

Research Article

Evaluation of hearing in patients with type II diabetes mellitus

Ronak Zeinolabedini¹, Mehdi Akbari¹, Bijan Forugh², Mohammad Kamali³

¹- Department of Audiology, Faculty of Rehabilitation Sciences, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

²- Physical Medicine Ward, Firuzgar Hospital, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

³- Department of Rehabilitation Management, Faculty of Rehabilitation Sciences, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Received: 11 February 2012, accepted: 15 September 2012

Abstract

Background and Aim: Diabetes mellitus is a progressive metabolic disease. Studies about the relationship between diabetes mellitus and auditory impairment have shown variable results in supporting the fact that diabetes may have a complex repercussion on the auditory pathways. We aimed to evaluate hearing in patients with type II diabetes mellitus with behavioral and electrophysiological auditory tests.

Methods: In a cross-sectional study, we assessed 30 patients with type II diabetes mellitus with the mean age of 43.7 (SD: 1.3) years, ranging 40-45 years, and 30 matched healthy subjects with the mean age of 41.5 (SD: 1.5) years. Subjects were evaluated using auditory brainstem response (ABR) and pure tone audiometry. The results were compared between two groups.

Results: Pure tone audiometry was normal. There was a significant increased latency for waves I, III, and V, and also, interpeak latencies of I-III, III-V, and I-V waves ($p < 0.05$).

Conclusion: ABR latency prolongation indicates abnormal nerve conduction velocity in patients with type II diabetes mellitus. ABR can be an important clinical tool for evaluating diabetes influence on cochlear nerve conduction velocity before hearing loss occurs in these patients.

Keywords: Type II diabetes mellitus, auditory brainstem response (ABR), pure tone audiometry

Please cite this paper as: Zeinolabedini R, Akbari M, Forugh B, Kamali M. Evaluation of hearing in patients with type II diabetes mellitus. *Audiol.* 2013;22(3):22-30. Persian.

ارزیابی شنوایی در بیماران مبتلا به دیابت شیرین نوع II

روناک زین‌العابدینی^۱، مهدی اکبری^۱، بیژن فروغ^۲، محمد کمالی^۳

^۱ - گروه شنوایی‌شناسی، دانشکده علوم توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران

^۲ - بخش طب فیزیکی، بیمارستان فیروزگر، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران

^۳ - گروه مدیریت توانبخشی، دانشکده علوم توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران

چکیده

زمینه و هدف: دیابت شیرین یک بیماری متابولیک پیش‌رونده است. وجود تناقض بین نتایج بررسی ارتباط بین آسیب شنوایی و بیماری دیابت حاکی از واکنش پیچیده بیماری بر مسیر شنوایی است. در این مطالعه ویژگی شنوایی مبتلایان به دیابت شیرین نوع II با استفاده از آزمون‌های رفتاری و الکتروفیزیولوژیک مورد بررسی قرار گرفت.

روش بررسی: در این مطالعه مقطعی ۳۰ فرد مبتلا به دیابت شیرین نوع II در محدوده سنی ۴۵-۴۰ سال با میانگین سنی ۴۳/۷ و انحراف معیار ۱/۳ و ۳۰ فرد سالم هم‌تا با میانگین سنی ۴۱/۵ و انحراف معیار ۱/۵ سال با آزمون‌های پاسخ شنوایی ساقه مغز و ادیومتری تن خالص ارزیابی و نتایج در دو گروه مقایسه شد. **یافته‌ها:** آستانه شنوایی افراد دیابتی در محدوده هنجار به‌دست‌آمد. اما بین گروه دیابتی و هنجار، تفاوت آماری معنی‌داری در زمان نهفتگی مطلق امواج I، III، V و نیز زمان نهفتگی بین‌قله‌ای امواج I-III، I-V، III-V و I-V مشاهده شد ($p < 0.05$).

نتیجه‌گیری: افزایش زمان نهفتگی امواج پاسخ‌های شنوایی ساقه مغز نشان‌دهنده کاهش سرعت انتقال عصب شنوایی در بیماران دیابتی است و از آنجا که این ناهنجاری می‌تواند قبل از بروز کم‌شنوایی رخ دهد، استفاده از پاسخ‌های شنوایی ساقه مغز می‌تواند به‌عنوان یکی از ابزارهای بررسی تأثیر دیابت بر سیستم عصبی شنوایی قبل از بروز کم‌شنوایی، سودمند باشد.

واژگان کلیدی: دیابت شیرین نوع II، پاسخ‌های شنوایی ساقه مغز، ادیومتری تن خالص

(دریافت مقاله: ۹۰/۱۱/۲۲، پذیرش: ۹۱/۶/۲۵)

مقدمه

برای اثرات بیماری‌زایی افزایش قند خون محسوب می‌شود. افزایش گلوکز منجر به یک سری اختلالات متابولیک می‌شود که سیستم شنوایی را از لحاظ آناتومیک و فیزیولوژیک مختل می‌کند (۲). در متون اولیه گزارش‌هایی درباره بررسی تأثیر دیابت بر گوش داخلی با ادیومتری تن خالص وجود دارد. تعدادی از محققان درباره بروز کم‌شنوایی حسی عصبی پیش‌رونده در فرکانس‌های بالا با شروع تدریجی گزارش‌هایی ارائه کرده‌اند (۳). با این حال بعضی از محققان بین دیابت و کم‌شنوایی ارتباطی نیافته‌اند (۴). Dalton و همکاران (۱۹۹۸) نیز ارتباط ضعیفی بین

دیابت شیرین به گروهی از اختلالات متابولیک گفته می‌شود که وجه مشترک آنها افزایش قند خون است. چند نوع مشخص و مجزای دیابت شیرین وجود دارد. دو گروه عمده دیابت با عنوان‌های نوع I و نوع II نامگذاری شده‌اند. دیابت شیرین را براساس فرایند بیماری‌زای منجر به افزایش قند خون طبقه‌بندی می‌کنند. در این طبقه‌بندی، اصطلاحات نوع I و II به‌ترتیب برای اطلاق بر دیابت قندی وابسته به انسولین و غیر وابسته به انسولین به کار می‌روند (۱).

مسیر شنوایی، به دلیل نیاز بالای متابولیک، ارگان هدف

استانداردهای انجمن دیابت آمریکا، قند ناشتا برابر یا بیشتر از ۱۲۶ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر با تکرار آزمایش، قند بیشتر از ۲۰۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر دو ساعت پس از خوردن غذا معادل ۷۵ گرم گلوکز، و قند بیشتر از ۲۰۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر به‌طور تصادفی و همراه با علائم دیابت مثل پرنوشی و پرادراری بود(۱). ابتدا برای تمامی افراد در گروه دیابتی و سالم برای شرکت در مطالعه فرم رضایت‌نامه تکمیل شد. سپس این افراد تحت معاینات پزشکی قرار گرفتند و فرم پرسش‌نامه برای آنها تکمیل شد. افراد مبتلا به بیماری‌های کلیوی، چشمی، قلبی‌عروقی و بیماری‌های سیستم عصبی مرکزی، فشار خون بالا، سابقه ضربه به سر، استفاده از داروهای اتوتوکسیک، قرارگیری در معرض صداهای ناهنجار، سیگاری و افراد با تاریخچه کم‌شنوایی خانوادگی براساس معاینات پزشکی و یا پرسش‌نامه از مطالعه حذف شدند. سپس برای اطمینان از سلامت گوش خارجی و میانی، برای هر دو گروه هنجار و دیابتی معاینات اتوسکپی (با اتوسکپ Reister مدل ۲۰۰۵ کشور آلمان) و آزمون رفلکس عضله رکابی و تمپانومتري (با استفاده از ادیومتر ایمیتانس Interacoustic مدل AZ26 دانمارک) انجام شد. افراد با مجرای خارجی گوش و پرده تمپان ناهنجار، کم‌شنوایی انتقالی، نبود رفلکس رکابی و تمپانوگرام غیرطبیعی (تایپ غیر از A_n) از مطالعه حذف شدند. در گروه سالم، افراد با آستانه‌های شنوایی بیشتر از ۲۰ دسی‌بل از مطالعه حذف شدند. کنترل متابولیک با استفاده از میزان قند خون ($HbA1C$) در دو تا سه ماه گذشته با روش High Performance Liquid Chromatography (با دستگاه DS5 ساخت آمریکا) به‌دست آمد. افراد مبتلا به دیابت، با داروهای ضد دیابت خوراکی یا رژیم غذایی کنترل می‌شدند. در گروه سالم نیز برای اطمینان از نداشتن دیابت شیرین پنهان، آزمایش دیابت انجام شد.

برای تشخیص نوروپاتی محیطی اندام‌های انتهایی بدن، افراد مبتلا به دیابت با استفاده از آزمون الکترومیوگرافی (Electro Myography: EMG) (با دستگاه Shwarzertopas کشور آلمان) تحت معاینات نروفیزیولوژیک قرینه اعصاب نازک‌نی (peroneal)، ماهیچه ساق (sural)، میانی (median) و زند

کم‌شنوایی و دیابت شیرین یافته‌اند(۵).

نوروپاتی دیابتی در حدود ۵۰ درصد از افراد مبتلا به دیابت شیرین نوع I و II دیده می‌شود. این اختلال ممکن است به‌صورت پلی‌نوروپاتی، مونونوروپاتی و یا نوروپاتی خودبه‌خودی تظاهر یابد(۱).

Donald و همکاران (۱۹۸۱) برای اولین بار برای بررسی وضعیت سیستم شنوایی در بیماران دیابتی از پاسخ‌های شنوایی ساقه مغز (Auditory Brainstem Response: ABR) استفاده کردند و در زمان نهفتگی امواج ABR ناهنجاری مشاهده کردند. از آن پس در تحقیقات زیادی طولانی شدن زمان نهفتگی امواج ABR در بیماران دیابتی گزارش شده است(۶). با توجه به آسیب‌پذیری مسیر شنوایی در برابر تغییرات متابولیک ناشی از افزایش قند خون و اهمیت تشخیص آسیب شنوایی در بیماران دیابتی و با توجه به شیوع بالای این بیماری در ایران، به‌نظر می‌رسد یافته‌های به‌دست‌آمده از مطالعه حاضر بتواند علاوه بر تأمین اطلاعات بیشتر، زمینه‌ای برای انجام تحقیقات بعدی فراهم آورد. در این پژوهش در نظر داریم ویژگی‌های شنوایی مبتلایان به دیابت شیرین نوع II را با استفاده از آزمون‌های ادیومتری رفتاری و ABR بررسی و نتایج را با نتایج گروه هنجار مقایسه کنیم.

روش بررسی

این مطالعه مقطعی روی ۳۰ فرد مبتلا به دیابت شیرین نوع II (۱۷ زن و ۱۳ مرد) در محدوده سنی ۴۵-۴۰ سال، با میانگین ۴۳/۷ و انحراف معیار ۱/۳ سال و ۳۰ فرد سالم با همان توزیع جنس و سن، با میانگین ۴۱/۵ و انحراف معیار ۱/۵ سال و با مشارکت مؤسسه غدد درون‌ریز و متابولیسم و بخش طب فیزیکی بیمارستان فیروزگر، درکلینیک شنوایی‌شناسی دانشکده توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی تهران انجام شد. در این مطالعه ملاک مدت‌زمان ابتلا به دیابت برای بیماران برابر یا کمتر از ۱۵ سال در نظر گرفته شد، ولی بیشترین مدت‌زمان ابتلا به دیابت در افراد مورد مطالعه ۱۲ سال بود. معیار تشخیص دیابت شیرین براساس

جدول ۱- میانگین و انحراف معیار زمان نهفتگی امواج I، III و V و فواصل بین قله‌ای I-III، III-V و I-V گوش راست و چپ در گروه دیابتی و غیردیابتی

میانگین (انحراف معیار) مقادیر (ms) در گروه‌ها		اجزاء
غیردیابتی	دیابتی	
۱/۶۲ (۰/۰۲)	۱/۶۹ (۰/۰۸)	زمان نهفتگی مطلق موج I
۳/۶۴ (۰/۰۳)	۳/۷۴ (۰/۱۱)	زمان نهفتگی مطلق موج III
۵/۶۳ (۰/۱۰)	۵/۹۷ (۰/۱۳)	زمان نهفتگی مطلق موج V
۲/۰۱ (۰/۱۹)	۲/۰۴ (۰/۴۸)	فواصل بین قله‌ای I-III
۲/۰۰ (۰/۲۵)	۲/۲۴ (۰/۱۴)	فواصل بین قله‌ای III-V
۴/۰۲ (۰/۰۴)	۴/۲۷ (۰/۶۶)	فواصل بین قله‌ای I-V

(۲۲ نفر) تقسیم شدند، و به‌عنوان یافته‌ی جانبی، اطلاعات به‌دست‌آمده مورد مقایسه قرار گرفت. از آنجا که یافته‌های گوش راست و چپ از لحاظ آماری تفاوت معنی‌داری نداشتند، نتایج به‌صورت میانگین دو گوش برای هر کدام از اندازه‌گیری‌ها در جدول‌ها آمده است. بررسی‌های آماری با آزمون t مستقل با $p < 0.05$ و با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۱۱/۵ انجام شد.

یافته‌ها

در زمان انجام ABR میانگین قند خون در بیماران ۱۳۷ با انحراف معیار ۴/۵ و میانگین HbA1C آنها ۶/۴ درصد با انحراف معیار ۰/۳ بود. وجود نوروپاتی محیطی اندام‌های انتهایی در ۱۵ بیمار از ۳۰ بیمار تشخیص داده شد. میانگین قند خون در گروه هنجار ۸۹ با انحراف معیار ۲/۵ بود.

نتایج ادیومتری تن خالص در فرکانس‌های ۸۰۰-۲۵۰ هرتز در محدوده طبیعی بود. برای گروه دیابتی میانگین آستانه‌ها در فرکانس‌های بالا (۸-۴ کیلوهرتز)، ۲۵-۲۰ دسی‌بل و میانگین آستانه‌های تن خالص ۴/۹ دسی‌بل با انحراف معیار ۳/۸۹ بود و در گروه هنجار میانگین آستانه‌ها صفر تا منهای پنج دسی‌بل و

زیرین (ulnar) قرار گرفتند. برای هر دو گروه دیابتی و هنجار، در حالی که با آرامش روی تخت دراز کشیده بودند، ABR با محرک کلیک ۱۰۰ میکروثانیه به‌صورت ارائه تک‌گوشی، در محیط سکوت و با شدت ۸۰ دسی‌بل nHL، سرعت تحریک ۲۱/۱ کلیک بر ثانیه، فیلتر ۳۰۰-۳۰ هرتز و توانایی بازتولید ۹۵ درصد توسط دستگاه ثبت پتانسیل EP25 ساخت شرکت Intracoustic دانمارک انجام شد. از مبدل ER/3A استفاده شد و الکترودها به‌ترتیب مثبت روی پیشانی، منفی روی ماستوئید گوش آزمایشی و الکتروده زمین روی ماستوئید گوش مقابل قرار گرفت. گروه دیابتی در زمان انجام ABR از لحاظ کنترل متابولیک در وضعیت مناسبی قرار داشتند. پاسخ‌ها از طریق نصب الکتروده روی ماستوئید و قسمت بالای پیشانی و تطابق امپدانس زیر سه کیلو اهم ثبت شد. گوش غیرآزمایشی با ۵۰ دسی‌بل نویز پوشش داده شد و برای هر گوش دو بار آزمایش تکرار شد. اندازه‌گیری‌ها شامل زمان نهفتگی مطلق امواج I، III و V و فواصل بین قله‌ای I-III، III-V و I-V در هر دو گوش راست و چپ بود که در دو گروه دیابتی و هنجار با هم مقایسه شدند. همچنین در گروه دیابتی، افراد براساس ابتلا و عدم ابتلا به نوروپاتی محیطی دیابتی و مدت زمان ابتلا به دیابت، به دو گروه بیشتر از ۱۰ سال (۸ نفر) و برابر یا کمتر از ۱۰ سال

جدول ۲- میانگین زمان نهفتگی امواج I، III و V و فواصل بین قله‌های I-III، III-V و I-V گوش راست و چپ در گروه دیابتی با مدت زمان ابتلا بیشتر از ۱۰ و برابر یا کمتر از ۱۰ سال

اجزاء	میانگین (انحراف معیار) مقادیر (ms) در گروه‌ها	
	ابتلا بیشتر از ۱۰ سال	ابتلا برابر یا کمتر از ۱۰ سال
زمان نهفتگی مطلق موج I	۱/۶۸ (۰/۰۸)	۱/۷۲ (۰/۰۶)
زمان نهفتگی مطلق موج III	۳/۶۸ (۰/۱۲)	۳/۷۷ (۰/۱۰)
زمان نهفتگی مطلق موج V	۵/۹۶ (۰/۱۲)	۵/۹۸ (۰/۱۰)
فواصل بین قله‌های I-III	۲/۰۲ (۰/۰۷)	۲/۰۵ (۰/۰۷)
فواصل بین قله‌های III-V	۲/۳۲ (۰/۱۱)	۲/۲۳ (۰/۱۵)
فواصل بین قله‌های I-V	۴/۲۲ (۰/۱۰)	۴/۲۹ (۰/۱۲)

بحث

در مطالعات گوناگون ادیومتری، کم‌شنوایی به‌عنوان یکی از مشکلات دیررس دیابت شیرین گزارش شده است (۶). Dalton و همکاران (۱۹۹۸) با مطالعه روی ۳۴۴ فرد مبتلا به دیابت شیرین نوع II اعلام کردند ارتباط ناچیزی بین دیابت شیرین نوع II و کم‌شنوایی وجود دارد. آنها همچنین بیان کردند به‌دلیل ماهیت مقطعی مطالعه، فهم رابطه زمانی بین وقوع دیابت شیرین نوع II و کم‌شنوایی ممکن نیست و برای پی بردن به ارتباط بین کم‌شنوایی و دیابت شیرین نوع II مطالعه طولی نیاز است. در این مطالعه، سطح شنوایی گروه مبتلا به دیابت در محدودهٔ هنجار به دست آمد (۵).

تأثیر متابولیک دیابت بر اعصاب به‌صورت آسیب وسیع ناشی از افزایش قند خون به بافت عصبی است. یکی از پیامدهای مهم افزایش قند خون، تولید گلوکز غیرآنزیمی است. با ادامهٔ این فرایند، محصول نهایی گلیکاسیون پیشرفته است که در تعداد زیادی از ساختارهای سلولی و بافت‌های گوناگون از جمله کلاژن نوع IV ذخیره می‌شود. کلاژن نوع IV در مناطق زیادی از سیستم شنوایی محیطی شامل نوار عروقی، لیگامان ماریچی و عصب شنوایی میلین دار یافت می‌شود (۲). افزایش زمان نهفتگی امواج

میانگین آستانه‌های تن خالص ۳/۶ دسی‌بل با انحراف معیار ۳/۰۱ به دست آمد. امواج I، III و V در هر دو گروه دیابتی و هنجار قابل تشخیص بود و با تکرار ثبت، وضعیت ثابتی داشتند. در مقایسه با گروه هنجار، در گروه بیمار زمان نهفتگی مطلق امواج I، III و V و زمان نهفتگی بین قله‌های I-III، III-V و I-V از لحاظ آماری افزایش قابل ملاحظه‌ای یافته بود ($p < 0.05$). این موارد در جدول ۱ نشان داده شده است.

در گروه بیمار، تفاوت آماری گروه هنجار بین زمان نهفتگی مطلق امواج I، III و V و زمان نهفتگی بین قله‌های I-III، III-V و I-V، در افراد با مدت‌زمان ابتلای بیشتر از ۱۰ سال و افراد با مدت‌زمان ابتلای برابر یا کمتر از ۱۰ سال وجود نداشت ($p > 0.05$) که در جدول ۲ آمده است.

در گروه دیابتی، در افراد مبتلا به نوروپاتی محیطی دیابتی و بدون نوروپاتی محیطی، بین زمان نهفتگی مطلق و فواصل بین قله‌های امواج ABR تفاوت آماری معنی‌داری ($p > 0.05$) وجود نداشت که در جدول ۳ نشان داده شده است.

در دو گروه دیابتی و هنجار، زمان نهفتگی مطلق و بین قله‌های بین زنان و مردان، تفاوت آماری معنی‌داری مشاهده نشد ($p > 0.05$).

جدول ۳- میانگین زمان نهفتگی امواج I، III و V و فواصل بین قله‌ای I-III، III-V و I-V گوش راست و چپ در گروه دیابتی با نوروپاتی محیطی دیابتی و بدون نوروپاتی محیطی دیابتی

میانگین (انحراف معیار) مقادیر (ms) در گروه‌ها		اجزاء
بدون نوروپاتی محیطی	با نوروپاتی محیطی	
۱/۶۷ (۰/۰۷)	۱/۷۳ (۰/۰۷)	زمان نهفتگی مطلق موج I
۳/۷۰ (۰/۱۱)	۳/۷۶ (۰/۱۰)	زمان نهفتگی مطلق موج III
۵/۹۵ (۰/۱۲)	۵/۹۹ (۰/۱۲)	زمان نهفتگی مطلق موج V
۲/۰۴ (۰/۰۶)	۲/۰۴ (۰/۰۶)	فواصل بین قله‌ای I-III
۲/۲۱ (۰/۱۳)	۲/۲۵ (۰/۱۵)	فواصل بین قله‌ای III-V
۴/۲۶ (۰/۱۱)	۴/۲۸ (۰/۱۳)	فواصل بین قله‌ای I-V

موج V و فواصل بین قله‌ای I-V و III-V و افزایش ناچیز امواج I و III و فاصله بین قله‌ای I-III به نظر می‌رسد عصب هشتم کمتر و سطوح بالای ساقه مغز بیشتر درگیر شده است. این نتایج شبیه نتایج مطالعات Durmus و همکاران (۲۰۰۴) است (۹). آنها ارتباطی بین تأخیر در زمان نهفتگی امواج ABR و مدت زمان ابتلا به بیماری نیافتند. در این مطالعه افراد دیابتی از کنترل متابولیکی مناسبی برخوردار بودند و نیز به بیماری‌های عروق کوچک مبتلا نبودند (۹).

Virtaniemi و همکاران (۱۹۹۳)، Alexander و همکاران (۱۹۹۵)، و Sasso و همکاران (۱۹۹۹)، ارتباط بین ناهنجاری‌های ABR و مدت‌زمان ابتلا به بیماری را گزارش کردند. در این مطالعات، افراد دیابتی مبتلا به بیماری‌های عروق کوچک مثل بیماری‌های چشمی و کلیوی بودند و کنترل متابولیک آنها ضعیف بود (۱۰، ۱۱، ۱۴). Virtanemi و همکاران (۱۹۹۳) بیان داشتند که کنترل متابولیک ضعیف با ایجاد مشکلات عروق کوچک، اثرات طولانی‌مدت غیرمستقیم بر افزایش زمان نهفتگی ABR دارد (۱۰).

در مطالعه حاضر تفاوت آماری معنی‌داری بین زمان نهفتگی مطلق و بین قله‌ای امواج ABR در افراد با مدت‌زمان

ABR به شکل‌های گوناگون در مطالعات زیادی گزارش شده است (۱۳-۶). در مطالعه Jianmin و همکاران (۲۰۰۹) روی ۵۰ فرد مبتلا به دیابت نوع II با میانگین سنی ۴۰ و انحراف معیار ۶ سال، زمان نهفتگی مطلق موج V و بین قله‌ای I-V در مقایسه با گروه هنجار افزایش معنی‌داری یافته بود، ولی در گروه هنجار افزایش آماری معنی‌داری در زمان نهفتگی مطلق موج I و III و زمان نهفتگی بین قله‌ای I-III و III-V وجود نداشت (۷). در مطالعه Alexander و همکاران (۱۹۹۵) عدم افزایش زمان نهفتگی مطلق موج I نشانه عدم تأثیر زمان انتقال در طول عصب هشتم و تأخیر در انتقال راه‌های شنوایی ساقه مغز ذکر شده است (۱۱).

در بررسی حاضر علی‌رغم وضعیت متابولیک مناسب در زمان آزمایش و هنجار بودن نتایج ادیومتری تن خالص، اختلال معنی‌داری در کاهش سرعت انتقال عصبی در افراد دیابتی نسبت به گروه هنجار به‌صورت افزایش در زمان نهفتگی مطلق امواج I، III و V و فواصل بین قله‌ای I-III، III-V و I-V دیده شد ($p < 0.05$). می‌توان این گونه استنتاج کرد که مکانیسم تأثیر دیابت بر عصب شنوایی می‌تواند به‌صورت کاهش سرعت انتقال عصب شنوایی بروز کند و با توجه به افزایش بیشتر زمان نهفتگی

نشده، هرچند مقادیر زمان نهفتگی مطلق موج V و بین قله‌های I-V و III-V در افراد با نوروپاتی محیطی بیشتر از افراد بدون نوروپاتی محیطی بود که می‌تواند ناشی از درگیری بیشتر قسمت‌های بالای ساقه مغز در نوروپاتی محیطی دیابتی باشد. نتایج مطالعه حاضر در این زمینه نیز شبیه نتایج مطالعات Durmus و همکاران (۲۰۰۴) بود (۹).

نتیجه‌گیری

افزایش زمان نهفتگی امواج ABR ممکن است قبل از بروز کم‌شنوایی رخ دهد و با توجه به نتیجه این مطالعه و برخی از مطالعات انجام‌شده، از آنجا که نوروپاتی محیطی در اندام‌های انتهایی بدن می‌تواند با درگیری قسمت‌های بالای ساقه مغز همراه باشد، در کنار آزمون‌های بررسی کننده ضایعات ناشی از نوروپاتی محیطی در اندام‌ها، استفاده از ABR به‌عنوان یکی از ابزارهای بررسی تأثیر دیابت بر سیستم عصب شنوایی قبل از بروز کم‌شنوایی سودمند باشد.

سپاسگزاری

از سرکار خانم معصومه روزبهانی مدیر گروه وقت و مرکز تحقیقات دانشکده توانبخشی جناب آقای دکتر سنجری برای همکاری در تأمین فضای مناسب پژوهشی تشکر و قدردانی می‌گردد.

REFERENCES

1. Powers AC. Diabetes mellitus. In: Kasper DL, Braunwald E, Hauser S, Longo D, Jameson JL, Fauci AS, editors. Harrison's principles of internal medicine. 16th ed. New York: McGraw-Hill; 2004. p. 2152-80.
2. Frisina ST, Mapes F, Kim S, Frisina DR, Frisina RD. Characterization of hearing loss in aged type II diabetics. *Hear Res.* 2006;211(1-2):103-13.

ابتلای بیشتر از ۱۰ سال و افراد با مدت زمان ابتلای برابر یا کمتر از ۱۰ سال دیده نشد ($p>0/05$). در این مطالعه افراد دیابتی کنترل متابولیکی مناسبی داشتند و نیز به بیماری‌های عروق کوچک مبتلا نبودند که می‌تواند دلیل تفاوت این یافته با مطالعات قبلی باشد. نتایج حاضر مشابه با یافته‌های Durmus و همکاران (۲۰۰۴) بود (۹).

Virtaniemi و همکاران (۱۹۹۳)، Alexande و همکاران (۱۹۹۵) و Morales و همکاران (۲۰۰۵) ارتباطی بین نوروپاتی محیطی و میزان افزایش زمان نهفتگی امواج ABR نیافتند (۱۰، ۱۱، ۱۵). در مطالعه Durmus و همکاران (۲۰۰۴) نیز تفاوت آماری در افزایش زمان نهفتگی امواج ABR بین افراد با و بدون نوروپاتی محیطی دیده نشد، اگرچه مقادیر زمان نهفتگی در بیماران با نوروپاتی محیطی بیشتر از بیماران بدون نوروپاتی محیطی بود. نتایج مطالعه آنها بیان می‌کند تأثیرات دیابت بر سرعت انتقال عصب شنوایی بیشتر جنبه مرکزی دارد تا محیطی و افزایش در زمان نهفتگی مطلق موج V و بین قله‌های I-V نشان می‌دهد نوروپاتی محیطی دیابتی بیشتر سطوح بالای ساقه مغز را درگیر می‌کند (۹). بنابر نظر Donald و همکاران (۱۹۸۱) نیز افزایش زمان نهفتگی در موج V و فواصل بین قله‌های I-V از درگیری بیشتر قسمت‌های بالای ساقه مغز در نوروپاتی محیطی دیابتی ناشی شده است (۶).

در مطالعه حاضر، تفاوت معنی‌داری بین زمان نهفتگی امواج ABR در افراد دیابتی با و بدون نوروپاتی محیطی یافت

3. Parving A, Elberling C, Balle V, Parbo J, Dejgaard A, Parving HH. Hearing disorders in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *Audiology.* 1990;29(3):113-21.
4. Sieger A, White NH, Skinner MW, Spector GJ. Auditory function in children with diabetes mellitus. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1983;92(3 Pt 1):237-41.
5. Dalton DS, Cruickshanks KJ, Klein R, Klein

- BE, Wiley TL. Association of NIDDM and hearing loss. *Diabetes Care*. 1998;21(9):1540-4.
6. Donald MW, Bird CE, Lawson JS, Letemendia FJ, Monga TN, Surridge DH, et al. Delayed auditory brainstem responses in diabetes mellitus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1981;44(7):641-4.
 7. Ren J, Zhao P, Chen L, Xu A, Brown SN, Xiao X. Hearing loss in middle-aged subjects with type 2 diabetes mellitus. *Arch Med Res*. 2009;40(1):18-23.
 8. Hirose K. Hearing loss and diabetes: you might not know what you're missing. *Ann Intern Med*. 2008;149(1):54-5.
 9. Durmus C, Yetiser S, Durmus O. Auditory brainstem evoked responses in insulin-dependent (ID) and non-insulin-dependent (NID) diabetic subjects with normal hearing. *Int J Audiol*. 2004;43(1):29-33.
 10. Virtaniemi J, Laakso M, Kärjä J, Nuutinen J, Karjalainen S. Auditory brainstem latencies in type I (insulin-dependent) diabetic patients. *Am J Otolaryngol*. 1993;14(6):413-8.
 11. Alexander M, Thomas SV, Mohan PK, Narendranathan M. Prolonged brainstem auditory evoked potential latencies in tropical pancreatic diabetics with normal hearing. *Electromyogr Clin Neurophysiol*. 1995;35(2):95-8.
 12. Bayazit Y, Yilmaz M, Kepekçi Y, Mumbuç S, Kanlikama M. Use of the auditory brainstem response testing in the clinical evaluation of the patients with diabetes mellitus. *J Neurol Sci*. 2000;181(1-2):29-32.
 13. Al-Azzawi LM, Mirza KB. The usefulness of the brainstem auditory evoked potential in the early diagnosis of cranial nerve neuropathy associated with diabetes mellitus. *Electromyogr Clin Neurophysiol*. 2004;44(7):387-94.
 14. Sasso FC, Salvatore T, Tranchino G, Cozzolino D, Caruso AA, Persico M, et al. Cochlear dysfunction in type 2 diabetes: a complication independent of neuropathy and acute hyperglycemia. *Metabolism*. 1999;48(11):1346-50.
 15. Díaz de León-Morales LV, Jáuregui-Renaud K, Garay-Sevilla ME, Hernández-Prado J, Malacara-Hernández JM. Auditory impairment in patients with type 2 diabetes mellitus. *Arch Med Res*. 2005;36(5):507-10.