır (158). Çalışmamıza dahil ettiğimiz DM'li bireyler, endokrin ünitesine rutin kontrolleri için düzenli başvuran ve medikal tedavilerini aksatmayan genç yetişkin DM'li hastalar arasından seçilmiştir.

Çalışmamızda DM'li gruplar ile sağlıklı bireyler arasında ABR bulguları açısından fark saptamamış olmamız, çalışmaya dahil edilen DM'li bireylerin genç yaşta olması ve DM'nin kontrol altında olması ile açıklanabilir.

Çalışmamızda, periferik nöropati varlığı göz önüne alınarak her iki Tip 1 DM grubu karşılaştırıldığında da ABR mutlak latans, inter latans ve V/I amplitüd değerlerinde farklılık saptanmamıştır. Bizim ulaştığımız sonuçtan farklı olarak, Di Nardo ve ark. (159), koklear dış tüy hücrelerinde Tip 1 DM'e bağlı oluşabilecek hasarı OAE ve ABR kullanarak göstermek istemiştir. Sonuçta; periferik nöropatisi olan olgularda ABR sonuçlarının daha bozuk olduğunu göstermişlerdir. Yine bu çalışmada hastaların işitsel problemlerinin ve ABR bozukluklarının hastalığın süresi fazla olanlarda daha fazla olduğunu saptamışlardır.

DM'nin metabolik kontrolünün ABR testinde değişikliğe sebep olmayacağı çalışmalarla desteklenmiştir (164,166). Çalışmamızdaki her iki DM grubunda yaş ortalamalarının benzerliği, yaşın genç olması ve periferik nöropatilerinin kontrol altında oluşu ABR sonuçlarında farkın oluşmamasında etken olabilir. İşitsel değişimleri gözlemek için farklı zamanlarda testin tekrarı ve oluşan cevapların takibinin yararlı olacağı düşünülmüştür.

Çalışmaya katılan hasta grupları arasında kısa form SF-36 sonuçları açısından fark vardır. İnsulin tedavisi alan DM'li hastalar da düşük yaşam kalitesi ve artmış ağrı düzeyi gösterilmiştir (64). DM'ye bağlı komplikasyonların gelişme riskinin çok olması yaşam kalitelerinin düşmesine sebep olarak görülmüştür (167).

Johnson ve arkadaşları SF-36 ile yaptıkları çalışmada, yaşın ve eşlik eden kronik hastalıkların yaşam kalitesinde düşmeye sebep olduğunu savunmuştur (168). Gulliford ve Mahabir, DM'li hastalarda mevcut belirti ile yaşam kalitesi arasındaki ilişkiyi değerlendirmiş, klinik tablonun şiddetinin artması ile (komplikasyonlar, hiper ve hipoglisemi belirtileri vb..) orantılı olarak yaşam kalitesinin olumsuz yönde etkilendiğini göstermiştir. Hastaların yaşam kalitelerinin en düşük olduğu alanlar; fiziksel rol güçlüğü, emosyonel rol güçlüğü ve genel sağlık olarak gösterilmiştir (169).

Bireylerin yaşam kalitesinin ve algısının değerlendirildiği kısa form SF-36 testinde periferik nöropatisi olan grubun, sosyal fonksiyon hariç, tüm test alt

bataryalarında periferik nöropatisi olmayan ve sağlıklı gruba göre skorlarının düşük olması DM'ye bağlı komplikasyonların bireyin hayata bakışını etkileyebileceğini göstermektedir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışmada yaş aralığı 19-45 yaş olan; 15 Periferik Nöropatili Tip 1 DM, 15 Periferik Nöropatisi olmayan Tip 1 DM hastası ve 20 sağlıklı birey üzerinde işitsel fonksiyonların karşılaştırılması yapılmıştır. Çalışmadan elde edilen sonuçlar aşağıda sıralanmıştır.

1. Saf ses işitme eşikleri normal sınırlarda olan Tip 1 DM'li bireylerin her iki grubunda da yüksek frekans işitme eşikleri sağlıklı grupla karşılaştırıldığında her frekansta yüksek elde edildi. 16 kHz 'deki işitme eşiği periferik nöropati varlığında yüksek bulundu.

2. Otoakustik Emisyon değerlendirmelerinde TEOAE amplitüdleri arasında gruplar arasında fark bulunmadı. 2kHzde sinyal gürültü oranı Tip 1 DM'li her iki grupta düşük elde edildi. Bu sonuç diğer frekanslardaki sinyal gürültü oranı için mevcut değildir. DPOAE cevapları açısından hasta ve sağlıklı grup için sonuçlar benzer olup sadece 2kHz'de sinyal gürültü oranı DM'li grupta düşük olarak saptandı.

3. ABR mutlak latans değerlendirmesinde, I., III. ve V. mutlak dalga latansları her üç grup için benzer bulundu. I-III, I-V ve III-V interval dalga latansları ve V/I dalga amplitüd oranları tüm gruplarda benzer elde edildi.

4. Kısa form SF-36 testinde, periferik nöropatisi olan grubun, sosyal fonksiyon hariç, tüm test alt bataryalarında periferik nöropatisi olmayan ve sağlıklı gruba göre skorları düşük elde edildi. Periferik Nöropatisi olmayan grupta ise sağlıklı bireylerle benzer skorlar kaydedildi.

Bu çalışmadan elde edilen sonuçlar doğrultusunda öneriler aşağıda sıralanmıştır:

1. Örneklem sayısı arttırılarak değerlendirilen parametrelerin objektifliği arttırılabilir.

2. Otoakustik emisyon ve ABR testinde tek izlem yerine sürece yayılmış

değerlendirmelerin; DM'nin ve Periferik nöropatinin işitsel fonksiyona muhtemel etkisini takip etmede etkin olacağı düşünülmektedir

7. KAYNAKLAR

1. Tanyeri F. Diabetes Mellitus'un Sınıflandırılması ve Prevelansı, *Aktüel Tıp Dergisi*, 1999, 8(2 suppl): 540-541.

2. Fadlallah M, Tuevmo T. Hearing loss in children with type 1 DMes, *Indian Pediatr*., 2005, 42 :15 – 21.

3. American Diabetes Association. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes, *DMes Care*, 2018, 41(1):13-27.

4. Atkinson MA, Maclaren NK. The pathogenesis of insulin-dependent diabetes mellitus, *N Engl J Med*, 1994, 331:1428.

5. Hall V, Thomsen R, Henriksen O, Lohse N. DMes in sub saharan Africa 1999-2011: Edpidemiology and public health implications—A systematic review, *BMC Public Health*, 2011, 11: 564.

6. Tufano A, Cimino E, Di Minno MMD., Ierano P, Marrone E, Strazzullo A, Di Minno G, Cerbone AM. DMes mellitus and cardiovascular pre- vention: The role and the limitations of currently avail- able antiplatelet drugs, *International Journal of Vascular Medicine*, 2011, 4:1-5.

7. Cooke DW, Plotnick L. Type 1 DMes Mellitus in Pediatrics, *Pediatr*, 2008, 29: 374-385.

8. Cas M, Cah C. DMes Mellitus as etiological factor of hearing loss, *Braz J Otorhinolaryngol* , 2005, 71(2):208-14.

9. Gries AF, Cameron NE, Low P.A. Diabetes Mellitus, *Textbook of Diabetic Neuropathy*, 2003, 4: 1-16.

10. Thomas PK, Tomlinson DR. Diabetic Neuropathy. Diabetes Metab Res Rev 1999; 15: 379.

11. Dyck PJ, Thomas PK. Pathology-Symmetrik Polyneuropathy, Peripheral Neuropathy,3nd ed. USA, WB Saunders Company, 1993: 1230-3.

12. Rosenbloom AL, Winter WE, Escobar O. Diabetes Mellitus. In: Lifshitz F. *Pediatric Endocrinology*, 5th edition. New York: Informa Health Care 2007: 57-202.

13. Lisowska G, Namyslowski G, Morawski K, Stro- jek K. Early identification of hearing impairment in patients with type 1 DMes mellitus, *Otology and Neurotology*, 2001, 22: 316-320.

14. Alvarenga KF, Duarte JL, Silva DPC, Agostinho-Pesse RS, Negrato CA, Costa OA. P300 cognitive potencial on subjects with DMes mellitus, *Braz J Otorhinolaryngol*, 2005, 71(2): 202-7.

15. Bayazit Y, Yilmaz M, et all. Use of the auditory brainstem response testing in the clinical evaluation of the patients with DMes mellitus, *Neurological sciences*, 2000, 181:29-32.

16. Fiallo-Scharer R, Eisenbarth GS. Patophysiology of insulin-Dependent DMes, *Pediatric Endocrinology* ,1nd ed. Philadelphia (USA), 2004: 411-26.

17. Satman İ. Alagöl F, Omer B, Kalaca S, Tutuncu Y, Colak N, Yardım N. Türkiye DM Epidemiyoloji (TURDEP II) Çalışması Genel Sonuçları (20 yaş üstü), 32. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kongresi, *Kongre Bildiri Özetleri Kitabı*, 2010.

18. World Health Organization 2014. Deafness and hearing loss. Available at: http://www.who.int/pbd/deafness/estimates/en/. Accessed March 1, 201.

19. American DMes Association. Diagnosis and classification of DMes mellitus, *DMes Care,* 2009, 32(Suppl 1): 62–67.

20. Michikawa T, Mizutari K, Saito H, Takebayashi T, Nishiwaki Y. Glycosylated Hemoglobin level is associated with hearing impairment in older Japanese: the Kurabuchi Study, *J Am Geriatr Soc*, 2014, 62:1231.

21. Cruickshanks KJ, Nondahl DM, Dalton DS, Fischer ME, Klein BE, Klein R, et all. Smoking, central adiposity, and poor glycemic control increase risk of hearing impairment, *J Am Geriatr Soc*, 2015, 63: 918–24.

22. Rigon R, Rossi A, Coser P. Otoneurologic findings in Type 1 DMes mellitus patients, *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*, 2007, 73: 100-105.

23. El-Tabal ES., Mackenzie L, Surenthiran SS, Abouaesha F, Boulton et all. The relation of hearing loss to age, duration, degree of control, and complications in DMic patients, *Audiol Med,* 2003,1: 242 – 6.

24. Kakarlapudi V, Sawyer R, Staecker H. The effect of DMes on sensorineural hearing loss, *Otol Neurotol*, 2003, 24: 382–38.

25. Okhovat SA, Moaddabb MH, Okhovatc SH, Al-Azab AA, Saleh FA, et all. Evaluation of hearing loss in juvenile insulin dependent patients with DMe mellitus, *J Res Med Sci*, 2011, 16: 179 – 183.

26. Smith TL, Raynor E, Prazma J, Buenting JE, Pillsbury HC. Insulin- dependent DMic microangiopathy in the inner ear, *Laryngoscope*,1995, 105: 236 – 40.

27. Fukushima H, Cureoglu S, Schachern PA, et all. Cochlear changes in patients with type 1 DMes mellitus, *Otolaryngol Head Neck Surg*, 2005; 133: 100–106.

28. Perez R, Ziv E, Freeman S, Sichel JY, Sohmer H. Vestibular end-organ impairment in an animal model of type 2 DMes mellitus, *Laryngoscope*, 2001,111(1):110-3.

29. Myers SF, Ross MD. Morphological evidence of vestibular pathology in long-term experimental DMes mellitus, *Acta Otolaryngol*, 1987, 104(1-2): 40-9.

30. Xipeng L, Ruiyu LI, Meng LI, Yanzhuo1 Z, Kaosan G, Liping WU, et all. Effects of DMes on hearing and cochlear structures, *Journal of Otology*, 2013, 8(2): 82-87.

31. Williamson JR, Kilo C. Current status of capillary basement-membrane disease in DMes mellitus, *DMes.*, 1977, 26(1): 65-73).

32. Paula Serra A, Lopes KC, Dorigueto R, Ganança FF. Blood glucose and insulin levels in patients with peripheral vestibular disease, *Braz J Otorhinolaryngol*, 2009, 75(5): 701-5.

33. Puschner B, Schacht J. Energy metabolism in cochlear outer cells in vitro, *Hear Res*, 1997, 114(1-2): 102-6.

34. Zhang GR, Ni JS. An experimental study of inner ear lesions and mechanisms of deafness in DMic patients, *Journal of clinical otolaryngology*, 1992, 6 (2): 82-83.

35. Sikora MA, Morizono T, Ward WD, et al. Diet-induced hyperlipidemia and auditory dysfunction, *Acta Otolaryngol*, 1986,102 (5-6): 372-381.

36. Haller MJ, Atkinson MA, Schatz D. Type 1 DMes mellitus: etiology, presentation, and management, *Pediatr Clin North Am*, 2005, 52: 1553-78.

37. Alemzadeh R, Wyatt DT. Diabetes Mellitus. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds). Nelson Textbook of Pediatrics, 17 ed. Pennsylvania, 2004: 1947-72.

38. Abdul-Rasoul M, Habib H, Al-Khouly M. 'The honeymoon phase' in children with type 1 DMes mellitus: frequency, duration, and influential factors, Pediatr DMes, 2006, 7: 101-7.

39. Grosse-Aldenhovel HB, Gallenkamp U, Sulemana CA. Juvenile onset DMes mellitus, central DMes insipidus and optic atrophy (Wolfram syndrome), neurological findings and prognostic implications, *Neuropediatrics*, 1991, 22 (2): 103.

40. Olgun N, Yalın H, Demir H. Diyabetle Mücadelede Diyabet Risklerinin Belirlenmesi ve Tanılama, *Turkish Family Physician* , 2011, 2(2): 41-9.

41. Akinpelu OV, Ibrahim F, Waissbluth S, Daniel SJ. Histopathologic changes in the cochlea associated with DMes mellitus – a review, *Otol Neurotol*, 2014, 35: 764–74.

42. Cullen JR, Cinnamond MJ. Hearing loss in DMics, *J Laryngol Otol*, 1993, 107(3): 179–182.

43. Sperling MA, Tamberlane W, Weinzimer S, Philip M, Battelino T. Diabetes mellitus. İn: Pediatric Endocrinology, *Diabetes mellitus*, Philadelphia, Saunders, 2008: 374-421.

44. Mujica-Motaa M, Patel N, Saliba I. Hearing loss in type 1 DMes: Are we facing another microvascular disease? A meta-analysis, *İnternational Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 2018, 113: 38-45.

45. Malucelli D, Malucelli FJ, Fonseca VR, Ribas A, Trotta F. Hearing loss prevalence in patients with DMes mellitus type 1, *Braz J Otorhinolaryngol,* 2012, 78(3): 105-15.

46. Raynor E, Robison WG, Garrett CG, McGuirt WT, Pillsbury HC, Prazma J. Consumption of a high-galactose diet induces DMic-like changes in the inner ear, *Otolaryngol Head Neck Surg*, 1995, 113: 748–754.

47. Acar M., Aycan Z, Acar B, Ertan U, Peltek HN, et all. Audiologic Evaluation in pediatric patients with type 1 DMes mellitus, *J Pediatr Endocrinol*, 2012, 25: 503 – 8.

48. Schalkwijk CG, Stehouwer CDA. Vascular complications in DMes mellitus: the role of endothelial dysfunction, *Clin Sci*, 2005, 109: 143–159.

49. Niedzielska G, Katska E. ABR disturbances in children with insulin dependent DMes mellitus, *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 1998, 44: 1-4.

50. Çetinkalp Ş. Tip 1 Diyabet ve Otoimmunite, *Turkiye Klinikleri J Endocrin- Special Topics*, 2010, 3(2): 51-8.

51. Klagenberg KF, Zeigelboim BS, Jurkiewicz AL, Martins-Bassetto J. Vestibulocochlear manifestations in patients with type I DMes mellitus, *Braz J Otorhinolaryngol*, 2007, 73: 353-8.

52. Pudar G, Vlaski L, Filipovic D, Tanackov I. Correlation of hearing function findings in patients suffering from DMes mellitus type 1 in regard to age and gender, *Med Pregl*, 2009, 9: 395–401.

53. Rance G, Chisari D, O'Hare F et all. Auditory neuropathy in individuals with type 1 DMes, *J Neurol*, 2014, 261: 1531–1536.

54. Chou IC, Wang CH, Lin WD, et all. Risk of epilepsy in type 1 DMes mellitus: a population-based cohort study, *Diabetologia*, 2016, 59: 1196–1203.

55. Canadian DMes Association. Types of DMes, http://www.DMes.ca/about-DMes/what-is-DMes, 8 January, 2015.

56. Lammi N, Taskinen O, Moltchanova E, et al. A high incidence of type 1 DMes and an alarming increase in the incidence of type 2 DMes among young adults in Finland between 1992 and 1996, *Diabetologia*, 2007, 50: 1393–400.

57. Satman I. Diabetes Mellitus Epidemiyolojisi. İçinde: İmamoğlu ve Ersoy C (editör). *Diabetes Mellitus*, İstanbul, Deomed Medikal Yayıncılık, 2009: 11-35.

58. Axelsson A, Fagerberg S. Auditory function in DMics, *Acta Otolaryngol*, 1968, 66: 49–64.

59. Güler E, Gönç N, Korkmaz A. DMin kronik komplikasyonlarının etiyopatogenezi; Retinopati, *Nöropati, Katkı Pediatri Dergisi*, 1997, 18: 92-107.

60. Martin CL, Albers JW, Pop-Busui R. Neuropathy and related findings in the DMes control and complications trial/epidemiology of DMes interventions and complications study, *DMes Care*, 2014, 37(1): 31-38.

61. Charnogursky G, Lee H., Lopez N. Diabetic Neuropathy, *Hand Book of Clinical Neurology*, 2014, 120 (51): 1229-1231.

62. Boulton A, Malik R, Arezzo J, et all. Diabetic somatic neuropathies, *Diabetes Care*, 2004, 27: 1458-1486.

63. Bouhassira D, Letanoux M, Hartemann A. Chronic pain with neuropathic characteristics in diabetic patients, *Neuropathic Pain and Diabetes*, 2013, 8(9): 1-9.

64. Young MJ, Boulton AJ, MacLeod AF, Williams DR, Sonksen PH. A multicentre studyof the prevalence of diabetic peripheral neuropathy in the United Kingdom hospital clinic population, *Diabetologia*, 1993, 36:150–4.

65. Ziegler D, Behler M, Schroers-Teuber M, Roden M. Near-normoglycaemia and development of neuropathy: a 24-year prospective study from diagnosis of type 1 DMes, *Diabetes and endocrinology*, 2015, 5: 1-8.

66. Young MJ, Breddy JL, Veves A, Boulton AJ. The prediction of DMic neuropathic foot ulceration using vibration perception thresholds.A prospective study, *DMes Care*, 1994, 17(6): 557-560.

67. Adler AI, Boyko EJ, Ahroni JH, Stensel V, Forsberg RC, Smith DG. Risk factors for DMic peripheral sensory neuropathy. Results of the Seattle Prospective DMic Foot Study, *DMes Care*, 1997, 20(7): 1162-1167.

68. Ziegler D, Rathmann W, Dickhaus T, Meisinger C, Mielck A. Prevalence of polyneuropathy in pre-DMes and DMes is associated with abdominal obesity and macroangiopathy, *DMes Care*, 2008, 31(3): 464-469.

69. Walters DP, Gatling W, Mullee MA, Hill RD. The prevalence of DMic distal sensory neuropathy in an English community, *DM Med*, 1992, 9(4): 349- 353.

70. Herman WH, Aubert RE, Engelgau MM, Thompson TJ, Ali MA, Sous ES, Hegazy M, Badran A, Kenny SJ, Gunter EW, et all. DMes mellitus in Egypt: glycaemic control and microvascular and neuropathic complications, *DM Med*, 1998, 15(12): 1045-1051.

71. Glasgow RE. A Practical Model of Diabetes Management and Education, *Diabetes Care*, 1995, 18(1): 117-126.

72. Salvenelli F, Miele A, Casale M, Greco F, D'Ascanio L, Firrisi L, et all. Hearing thresholds in patients with diabetes, *Int J Otorhinolaryngol*, 2004,103: 164-8.

73. Sands ML, Shetterly SM, Franklin GM, Hamman RF. Incidence of distal symmetric (sensory) neuropathy in NIDDM, *DMes Care*, 1997, 20(3): 322-329.

74. Papanas N, Ziegler D. Risk Factors and Comorbidities in DMic Neuropathy, *Rev Diabet Stud*., 2015, 12(1-2): 48–62.

75. Van Acker K, Bouhassira D, De Bacquer D, Weiss S, Matthys K, Raemen H, Mathieu C, Colin IM. Prevalence and impact on quality of life of peripheral neuropathy with or without neuropathic pain in type 1 and type 2 diabetic patients attending hospital outpatients clinics, *Diabetes Metab*, 2009, 35: 206– 13.

76. Makishima K, Tanaka K. Pathological changes of the inner ear and central auditory pathways in DMics, *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 1971, 80(2): 218-28.

77. Ziegler D, Papanas N, Vinik AI, Shaw JE. Epidemiology of polyneuropathy in DMes and preDMes, *Handb Clin Neurol* , 2014,126: 3-22.

78. Callaghan BC, Little AA, Feldman EL, Hughes RA. Enhanced glucose control for preventing and treating DMic neuropathy. *Cochrane Database Syst* Rev 2012. DOI: 10.1002/14651858.CD007543.

79. Tesfaye S, Boulton AJ, Dyck PJ, Freeman R, Horowitz M, Kempler P, Lauria G, Malik RA, Spallone V, Vinik A, et all. DMic neuropathies: update on definitions, diagnostic criteria, estimation of severity, and treatments, *DMes Care*, 2010, 33(10): 2285-2293.

80. Arnold DJ, Lonsbury-Martin BL, Martin GK. High-frequency hearing influences lower-frequency distortion-product otoacoustic emissions, *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 1999, 125: 215 – 22.

81. Park JH, Kim DS. The Necessity of the Simple Tests for DMic Peripheral Neuropathy in Type 2 DMes Mellitus Patients without Neuropathic Symptoms in Clinical Practice, *DMes Metab J,* 2018, 42: 442-446.

82. Smieja M, Hunt DL, Edelman D, Etchells E, Cornuz J, Simel DL. Clinical examination for the detection of protective sensation in the feet of DMic patients, *J Gen Intern Med*, 1999,14: 418-24.

83. Clark JG. Uses and abuses of hearing loss classification, *Asha*, 1981, 23: 493–500.

84. Akyıldız AN. *Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi,* Cilt 1. Ankara, Bilimsel Tıp Yayınevi, 1998: 29-61,77-102.

85. Ballenger JJ., Snow JB. Otorinolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi, *İşitme ve Vestibuler Sistemlerin Fizyolojisi*, 15. Baskı. Nobel Tıp Kitapevleri, 2000: 879-900.

86. John HM, Waren YA. Anatomy and physiology of hearing. In: Bailey BJ (Ed.) *Head and Neck Surgery- Otolaryngology*, Vol 2, Philedelphia: J.B. Lippincott Company, 1993: 1441-1461.

87. Muş N. Akustik sinir, pontoserebellar koşe ve alt pons lezyonlannda ABR. Içinde: Muş N, Özdamar O (Editör.) *İşitsel Beyin Sapı Cevapları "Temel bilgiler ve klinik uygulamaları"*, Ankara, 1996: 161-184.

88. Şerbetçioğlu B. Periferik ve santral işitsel işlevlerin değerlendirilmesi. İçinde: Çelik O (editör). *Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi*, 2. Baskı. Asya Tıp Kitapevi , 2007: 1933.

89. Pessin AB, Martins RH, Pimenta Wde P, Simões AC, Marsiglia A, Amaral AV. Auditory evaluation in patients with type 1 DMes, *Ann Otol Rhinol Laryngol,* 2008, 117: 366-70.

90. Parving A, Elberling C, Balle V, et all. Hearing disorders in patients with insulin-dependent DMes mellitus, *Audiology*, 1990, 29: 113–121.

91. Teng Z, Tian R, Xing F, et all. An Association of Type 1 Diabetes Mellitus With Auditory Dysfunction: A Systematic Review and Meta- Analysis, *Laryngoscope*, 2017, 127:1689–1697.

92. Ferrer JP, Biurrun O, Lorente J, Conget JI. Auditory function in young patients with type 1 DMes mellitus, *DMes Res Clin Pract*, 1991, 11: 17 – 22.

93. Sieger A, White NH, Skinner MW, Spector GJ. Auditory function in children with DMes mellitus, *Ann Othol Rhinol Laryngol*, 1983, 92: 237 – 41.

94. Kasemsuwan L, Sriwanyong S, Krittiyawong S, Sunetrworakul J,Jiamsuchon K. Hearing in young DMic patients, *J Med Assoc Thai*, 2001, 84: 1389 – 94.

95. Pirart J. DMes mellitus and its degenerative complications: a prospective study of 4000 patients observed between 1947 and 1973, *DMes Care*, 1978, 1(2): 252-263.

96. Ada M, Aydın H, Korkut N. Diyabetik hastalarda odyolojik bulgular, *Türk Otolarengoloji Arşivi*, 1995, 33(1): 46-51.

97. Goedendorp MM, Tack CJ, Steggink E, Bloot L, Bazelmans E, Knoop H. Chronic fatigue in type 1 diabetes: highly prevalent but not explained by hyperglycemia or glucose variability, *Diabetes Care*, 2014, 37(1): 73-80.

98. Carroll AE, Marrero DG. The role of significant others in adolescent diabetes, *Diabetes Educator*, 2006, 32 (2): 243-252.

99. Faulkner MS. Quality of life for adolescents with type 1 diabetes: parental and youth perspectives, *Pediatric Nursing*, 2003, 29 (5): 362-368.

100. Nathan DM. The Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Study at 30 Years: Overview, *Diabetes Care*, 2014, 37(1): 9-16.

101. Daousi C, Macfarlane I, Woodward A, Nurmikko T, Bundred P, Bendow S. Chronic painful peripheral neuropathy in an urban community: a controlled comparison of people with and without diabetes, *Diabet.Med*., 2004, 21: 976- 982.

102. Krein SI, Heisler M, Piette JD, Makki F, Kerr EA. The effect of chronic pain on diabetes patients' self-management, *Diabetes Care*, 2005, 28: 65-70.

103. Menting J, Tack CJ, Knoop H. Prevelance and corralates of pain in fatiqued patients with Type 1 Diabetes, *Journal of Psychosomatic Research*, 2017, 95: 68-73.

104. Smith KJ, Beland M, Clyde M, et all. Association of diabetes with anxiety: a systematic review and metaanalysis, *Journal of Psychosomatic Research*, 2013, 74(2): 89-99.

105. Park M, Katon WJ, Wolf FM. Depression and risk of mortality in individuals with diabetes: a meta-analysis and systematic review, *Gen Hosp Psychiatry*, 2013, 35(3): 217-25.

106. Guyton A, Hall J.E. *Textbook of Medical Physiology*,13 th ed. Elseviere, 2016: 602-612.

107. Pratt H. Evoked physiological measurement of auditory sensitivity. In: Scott-Brown's Otorhin laryngology, *Head and Neck Surgery*,7th edition, Gleeson M (ed.). Great Britain, 2008; 3:3276-97.

108. Tekin Ö. Frekansa spesifik konuşmayı ayırt etme testinin normal işiten ve işitme kayıplı kişilerde değerlendirilmesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Odyoloji ve Konuşma Bozuklukları Programı, Doktora Tezi, Ankara: Hacettepe Üniversitesi, 2002.

109. Madell JR, Flexer C. Hearing Test Protocols for Children, *Pediatric audiology diagnosis, technology, and management*, New York, Thieme Medical Publishers, 2008: 59-68.

110. Hamill T, Haas WH. The relationship of pulsed, continuos and warble extended-high frequency thresholds, *J Commun Disord*, 1986, 19(3): 227-35.

111. Stelmachowicz PG, Beauchaine KA, Kalberer A, Langer T, Jesteadt W. The reliability of auditory thresholds in the 8 to 20 kHz range using a prototype audiometer, *J Acoust Soc Am*., 1988, 83: 1528-35.

112. İncesulu A. Tanısal ve rehabilitasyon odyolojisi. İçinde: *Cummings otolaringoloji ve baş boyun Cerrahisi*, Koç C. (Çeviri editörü). 4. Baskı, Ankara, Güneş Tıp Kitabevi, 2007: 3483- 3503.

113. Jerger J. Clinical experiance with impedance audiometry, *Arch Otolaryngol*, 1970, 92(4): 311.

114. Northern JL, Gabbard SA. The acoustic reflex. Chapter 21. In: Katz J(.Ed.). *Handbook of Clinical Audiology*, 4th ed., Baltimore: Williams&Wilkins, 1994: 300-16.

115. Silman S, Silverman CA. Stapedial reflex measuremed. *Basic audiologic testing "Auditory diagnosis principles and applications"*, 2 Baskı. San Diego- London, 1997: 77-113.

116. Kemp DT. Otoacustic Emissions: Concepts and origins. In: Manley GA, Fay RR, Popper AR (eds), *Active Processses and Otoacustic Emission in Hearing*, New York, 2008: 1-38.

117. Kemp DT, Ryan S, Bray P. A guide to the effective use of otoacustic emissions, *Ear and Hearing*, 1990, 11: 93-100.

118. Fernandes L, Casais-Silva L, Ladeia A. Dysfunction of the peripheral and central auditory pathway in patients with type 1 DMes mellitus, *Journal of DMes Mellitus*, 2012, 2(1): 76-81.

119. Gorga MP, Neely ST, Dorn PA, Hoover BM. Further efforts to predict pure-tone thresholds from distortion product otoacoustic emission input/output functions, *J Acoust Soc Am.*, 2003, 113: 3275 – 84.

120. Hatzopoulos S, Ciorba A, Petruccelli J, Grasso D, Sliwa L, et all. E stimation of pure-tone thresholds in adults using extrapolated distortion product otoacoustic emission input/output-functions and auditory steady state responses, *Int J Audiol*, 2009, 48: 625 – 31.

121. Ashmore JF. A fast motile response in guinea-pig outer hair cells: The cellular basis of the cochlear amplifier, *J Physiol*, 1987, 388 :323 – 47.

122. Brownell WE. Microscopic observation of cochlear hair cell motility, *Scan Electron Microsc*, 1984, 3: 1401 – 6.

123. Carvalho S, Mom T, Gilain L, Avan P. Frequency specifi city of Distortion-product otoacoustic emissions produced by high-level tones despite ineffi cient cochlear electromechanical feedback, *J Acoust Soc Am*, 2004, 116: 1639-48.

124. Dhar S, Hall III JW. *Otoacoustic Emissions: Principles, Procedures and Protocols*, San Diego, Plural Publishing, 2012: 8,17,28,33.

125. Konrad-Martin D, Austin DF, et all. Diabetes-Related Changes in AuditoryBrainstem Responses, *Laryngoscope*, 2010,120: 150-158.

126. Moller AR, Janetta PJ, Moller MB. Neural generators of brainstem evoked potentials: Result from human intracranial recording, *Ann Otol Rhinol. Laryngol*, 1981, 90: 591-596.

127. Muş N. Sensorinöral işitme kayıplarında ABR latanssiddet fonksiyonu ile odyogram eğrisi arasındaki ilişkinin kantitatif analizi, *KBB Postası*, 1993, 2(2): 7-13.

128. Kochanec K, Sliwa L, et all. Comparison of 3 ABR Methods for Diagnosis of Retrocochlear Hearing Impairment, *Med Sci Monit*, 2015, 21: 3814–3824.

129. Wilson DF, Hodgson RS, Gostafson MF, et all. The sensitivity of auditory brainstem response testing in small acoustic neuromas, *Laryngoscope,* 1992, 102:961-64.

130. Chippa KH, Gladsone KJ, Young RR. Brainstem auditory evoked responses: Studies of waveform variations in 50 normal human subject, *Arch. Neurol,* 1979, 36: 81-87.

131. Hecox K, Cone B, Blaw ME. Brainstem auditory evoked response in the diagnosis of pediatric neurologic disease, *Neurology*, 1982, 31: 832-840.

132. Giroux AP, Pratt LW. Brainstem evoked response audiometry, *Ann Otol. Rhinol Laryngol*, 1983, 92: 183-186.

133. Kaga K, Tanaka Y. Auditory brainstem responses and behavioral audiometry. Developmental correlates. Arch. Otolaryngol, *Head Neck Surg*, 2006, 106: 564-566. 109.

134. Musiek F. ABR in eight nerve and brainstem disorders, *Am J Otol*., 1982, 8(3): 243–8.

135. Sullivan M, Karlsson J, Wareje JR. The Swedish SF-36 Health Survey--
I. Evaluation of data quality, scaling assumptions, reliability and construct validity across general populations in Sweden, *Soc Sci Med*, 1995, 41(10): 1349-58.

136. Ware JE JR, Kosinski M, Baylıss MS, Mchorney CA, Rogers WH, Raczek
A. Comparison of methods for the scoring and statistical analysis of SF-36 health profile and summary measures: summary of results from the Medical Outcomes Study, *Med Care*, 1995, 33(4): 264-79.

137. Koçyiğit, H, Aydemir Ö, Fişek G. Kısa form-36 (KF-36) ‟nın Türkçe versiyonunun güvenirliliği ve geçerliliği, *İlaç ve Tedavi Dergisi*, 1999, 12:102- 106.

138. Sarac ZF, Tutuncuoğlu P, Parıldar Ş, Saygılı F, Yılmaz C, Tüzün M. Quality of life in Turkish diabetic patients, *Turk Jem*, 2007, 11: 48-53.

139. Akşit M. Konuşmayı Ayırt Etme Testi İçin İzofonik Tek Heceli Kelime Listelerinin Oluşturulması. İstanbul, Marmara Üniversitesi, Bilim Uzmanlığı Tezi, 1994; 1-46.

140. Hood J, Poole JP. Tolerable limits of loudness: its clinical and physiological significance, Journal of Acoustical Society of America, 1996, 40:47-53.

141. Leung SM, Slaven A, Thornton AR, Brickley GJ. The use of high stimulus rate auditory brainstem responses in the estimation of hearing threshold, Hear. Res, 1998, 123: 201-5.

142. İnal HC, Günay S. Olasılık ve Matematiksel İstatistik, *Hacettepe Üniversitesi Yayınları*, Ankara, 2002.

143. Wang SL, Chen XM, Bi DZ, Ye YF, He TF. Ultrastructural changes of inner ear capillaries in experimental DMic rats, *Journal of Audiology and Speech Pathology*, 2006, 14 (4): 278-279.

144. Tomisawa H. DMic changes in the stria vascularis in humans-- a study of PAS-stained temporal bone sections, *Nihon Jibiinkoka Gakkai Kaiho*, 2000, 103 (11) :1227-1237.

145. ALDajani N, Alkurdi A, Almutair A, Aldraiwesh A. Is type 1 DMes mellitus a cause for subtle hearing loss in pediatric patients?, *Eur Arch Otorhinolaryngol* , 2015, 272: 1867–1871.

146. Gibbin KP, Davis CG. A hearing survey in DMes mellitus, *Clin Otolaryngol,* 1981, 6: 345–350.

147. Ottaviania F, Doziob N, Cesare B. Negliaa, Riccioa F, Scavini M. Absence of otoacoustic emissions in insulin-dependent DMic patients Is there evidence for DMic cochleopathy?, *J DMes Complications*, 2002, 16: 338–343.

148. Vaughan N, James K, McDermott D, Griest S, Fausti S. A 5-year prospective study of DMes and hearing loss in a veteran population, *Otol Neurotol*, 2006, 27(1): 37-43.

149. Kurien M, Thomas K, Bhanu TS. Hearing treshold in patients with DMes mellitus, *J Laryngol Otol*, 1989,103: 164-8.

150. Friedman SA, Schulman RH, Weiss S. Hearing and DMic neuropathy, *Arch Intern Med*., 1975, 135(4): 573-6.

151. Botelho C., Carvalho S., Silva I. Increased prevalence of early cochlear damage in young patients with type 1 DMes detected by distortion product otoacoustic emissions, *International Journal of Audiology*, 2014, 53: 402–408.

152. Raynor EM, Carrasco VN, Prazma J, et all. An assessment of cochlear hair-cell loss in insulin-dependent DMes mellitus DMic and noise-exposed rats, *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*., 1995, 121 (4): 452-456.

153. Zhang YS, Zhang YH. Xiao DJ, Shen YZ, Li W. A morphological study of cochlear lesions in DMic rats, *Chinese Journal of Otolaryngology head and Neck Surgery*, 2008, 43 (1): 64-66.

154. Luo FJ, Chen XW, Luo WM. The study on the mechanisms of early sensorineural hearing loss in DMic rats, *Journal of Audiology and Speech Pathology*, 2009, 17 (3): 265-267.

155. Di Leo, Di Nardo W, Cercone S, Ciervo S, Monaco ML, Greco AV, Pauldetti G, Ghirlanda G. Cochlear dysfunction in IDDM patients with subclinical peripheral neuropathy, *DMes Care*, 1997, 20(5): 824–828.

156. Erdem T, Ozturan O, Miman MC, Ozturk C, Karatas E. Explorations of the early auditory effects of hyperlipoproteinemia and DMes mellitus using otoacustics emissions, *European Archives of Otorhi- nolaryngology*, 1995, 260: 62-66.

157. Ugur AK, Kemaloglu YK, Ugur MB, Gunduz B, Saridogan C, Yesilkaya E, Bideci A, Cinaz P, Goksu N. Otoacoustic emissions and effects of contralateral white noise stimulation on transient evoked otoacoustic emissions in DMic children, *International journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 2009, 73: 555-559.

158. Lasagni A, Giordano P, Lacilla M, Raviolo A. Cochlear, auditory brainstem responses in Type 1 diabetes: relationship with metabolic variables and diabetic complications, *Diabet. Med.*, 2016, 33: 1260–1267.

159. Di Nardo W, Ghirlanda G, Pauldetti G, Cercone S, Saponara C, Del Ninno M, Di Girolamo S, Magnani P, Di Leo M. Distortion-product otoacoustic emissions and selective sensorineural loss in IDDM, *DMes Care*, 1998, 21(8): 1317–1321.

160. Ardoint M, Lorenzi C. Effects of lowpass and highpass filtering on the intelligibility of speech based on temporal fine structure or envelope cues, *Hearing Research*, 2010, 260(1-2): 89–95.

161. Hilali A, Das V, Boulton A. A study of otoacoustic emissions in type 1 DMes mellitus. *Audiological Medicine*, 2003, 1(4): 255-260.

162. Durmuş C, Yetişer S, Durmuş Ö. Auditory brainstem evoked responses in insulin-dependent (ID) and non-insulin-dependent (NID) diabetic subjects with normal hearing, *International Journal of Audiology*, 2004, 43(1): 29-33.

163. Zieger D, Hubinger A, Cries FA. Changes in brainstem auditory evoked potentials during insulin-induced hypoglycaemia in type 1 diabetic patients, *Diabet. Med.*, 1991, 8: 805-11.

164. Buller N, Shvili Y, Laurian N, Laurian L. Delayed brainstem auditory evoked responses in experimental diabetes mellitus, *J Laryngol Otol*, 1988, 102:857–60.

165. Martini A, Comacchio F, Fedele D, Crepaldi G, Sala O. Auditory brainstem evoked responses in the clinical evaluation and follow-up of insulin- dependent DMic subjects, *Acta Otolaryngol*, 1987, 103: 620-7.

166. Virtaniemi J, Kuusisto J, Karjalainen L et al. Improvement of¨ metabolic control does not normalize auditory brain stem latencies in subjects with insulin dependent diabetes mellitus, *Am J Otolaryngol*, 1995, 16:172–6.

167. WaÈndell PE. Quality of life of patients with diabetes mellitus. An overview of research in primary health care in the Nordic countries, *Scand J Prim*, 2005, 23: 68-74.

168. Johnson JA, Nowatzki TE, Coons SJ, et all. Health related quality of life of diabetic Pima Indians, *Med Care*, 1996, 34: 97-102.

169. Gulliford MC, Mahabir D. Relationship of health-related quality of life to symptom severity in DMes mellitus: a study in Trinidad and Tobago, *J Clin Epidemiol*, 1999, 52: 773–8.

8. EKLER

Ek-1. Etik Kurul Kararı

ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ (AYBÜ)
SOSYAL VE BEŞERİ BİLİMLER ETİK KURULU (SBEK)
PROJE ONAY BELGESİ

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Sağlık Bilimleri **Fakültesi**/Enstitüsü Odyoloji tezli yüksek lisans bölümü **öğrencilerinden** Ayşe Büşra Göçer'in, Periferik Nöropatisi olan ve olmayan genç- erişkin Tip 1 Diabetes Mellitus hastalarında işitsel fonksiyonların değerlendirilmesi adlı araştırması değerlendirilmiştir.

Proje etik açısından uygun bulunmuştur. ☑
Proje etik açısından geliştirilmesi gerekmektedir. ☐
Proje etik açısından uygun bulunmamıştır. ☐

SOSYAL VE BEŞERİ BİLİMLER ETİK KURULU KARARI (Etik Kurul tarafından doldurulacaktır)	
Araştırma kodu (Yıl – Araştırma sıra no)	393
Başvuru formunun Etik Kurula ulaştığı tarih	25.11.2016
Etik Kurul Karar toplantı tarihi ve karar no	09.12.2016/08
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**	
Doç. Dr. Musa AYGÜL	**Başkan Yardımcısı**	katılmadı
Prof. Dr. Şükrü ÖZEN	**Üye**	
Prof. Dr. Ergün ERASLAN	**Üye**	katılmadı
Prof. Dr. Metin ÖZDEMİR	**Üye**	
Doç. Dr. Rıza GÖKLER	**Üye**	katılmadı
Doç. Dr. Tekin AKDEMİR	**Üye**	
Doç. Dr. Necmiye ÜN YILDIRIM	**Üye**	

8

Ek-2. Genel Değerlendirme Formu

1. AD- SOYAD:……
2. CİNSİYET:……
3. YAŞ:……
4. KİLO:……..
5. BOY:……
6. VKİ:……..

7.Tanılanmış sistemik bir rahatsızlığınız var mı:…….

8.Ailenizde işitme kaybı mevcut mu:……

9.Aşağıdaki belirtilerden hangisini yaşıyorsunuz:

- Çınlama (Tinnitus):
- Kulakta Dolgunluk Hissi (Fullness):
- Yüksek Sesten Rahatsızlık (Hiperakuzi):
- Diğer Şikayetler:

10.(Tip 1 diabet hastaları için) Hastalığın başlangıç zamanı:……

Hastalığınız insülin ile kontrol altında mı……. Periferik Nöropati Mevcut mu:…… Evet ise tanı zamanı:……...

Ek-3. Kısa Form SF-36

SF-36 (Short Form 36)

Adınız Soyadınız: _____ Hasta # _____

Aşağıdaki sorular sizin kendi sağlığınız hakkındaki görüşünüzü, kendinizi nasıl hissettiğinizi ve günlük aktivitelerinizi ne kadar yerine getirebildiğinizi öğrenmek amacındadır. Her hangi bir sorunun yanıtı hakkında emin değilseniz bile size en uygun yanıtı verin. Ayrıca 10 uncu sorudan sonraki boşluğa yorumlarınızı yazabilirsiniz.

1-Genel sağlık durumunuz hakkında aşağıdaki tanımlardan hangisi doğrudur? Lütfen tek bir yanıt veriniz.

Mükemmel ☐
Çok iyi ☐
İyi ☐
Orta (fena değil) ☐
Kötü ☐

2-Bir yıl öncesi ile karşılaştırdığınızda genel sağlık durumunuzu nasıl değerlendirirsiniz?

Bir yıl öncesinden çok daha iyi ☐
Bir yıl öncesinden biraz iyi ☐
Hemen hemen aynı ☐
Bir yıl öncesinden biraz daha kötü ☐
Bir yıl öncesinden çok daha kötü ☐

SAĞLIK VE GÜNLÜK AKTİVİTELER

3-Aşağıdaki sorular bir gün içinde yapabileceğiniz işlerle (aktivitelerle) ilgilidir.

Sağlığınız bu aktiviteleri kısıtlıyor mu? Eğer kısıtlıyorsa, ne kadar?

a)Zorlu aktiviteler; örneğin koşma, ağır eşyaları kaldırma, zor sporlara katılma vb	Evet, çok kısıtlı	Evet, biraz kısıtlı	Hayır, hiç kısıtlı değil
b)Orta derecede aktiviteler; örneğin bir masayı kaldırma, elektrikli süpürgeyi itme, hafif sporlara katılma vb	☐	☐	☐
c)Ağır kaldırma ve yük taşıma	☐	☐	☐
d)Çok sayıda merdiven basamağını çıkma	☐	☐	☐
e)Tek bir merdiven basamağını çıkma	☐	☐	☐
f)Öne eğime, çömelme veya diz çökme	☐	☐	☐
g)İki kilometreden çok yürüme	☐	☐	☐
h)Bir kilometre yürüme	☐	☐	☐
i)100 metre yürüme	☐	☐	☐
j)Kendi başına banyo yapma ve giyinme	☐	☐	☐

Ek- 3. (Devam)

4-Son 4 hafta içinde çalışma sırasında veya günlük aktiviteleriniz sırasında aşağıdaki problemlerden herhangi birini yaşadınız mı?

Her bir soruya evet veya hayır yanıtı verin.

	Evet	Hayır
a)Çalışma yaşamınızda veya diğer aktivitelerinizde geçirdiğiniz zamanı kısalttınız mı?	☐	☐
b)Arzu ettiğinizden daha az şey mi yaptınız?	☐	☐
c)Çalışma veya diğer yaptığınız işlerin çeşidinde kısıtlama yaptınız mı?	☐	☐
d)Çalışma yaşamınızda veya diğer aktivitelerinizi yapmakta güçlük çektiniz mi? (aşırı efor gösterdiniz mi?)	☐	☐

5-Son 4 hafta içinde çalışma sırasında veya günlük aktiviteleriniz sırasında duygusal sorunlar nedeniyle (depresyon veya sıkıntı gibi nedenlerle) aşağıdaki problemlerden herhangi birini yaşadınız mı?

Her bir soruya evet veya hayır yanıtı verin.

	Evet	Hayır
a)Çalışma yaşamınızda veya diğer aktivitelerinizde geçirdiğiniz zamanı kısalttınız mı?	☐	☐
b)Arzu ettiğinizden daha az şey mi yaptınız?	☐	☐
c)Çalışma veya diğer aktivitelerinizi her zamanki gibi dikkatlice yapabildiniz mi?	☐	☐

6-Son 4 hafta içinde fizik sağlığınız veya duygusal sorunlarınız sizin ailenizle, arkadaşlarınızla, komşularınızla olan sosyal ilişkilerinizi ne ölçüde etkiledi?

Lütfen tek bir yanıt veriniz.

Hiç etkilemedi ☐
Çok az ☐
Orta derecede ☐
Epeyce ☐
Çok fazla ☐

Ek- 3. (Devam)

7-Son 4 hafta içinde ne kadar ağrınız oldu?

Lütfen tek bir yanıt veriniz.

Hiç olmadı ☐
Çok az ☐
Az ☐
Orta derecede ☐
Çok ☐
Pek çok ☐

8-Son 4 hafta içinde ağrınız sizin normal çalışmanızı ne kadar etkiledi (hem ev dışında, hem de ev işi olarak)?

Lütfen tek bir yanıt veriniz.

Hiç etkilemedi ☐
Biraz etkiledi ☐
Orta derecede etkiledi ☐
Epey etkiledi ☐
Çok etkiledi ☐

GENEL SAĞLIK

9-Aşağıdaki cümlelerin sizin için ne kadar doğru veya yanlış olduğunu belirtiniz.

Her bir soruya tek bir yanıt veriniz.

	Kesinlikle doğru	Çoğunlukla doğru	Emin değilim	Çoğunlukla yanlış	Kesinlikle yanlış
a)Ben diğer insanlara göre daha kolay hastalanıyorum	☐	☐	☐	☐	☐
b)Tanıdığım kişiler kadar sağlıklıyım	☐	☐	☐	☐	☐
c)Sağlığımın kötüleşmekte olduğunu sanıyorum	☐	☐	☐	☐	☐
d)Sağlığım mükemmel	☐	☐	☐	☐	☐

k

Ek- 3. (Devam)

DUYGULARINIZ

10-Aşağıdaki sorular duygularınızı ve son bir ay içinde nasıl olduğunuzu anlamak için düzenlenmiştir. Her bir soru için lütfen size en uygun tek bir yanıtı işaretleyin.

	Sürekli	Çoğu zaman	Epey zaman	Bazen	Ara sıra	Hiç bir zaman
a)Kendinizi yaşam dolu olarak mı hissediyorsunuz?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
b)Çok sinirli biri mi oldunuz?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
c)Kendinizi lağım çukuruna düşmüş gibi hissettiğiniz ve hiçbir şeyin moralinizi düzeltemeyeceğini düşündüğünüz oldu mu?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
d)Kendinizi sakin ve barışçı hissettiniz mi?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
e)Çok enerjik oldunuz mu?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
f)Kendinizi kalbi kırık ve üzgün hissettiniz mi?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
g)Kendinizi yıpranmış hissettiniz mi?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
h)Mutlu bir insan oldunuz mu?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
i)Yorgunluk hissettiniz mi?	☐	☐	☐	☐	☐	☐
j)Sağlığınız sosyal aktivitelerinizi sınırladı mı? (arkadaşları veya yakın akrabaları ziyaret etmek gibi)	☐	☐	☐	☐	☐	☐

Yorum:

Ek-4. Özgeçmiş

KİŞİSEL BİLGİLER	
Adı Soyadı	: Ayşe Büşra Göçer
Doğum tarihi	: 14-07-1987
Doğum yeri	: Ankara
Medeni hali	: Evli
Uyruğu	: TC.
Adres	: Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Odyoloji Anabilim Dalı, Ankara
Tel	: 05300915678
Faks	:--
E-mail	: busrakonkangocer@gmail.com
EĞİTİM	
Lise	: Özel Nene Hatun Fen Lisesi
Lisans	: Başkent Üniversitesi /Sağlık Bilimleri Fakültesi/ Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Bölümü
YABANCI DİL BİLGİSİ	
İngilizce	: Orta
ÜYE OLUNAN MESLEK KURLUŞLARI	
Türkiye Fizyoterapistler Derneği	