



اختلالات شنوایی در بیماران دیابتی غیروابسته به انسولین

چکیده

این مطالعه تاثیر بیماری دیابت بر شنوایی بیماران مبتلا به بیماری دیابت غیروابسته به انسولین را بررسی می‌کند. در این مطالعه ۱۵۰ بیمار دیابتی و ۱۵۰ فرد سالم انتخاب شدند. بیماران برحسب وجود عوارض (نوروپاتی، نفروپاتی، رتینوپاتی، فشار خون بالا، بیماریهای عروقی و هیپرلیپیدمی) و عدم آن به دو گروه اصلی تقسیم گردیدند. پس از انتخاب افراد مورد مطالعه، آنها توسط تکنسین‌های شنوایی سنجی تحت معاینات گوش قرار گرفتند. این معاینه شامل اودیومتری با تون یکنواخت^(۱) (PTA) از انتقال هوایی و استخوانی بود. افرادی که طبق این معاینات دچار کاهش هدایت استخوانی بودند نیز از مطالعه خارج شدند. PTA برای افراد در فرکانسهای ۵۰۰، ۱۰۰۰، ۲۰۰۰، ۴۰۰۰ و ۸۰۰۰ هرتز انجام شد. جهت مقایسه آستانه شنوایی در گروههای مختلف، در ابتدا هر گروه به فرکانسهای پایین (شامل ۵۰۰، ۱۰۰۰ و ۲۰۰۰) و بالا (۴۰۰۰ و ۸۰۰۰) تقسیم شدند و سپس مقادیر آستانه شنوایی در گروهها با استفاده از آزمون t با یکدیگر مقایسه گردید. مقادیر P کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار تلقی شد. در فرکانسهای بالای ۴۰۰۰ هرتز بین مقادیر PTA در دو گروه بیماران و کنترل تفاوت معنی‌داری وجود داشت (۱۵±۵/۳ دسی بل در گروه شاهد ۳±۴/۳ در گروه مورد، P<۰/۰۵).

مقادیر PTA در فرکانسهای بالا در بین بیماران مبتلا به عوارض بالاتر بود (۲۹/۶±۱۲ در گروه عارضه‌دار، ۱۹/۹±۱۰ در گروه بدون عارضه، P<۰/۰۵). در بین عوارض مختلف بیماری دیابتی مشاهده گردید که وجود عامل خطر هیپرلیپیدمی نیز

دکتر مسعود امینی
دانشیار دانشگاه علوم پزشکی و خدمات
بهداشتی - درمانی اصفهان، دانشکده پزشکی،
مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم

دکتر مهرداد حسین‌پور
دستیار جراحی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات
بهداشتی - درمانی اصفهان، دانشکده پزشکی،
مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم

دکتر حسین قربانی
دکتر هوشنگ فلاح
پزشک عمومی

۱- PTA: Pure Tone Audiometry

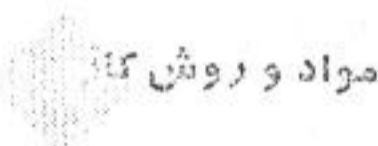


در فرکانسهای بالا باعث افزایش آستانه شنوایی می‌شود (در بیماران مبتلا با هیپرلیپیدمی $11 \pm 28/6$ ، در بیماران بدون هیپرلیپیدمی $6 \pm 18/7$ ، $P < 0/05$). به نظر می‌رسد در بیماران دیابتی غیر وابسته به انسولین، آسیب‌های عروقی می‌تواند در سطح عروق گوش نیز ایجاد شود و باعث کاهش آستانه شنوایی در این بیماران گردد.

واژه‌های کلیدی: دیابت، هیپرتنوس، شنوایی، افزایش چربی خون



بیماری دیابت یکی از مهمترین بیماریهای متابولیک در جهان می‌باشد که به علت عوارض متعدد خود، تاثیر زیادی بر سلامت و کیفیت زندگی افراد مبتلا می‌گذارد [۱]. مطالعات مختلف نشان داده‌اند که برخی از عوارض این بیماری به علت عوارض عروق بسیار کوچک^(۱) آن بویژه در چشم و کلیه‌ها می‌باشد. علاوه بر این در بعضی از مطالعات با استفاده از فرض تاثیر بیماری بر ساختمانهای عروقی ارتباط دیابت با نحوه شنوایی بیماران بررسی شده است [۲-۹]. مطالعات بافت‌شناسی نیز نشانگر آسیب اعصاب و عروق در گوش داخلی بیماران دیابتی غیر وابسته به انسولین می‌باشد [۱۰، ۱۱]. با توجه به نتایج یکی از آخرین مطالعات انجام شده در این زمینه توسط دالتون^(۲) [۱۲] در سال ۱۹۹۸، مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی اصفهان جهت بررسی فرضیه تاثیر بیماری دیابت و شنوایی افراد مبتلا و مقایسه آن با گروه کنترل مطالعه‌ای در این زمینه انجام داده است.



در این مطالعه ۱۵۰ بیمار دیابتی مراجعه

کننده به مرکز تحقیقات غدد به عنوان گروه مورد و ۱۵۰ فرد سالم که از لحاظ سنی و جنسی یکسان سازی شده بودند. به عنوان گروه کنترل انتخاب شدند. ملاک تشخیص بیماری دیابت، معیارهای سازمان جهانی بهداشت بود [۱۳]. بیماران برحسب وجود عوارض (نوروپاتی، نفروپاتی، رتینوپاتی، فشار خون بالا، بیماریهای عروقی و هیپرلیپیدمی) و عدم آنها به دو گروه اصلی تقسیم گردیدند.

افراد انتخاب شده در صورت اشتغال در محیط‌های کاری پر سر و صدا یا سابقه عمل جراحی گوش و مشکلات شنوایی مادرزادی یا کاهش شنوایی یک طرفه از مطالعه خارج می‌شدند.

بیماران در ابتدا توسط پزشکان مرکز تحت معاینه قرار گرفتند. با استفاده از افتالموسکوپ ته چشم بیماران بررسی گردید و در صورت وجود عوارضی مانند میکروآنوریزم، خونریزی در زجاجیه، وجود اگزودا یا تشکیل عروق جدید بیمار رتینوپاتی قلمداد می‌شد. نفروپاتی بیماران براساس وجود پروتئین در ادرار مشخص می‌گردید (100 mg/dl پرتئینوری). در این مطالعه علاوه بر ارزیابی کلی، فشار خون بیماران با کمک فشارسنج جیوه‌ای اندازه‌گیری می‌شد.

از افراد مورد مطالعه نمونه خونی جهت اندازه‌گیری کلسترول و تری‌گلیسرید تهیه

گردید و در صورتی که مقادیر کلسترول بالای 200 میلی‌گرم در دسی‌لیتر و تری‌گلیسرید بالای 250 میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود، بیمار هیپرلیپیدمیک در نظر گرفته می‌شد. کلسترول و تری‌گلیسرید بیماران به روش رنگ‌سنجی آنزیمی^(۳) اندازه‌گیری شدند. پس از انتخاب افراد مورد مطالعه، آنها توسط تکنسین‌های شنوایی سنجی تحت معاینات گوش قرار گرفتند. این معاینه شامل شنوایی سنجی‌های انتقال استخوانی و تون یکنواخت بود. افرادی که طبق این معاینات دچار کاهش هدایت استخوانی بودند نیز از مطالعه خارج شدند. PTA برای افراد در فرکانسهای 500 ، 1000 ، 2000 ، 4000 و 8000 هرتز انجام شد.

آنالیز اطلاعات با استفاده از نرم‌افزار آماری انجام گرفت. مقادیر متغیرهای کمی به صورت میانگین به همراه انحراف معیار گزارش گردیدند. در جهت مقایسه آستانه گزارش شنوایی در گروههای مختلف، در ابتدا هر گروه به فرکانسهای پایین (شامل 500 ، 1000 و 2000) و فرکانس بالا (4000 و 8000) تقسیم شدند و سپس مقادیر آستانه شنوایی در گروهها با استفاده از آزمون t با یکدیگر مقایسه گردید. مقادیر P کمتر از $0/05$ معنی‌دار تلقی شد.

۱-Microvascular ۲-Dalton

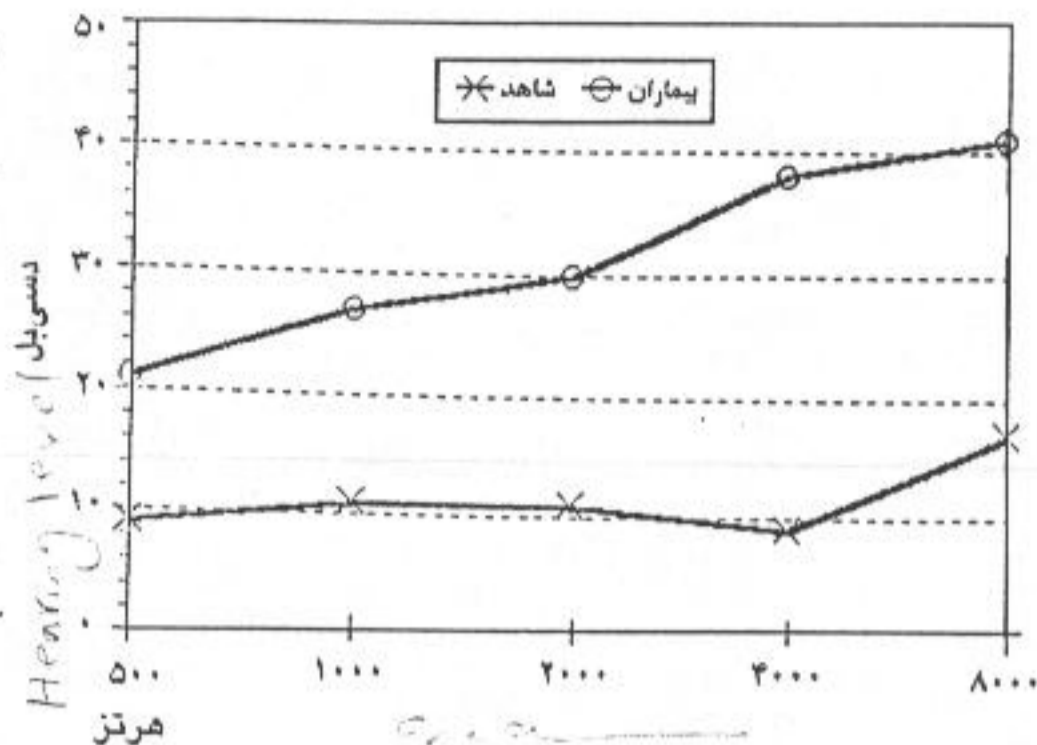
۳- شرکت زیست شیمی - ایران - تهران

همانطور که در این نمودار دیده می‌شود در فرکانسهای بالای ۴۰۰۰ هرتز بین مقادیر PTA در دو گروه تفاوت معنی‌داری وجود دارد (۱۵±۵/۳ دسی بل در گروه شاهد و ۳۵±۴/۳ در گروه مورد، $P < 0/05$).

میانگین مقادیر PTA را براساس وجود یا عوارض وجود بیماری در نمودار شماره ۲ مقایسه شده است. این نمودار نشان می‌دهد که مقادیر PTA در فرکانسهای بالا در بین بیماران مبتلا به عوارض بالاتر است. (۲۹/۶±۱۲ در گروه عارضه‌دار، ۱۱۹/۹±۱۰ در گروه بدون عارضه، $P < 0/05$). در بین عوارض مختلف بیماری دیابتی مشاهده گردید که وجود عامل خطر هیپرلیپیدمی نیز در فرکانسهای بالا باعث افزایش آستانه شنوایی می‌شود (در بیماران مبتلا با هیپرلیپیدمی ۲۸/۶±۱۱، در بیماران بدون هیپرلیپیدمی ۱۸/۷±۶، $P < 0/05$).

بحث

اولین یافته‌های این تحقیق، کاهش آستانه شنوایی در بیماران دیابتی با افراد سالم در فرکانسهای بالا می‌باشد. این یافته با نتایج برخی دیگر از مطالعات انجام گرفته در این زمینه مشابهت دارد. مطابق مطالعه تایلور^(۱) و همکاران [۱۴] در بررسی ۲۰ بیمار دیابتی مبتلا به نورویپاتی محیطی مشاهده گردیده است که قدرت شنوایی کاهش می‌یابد. مطالعات آکسسون^(۲) [۱۵]، فریدمن^(۳) [۱۶] و کلین^(۴) [۱۷] نیز این نتیجه را تأیید نموده‌اند. برعکس در مطالعه گیبین^(۵) و همکاران [۱۸] در بررسی ۵۰ بیمار دیابتی و



نمودار شماره (۱): مقایسه میانگین اودیومتری بیماران دیابتی با گروه شاهد

جدول شماره (۱): ویژگیهای توصیفی افراد مورد مطالعه

مقدار P	افراد کنترل	افراد دیابتی	
-	۱۴۰	۱۴۰	تعداد
NS*	۴۶/۸۳±۱۰/۴۲	۴۱/۶۷±۱۶/۳	سن (سال)
-	۵۰	۵۰	مردان (درصد)
-	-	۷۹	تعداد موارد عارضه دار
۰/۰۰۳	۶۳/۴۲±۱۲/۸۶	۶۹/۵۵±۱۱/۳۹	وزن (kg)
۰/۰۰۵	۹۷/۷۴±۴۰/۴۵	۱۸۸/۰۷±۵۴/۶۹	قند ناشتا (mg/dl)
۰/۰۰۴	۲۰۵/۹۱±۴۵/۶۵	۲۲۸/۱۵±۴۴/۲۲	کلسترول (mg/dl)
۰/۰۰۱	۱۸۰/۶۶±۱۲۲/۶۲	۲۳۰/۵۹±۱۳۸/۶۷	تری‌گلیسرید (mg/dl)
۰/۰۰۵	۱۲/۵۲±۲/۳۶	۱۳/۰۵±۲/۳۳	فشار خون سیستول (mmHg)
۰/۰۰۷	۸/۰۲±۱/۲۴	۸/۰۷±۱/۲۸	فشار خون دیاستولی (mmHg)

* NS: Non Significant

نتایج

نداشتند مقایسه گردیدند. خصوصیات توصیفی هر دو گروه در جدول شماره یک نشان داده شده است. نمودار شماره یک میانگین PTA را در دو گروه از فرکانسهای مختلف نشان می‌دهد.

از ۱۵۰ فرد مورد مطالعه در بیماران دیابتی، ۱۴۰ نفر واجد شرایط مطالعه بودند که با ۱۴۰ نفر از افراد شاهد که از لحاظ سن و جنس تفاوت معنی‌داری با گروه مورد

۱-Taylor ۲-Axelsson
۳-Friedman ۴-Klein
۵-Gibbin

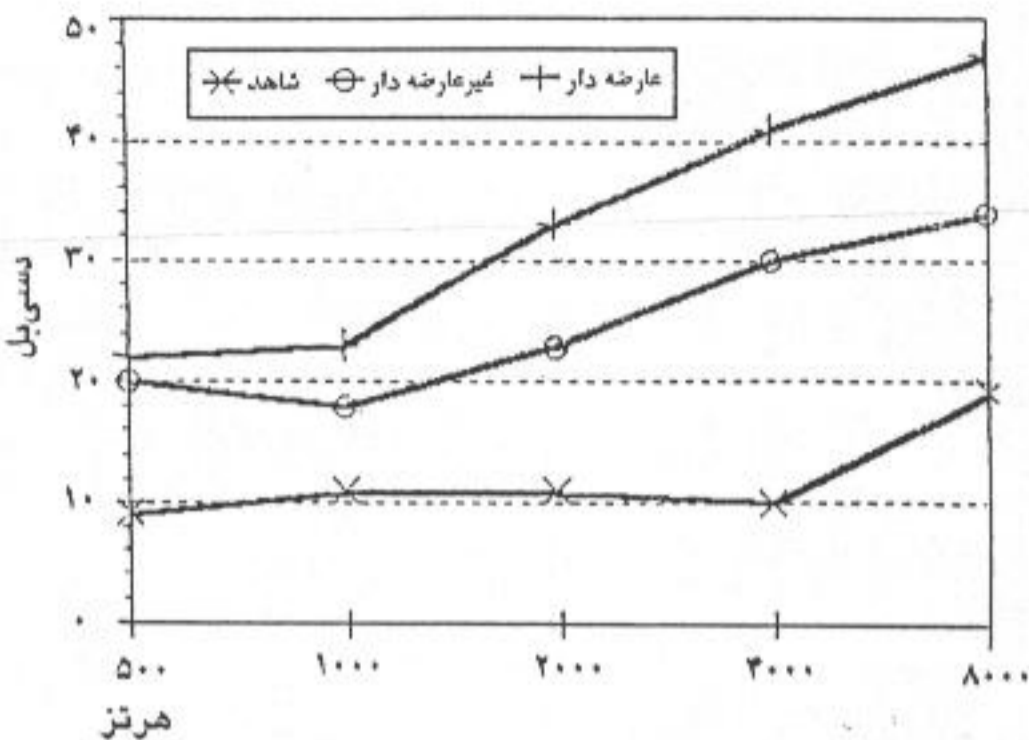
بیماری نیست. بلکه ناشی از تأثیر سن می باشد.

مطابق مطالعه ایشیکاوا^(۹) و همکاران [۲۴] نیز در بررسی بر روی موشهای دیابتی، مشخص گردید که اولین اثر دیابت بر شنوایی، افزایش آستانه شنوایی به موازات عدم تحمل گلوکز بوده است و سپس تعداد سلولهای گانگلیون نخاعی کاهش یافته است و در نهایت تغییرات ادماتویی در SV^(۱۰) ایجاد می گردد.

در مطالعه تای^(۱۱) و همکاران [۲۵] مشاهده شد که آستانه شنوایی بیماران دیابتی بویژه بسامدهای پایین و متوسط به مراتب از گروه شاهد بالاتر بوده است ($P < 0/01$) و همچنین ارتباطی نیز بین درجات مختلف رتینوپاتی و میزان اختلال شنوایی وجود نداشته است.

در مطالعه اسمیت^(۱۲) و همکاران [۲۶] در بررسی هوشهای دیابتی مشاهده گردید که به موازات ایجاد دیابت تغییرات میکروآنژیوپاتیکی SV ایجاد می شود و ضخامت غشاء پایه مویرگهای این ناحیه افزایش می یابد و البته این نتایج مستقل از تأثیر ناشی از تماس با صوت بوده است.

در مجموع به نظر می رسد در بیماران دیابتی غیروابسته به انسولین، آسیبهای عروقی یا عصبی می تواند در سطح عروق گوش نیز ایجاد شود و باعث کاهش آستانه شنوایی در این بیماران گردد. ■



نمودار شماره (۲): مقایسه میانگین مقادیر اودیومتری بر اساس عوارض دیابت با گروه شاهد

هیچگونه اختلال شنوایی را متذکر نبودند، مشخص گردیده که ۱۲ نفر از آنها دچار نوروپاتی بوده اند.

در مطالعه اورتس^(۶) و همکاران [۲۱] علت ایجاد اختلال شنوایی در بیماران دیابتی، اختلال عملکرد سلولهای مویی خارجی ذکر شده است و این در حالی است که در مطالعه ناگریس^(۷) و همکاران [۲۲] دخالت آسیب سلولهای مویی در پاتوژنز اختلالات شنوایی بیماران دیابتی رد شده است.

در مطالعه د-اسپانا^(۸) و همکاران [۲۳] در مقایسه وضعیت شنوایی بیماران دیابتی نوع اول با گروه شاهد مشاهده شد که اختلال شنوایی با سن ($P=0/0019$)، مدت دیابت ($P=0/014$) ارتباط دارد ولی رابطه ای بین بیماری دیابت و میکروآنژیوپاتی ($P=0/15$) دیده نشد. به عبارت دیگر این محقق نتیجه گیری نموده است که اختلال شنوایی در بیماران دیابتی ناشی از خود

مقایسه آنها با همکاران گروه کنترل مشخص گردیده که شنوایی بیماران دیابتی با افراد سالم تفاوتی نداشته است. در مطالعه دالتون [۱۲] و همکاران در سال ۱۹۹۸ مشخص گردیده است که NIDDM^(۱) فقط باعث تأثیر بر پیرگوشی^(۳) می شود.

ارتباط بین بیماری دیابت و کاهش شنوایی برای اولین بار توسط جورداو^(۳) [۱۹] در سال ۱۸۵۷ ذکر شد و از آن پس مطالعات متعددی در رابطه با مکانیسم های این رابطه انجام گرفته است. اختلال شنوایی در بیماران دیابتی معمولاً دوطرفه، پیشرونده و از نوع حسی - عصبی و بویژه در فرکانسهای بالا می باشد. در جهت توجیه این رابطه برخی محققین منشأ آنژیوپاتیکی و برخی دیگر منشأ نورولوژیک را مطرح کرده اند. در مطالعه دی - لی - ما^(۴) [۲۰] در بررسی عملکرد راه شنوایی از حلزون تا قشر شنوایی در بیماران دیابتی نوع اول، پاسخهای برانگیخته شنوایی^(۵) در ۴۸ بیمار دیابتی نوع اول که

۱-NIDDM: Non- Insulin Dependent Diabet Mellitus
 ۲-Presbycusis ۳-Jordao
 ۴-Di-Len-Ma
 ۵- Evoked response audiometry
 ۶- Orts ۷-Nageris
 ۸-De - Espana ۹- Ishikawa
 ۱۰-Stria Vasularis ۱۱- Tay
 ۱۲-Smith

1. Harris MI. Diabetes in America. 2nd ed. Washington DC: U.S. Govt, Printing Office. 1995; P.1-13 (NIH publ. no. 95-1468).
2. Costa OA. Inner ear in diabetes mellitus. Arch Otolaryngol 1961; 74: 373-381.
3. Jorgensen MB. The inner ear in diabetes mellitus. Arch Otolaryngol 1961; 74: 373-381.
4. Makishima K, Tanak K. Pathological changes of inner ear and central auditory pathway in diabetics. Ann otol Rhinol Laryngol 1971; 80: 218-228.
5. Kovar M. The inner ear in diabetes mellitus. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec 1973;35:42-51.
6. Wackym PA, Linthicum FH. Diabetes mellitus and hearing loss; clinical and histopathologic relationships. Am J Otol 1986; 7: 176-182.
7. Jorgensen MB, Buch NH. Studies on inner ear function and cranial nerves in diabetics. Acta Otolaryngol 1961; 53: 350-364.
8. Kurien M, Thomas K, Bhanu TS. Hearing threshold in patients with diabetes mellitus. J Laryngol Otol 1989; 103: 164-168.
9. Miller JJ, Beck L, Davis A, et al. Hearing loss in patients with diabetic retinopathy. Am J Otolaryngol 1983; 4:342-346.
10. Donald MW, Bird CE, Lawson JS, et al. Delayed auditory brainstem responses in diabetes mellitus. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1981; 44:641-644.
11. Axelsson A, Sigroth K, Vertes D. Hearing in diabetic. Acta Otolaryngol (Suppl.) 1978;356:3-23.
12. Dalton D: Association of NIDDM and hearing loss. Diabetes Care, 1998; 1540-1544.
13. World Health organization: WHO Expert committee on diabetes mellitus. Second report. Geneva; World Health Org. 1980;P.8-14.
14. Taylor IG, Irwin J. Some audiological aspects of diabetes mellitus. J Laryngol Otol 1978;92: 99-113.
15. Axelsson A, Fagerberg SE. Auditory function in diabetics. Acta Otolaryngol 1968; 66:49-64.
16. Friedman SA, Schulman RH, Weiss S. Hearing and diabetic neuropathy. Arch Intern Med 1975; 135:573-576.
17. Klein R, Klein BEK, Moss SE, et. al. Retinopathy in adults with newly discovered and previously diagnosed diabetes mellitus. Ophthalmology 1992; 99: 58-62.
18. Gibbin KP, Davis CG. A hearing survey in diabetes mellitus. Clin Otolaryngol 1981; 6: 345-350.
19. Acuna M, Herrero JL. Diabetic complications and hypoacusia. An Otorhinolaryngo Ibero Am 1997; 24(5):465-476
20. Di-Leo-Ma, Di-Nardo-W. Cochlear dysfunction in IDDM patients with subclinical peripheral neuropathy, Diabetes Care 1997;20(5):824-828.
21. Orts M, Morant A. The study of otoacoustic emissions in diabetes mellitus. Acta Otorhinolaryngol Esp 1998;49(1):25-28.
22. Nageris B, Hadar T. Cochlear histopathologic analysis in diabetic rats. Am J Otol 1998; 19(1):63-65.
23. De Espana, Biurrun O. Hearing and diabetes. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec 1995; 57(6): 325-327.
24. Ishikawa T, Naito Y. Changes in the immunoreactivity of protein gene product (PGP) in the cochlea of spontaneously diabetic WBN/Kob rats. Diabetologia 1997;40(2):173-178.
25. Tay HL, Ray N. Diabetes mellitus and hearing loss. Clin Otolaryngol 1995;20(2):130-134.
26. Smith TL, Raynor E. Insulin-dependent diabetic microangiopathy in the inner ear. Laryngoscope 1995; 105:236-240. ■



HEARING DISORDERS IN PATIENTS WITH NIDDM

Author(s): [AMINI MASOUD, HOSSEINPOUR M., Ghorban H., FALAH HOUSHANG](#)

Abstract:

The study evaluates the effects of diabetes mellitus on hearing threshold. 150 patients with NIDDM and 150 healthy control subjects were enrolled in study. Patients were classified as having complication of disease (neuropathy, nephropathy, retinopathy, hypertension, vascular disease and hyperlipidemia (group I VS group II). Hearing thresholds were determined by pure-tone air and bone conduction audiometry (PTA) performed by technicians. Patients with disturbed bone -conduction were excluded from the study PTA was performed in the frequencies 500, 1000, 2000, 4000 and 8000 HZ. To compare of hearing thresholds in groups, first of all in each group, low frequencies were separated from high frequencies (4000, 8000 Htz) and then, hearing thresholds of groups were compared with -t test.

A thigh frequencies (above 4000 HTZ), there was a significant increment in PTA threshold ($15\pm 5/3$ dbVS 35 ± 4.3 , $P<0.05$). Also the threshold in patients with complication was higher than patients without complication or controls (29.6 ± 12 VS 19.9 ± 10 , $P<0.05$). Again the presence of diabetic hyperlipidemia has significantly increased hearing thresholds. (18.7 ± 6 VS 28.9 ± 11 , $P<0.05$). This study suggests that, in patients with NIDDM, vascular damage of inner ear can cause higher hearing thresholds.

Keyword(s): DIABETES MELLITUS, HEARING, HYPERLIPIDEMIA