

Diabetik Retinopati ve İşitme Kaybı*

Emin KURT¹, Abdullah GÜNEN², Yılmaz SADIKOĞLU², Refik Ali SARI³, Faruk ÖZTÜRK¹, Ubeyt İNAN⁴

ÖZET

Diabetin işitme kaybı ile birlikte olup olmadığı tartışmalıdır. Bu çalışmanın amacı diabetik retinopati ve işitme kaybı arasındaki ilişkiyi incelemek için, 35 tip 2 diabetik hasta ile yaşları uyumlu 28 sağlıklı kontrol, odiyolojik olarak değerlendirildi.

Hastalar retinopatiye göre; Grup I, retinopatisiz 12 hasta ve başlangıç retinopati 10 hasta ile, Grup II, 13 proliferatif dönem retinopati hasta olarak sınıflandırıldı.

Diabetik olgular kontrol grubu ile karşılaştırıldığında düşük, orta ve yüksek frekanslarda istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülürken ($P<0.001$), grup-I ve grup-II arasında düşük frekanslarda anlamlı bir fark görüldü ($P<0,05$).

Bulgularımız diabetik işitme kaybının endolenfatik kesenin mikroanjiopatisi ve akustik nöropati sonucu meydana geldiğini düşündürmektedir.

ANAHTAR KELİMELELER : *Diabetes mellitus, işitme kaybı, retinopati*

SUMMARY

DIABETIC RETINOPATHY AND HEARING LOSS

It is controversial whether diabetes mellitus is associated with hearing loss or not. In order to investigate the correlation between diabetic retinopathy and hearing loss, 35 type 2 diabetic patients and age-matched 28 healthy controls were evaluated odologically.

The patients were grouped according to retinopathy: Group I, 12 patients without retinopathy and 10 patients with background diabetic retinopathy, and group II, 13 patients with proliferative retinopathy.

All diabetics showed significant low, mid, and high frequencies of hearing losses, as compared to the controls ($P<0.001$). However, the significant difference was observed only in low frequency between groups I and II patients ($P<0.05$).

Our results suggest that diabetic sensorineural hearing loss results from microangiopathic involvement of endolymphatic sac and acoustic neuropathy. **Ret-vit 1999; 7: 115-118**

KEY WORDS : *Diabetes mellitus, hearing loss, retinopathy*

* TOD İzmir Şubesi (27-29 Haziran 1997, Kuşadası) X. Yaz Sempozyumunda "Diabet ve Göz" tebliğ olarak sunulmuştur.

1. Yrd.Doç.Dr., Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları,
2. Yrd.Doç.Dr., Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Hastalıkları
3. Yrd.Doç.Dr., Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, MANİSA
4. Araş.Gör.Dr., Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları,

GİRİŞ

Diabetes mellitus (DM) nefropati, retinopati ve nöropati gibi mikroanjiopatik komplikasyonlarla seyreden yüksek morbidite ve mortalitesi olan sistemik bir hastalıktır¹. DM ve nöro-sensoriyel işitme kaybı arasında olası bir ilişkiyi açıklamak için 100 yılı aşkın bir süreden beri çalışmalar yapılmaktadır². Bazı çalışmalar diabetik hastalarda işitme kaybının normal popülasyondan daha yüksek olduğunu ileri sürerken^{1,3-5}, diğerleri de aksini iddia etmektedirler^{6,7}. Bununla beraber, insülin bağımlılığı ve diabetin süresi yada retinopati evresi ile işitme kaybı arasında herhangi bir ilişki olup olmadığı da bilinmemektedir. Jorgensen ve Bush⁴ retinopatisi olmayan hastalarla şiddetli proliferatif retinopatili diabetik hastaları karşılaştırmış ve proliferatif retinopatisi olanların önemli derecede işitme kaybı gösterdiklerini bildirmiştir.

Bu çalışmanın amacı; 1) diabetik hastalarla sağlıklı kontrol grubu arasında, 2) retinopatisi olmayan ve başlangıç retinopatisi olan diabetik hastalarla ileri dönem retinopatisi olan hastalar arasında işitme farkı olup olmadığını incelemektir.

GEREÇ VE YÖNTEM

Dahiliye ve Göz Hastalıkları Anabilim Dalı polikliniklerine müracaat eden ve diabetes mellituslu olduğu tesbit edilen 35 tip 2 diabetik olgu ile Kulak Burun Boğaz (KBB) polikliniğine müracaat eden yaş ve cins açısından uygunluk gösteren sağlıklı 28 olgudan oluşmaktadır.

Diabetli olguların görme keskinliği, refraksiyon kusuru, biyomikroskopik olarak ön segment muayenesi, pupulla dilatasyonu sonrası direkt ve indirekt oftalmoskopi ile fundus muayenesi ve gerekli görülenlere flöressein

anjiyografisi yapıldı. Diabetli hastalar fundus lezyonu açısından iki gruba ayrıldı. Fundus lezyonu olmayan ve başlangıç retinopatisi olan olgular Grup I, ileri ve son dönem retinopatili olgular Grup II olarak sınıflandırıldı. Daha sonra KBB Anabilim Dalı polikliniğinde görülen olguların muayeneleri yapıldı ve uygun olanlar odyolojik olarak incelendi. Kulak rahatsızlığı ve ailede sağırılık hikayesi olan, aşırı gürültüye maruz kalan, ototoksik ilaç kullanan, baş yada kulak travması geçirenler çalışmaya alınmadı. Saf ses odyometreleri sessiz kabinde Interacoustics Audiometer cihazı ile 250-8000 Hz frekanslarında yapıldı.

Diabetli ve kontrol olgularının sonuçlarının değerlendirilmesinde Mann-Whitney U testi kullanıldı. P değerinin anlamlılık sınırı 0.05 olarak kabul edildi.

BULGULAR

Diabetik olguların ortalama yaşı 56.6 (45-69)±9.5, kontrol grubu olguların 55.2 (48-70)±10.21 yıl olarak bulundu. Ortalama diabet süresi 13.6(9ay-42 yıl) yıl idi.

Diabetik olguların retinalarının değerlendirilmesi sonucu Grup I; retinopati tesbit edilmeyen 12 ve başlangıç retinopati tesbit edilen 10 olgu ile Grup II; yeni damar oluşumu yada ileri dönem retinopati tesbit edilen 13 olgudan meydana gelmekteydi. Grup I'de ortalama diabet süresi 9.4 yıl olarak tesbit edilirken, Grup II'de 17.8 yıl olarak tesbit edildi.

Kontrol grubu ve diabetik olguların düşük, orta ve yüksek frekanslardaki saf ses odyogramları arasındaki fark istatistiksel olarak önemli derecede anlamlı olup, Tablo 1'de özetlenmiştir (P<0.001). Grup I ve Grup II diabetik olgular arasında ise sadece düşük frekanslarda (250, 500 Hz) anlamlı bir fark görüldü (P<0.05). İşitme seviyeleri Tablo 2'de özetlenmiştir.

Tablo 1 . Diabet ve kontrol olgularının farklı frekanslardaki işitme seviyelerinin karşılaştırılması

	250 Hz	500 Hz	1 kHz	2kHz	4kHz	8 kHz
Diabetes mel.(db)±SD	22.3±10.4	21.3±10.7	21.7±12.7	28.2±16.1	38.3±17.8	49.5±18.7
Kontrol (dB)±SD	14.1±6.2	13.2±6.7	12.8±6.5	14.5±6.5	20.7±11.8	28.9±17.4
Anlamlılık	P = 0.001	P = 0.001	P = 0.001	P = 0.001	P = 0.001	P = 0.001

Tablo 2 . Grup I ve Grup II diabetli olguların işitme seviyelerinin karşılaştırılması

	250 Hz	500 Hz	1 kHz	2kHz	4kHz	8 kHz
Grup I (dB)±SD	18.3±9.4	18.8±10.1	21.9±11.7	27.4±15.2	38.4±15.8	49.2±15.6
Grup II (dB)±SD	24.7±10.2	24.9±12.6	21.8±9.5	28.9±13.6	37.9±16.6	49.6±19.4
Anlamlılık	P < 0.05	P < 0.05	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05	P > 0.05

TARTIŞMA

Diabetiklerde bildirilen işitme kaybı presbiakuziye benzer nitelikte, progressif seyreden bilateral nöro-sensöriyel işitme kaybıyla karakterize bir durumdur⁴.

İşitme kaybindan sorumlu tutulan mekanizma tam olarak bilinmemekle beraber, diabete bağlı olarak gelişen mikroanjyopati yada nöropatiye bağlı olduğu tahmin edilmektedir. Bununla ilgili olarak yazarların çoğu diabetiklerdeki işitme kaybindan iç kulak mikroanjyopatisini sorumlu tutmaktadır^{4,8}. Diğerleri ise işitme kaybını stria vaskularis, internal auditor arter, yedinci ve sekizinci kranial sinirleri besleyen vaso nervorum yada spiral ligamentteki değişikliklerle izah etmeye çalışmaktadırlar^{2,9}.

Tay ve ark.⁵, Robinson¹⁰ ve Davis¹¹ çalışmalarında düşük ve orta frekanslarda işitme kaybının belirgin olduğunu, Shipton¹² ise tüm frekanslarda işitme kaybının varlığını bildirmektedir. Bulgularımız tüm frekanslarda kontrol grubuyla belirgin fark göstermesi ile Shipton'un çalışmasıyla paralellik göstermektedir.

Diabetes mellitustaki retinopati retinal prekapiller arteriol, kapiller ve venüllerin etkilenmesiyle mikrovasküler oklüzyon ve sızıntı gelişmesiyle ortaya çıkan patolojik bir süreçtir. Oklüzyon sonucu hipoksi, iskemi, arterio-venöz şant ve neovaskularizasyon ortaya çıkarken, vasküler permeabilite artışı sonucu ise retinada lokal yada diffüz ödem ortaya çıkmaktadır¹³. Yaygın mikroanjyopati sonucu kohlea vasküler yapılarının etkilediği histolojik olarak gösterilmiştir^{2,4}.

Nöropati ise sıklıkla diabetin geç dönemde ortaya çıkan bir komplikasyonudur. Nöropati gelişen diabetik hastalarda işitme kaybının yüksek olması, akustik nöropati sonucu olabilir. Ancak nöropatinin mikroanjyopatiye sekonder yada metabolik bozukluktan dolayı meydana geldiği konusu tartışmalıdır².

Yüksek tonlarda progressif işitme kaybı ve diabetes melitusla birlikte olan DIDMOAD yada Wolfram sendromunun ayırıcı tanıda gözönünde bulundurulması gerekebilir. Ancak bu sendromun bizim olgularımızdan farkı tip 1 diabetes mellitusla birlikte olması yanısıra diabetes insipidus ve optik atrofinin mevcut olmasıdır^{14,15}.

Grup I ve Grup II diabetli olgular kendi içerisinde düşük frekanslarda anlamlı bir fark gösterdi ($P<0.05$). Bunun nedeni ; ileri dönem diabetli olguların, diabetin süresi açısından retinopatisiz ve başlangıç retinopatili gruba göre ileri olmasından kaynaklanabilir. Çünkü nöropati açık olarak diabetin süresi ile ilgilidir. Diabette nöropatili olgularda %75 oranında kardiyovasküler otonomik nöropati¹⁶ diğer bir çalışmada ise proliferatif evre retinopatili olguların %88.5'unda oküler otonomik nöropati bildirilmiştir¹⁷. Sonuç olarak görülmektedir ki gerek mikroanjiyopati, gerekse nöropati işitme kaybına neden olmaktadır.

Makishima ve Tanaka⁸ diabetik hastalarda sekizinci kranial sinir ve kohleanın spiral ganglionunu etkileyen dejenerasyon ve şiddetli atrofi tesbit etmiş ve işitme kaybının vasküler zeminde gelişen nöronal dejenerasyon sonucu geliştiğini iddia etmektedirler. İleri dönem retinopatili olgularımızın işitme seviyelerinde fark göstermesi de hem mikroanjiyopati, hemde nöropatinin ileri olmasından kaynaklanabilir. Bu yönüyle bulgularımız bu düşüncüyü destekler gözükmektedir.

İşitme kaybının patogenezi açıklamak için iç kulakta gelişen mikroanjiyopatinin endolenfatik keseye olan makrofaj ve lenfosit migrasyonunu etkilediği ve yüksek moleküler ağırlıklı toksik ürünlerin endolenfite birikip kılı hücrelere toksik etki meydana getirmesi sonucu nörosensöriyel işitme kaybına neden olduğu ileri sürülmektedir. Bu mekanizma endolenfatik kese etrafındaki damarların etkilediği hastalarda önemli derecedeki işitme kaybından sorumlu tutulmaktadır².

Sonuç olarak kontrol grubuna göre diabetiklerde önemli oranda işitme kaybı meydana gelmektedir. Retinopatili gruplar arasında ise düşük frekanslarda işitme seviyelerinin anlamlı olması muhtemelen retinopati ile aynı patogenezi paylaştığını düşündürmektedir.

KAYNAKLAR

- 1- Kurien M, Thomas K, Bhanu TS: Hearing threshold in patients with diabetes mellitus. *Journal of Laryngology and Otolaryngology* 1989;103:164-68.
- 2-Wackym PA, Linthicum FH; Diabetes mellitus and hearing loss. *Am J Otolaryngol* 1986;7:176-82.
- 3-Taylor IG, Irvin J: Some audiological aspects of diabetes mellitus. *J Laryngol Otol* 1978;92:99-113.
- 4-Jorgensen MB, Buch NH: Studies in inner ear function and cranial nerves in diabetics. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1961;55:350-64.
- 5-Tay HL, Ray N, Ohri N, Frootko NJ: Diabetes mellitus and hearing loss. *Clin Otolaryngol* 1995;20:130-134.
- 6-Miller JJ, Beck L, Davis A, Jones DE, Thomas AB: Hearing loss in patients with diabetic retinopathy. *Am J Otolaryngol* 1983;4:342-346.
- 7-Gibbin KP, Thomas K, Bhanu TS: A hearing survey in diabetes mellitus. *Clin Otolaryngol* 1981;6:345-350.
- 8-Makishima K, Tanaka : Pathological changes of the inner ear and central auditory pathway in diabetics, *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1971;80:218-228.
- 9-Kovar M: The inner ear in diabetes mellitus. *ORL* 1973;35:42-51.
- 10- Robinson DW: Threshold of hearing as a function of age and sex for the typical unscreened population. *Br J Audiol* 1988;22:5-20.
- 11- Davis A: The distribution of hearing thresholds in GB: 1980-86. IHR Internal report: Series A Number 10, Vol 2.
- 12-Shipton MS: Tables relating pure-tone audiometric threshold to age. National Physical Laboratory Acoustics Report Ac 94.
- 13-Kanski JJ: *Clinical Ophthalmology*. Oxford: Butterworth-Heinemann, 1994;343-377.
- 14-Ökten A, Gedik Y, Demirci A et al. Various clinical aspects of DIDMOAD (Wolfram) syndrome. *Turk J Pediatr* 1995;37:235-40.
- 15-Barrett G, Bunday SE, Macleod AF Neurodegeneration and diabetes. UK nationwide study of wolfram (DIDMOAD) syndrome. *Lancet* 1995;346 (8988):1458-1463.
- 16-Clark CC: Autonomic neuropathy in proliferative diabetic retinopathy. *Eye* 1987;1: 496-99.
- 17-Clark CC: Ocular autonomic nerve function in proliferative diabetic retinopathy. *Eye* 1988;2:96-101.