



Kapadokya Üniversitesi  
Lisansüstü Eğitim, Öğretim ve Araştırma Enstitüsü  
Odyoloji Anabilim Dalı

**TİP 2 DİABETES MELLİTUS HASTALARINDA HbA1C  
KONTROLLERİNE GÖRE İŞİTSEL VE VESTİBÜLER  
FONKSİYONLARIN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Melek KEKÜL ŞAPCI

Yüksek Lisans Tezi

Nevşehir, 2023



TIP 2 DİABETES MELLİTUS HASTALARINDA HbA1C KONTROLLERİNE GÖRE  
İŞİTSEL VE VESTİBÜLER FONKSİYONLARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Melek KEKÜL ŞAPCI

Kapadokya Üniversitesi

Lisansüstü Eğitim, Öğretim ve Araştırma Enstitüsü

Odyoloji Anabilim Dalı

Yüksek Lisans Tezi

Nevşehir, 2023

## TEŞEKKÜR

Odyoloji yüksek lisans eğitimim ve tez çalışmam süresince bilgi ve deneyimleriyle bana yol gösteren değerli hocam Dr. Öğr. Üyesi Ferhat KORKMAZ'a,

İş hayatına başladığım andan itibaren desteğini benden hiç esirgemeyen, bilgi ve tecrübeleriyle tezimin her aşamasında emeği bulunan, birlikte çalışmaktan gurur ve mutluluk duyduğum değerli hocam Prof. Emine Elif ALTUNTAŞ' a,

Yüksek lisans eğitimimiz boyunca tüm bilgi ve deneyimlerini bizlere aktaran, emeklerini esirgemeyen Doç. Dr. Murat DOĞAN'a ve Dr. Öğr. Üyesi Celalettin CİHAN'a

Yoğun çalışma ortamına rağmen her zaman ilgi ve manevi destekleriyle yanımda olan Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Kulak Burun Boğaz Polikliniği ve Odyoloji ekip arkadaşlarıma,

Tez sürecimde her türlü sorularıma sabırla cevap veren ve yardımlarını hiç esirgemeyen sevgili kuzenlerim Doç. Dr. Burak TÜZÜN'e, Gamze TÜZÜN'e ve Reyhan KEKÜL'e

Beni her zaman destekleyen, kilometrelerce uzakta olsa bile hep yanımda olduğunu hissettiren beraber büyüdüğüm sevgili arkadaşım ve meslektaşım Uzman Ody. İrem Cavide EROL'a

Hayatımda olduğu gibi tezimin her aşamasında da bana destek veren, her zaman yanımda olan ve dostluğundan dolayı çok şanslı olduğum Ar. Gör. Beyza ETİZ'e

Hayatımın her döneminde yolumu aydınlatan, bugünlere gelmemde büyük emekleri olan canım aileme,

En önemlisi hayatıma girdiği andan itibaren sevgisini, sabrını, sonsuz özverisini benden hiç esirgemeyen, hayatımın her anında olduğu gibi eğitim hayatımda da bana en büyük desteği veren sevgili eşim Dr. Barış ŞAPCI'ya ve varlığıyla hayatımıza neşe katan canımız kedimiz Sürpriz'e

Sonsuz teşekkür ederim...

## ÖZET

KEKÜL ŞAPCI, Melek. *Tip 2 Diabetes Mellitus Hastalarında HbA1C Kontrollerine Göre İşitsel ve Vestibüler Fonksiyonların Değerlendirilmesi*, Yüksek Lisans Tezi, Nevşehir, 2023.

Bu çalışmanın amacı Tip 2 diabetes mellitus (T2DM) hastalarının HbA1c seviyelerinin iyi ya da kötü kontrolünün işitsel ve vestibüler fonksiyonlar üzerine olan etkisini tespit etmektir. Çalışma gruplarına Dünya Sağlık Örgütü kriterlerine göre Tip 2 Diabetes Mellitus tanısı alan ve daha önce kulak hastalığı öyküsü olmayan HbA1c seviyelerine göre kötü kontrole sahip 16 ve iyi kontrole sahip 16 erişkin hasta (20-60 yaş) dahil edildi. Açlık kan şekeri (AKŞ) <130 mg/dl, HbA1c <%7 olan hastalar iyi kontrole sahip hastalar olarak değerlendirildi. Yaşa bağlı değişikliklerin işitme ve denge üzerindeki etkisini ekarte etmek için 60 yaş üstü hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Hastalara timpanometri testi, saf ses odyometri (SSO) testi, videonistagmografi (VNG) testi ve video head impuls test (vHIT) uygulandı. Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmış baş dönmesi engellilik anketi ile katılımcıların yaşam kalitesi değerlendirildi. Saf ses odyometri sonuçlarında, kötü kontrole sahip katılımcıların sağ kulak hava yolu 250 Hz ve 6 kHz' de, sol kulak hava yolu 4, 6 ve 8 kHz' de ve 4 kHz sol kemik yolu eşikleri iyi kontrole sahip katılımcılara göre daha kötü elde edildiği görüldü. VNG testinde sadece sakkad testinde latans, hız ve doğruluk açısından değerlendirildiğinde verilerde gruplar arası sol göz latans ve hız yönünden anlamlı fark tespit edildi. T2DM'nin kötü kontrolü özellikle yüksek frekanslarda daha fazla işitme kaybına neden olabilir. Bulgularımıza göre T2DM hastalarının hem endokrin hem de odyolojik takipten geçmesi gerektiği görülmektedir.

### Anahtar Kelimeler

Tip 2 diabetes mellitus, HbA1c, İşitme Kaybı, V-HIT, Video Head Impulse Test, Videonistagmografi

## ABSTRACT

KEKÜL ŞAPCI, Melek. *Evaluation of Hearing and Vestibular Functions According to HbA1c Control in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus*, Master's Thesis Nevşehir, 2023.

The aim of our study is to determine the effect of good or poor control of HbA1c levels on auditory and vestibular functions in Type 2 diabetes mellitus (T2DM) patients. The study groups included 16 adult patients (20-60 years old) who were diagnosed with Type 2 Diabetes Mellitus according to the World Health Organization criteria and had no previous history of ear disease, with poor control according to HbA1c levels, and 16 with good control. Patients with fasting blood glucose (FG) <130 mg/dl and HbA1c <7% were considered as patients with good control. To exclude the effect of age-related changes on hearing and balance, patients over 60 years of age were not included in the study. Tympanometry test, pure tone audiometry test, videonystagmography (VNG) test and video head impulse test (vHIT) were applied to the patients. The life quality of the participants was evaluated with the dizziness disability questionnaire, of which Turkish validity and reliability studies were conducted. In pure tone audiometry results, it was observed that the participants with poor control had worse right ear airway at 250 Hz and 6 kHz, left ear airway at 4, 6 and 8 kHz, and 4 kHz left bone conduction thresholds worse than the participants with good control. When the VNG test was evaluated in terms of latency, velocity and accuracy only in the saccade test, a significant difference was found between the groups in terms of left eye latency and velocity. Poor control of T2DM can cause further hearing loss, especially at high frequencies. According to our findings, it is seen that T2DM patients should be routinely followed up both endocrinologically and audiologically.

### Keywords

Type 2 diabetes mellitus, HbA1c, Hearing Impairment, V-HIT, Video Head Impulse Test, Videonystagmography,

## İÇİNDEKİLER

<b>KABUL VE ONAY</b> .....	<b>i</b>
<b>YAYIMLAMA VE FİKRİ MÜLKİYET HAKLARI BEYANI</b> .....	<b>ii</b>
<b>ETİK BEYAN</b> .....	<b>iii</b>
<b>TEŞEKKÜR</b> .....	<b>iv</b>
<b>ÖZET</b> .....	<b>v</b>
<b>ABSTRACT</b> .....	<b>vi</b>
<b>KISALTMALAR</b> .....	<b>x</b>
<b>TABLolar</b> .....	<b>xi</b>
<b>ŞEKİLLER</b> .....	<b>xii</b>
<b>GİRİŞ</b> .....	<b>1</b>
<b>1. BÖLÜM</b> .....	<b>3</b>
<b>GENEL BİLGİLER</b> .....	<b>3</b>
<b>1.1 KULAK ANATOMİSİ</b> .....	<b>3</b>
<b>1.2 İŞİTME FİZYOLOJİSİ</b> .....	<b>5</b>
<b>1.3 VESTİBÜLER SİSTEM ANATOMİ VE FİZYOLOJİSİ</b> .....	<b>6</b>
1.3.1 Periferik Vestibüler Sistem .....	6
1.3.2 Santral Vestibüler Sistem.....	12
<b>1.4 DİABETES MELLİTUS</b> .....	<b>17</b>
1.4.1 HbA1c ve Glisemik Hedefler.....	20
1.4.2 Diabetes Mellitus Etki Mekanizmaları .....	22
1.4.3 Diabetes Mellitus Komplikasyonları .....	24
<b>1.5 İŞİTSEL DEĞERLENDİRME</b> .....	<b>25</b>
1.5.1 Timpanometri.....	25

1.5.2 Saf Ses Odyometri .....	27
<b>1.6 VESTİBÜLER DEĞERLENDİRME .....</b>	<b>30</b>
1.6.1 Videonistagmografi.....	30
1.6.2 Video Head Impulse Test.....	35
1.6.3 Baş Dönmesi Engellilik Anketi .....	37
<b>2.BÖLÜM.....</b>	<b>38</b>
<b>GEREÇ VE YÖNTEM .....</b>	<b>38</b>
<b>2.1 BİREYLER .....</b>	<b>38</b>
<b>2.2 YÖNTEM .....</b>	<b>39</b>
2.2.1 Otoskopik Değerlendirme .....	40
2.2.2 Timpanometrik Değerlendirme.....	40
2.2.3 Saf Ses Odyometri ile Değerlendirme .....	41
2.2.4 Videonistagmografi ile Değerlendirme.....	41
2.2.5 Video Head Impulse Testi ile Değerlendirme .....	46
2.2.6 Anket ile Değerlendirme .....	50
2.2.7 İstatistiksel Değerlendirme .....	50
<b>3. BÖLÜM.....</b>	<b>51</b>
<b>BULGULAR .....</b>	<b>51</b>
3.1 SAF SES ODYOMETRİ SONUÇLARI .....	52
3.2 VİDEONİSTAGMOGRAFI SONUÇLARI.....	57
3.3 VİDEO HEAD IMPULSE TESTİ SONUÇLARI.....	59
3.4 BAŞ DÖNMESİ ENGELLİLİK ANKETİ SONUÇLARI.....	60
<b>4. BÖLÜM.....</b>	<b>62</b>

<b>TARTIŞMA .....</b>	<b>62</b>
<b>5. BÖLÜM.....</b>	<b>71</b>
<b>SONUÇ VE ÖNERİLER .....</b>	<b>71</b>
<b>KAYNAKLAR.....</b>	<b>73</b>
<b>EK 1. ORİJİNALLİK RAPORU .....</b>	<b>88</b>
<b>EK 2. ETİK KURUL/KOMİSYON İZİNİ YA DA MUAFİYET FORMU ...</b>	<b>89</b>

**KISALTMALAR**

<b>AKŞ</b>	: Açlık Kan Şekeri
<b>APG</b>	: Açlık Plazma Glukozu
<b>BDEA</b>	: Baş Dönmesi Engellilik Anketi
<b>daPa</b>	: Dekapaskal
<b>dB</b>	: Desibel
<b>DM</b>	: Diabetes Mellitus
<b>ENG</b>	: Elektronistagmografi
<b>G6PD</b>	: Glukoz-6 Fosfat Dehidrogenaz
<b>HbA1c</b>	: Hemoglobin A1c
<b>HIT</b>	: Head Impulse Test
<b>HL</b>	: Hearing Level
<b>HPLC</b>	: Yüksek Performanslı Likid Kromatografi
<b>Hz</b>	: Hertz
<b>kHz</b>	: Kilohertz
<b>LARP</b>	: Left Anterior Right Posterior
<b>m</b>	: Metre
<b>msn</b>	: Milisaniye
<b>mL</b>	: Mililitre
<b>MLF</b>	: Medial Longitudinal Fasciculus
<b>sn</b>	: Saniye
<b>OGTT</b>	: Oral Glukoz Tolerans Testi
<b>PPG</b>	: Postprandiyal Plazma Glukoz
<b>RALP</b>	: Right Anterior Left Posterior
<b>SPL</b>	: Sound Pressure Level
<b>SSK</b>	: Semisirküler Kanal
<b>SSO</b>	: Saf Ses Odyometri
<b>T1DM</b>	: Tip 1 Diabetes Mellitus
<b>T2DM</b>	: Tip 2 Diabetes Mellitus
<b>V-HIT</b>	: Video Head Impulse Test
<b>VNG</b>	: Videonistagmografi
<b>VOR</b>	: Vestibulo-oküler Refleks

## TABLOLAR DİZİNİ

<b>Tablo 1.</b> Kan plazma şekeri hedef seviyeleri.....	20
<b>Tablo 2.</b> HbA1c'yi %1 düşürmenin komplikasyon gelişme riskini ve mortaliteyi azaltma oranları .....	22
<b>Tablo 3.</b> Çalışma grubuna dahil edilme ve dışlama kriterleri.....	38
<b>Tablo 4.</b> Katılımcıların cinsiyet ve yaşlarına göre dağılımı.....	39
<b>Tablo 5.</b> Grupların medikal tedavileri bakımından karşılaştırılması .....	51
<b>Tablo 6.</b> Katılımcıların kan değerleri.....	52
<b>Tablo 7.</b> Gruplar arası sağ kulak hava yolu eşikleri karşılaştırılması.....	52
<b>Tablo 8.</b> Gruplar arası sol kulak hava yolu eşikleri karşılaştırılması.....	54
<b>Tablo 9.</b> Gruplar arası sağ kulak kemik yolu eşikleri karşılaştırılması .....	55
<b>Tablo 10.</b> Gruplar arası sol kulak kemik yolu eşikleri karşılaştırılması .....	56
<b>Tablo 11.</b> Gruplar arası Saf Ses Ortalamalarının karşılaştırılması.....	56
<b>Tablo 12.</b> Gruplar arası Sakkad test sonuçları karşılaştırılması.....	57
<b>Tablo 13.</b> Gruplar arası Pursuit test sonuçları karşılaştırılması .....	58
<b>Tablo 14.</b> Gruplar arası Optokinetik test sonuçları karşılaştırılması .....	58
<b>Tablo 15.</b> Gruplar arası v-HIT kazanç ve asimetri oranlarının analizi .....	59
<b>Tablo 16.</b> Overt sakkadların gruplara ve SSK'lara göre dağılımı .....	60
<b>Tablo 17.</b> Baş Dönmesi Engellilik Anketi sonuçları.....	61

## ŞEKİLLER DİZİNİ

<b>Şekil 1.</b> Kulak anatomisi (Zohar vd.,1980).....	3
<b>Şekil 2.</b> Ses enerjisinin işitme sinirine iletilmesi (Karasalihoğlu, 1992) .....	6
<b>Şekil 3.</b> Membranöz ve kemik labirent (Hain & Helminski, 2007).....	7
<b>Şekil 4.</b> Periferik Vestibüler Sistem (Parnes vd., 2003).....	8
<b>Şekil 5.</b> Semisirküler kanalların uzaysal yönelimi. AK, anterior kanal; LK, lateral kanal; PK, posterior kanal (Kingma & Van de Berg 2016). .....	8
<b>Şekil 6.</b> Vestibüler tüy hücrelerinin uyarılması (Stach & Ramachandran 2017) .....	10
<b>Şekil 7.</b> Utrikül ve Sakkül Makulası (Desai, 2004) .....	11
<b>Şekil 8.</b> Vestibüler uç organlarının beslenmesi (Koca, 2016).....	12
<b>Şekil 9.</b> Vestibüler Sistem Çalışma Prensibi .....	13
<b>Şekil 10.</b> Vestibüler çekirdekler .....	13
<b>Şekil 11.</b> Ekstraoküler kaslar (Lens vd., 2007) .....	15
<b>Şekil 12.</b> Jerger (1970) sınıflandırmasına göre timpanogram tipleri (Belgin & Şahlı, 2015) .....	26
<b>Şekil 13.</b> Timpanometri (Katılımcıdan görselin kullanılması için yazılı onam alınmıştır) .....	40
<b>Şekil 14.</b> Saf Ses Odyometri (Katılımcıdan görseli kullanmak için yazılı onam alınmıştır) .....	41
<b>Şekil 15.</b> Videonistagmografi (Katılımcıdan görseli kullanmak için yazılı onam alınmıştır).....	42
<b>Şekil 16.</b> VNG Kalibrasyon (Katılımcıdan görseli kullanmak için yazılı onam alınmıştır) .....	43
<b>Şekil 17.</b> Optokinetik Test (Katılımcıdan görseli kullanmak için yazılı onam alınmıştır) .....	44
<b>Şekil 18.</b> Spontan nistagmus (Katılımcıdan görseli kullanmak için yazılı onam alınmıştır) .....	45
<b>Şekil 19.</b> Sol Dix Hallpike testi supin pozisyondayken (Katılımcıdan görseli kullanmak için yazılı onam alınmıştır) .....	46
<b>Şekil 20.</b> V-HIT (Katılımcıdan görseli kullanmak için yazılı onam alınmıştır) .....	47
<b>Şekil 21.</b> V-HIT Kalibrasyon (Katılımcıdan görseli kullanmak için yazılı onam alınmıştır) .....	48

<b>Şekil 22.</b> Sağ lateral kanal v-HIT uygulaması (Katılımcıdan görseli kullanmak için yazılı onam alınmıştır) .....	49
--	----

## GİRİŞ

Diabetes Mellitus (DM), kan şekeri yüksekliği ile seyreden, çevresel ve kalıtsal etkenlerin sebep olduğu, vücuttaki glukoz metabolizmasının ve insülin kullanımının bozulması ile karakterize kronik ve geniş spektrumlu multisistemik bir hastalıktır. Nüfus oranının artışı, yaşlanma, kentleşme, fiziksel hareketsizlik ve obezite prevalansının artması gibi birçok sebepten dolayı DM olan kişilerin sayısı günbegün artmaktadır. Tip 2 DM (T2DM) hem metabolik hem de vasküler komplikasyonları olan karmaşık bir hastalıktır. 2010 yılında dünya genelinde yaklaşık 285 milyonu etkilediği bildirilmiştir ve bu durumun 2030 yılı sonunda 20-70 yaş grubunda 438 milyona çıkacağı öngörülmektedir (Wild vd., 2004).

Diabetes mellitus'un retinanın, böbreklerin ve nöronal dokuların mikrovasküler yapısını etkileyerek sırasıyla retinopati, nefropati ve nöropatiye yol açtığı bilinmektedir (Skyler, 2001). Glikoz metabolizması aynı zamanda iç kulak üzerinde de önemli etkiye sahiptir. Vasküler bazal membran (BM), vücudun diğer organlarında (örneğin göz ve böbrek) DM'den etkilendiğinden, kokleada da morfolojik değişikliklere yol açabileceği birçok klinisyen tarafından öne sürülmüştür.

Diyabetik popülasyonda işitsel ve vestibüler şikayetler görülebilir. (Marchiori & Gibrin, 2003). Glikozidlerin, lipidlerin ve metabolik komplikasyonların işitsel ve vestibüler sistemler üzerindeki etkisi, DM'de işitme kaybı, tinnitus ve baş dönmesi ile ilişkili ana etiyolojik faktörler olarak kabul edilmiştir (Ferreira vd., 2000). DM ve işitme kaybı arasındaki ilişkiyi ilk olarak Jordao tanımlamış olmasına rağmen bu ilişki halen tartışmalıdır (Tiwari & Mudhol, 2018). Çoğu çalışmada diyabetik hastalarda bilateral progresif yüksek frekanslı sensörinöral işitme kaybı (SNİK) bildirilmiş olmasına karşın (Frisina vd., 2006; Virtaniemi, 1994), bazı çalışmalar diyabetli hastalarda işitmenin etkilenmediğini göstermiştir (Gibbin & Davis, 1981; Miller vd., 1983).

Diabetes Mellitus bireylerde düşme ve dengesizlik şikayetleri oldukça yaygın bir durumdur. Denge, birden çok sensörimotor fonksiyonun beraberliği ve santral işlemeyle içeren kompleks işlemler bütünüyle sağlanır. Dengeyi sağlamada görevli sistemler başlıca görsel, derin duyu ve vestibüler sistemlerdir ve bu sistemlerden giden

hatalı ya da eksik bilgiler dengeyi bozabilir. Bu durumda baş dönmesi ve dengesizlik şikayetleri meydana gelir.

Vestibüler sistem kaynaklı dengesizlik şikayetleri ile başvuran DM hastalarının oranının %40 ila %50 arasında olduğu görülmüştür. (Kayıkçı vd., 2010). DM hastalarında oran yüksek olmasına rağmen vestibüler sistem üzerine olan etkileri karakterize edilmemiştir.

Glisemik hemoglobin (HbA1c), DM'li hastalarda glisemik kontrol durumunun göstergelerinden biridir. Bununla birlikte, HbA1c'nin yüksek seviyeleri ile işitsel ve vestibüler etkileri arasındaki ilişki günümüzde net olarak açıklanmış değildir.

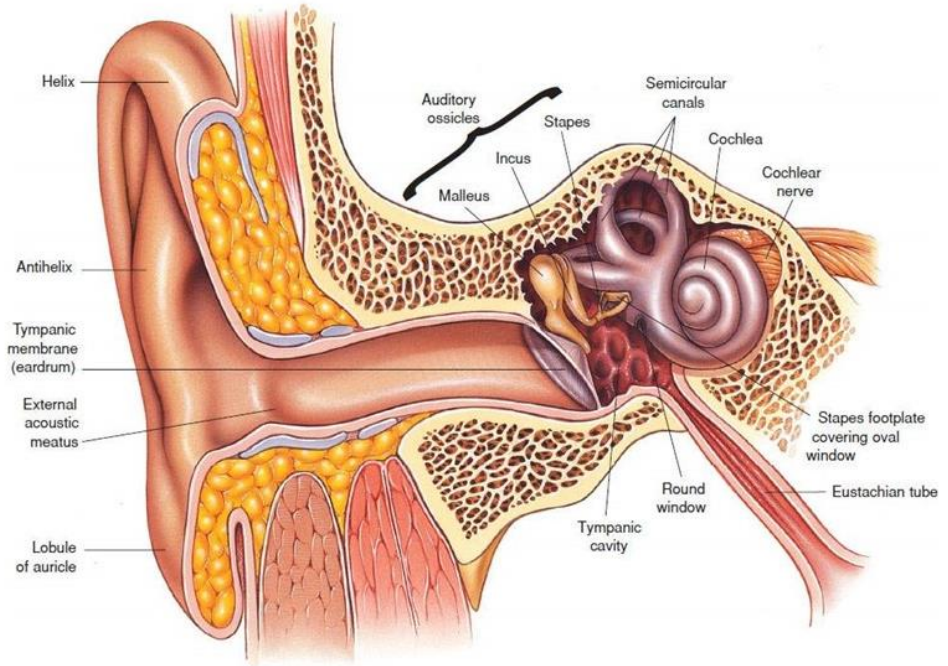
Mevcut çalışma; T2DM hastalarında glisemik kontrolün (HbA1c seviyeleri) işitsel ve vestibüler fonksiyonlar üzerine etkilerini araştırıp erken tanı yöntemleri geliştirilerek sistem üzerindeki zararlı etkilerini en aza indirmeyi amaçlamıştır.

# 1. BÖLÜM

## GENEL BİLGİLER

### 1.1 KULAK ANATOMİSİ

Kulak iç, orta ve dış olmak üzere 3 bölümden meydana gelir. Bunlardan iç kulak; koklea, vestibüler sistem (utrakül, sakkül ve semisürküler kanallar) ve internal akustik kanalı içerir. Orta kulak; kulak zarı (timpanik membran), kemikçikler, östaki tüpü (tuba eustachii) ve mastoid hücrelerden meydana gelirken dış kulak ise kulak kepçesi (aurikula) ve dış kulak yolundan oluşur.



Şekil 1. Kulak anatomisi (Zohar vd.,1980)

Başın iki yanında da bulunan kulak kepçesinin konkav şeklinde bir iç yüzü vardır. Dış kulak yoluyla (DKY) derine doğru devam eden çukur bölgeye konkav aurikula denilmektedir.

Erişkinlerde DKY “S” şeklinde, lateral üçte bir kısmı kıkırdaktan, medial üçte iki kısmı kemikten oluşan uzunluğu 2,5 cm olan bir tüptür. Kemik kısım erişkinlerde daha uzunken, çocuklarda kıkırdak kısım daha uzundur. DKY'nin en dar yeri kıkırdak ve kemik kısımlarının birleştiği isthmus bölgesidir (Akyıldız, 1998). Kulak zarı (timpanik membran) 10 ile 11 mm uzunluğunda, 8 ile 9 mm genişliğinde ve kalınlığı 0,1 mm olan, DKY ile orta kulak boşluğunu birbirinden ayıran bir perdedir. Umbo denilen çukur bir bölgesi vardır ve konkav şeklindedir (Ataş & Belgin, 2004).

Orta kulak, TM ile iç kulak arasında kalan tamamen kapalı olmayan bir boşluktur. Orta kulak ortalama 0,5 cm<sup>3</sup> hacmi ve 6 duvarı olan düzensiz bir dikdörtgen prizma şeklindedir. Orta kulakta hareketli olarak bulunan 3 kemikçik bulunur. Bu kemikçikler orta kulak boşluğuna bağlarla tutunurlar ve bu boşluğun üst ve arka kısmına yerleşmişlerdir (Karasalihoğlu, 2003). Malleus en dışta yer alan en büyük kemikçiktir. İnkus ortada, stapes ise iç tarafta bulunur ve en küçük orta kulak kemikçigidir. TM ile iç kulak arasındaki bağlantıyı orta kulakta bulunan bu kemikçik zinciri sağlar.

Orta kulak boşluğunda Musculus stapedius ve Musculus tensor timpani adında iki tane kas bulunur. Nervus fasialisin dalı tarafından innerve edilen Musculus stapedius stapes boynu ya da başına yapışır. Yüksek şiddetteki seslerin varlığında iç kulağı korumak amacıyla stapesi arkaya doğru çeker. Musculus tensor timpani Nervus trigeminalis tarafından innerve olur ve malleusa yapışır. Bu şekilde manibriumu arkaya doğru ve içe doğru çeker (Akyıldız, 1998; Ataş & Belgin, 2004).

Östaki tüpü (Tuba Eustachii)'nün huni şeklini andıran bir görüntüsü vardır ve iki bölümden oluşur. Kemik yapıda olan üçte bir bölümü orta kulakta yer alırken, kıkırdak yapıdaki üçte iki bölümü nazofarenkste yer alır. Böylece orta kulak boşluğu ve nazofarenksi birbirine bağlar.

Doğumla birlikte östaki tüpü horizontal şekildedir. Bebek büyüdükçe 45°lik açı yapacak şekilde yetişkinlerde olan pozisyonu alır. Östaki tüpü normal şartlarda kapalı bulunur. Çiğneme, yutma, hapşırma gibi durumlarda açılır. Açılmasıyla beraber dış kulak yolu basıncıyla yani atmosferik basınçla orta kulakta yer alan basıncı dengelemiş olur. Bu da sesin zar tarafında kemikçiklere oradan da iç kulağa iletilmesini sağlaması açısından mühim bir olaydır çünkü zarın maksimum titreşmesi için iç ve dış atmosferik basıncın

eşit olması gerekir. Östaki tüpünün bir başka işlevi ise orta kulaktaki sekresyonları nazofarenkse boşalarak orta kulağın korunmasını sağlamaktır.

İç kulak; temporal kemiğin petröz kısmına yerleşik bulunan içerisinde hem işitme hem denge reseptörlerinin yer aldığı bölümdür. Kemik ve zar labirentten meydana gelir (Atalay, 2014).

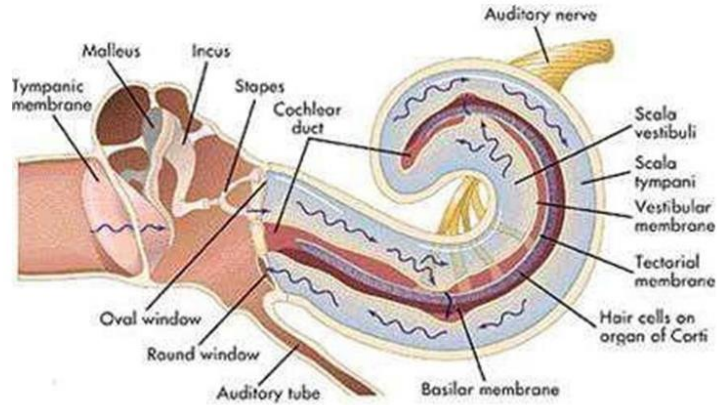
Koklea salyangoz şeklinde bir kemik yapıdır. Vestibülün alt tarafından başlayarak kendi etrafında 2,75 defa spiral olarak dolanır ve kupulada sonlanır. Koklea da içi sıvı ile dolu üç yapı bulunur ve enine bir kesit alındığında vestibulumu doğru açılan skala vestibuli, orta da skala media ve kavum timpaniye doğru açılan skala timpani şeklinde sıralanır. Scala media ve skala timpaniyi baziler membran adında bir zar ayırır ve bu zar üzerinde korti adı verilen işitme organı yer alır (Hançer, 2016; Santi, & Mancini, 1998).

Sensöriyel hücreler sterosilya denilen titretilen tüylere sahiptirler. %80 ini oluşturan dış tüylü hücreler (DTH) ve kalan %20'sini oluşturan iç tüylü hücreler (İTH) olarak 16.000 civarında tüylü hücre vardır. Tüylü hücreler iletilen mekanik enerjiyi elektrik enerjisine çevirip beyin sapındaki ilgili nucleuslara bu aksiyon potansiyellerini gönderirler (Minor, 1998).

## 1.2 İŞİTME FİZYOLOJİSİ

Akustik enerjinin dış kulak vasıtasıyla toplanarak orta kulağa iletilmesi oradan da iç kulakta aksiyon potansiyellerine dönüştürülerek işitme yolları vasıtasıyla beyne iletilmesi ve algılanmasına 'işitme' denir.

Sağlıklı bir işitmenin olması için öncelikle ses dalgalarının atmosferik ortamdan korti organına iletilmesi ve burada bulunan sensöriyel hücrelerle transdüksiyon olayı gerçekleştirilerek ses enerjisinin sinir impulsuna dönüştürülmesi gerekir. Sensöriyel hücrelerde oluşan elektrik akımı ilgili sinir liflerini stimüle eder ve böylece meydana gelen enerji şiddet ve frekansına göre nöral kodlama ile korti organında kodlanır. Ortaya çıkan elektriksel potansiyeller analiz edilmek üzere sinir lifleri boyunca işitme merkezlerine iletilir (Şekil 2) (Karasalihoğlu, 1992).



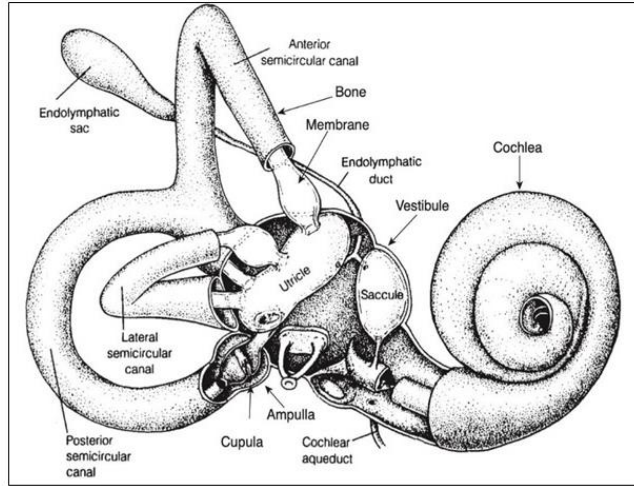
Şekil 2. Ses enerjisinin işitme sinirine iletilmesi (Karasalihoğlu, 1992)

### 1.3 VESTİBÜLER SİSTEM ANATOMİ VE FİZYOLOJİSİ

Periferik ve santral olmak üzere iki kısımdan oluşan ve dengenin sağlanmasından görevli vestibüler sistem oldukça kompleks bir sistemdir. Vücut oryantasyonu, yerçekimi, başın her türlü hareket ve konum değişikliğine hassas özelleşmiş yapıları bulunur. Görsel, proprioseptif (derin duyu) ve vestibüler sistemlerden aldığı uyarımları santral sinir sisteminde işlemleyerek motor sistemi organize eder.

#### 1.3.1 Periferik Vestibüler Sistem

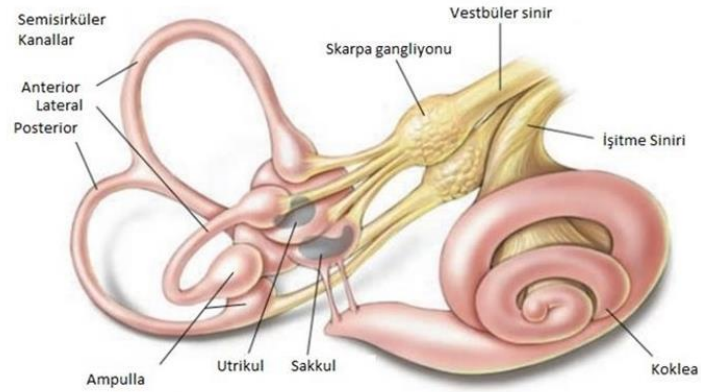
Periferik vestibüler sistem, reseptör hücreler, kemik labirent ve membranöz labirentten oluşur. İç kulak boyunca yer alır. İçi hava ile doldurulmuş olup yanal olarak orta kulak tarafından sınıflandırılmıştır. Medialinde temporal kemik ile kokleaya posteriodur (Jones vd., 2009).



**Şekil 3.** Membranöz ve kemik labirent (Hain & Helminski, 2007).

Koklea, vestibül ve vestibüle açılan üç semisirküler kanaldan oluşan kemik labirent temporal kemiğin petröz parçasına yerleşmiştir. Kemik labirent beyin omurilik sıvısına benzer yüksek sodyum ve düşük potasyum oranına sahip perilenf sıvısı ile doludur. Bu sıvı, koklear akuadukt yoluyla beyin omurilik sıvısı ile iletişim halindedir ve bundan dolayı omurilik sıvısı basıncının etkilendiği durumlarda benzer şekilde iç kulak fonksiyonları da etkilenebilir (Ekdale, 2013).

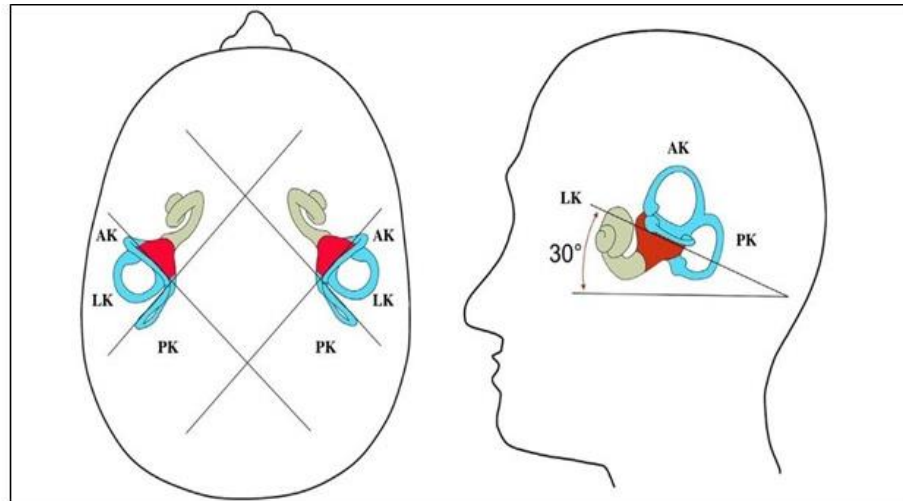
Kemik labirentin içerisinde yer alan destekleyici bağ dokusu ve perilenf sıvısı ile çevrelenen yapı membranöz labirenttir. Membranöz labirent perilenfin aksine, yüksek potasyum düşük sodyum oranına sahip endolenf sıvısı ile doludur. Endolenf sıvısı kokleadaki stria vaskularis ile utrikül ve sakkul makulalarında bulunan dark hücreleri tarafından üretilir. Endolenfatik kese içinde emilir. Sağlıklı koşullarda endolenf ve perilenf bölmelerinin direkt bir irtibatı bulunmaz (Deems vd., 2019). Üç adet semisirküler kanalların membranöz kısımlarını ve otolitik organları içerir. Otolitik organlar utrikul ve sakkul başın lineer hareketlerine duyarlıyken, semisirküler kanallar başın rotasyonel hareketlerine duyarlıdır.



Şekil 4. Periferik Vestibüler Sistem (Parnes vd., 2003).

### Semisirküler Kanallar

Semisirküler kanallar (yarım daire kanalları) her iki kulakta birbirine dik olacak şekilde yerleşim gösteren anterior (süperior), posterior (inferior), horizontal (lateral) olmak üzere üç tanedir. Süperior ve posterior kanallar sagittal plan ile aralarında 45 derece olacak şekilde ilişkidir. Horizontal kanallar ise bulunduğu planla arasına 30 derece açı yapacak şekilde yerleşmiştir. (Arıncı, & Kulak,1997).



Şekil 5. Semisirküler kanalların uzaysal yönelimi. AK, anterior kanal; LK, lateral kanal; PK, posterior kanal (Kingma & Van de Berg 2016).

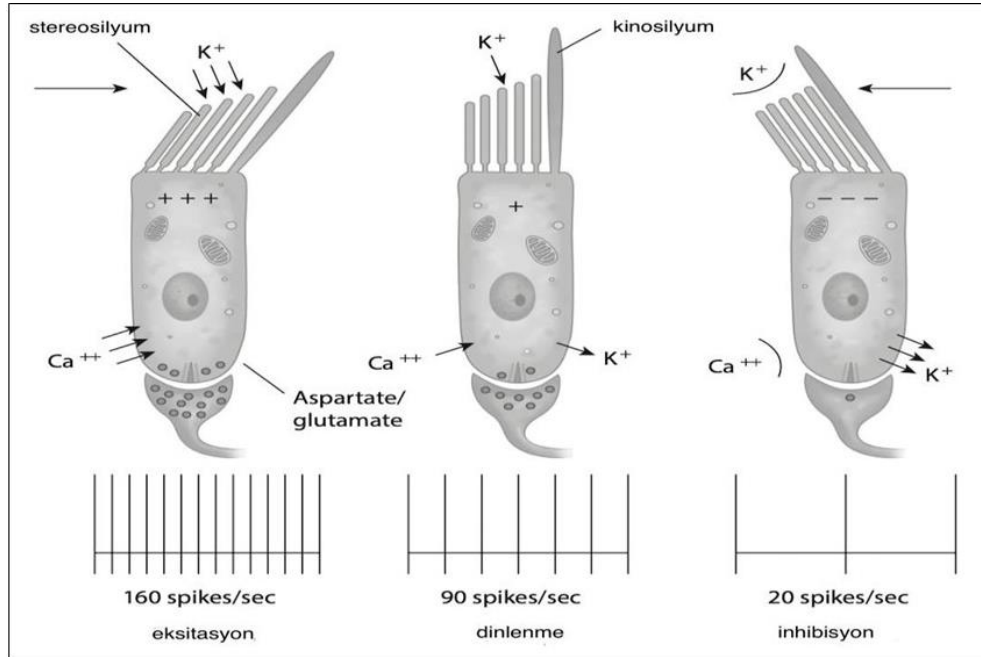
Semisirküler kanallar utrikulden başlayarak tekrar utrikulde sonlanacak şekilde meydana gelmiştir. Her kanalın başlangıcında bulunan genişliklere ampulla adı verilir. Yalnızca süperior ve inferior semisirküler kanalların ampulla bulunmayan arka bacakları bir araya gelerek ortak bir bacak oluştururlar. Semisirküler kanalların ampullalarında, endolenf sıvısının hareketine duyarlı tüylü hücreleri içeren krista ampullaris adı verilen duyu epiteli bulunur. Duyu epiteli içerisinde morfolojik olarak farklı iki ayrı tipte tüylü hücreler vardır. Bu sensör tüylü hücrelerden Tip I hücreleri daha gelişmiş ve daha duyarlı olup kadeh şeklindeki, tip II hücreleri silindirik şeklindedir. Krista ampullarisin tepesinde jelatinimsi bir yapı olan kupula yer almaktadır (Fife,2010). Kupula kendini çevreleyen endolenf ile aynı özgül ağırlığa sahiptir ve bu nedenle doğrusal hareketlere yanıt vermez, endolenfle aynı yönde hareket eder (Jacobson, 2019).

Başın rastgele bir yöne doğru olan hareketinde, mevcut konumunu korumaya çalışan endolenf, baş hareketine tam zıt olacak şekilde hareket eder. Endolenfin hareketi eğer ampulla tarafınaysa ampulopedal, ampulladan uzaklaşır şekildeyse ampulofugal uyarım şeklinde isimlendirilir. Lateral semisirküler kanalların kinosilyumları utriküle doğru yönelmiş konumdadır. Endolenf ampullaya doğru akım gösterdiğinde stereosilyumlar kinosilyuma doğru eğilir ve tüy hücrelerini depolarize eder. Bu ampulopedal uyarım olarak tanımlanır. Tersine bir akım olduğunda tüy hücreleri hiperpolarize olur ve ampulofugal uyarım gerçekleşir (Jacobson, 2019). Vertikal kanallarda kinosilyumlar utrikulden uzağa doğru konumlanmışlardır ve bu sebeple ampulofugal akım tüy hücrelerini uyarırken, ampulopedal akım inhibe eder (Lysakowski vd., 1998).

Ewald yasaları; semisirküler kanallarının buldukları düzlem ile endolenfin yönünün göz hareketlerinin yönü ile aralarındaki ilişkiyi gösteren yasalar olarak bilinir ve üç adet önemli kural mevcuttur;

- Kanalın uyarılması ile meydana gelen göz hareketleri, yine o kanal düzleminde ve endolenf yönüyle aynıdır.
- Horizontal semisirküler kanalda ampulopedal uyarım, ampulofugal uyarımdan daha güçlüdür.
- Süperior ve inferior semisirküler kanallarda ampulofugal uyarım, ampulopedal uyarımdan daha güçlüdür (Fife, 2010).

Semisirküler kanalların kristalleri açısız hareketlere duyarlıdır. Her bir semisirküler kanal karşı taraftaki eşleştiği olan kanal ile simetrik bir şekilde çalışmaktadırlar. Bir kulaktaki SSK'da eksitasyon oluşurken, aynı kanalın karşı kulakta bulunan eşleştiğinde inhibisyon meydana gelir (Hızal, 2015).



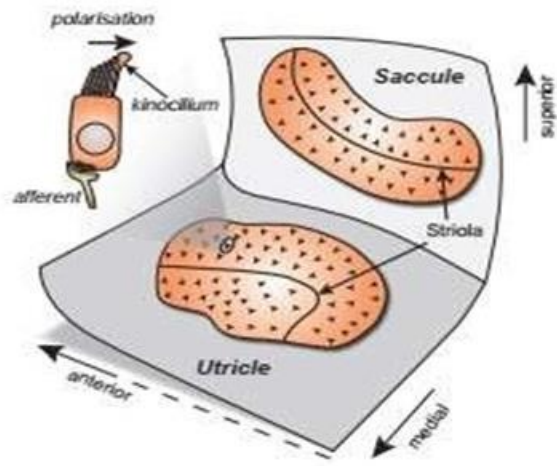
Şekil 6. Vestibüler tüy hücrelerinin uyarılması (Stach & Ramachandran 2017)

## Otolitik Organlar

Vestibülde yer alan utrikul ve sakkulden oluşur. Otolitlerin endolenfin hareketine duyarlı sensör hücreleri makula adı verilen yapılarında yer alır. Makula içerisinde hem bu tüylü hücreleri hem de otokonya denilen kalsiyum karbonat kristalleri bulundurur. Bu kalsiyum karbonat kristalleri tüylü hücrelerin üstünü kaplayan jelatinöz bir membrana gömülmüş şekildedirler (Ardıç, 2019). Yoğunlukları endolenfin 2-3 katı olan otokonyalar endolenf içerisinde yüzmezler. Bu nedenle yer çekiminden ve doğrusal ivmedeki değişimlerden etkilenirler.

Sakkul ve utrikul makulalarında bulunan tüylü hücreler yapı olarak benzer özellik gösterirler. Makulalar sakkul ve utrikulde yerleşim olarak aynı planda değildir. Aksine birbirlerine dik olacak şekilde yerleşmişlerdir. Sakkuldaki makula yerleşimi dikeyken utrikulde yatay şekildedir. İki makulada da ortasında striola denilen eğri bir hat ve bu

hattın kenarlarına doğru farklı taraflara bakan tüylü hücreler vardır. Tüylü hücrelerin kinosilyumları sakkul makulasında strioladan daha uzağa yerleşmişken, utrikul makulasında, striolaya daha yakın olarak konumlanmıştır. Bu konumları sayesinde striolanın bir tarafında bulunan tüylü hücreler uyarım oluşurken diğer taraftaki tüylü hücreler de inhibisyon oluşur. Tip 2 hücrelere strioladan uzaklaştıkça daha çok rastlanırken striolaya yaklaştıkça Tip 1 hücrelere daha çok rastlanmaktadır (Jafarov, 2017).



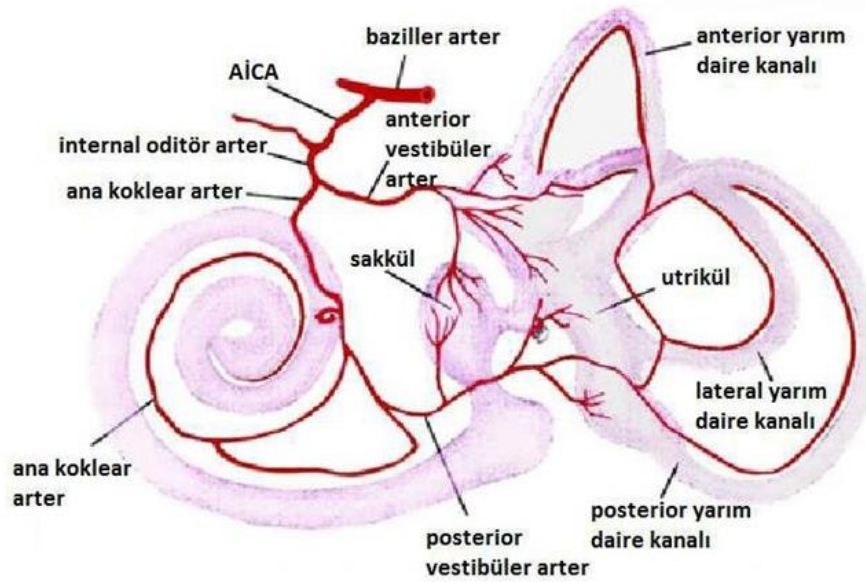
Şekil 7. Utrikül ve Sakkül Makulası (Desai, 2004)

### Vestibüler Sinir

Vestibüler sinirin inferior ve superior olmak üzere iki dalı vardır. Bunlardan inferior vestibüler sinir sakkul makulasından ve posterior semisirküler kanalın ampullasından gelen sinir liflerinden oluşurken süperior vestibüler sinir dalı ise utrikul makulasından ve anterior ile lateral semisirküler kanalların ampullasından gelen sinir liflerinden meydana gelir. Inferior ile süperior vestibüler sinirler VIII. Kranial sinir nervus vestibulocochlearis'i oluşturmak üzere kokleadan gelen koklear sinirle birleşirler (Ertuğrul, 2018).

## Vestibüler Sistemin Beslenmesi

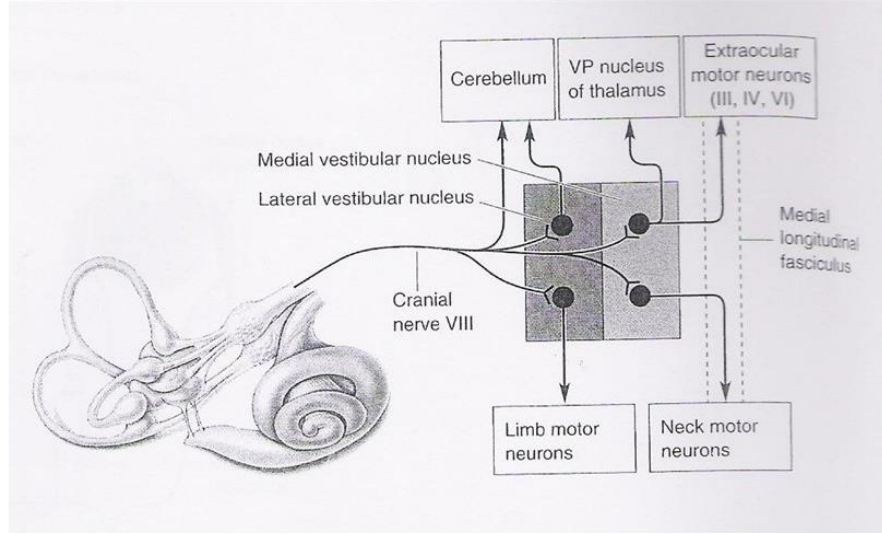
Labirent arter vestibüler uç organların kan teminini sağlayan arterdir. İç kulağa girmeden vestibülokoklear arter ve anterior vestibüler arter olarak dallara ayrılır. Superior ve lateral semisirküler kanalların ampullalarını, utrikülü ve sakkülün küçük bir bölümünü anterior vestibüler arter besler. Posterior semisirküler kanalın ampullasını, sakkülün çoğunu ve utrikülün, superior ve lateral ampullanın bir kısmını ise vestibülokoklear arterin posterior vestibüler arter dalı besler. Kokleayı ise yine vestibülokoklear arterin diğer dalı olan koklear arter besler (O'Reilly vd., 2020).



Şekil 8. Vestibüler uç organlarının beslenmesi (Koca, 2016)

### 1.3.2 Santral Vestibüler Sistem

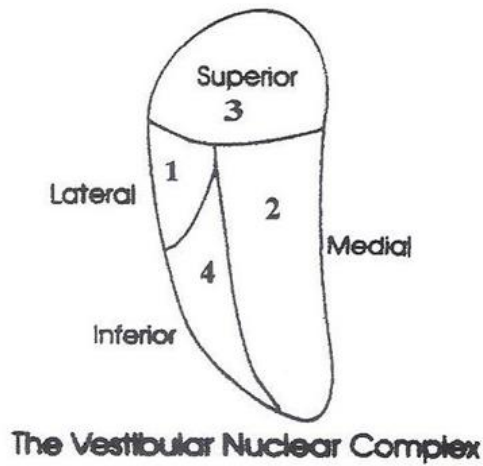
Santral vestibüler sistem vücut ve başın hareketleri ile ilgili bilgileri düzenleyip bütünleştirir. Gelen bilgileri baş, göz ve vücut pozisyonlarını ayarlayan motor nöronları kontrol etmek üzere kullanır. VIII. kranial sinir olan nervus vestibulocochlearis'ten başlayan primer vestibüler aksonlar, beyin sapında aynı tarafta bulunan vestibüler çekirdek ve serebellumla doğrudan bağlantılar kurar (Şekil 9).



Şekil 9. Vestibüler Sistem Çalışma Prensibi

### Vestibüler Çekirdekler

Vestibüler çekirdekler, serebellum ile görsel ve somatik duysal sistemlerden bilgi alır ve vestibüler verileri hem motor sistemler ile hem de diğer duysal verilerle birleştirirler. Bir başka deyişle gelen afferent bilgi ve motor çıktılarının nöronları arasında direkt irtibat sağlayan vestibüler girdinin ana işlemcisidir. Vestibüler çekirdekle Superior (SVN), inferior (IVN), medial (MVN) ve lateral (LVN) vestibüler nükleus olarak dört büyük çekirdekten ve çok sayıda minör çekirdeklerden oluşur ve çoğunluğu pons içinde yer alan büyük bir yapıdır.



Şekil 10. Vestibüler çekirdekler

Superior vestibüler çekirdek 4. ventrikülün rostral tabanında yer alır. Semisirküler kanal kristasından gelen lifleri alarak vestibüloöler refleks (VOR) için temel yönlendirme görevini üstlenir. Efferent bağlantılarıysa iki tarafta da medial longitudinal fasikulus (MLF) ile öküler motor çekirdeklere gider. (Fife, 2010).

Bir diğer vestibüloöler refleks için semisirküler kanal girdilerini alan vestibüler çekirdek ise, vestibüler çekirdekler arasında en büyük olan medial vestibüler çekirdektir. Yer olarak superior vestibüler çekirdeğin hemen kaudaline yerleşmiştir. Ayrıca vestibüler sinyalleri vestibülospinal tractusa yönlendirerek kas tonusunu düzenler. Bu olay, özellikle postürün ani ve beklenmedik baş hareketleri esnasında korunması için önemli bir düzeltici reflekstir (Fife, 2010).

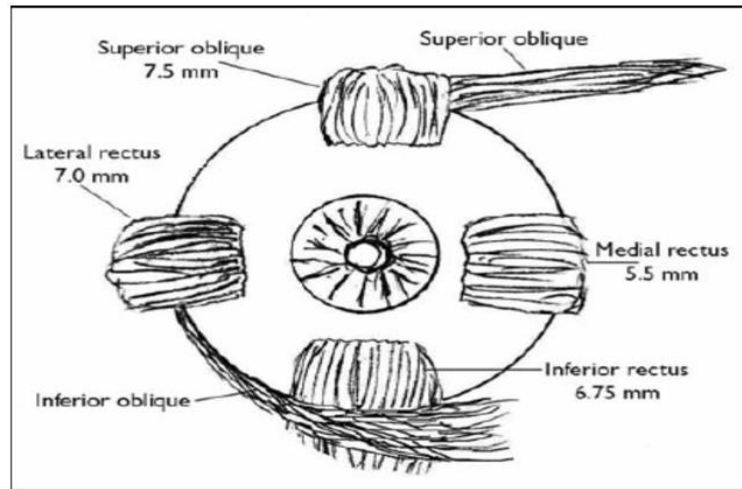
Serebellum, spinal kord ve diğer vestibüler çekirdeklere efferentleri olan ve geniş bir afferent sinir ağına sahip olan diğer bir çekirdekte inferior vestibüler çekirdektir. Lateral çekirdeğin kaudaline konumlanmıştır. Diğer vestibüler yapılar ile entegrasyonunun sahip olduğu geniş afferent ve efferent ağıyla sağladığı düşünülür (Fife, 2010).

Lateral vestibüler çekirdek yani diğer bir adıyla Deiter's çekirdeği, utrikülden iletilen bilgileri ventral yüzünden, serebellumdan iletilen bilgileri ise dorsal yüzünden alır. Serebellumdan iletilen bilgiler ipsilateral anterior vermiş, flocculus, fastigial çekirdek paraflokkulus ve serebellar kortektir. Lateral vestibüler çekirdeğin temel efferentleri ise, aşağı doğru ilerleyerek lateral vestibülospinal traktusu meydana getirir (Fife, 2010).

Özetle otolitik organlardan gelen liflerin çoğu lateral ve inferior vestibüler çekirdeklere gelir. Buradan başlayan vestibülospinal yol da dengeyi sağlayan bacak kaslarının spinal motor nöronlarını uyarır. SSK'lardan iletilen lifler medial ve superior vestibüler çekirdeklere ulaşır. Bu çekirdekten başlayan aksonlar da Medial Longitudinal Fasciculus (MLF) içinde gövde ve boyun kaslarının motor nöronlarını uyarır (Herdman vd., 2014).

### Vestibülo-oküler Refleks (VOR)

Santral vestibüler sistemin en önemli işlevlerinden biri, baş pozisyonunun değişmesine karşın bakış stabilizasyonunu sağlamaktır. Bir nesnenin foveadaki netliğini sürdürebilmesi için bakışın sabitlenmesi gerekir. Başın pozisyonu sola doğru ya da sağa doğru çevrildiğinde veya yana, arkaya, öne doğru eğildiğinde bakış yönünün düzeltilmesi için düzeltici bir mekanizma devreye girer ve görüntünün foveada sabit kalmasını sağlar. Baş pozisyonu her değiştiğinde, değişikliği algılayan semisirküler kanallar oluşan baş hareketine eşit büyüklükte ve tersine olacak şekilde gözlerin düzenlenmesini sağlayan uyanlar gönderirler. Uyarıların vestibüler çekirdekler ve MLF yoluyla, göz kaslarına iletilmesiyle bu düzenleme gerçekleşmiş olur ve bu vestibülo-oküler refleks (VOR) olarak bilinir (Guyton & Hall 2006). VOR'un çıkış nöronları, her göz küresinde bulunan 6 adet ekstraoküler kasları çalıştıran okülo motor çekirdeklerin motor nöronlarıdır (Herdman vd., 2014).



Şekil 11. Ekstraoküler kaslar (Lens vd., 2007)

### Kanal-oküler Refleks

Kanal-oküler refleks semisirküler kanalların utriculusa yakın tarafında duyu hücrelerinin özelleşmesiyle oluşmuş bir kabartı olan ampullanın uyarılmasıyla başlayan bir reflekstir. Bir semisirküler kanal uyarıldığında, aynı kanal düzleminde kas kontraksiyonu oluşur. Böylece gözler uyarılan kanal ekseninde hareket eder (Fife, 2010).

Anterior semisirküler kanal ampullasının uyarılmasıyla oluşan sinyaller sırasıyla ipsilateral superior vestibüler çekirdek, kontralateral okülomotor çekirdek aracılığıyla ipsilateral superior rectus kası ve kontralateral inferior oblik kaslarında kasılmaya yol açar. Böylece gözler torsiyonel olarak karşı tarafa ve yukarıya doğru hareket ederler (Fife, 2010).

Posterior semisirküler kanalın utrikula yakın tarafındaki ampullanın uyarılmasıyla oluşan sinyaller sırasıyla ipsilateral medial vestibüler çekirdek, kontralateral trochlear çekirdek kontralateral okülomotor çekirdek aracılığıyla lateral inferior rectus kasları ve ipsilateral superior oblik kaslarını kaslarında kasılmaya yol açar. Böylece gözler torsiyonel olarak karşı tarafa ve aşağıya doğru hareket ederler (Fife, 2010).

Lateral semisirküler kanalda uyarı artışı olduğu durumda ise, sinyaller sırasıyla ipsilateral medial vestibüler çekirdek, kontralateral abducens çekirdeği ve ipsilateral okülomotor çekirdek aracılığıyla ipsilateral medial rectus ve kontralateral lateral rectus kaslarında kasılmaya yol açar. Böylece gözler karşı tarafa doğru konjuge şekilde hareket ederler (Fife, 2010).

### **Otolit-oküler Refleks**

Otolit-oküler refleks yolları, doğrusal hareketlere yanıt olarak otolit reseptörlerinin aktivasyonundan kaynaklanan kanal-oküler refleks yolları kadar net anlaşılammış bir refleks yolağıdır. Bu yol translasyon hareketine karşı telafi edici göz hareketlerinin meydana gelmesinde görev alır (Paige & Seidman, 1999).

### **Vestibülospinal Refleksler**

Dengenin otomatik olarak korunmasında etkili olan en önemli denge mekanizmalarından biri de vestibülospinal reflekslerdir. Vücudumuzda bulunan vestibüler denge organlarında oluşan uyarılar, vestibülokolik, vestibülospinal ve retikülospinal traktuslar aracılığıyla aşağıya medulla spinalise doğru ilerler. Spinal korda giden bilgiler, yerçekimine karşı çalışan vücuttaki birçok kasın organize bir şekilde

gevşeme kasılma düzenini sağlamada etkilidir. (Van De Graaff, 2001; Guyton & Hall 2006)

Yerçekimine karşı koymakta etkili olan kaslara giden eksitatör uyarılar, Deiter's çekirdeği adı verilen ipsilateral lateral vestibüler çekirdekten çıkan lateral vestibülospinal tractus aracılığıyla taşınmaktadır. Buna ek olarak her iki tarafta da bulunan ve medial vestibüler çekirdekten çıkan bir medial vestibülospinal yol da bulunur. Retiküler çekirdeklerden çıkan uyarılar ise retikülospinal tractus aracılığıyla medulla spinalise ulaşır. Bu yollar, insan vücudunda dengenin sağlanması için önemli yollardır. Misal olarak, bir taraftaki vestibüler kayıp varlığında, ipsilateral olarak azalmış kas tonusu ve genellikle lezyon tarafına düşme eğilimi görülür (Van De Graaff, 2001; Guyton & Hall 2006).

Vestibülokolik refleks, yarım daire kanallarından ve otolit organlar olan sakkul ve utrikuldan gelen bilgileri boyun kaslarına ileterek, vücut hareket halindeyken baş hareketlerini dengeler ve görüşün stabilize edilmesinde etkilidir (Flint vd., 2014).

#### 1.4 DİABETES MELLİTUS

Diabetes Mellitus (DM), kan şekeri yüksekliği ile seyreden, çevresel ve kalıtsal etkenlerin sebep olduğu, vücuttaki glukoz metabolizmasının ve insülin kullanımının bozulması ile karakterize kronik ve geniş spektrumlu multisistemik bir hastalıktır.

DM, son dönem böbrek yetmezliğinin en sık sebebidir. Bunun yanında retinopati ve travma sonrasında olmayan alt ekstremitte amputasyonlarının da en sık sebebidir. Diğer taraftan kalp damar hastalıklarının gelişmesine zemin hazırlayarak ciddi bir mortalite ve morbiditeye sebep olmaktadır. 2021'de DM'a bağlı 1,5 milyon ölümün olduğu ve bunların %48'nin 70 yaşından önce meydana geldiği tahmin edilmektedir (Roth, 2018).

Tüm dünyada DM sıklığı son 20 sene içerisinde dramatik olarak artış göstermiştir. 1985'de 30 milyar DM hastası mevcutken; 2013'de bu rakam 382 milyara ulaşmıştır. 2035 yılında 560 milyon DM hastasının olacağı öngörülmektedir. Artan obezite, hareketsiz yaşam tarzı, endüstriyel besinlerle beslenme ve yaşlanma bu artışta en çok suçlanan sebeplerdir. DM hastalarının yüzde 80'i az-orta gelir düzeyindeki ülkelerde yaşamaktadır ve çoğunluğu 40-60 yaşlarındadır.

Türkiye e-nabız sisteminin yaygınlaşmasıyla ülke çapında sağlık verilerinin tutulması istatistiksel olarak kolaylaşmış ve bu sayede daha net tespitler yapılabilir hale gelmiştir. Ülgü ve arkadaşlarının yaptığı meta analize göre Türkiye’de 2020 sonunda 7 milyon 178 bin diyabet hastası bulunmakta ve bu durumda Türkiye’de diyabet prevalansının %11,12 olduğu görülmektedir. Bu rakam 70-74 yaş arasındaki kadınlarda %39,21, erkeklerde %32,74’e kadar yükselmektedir (Ülgü vd., 2023).

DM tiplerine göre sınıflandırıldığında tip 1, tip 2, Maturity Onset Diabetes of Young (MODY) ve gestasyonel DM (gebelikle ilişkili) olarak düşünülebilir. Bunlardan tip 1, sıklıkla 20 yaşından önce tam veya tama yakın insülin yetersizliğinin sonucu olarak ortaya çıkan bir tablodur. Tip 2 DM olarak sınıflandırılan tip ise en sık görülen, azalmış insülin salınımına bağlı hiperglisemi ve insülin direnciyle karakterize bir durumdur. MODY alt tipinde ise otozomal dominant olarak kalıtılan; insülin sekresyonunda bozukluk, insülin reseptöründe mutasyon ve dolayısıyla insülin direnci oluşumu ile devam eden DM tipidir. Bu tip genellikle 25 yaş civarında ortaya çıkar. Gestasyonel diye adlandırılan yani gebelikle ilişki alt tipinde ise gebelik esnasında annenin vücudundaki değişikliklere bağlı glukoz metabolizmasının bozulması rol oynamaktadır. DM en sık görülen tipi olan tip 2’ni patofizyolojisinde 2 ana faktör rol oynar. Bunlar: insülin salınımının bozulması ve insüline duyarlı olması gereken dokuların insüline duyarsızlaşmasıdır (Roden & Shulman, 2019).

Sağlıklı bir insanda insülin salınımı, metabolik talebi tam olarak karşılamaktadır. İnsülin sentezinde ve salınmasında rol oynayan moleküler mekanizmalarda ve insüline duyarlı dokuların çalışmasındaki düzen bozulduğunda tip 2 DM ortaya çıkar. Tip 2 DM oluşumunda genetik, metabolik ve çevresel faktörlerinin hepsinin farklı miktarlarda etkisi bulunmaktadır. Değiştirilemeyen risk faktörleri olan etnik köken, aile öyküsü, genetik yatkınlıklar bu hastalığın gelişiminde etkili olsalar bile yapılan epidemiyolojik çalışmalarda değiştirilebilen risk faktörlerin hastalığın gelişiminde ve önlenmesinde daha etkili olduğunu ortaya koymaktadır (Hu, 2001; Schellenberg vd.,2013).

İnsülinin etkisi ile salınımı arasındaki geri besleme döngülerinin bozulması kanda anormal derecede yüksek glikoz düzeylerine sebep olur. Pankreastaki insülin salınımından sorumlu olan beta hücreleri işlev göremez hale gelir veya insülin salınımı azalır. Bu durum vücudun fizyolojik kan glikozunu ayarlamasını bozar. Öte yandan

normal şartlarda insüline duyarlı olması gereken dokulardaki insülin duyarsızlaştığı için, karaciğerde ve yağ dokusunda glikoz alımını azaltır (Cerf, 2013; Zheng vd., 2018).

Besin alımına yanıt olarak sindirim sistemindeki özelleşmiş hücrelerden salgılanan ve insülin salınımını tetikleyen hormonlar olan inkretinler de tip 2 DM hastalığının patogenezinde önemli rol oynamaktadır. Bu hormonların çalışma mekanizmasının bozulması sebebiyle kan şekerini yükselten glukagon hormonu salınımı artar, lipoliz artar, insülin salınımı ve glukoz metabolizması bozular. İnsülin pankreastaki beta hücrelerinden üretilen ve kan şekerini düşürücü etkisi olan polipeptit yapıda bir hormondur. Preproinsülin olarak sentezlendikten sonra hücre içinde bir olgunlaşma süreci geçirir ve granüller halinde hücre içinde depolanır. Hücreden salınmasını tetikleyen şeker yüksek kan şekeri konsantrasyonudur. Obezitede olduğu gibi aşırı beslenme durumunda kanda glukoz ve lipit yüksekliği oluşur. Bu durum da insülin direncine ve kronik enflamasyona (yangı) yol açar, beta hücrelerde inflamatuvar stres, endoplazmik retikulum stresi, oksidatif stres, amiloid stres gibi çok sayıda süreç gelişir ve sonuç olarak bu hücreler işlev göremez hale gelir. Diyabet hastalığı sık idrara çıkma, çok su içme ve yeme veya iştahsızlık, halsizlik, çabuk yorulma ağız kuruluğu, gece sık idrara çıkma gibi semptomlarla ortaya çıkabilse de nadir olarak da bulanık görme, istemsiz kilo kaybı, inatçı geçmeyen enfeksiyonlar, tekrarlayan mantar enfeksiyonları veya kaşıntı gibi birçok farklı hastalığa zemin oluşturduğu şikayetler ile de ortaya çıkabilir. DM tanısının konulmasında birkaç yöntem kullanılmaktadır. Bunlar yapılan kan tahlili ve oral glukoz tolerans testi ile saptanmaktadır. Oral glukoz tolerans testinin bir kez pozitif olması veya test sonuçlarının iki kez aşağıdaki gibi olması gerekmektedir.

1-Diyabetik semptomlar olması ve herhangi bir zamanda kan glukozunun 200 mg/dl seviyesinin üstünde olması

2-Açlık kan glukozunun 126 mg/dl seviyesinin üzerinde olması

3-Herhangi bir zamanda alınan kanda HBA1c değerinin 6,5 seviyesinin üzerinde olması

4-Oral glukoz tolerans testinde 2. Saatte alınan kan şekerinin 200 mg/dl seviyesinin üzerinde olması

Bu tetkik sonuçlarına göre parametrelerin normalden yüksek fakat diyabet tanısı koyduracak kadar yüksek olmaması durumunda bozulmuş açlık glikozu veya bozulmuş glukoz toleransı gibi prediyabet olarak adlandırılan, diyabetin gelişmeden önceki formu olarak tanımlanan glukoz metabolizma bozukluğu tanısı konur (Gökdemir, 2023).

#### 1.4.1 HbA1c ve Glisemik Hedefler

Diyabet tanısı konmuş olan hastada gelişebilecek komplikasyonlara engel olmak, oluşmuşsa ilerlemesini önlemek için glisemik kontrol sağlanmalıdır. Glisemik hedefler kişiye uygun hale getirilmelidir. Üstelik bu değerler verilen tedavinin değerlendirilmesinde ve hastanın tedaviye uyumunu göstermekte de klinisyen için önemli bilgiler vermektedir.

**Tablo 1.** Kan plazma şekeri hedef seviyeleri

	Hedef	Gebelikte	
		İnsülin kullanmayan	İnsülin kullanan
HbA1c	< %7 (mmol/mol)	< %6-6.5 (42-48 mmol/mol)	< %6-6.5 (42-48 mmol/mol)
Açlık plazma şekeri	80-140 mg/dl	<95 mg/dl	70-95 mg/dl
1.saatteki plazma şekeri	-	<140 mg/dl	110-140 mg/dl
2.saatteki plazma şekeri	<160 mg/dl	<120 mg/dl	100-120 mg/dl

Glisemik hedefler bireyselleştirilmedir. Hastanın yaşamından beklentisi, diyabet tanısını aldığı yaş, diyabet komplikasyonları, böbrek fonksiyonlarında azalma, hipoglisemi riski ve eşlik eden diğer hastalıklarına göre belirlenmeli, gerekirse daha esnek kan şekeri kontrol hedefleri belirlenmelidir (Tablo 1) (Gökdemir, 2023).

Diyabetli hastanın takibinde hastanın detaylı olarak öyküsü alınmalı ve fizik muayenesi yapılmalıdır. Ayrıca rutin olarak aşağıdaki testler istenmektedir.

- HbA1c(3 ila 6 ayda bir)
- Açlık lipid profili
- Spot idrar
- Kreatinin ve eGFR (tahmini glomerüler filtrasyon hızı)
- Karaciğer enzimleri (yılda bir)
- TSH (normal değilse diğer tiroid fonksiyon değerleri de)

• Elektrokardiyografi (40 yaş üstü veya diyabeti 15 yıldır olan, ya da yaşı 30'dan büyük ve DM komplikasyonu tanısı alan hastalarda, sigara içenlerde, Hipertansiyonu olanlarda, dislipidemisi olanlarda, obez olanlarda, kronik böbrek hastalığı olanlarda, ailede erken kardiyovasküler hastalık öyküsü olanlarda 1-2 yılda bir kez istenmelidir)

- Kan elektrolitleri

Bunlardan HbA1C ölçümünden önceki 3 aylık dönemdeki ortalama kan plazma glukoz seviyelerini göstermede klinisyene fayda sağlayan önemli bir tetkiktir. HbA1C testinin yapılabilmesi için hastanın aç durumda olması gerekmez. Bu test ayrıca günün herhangi bir saatinde yapılabildiği için klinisyene kolaylık sağlar. Yüksek performanslı likid kromatografi (HPLC) adı verilen yönteme göre normal seviyeleri %4.0-6.0 (20-42 mmol/mol) arasındadır. HbA1C plazmadaki kan şekerine maruz kalan eritrositlerin oluşturduğu bir değerdir. Bu değer %50'sini son bir aydaki, %30'unu testten önceki ikinci aydaki ve geri kalan %20'sini ise testten önceki üçüncü aydaki kan plazma şekerinde meydana gelen değişiklikler belirler. Yapılan çalışmalar, özellikle retinopati, nefropati, nöropati gibi mikrovasküler olarak adlandırılan komplikasyonların gelişme riskinin kan şekeri kontrol derecesi ile yakından bağlantılı olduğunu ortaya koymuştur. HbA1C değeri normal seviyelere ne kadar yakın ise komplikasyon riski o derece düşüktür (Tablo 2) (Yalçın & Yetkin, 2022).

**Tablo 2.** HbA1c'yi %1 düşürmenin komplikasyon gelişme riskini ve mortaliteyi azaltma oranları

Tip 1 diabetes mellitus	Tip 2 diabetes mellitus
Retinopati riski %35	Diyabete bağlı ölüm %25
Nefropati riski %24-44	Tüm nedenler sebebiyle oluşan mortalite %7
Nöropati riski %30	Miyokard infarktüsü riski %18
-	Mikrovasküler komplikasyon riski %35

Bununla birlikte HbA1C ölçümünde gebelik, yeni yapılan kan transfüzyonu, eritrosit üretimini etkileyen ilaç kullanımı, son dönem böbrek yetersizliği ve eritrosit ömrünü değiştiren hemolitik ve diğer anemiler, glukoz-6 fosfat dehidrogenaz (G6PD) eksikliği gibi durumlarda hastanın gerçek kan plazma glukozu ortalaması ile HbA1C arasında uyumsuzluk meydana gelebilir. Bu yüzden hastalar değerlendirilirken bunlar mutlaka göz önüne bulundurulmalıdır (Genuth vd., 1993).

#### 1.4.2 Diabetes Mellitus Etki Mekanizmaları

Yüksek kalorili endüstriyel beslenme çok miktarda yağ ve glikoz içerir. Bu şekilde beslenildiğinde kandaki glikoz, kolesterol ve trigliserit miktarı artar. Bu durumda kandaki reaktif oksijen türlerinin konsantrasyonları artar ve hücreler üzerinde oksidatif strese sebep olur. Bu oksidatif stres mitokondriyal disfonksiyona sebep olduğu için vücuttaki tüm hücreleri etkiler (Galicía-García vd., 2020).

Diğer yandan azalmış fiziksel aktivite ve artan hareketsiz yaşam tarzı obezite ve tip 2 diyabete ortam hazırlar, vücutta kronik düşük dereceli sistemik enflamasyona sebep olur (Esser vd., 2014)

Diyabet gelişiminde etkili olan bir diğer faktör, son zamanlardaki çalışmalar sayesinde vücuttaki etkileri anlaşılan mikrobiyotadaki bozukluktur. Bağırsak

mikrobiyotası, insan fizyolojisini etkileyen ve farklı biyolojik süreçlere katılan birçok mikrobiyal türden oluşur. Sindirim sistemi içerisinde bulunan bu bakteriler, bağışıklık sistemini modüle edebilir. Enflamatuar yanıt, bağırsak bariyer bütünlüğünü ve insan metabolizmasını düzenleyen birçok metabolitin sentezinde görev alırlar. Sağlıklı bireylerde yaş, beslenme, yaşam tarzı, genetik yatkınlık veya altta yatan hastalıklar gibi hem kalıtsal hem de edinsel faktörlerden kaynaklanan değişiklikler bağırsağı etkileyebilir. Yüksek yağlı bir diyet, üç kata kadar lipopolisakkarit oluşumuna sebep olabildiği için düşük dereceli inflamasyon ve insülin direncine katkıda bulunur. Ayrıca, bağırsak mikrobiyotasının bozulması kısa zincirli yağ asidi sentezini azaltabilir. Bağırsak bariyeri bütünlüğünü, pankreatik hücre proliferasyonunu ve insülin biyosentezini teşvik eder. Mikrobiyotadaki bozukluk ayrıca dallı amino asitler gibi diğer metabolitlerin ve trimetilamin'in üretimini de tehlikeye atabilir. Böylece glukoz homeostazını bozar ve diyabet gelişimini tetikler (Sircana vd., 2018; Shan vd., 2017; Lynch, 2016)

Hiperglisemi mitokondri tarafından aşırı reaktif oksijen radikallerinin üretimine neden olur, bu da hiperglisemi kontrol edildiğinde bile devam edebilen diyabet komplikasyonlarına yol açar. Hipergliseminin indüklediği oksidatif stresi izleyen hasar, iyi glikemik kontrol çok erken başlatıldığında önlenabilir, ancak kötü kontrollü diyabete uzun süre maruz kalan kişilerde bu durum giderek daha zor hale gelmektedir. Hastalık ilerledikçe, mitokondriyal DNA hasarı ile birlikte oksidatif stres ve glikasyon son ürünleri arasında bir sinerji oluşur. Glikasyon son ürünleri ve serbest oksijen radikalleri inflamatuvar süreçleri aktive eder ve sonuç olarak hücre dışı matrisin bileşimi ve yapısı bozulur. Bu yapısal değişikliklerin endotel disfonksiyonuna yol açarak ateroskleroza ve kardiyovasküler hastalıklara yol açtığı bilinmektedir (Reddy & Natarajan, 2011; Al-Haddad vd., 2016). Yapılan çalışmalarda sağlıklı kontrollere kıyasla obez ve insüline dirençli bireylerde iskelet kasında mitokondri oksidatif kapasitesinin azaldığını ve lipid metabolizmasının bozulduğunu göstermiştir (Kim vd., 2000).

İnsülin direnci mitokondride enerji alımı ve harcaması arasındaki dengesizlik, mitokondriyal disfonksiyona neden olur ve bu durum enerji üretiminin solunuma oranının azalmasıyla kendini gösterir. Mitokondri ana işlevi oksidatif fosforilasyon yoluyla ATP sentezi olan yani hücre içinde enerji üretiminden sorumlu olan organeldir. Bu organel ayrıca bazı lipitler, proteinler ve DNA moleküllerinin de öncüllerini sentezler, iyon homeostazının korunmasında, serbest oksijen radikallerinin temizlenmesinde ve hücre içi

stres tepkisinde görev alır. Yapılan çalışmalarda mitokondriyal disfonksiyonun yaşa bağlı insülin rezistansı, tip 2 diyabet gelişimi ve komplikasyon gelişimi ile ilişkili olduğu öne sürülmüştür (Spinelli, & Haigis, 2018).

### 1.4.3 Diabetes Mellitus Komplikasyonları

Diyabetin damar endoteli üzerinde yaptığı etkiler ile birçok hastalığa yol açar. Buradan yola çıkarak komplikasyonlar etkilediği bölgedeki damar çapına göre olarak mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlar olarak sınıflandırılmıştır. Mikrovasküler komplikasyonlar genel anlamda: Retinopati, Nefropati ve Nöropatidir. Makrovasküler komplikasyonları ise: kardiyovasküler hastalık, serebrovasküler hastalık ve periferik arter hastalığıdır. Hiperglisemi ile ilişkili vasküler hasar, oksidatif stres, inflamasyon ve değişen hemodinamik denge, ateroskleroz gelişimini ve arteriyel trombus oluşumunu başlatır. Aterosklerozun erken evrelerinde, dolaşımdaki LDL, oksidasyonlarının tercih edildiği matris proteoglikanlara bağlanarak, endotel hücreler tarafından birkaç adezyon molekülünün ekspresyonunu uyaran oldukça proinflamatuvar partiküllere yol açar. Bu, lökositlerin seçici bağlanmasını ve bunların vasküler duvara göçünü ve ayrıca makrofajlara farklılaşan dolaşımdaki monositlerin toplanmasını ve aktivasyonunu destekler. Oksitlenmiş LDL'nin fazlası, makrofajlar tarafından, köpük hücrelerin oluşumuna ve yağlı çizgilerin başlamasına yol açan, düzenlenmemiş bir mekanizma ile uzaklaştırılır. Mononükleer hücreler, interlökin-1 ve interlökin-6 dahil olmak üzere enflamatuar sitokinleri serbest bırakarak, ilave enflamatuar hücrelerin toplanmasını destekler. Sonuç olarak, düz kas hücreleri çoğalır ve fibroaterom oluşumunu kolaylaştıran hücre dışı matrisi sentezleyip salgıladıkları intimaya göç ederler. Süreç ilerledikçe, plakta bir çatlak veya ülserasyon oluşursa, yüksek düzeyde trombojenik maddeler açığa çıkar ve bu da trombosit oluşumunu destekleyen trombositlerin adezyonuna ve agregasyonuna yol açar. Ek olarak, trombositler, fibroblastları ve düz kas hücresi proliferasyonunu uyaran ve böylece aterosklerotik süreci hızlandıran aterosklerotik plaklara monosit alımını teşvik eden proinflamatuvar sitokinleri ve büyüme faktörlerini de serbest bırakabilir. Normal şartlarda endotele etki eden gevşetici ve kasıcı faktörlerin dengeli bir şekilde salınması yoluyla vasküler ton ve yapının düzenlenmesi sağlanır. Fakat bu denge tip 2 diyabette değişir. Endotel disfonksiyonu, oksidatif stres,

trombosit hiper aktivitesi ve inflamasyon yoluyla vasküler duvarın fizikokimyasal özelliklerinin değişmesine yol açar. Bu anormallikler artmış vazokonstriksiyona, ateroskleroz gelişimine ve trombüs oluşumuna sebep olarak tüm vücudu etkileyen çeşitli hastalıklara yol açabilir (Galicia-Garcia vd., 2020).

## 1.5 İŞİTSEL DEĞERLENDİRME

### 1.5.1 Timpanometri

Dış kulak kanalında (DKK) yaratılan basınç değişikliği esnasında timpanik membranın uyarana verdiği cevap ölçülür ve grafik çizdirilir. Grafik şeklinde elde edilen bu eğrinin adı timpanogram, ölçüm yönteminin adı ise timpanometredir. Objektif bir test yöntemi olan timpanometri bize orta kulak ve timpanik membran hakkında bilgi verir. 226 Hz frekansında ve 85 dB SPL şiddetindeki uyarın, dış kulak kanalına yerleştirilen bir prob yardımıyla gönderilir. Bu durum 6 aylıktan küçük bebeklerde değişir. Bebeklerde timpanometri yapılmak istendiğinde frekans olarak 1000 Hz prob ton tercih edilmelidir. Timpanik membranı maksimum titreştirmek amacıyla dış kulak yolundaki atmosferik basınç ve orta kulak basıncı eşitlenene kadar dış kulak kanalına yerleştirilmiş prob ile hava basıncı +200 daPa'dan -400 daPa'ya kadar değiştirilir. Timpanik membranın maksimum titreştiği yer akustik uyarını en iyi ilettiği basınç noktasıdır. Bu noktada timpanogram çizilir ve bir tepe noktası görülür. Tepe noktasının oluştuğu basınç bölgesi bize orta kulak basıncını verir. Ayrıca otoskopik muayene esnasında görülemeyen küçük perforasyonlar, timpanometri testi yardımıyla saptanabilirler. (Beers vd., 2010; Sanford vd., 2009)

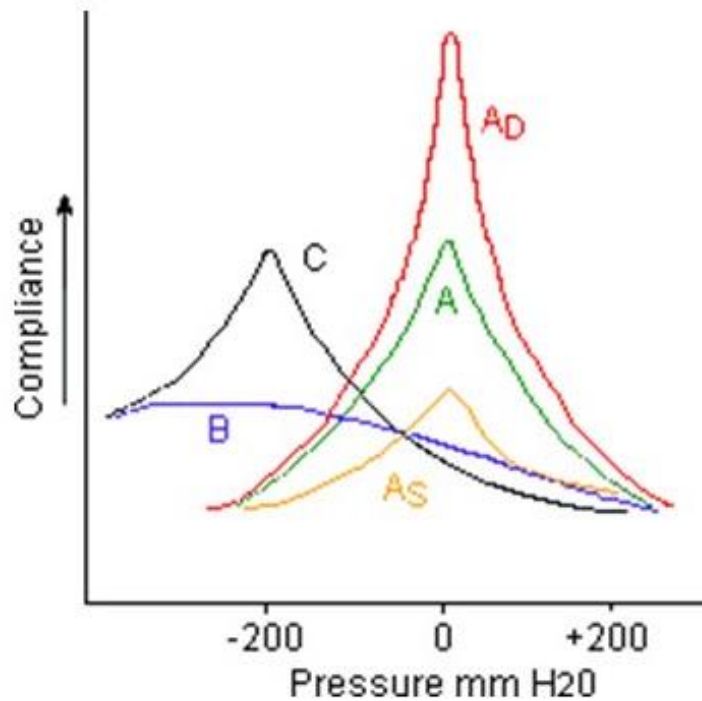
Timpanometri değerlendirilmesinde 3 önemli kriter vardır.

- Tepe basıncı; 100 daPa ile +50 daPa arasında olmalıdır. Timpanogramda tepe noktasına denk gelen basınç seviyesidir.
- Tepe basıncının amplitüdü; tepe noktasının kompliyansından +200 daPa basınçtaki kompliyansı çıkartılarak elde edilen değer bize amplitüdü verir.
- Hacim; orta kulak ve mastoid boşlukta bulunan havanın hacmi ile dış kulak yolu hacminin ölçülmesiyle hesaplanır.

226 Hz prob ton kullanıldığında;

- ❖ 0.39 ile 1.30cc arasındaysa normal amplitüd
- ❖ 0.10 ile 0.35cc arasındaysa düşük amplitüd
- ❖ 1.30 cc ve daha fazlasıysa yüksek amplitüd olarak değerlendirilir.

Timpanogramın tepe noktasındaki basınç değerine göre ve amplitüd değerine göre timpanogram tipi belirlenir. Jerger'in 1970 yılında yapmış olduğu sınıflandırmaya göre 5 tip timpanogram vardır (Şekil 12).



Şekil 12. Jerger (1970) sınıflandırmasına göre timpanogram tipleri (Belgin & Şahlı, 2015)

Normal basınç altında normal amplitüde tepe veren timpanogram tipi Tip A timpanogramdır. Eğer normal basınç altında fakat normalden yüksek amplitüde ise Tip Ad timpanogramdır. Yine normal basınç altında fakat düşük amplitüde tepe veriyorsa bu tip As timpanogram tipidir. -100 daPa ile -200 Pa basınç altında normal amplitüde tepe veriyorsa tip C timpanogramdır. Hiç tepe noktası vermiyor ve yaygın tepe görüntüsü veriyor ya da dümdüz çiziyorsa tip B timpanogramdır.

### 1.5.2 Saf Ses Odyometri

Saf sesleri kullanarak kişilerin işitmesini değerlendirme temeline dayanan subjektif bir test yöntemidir. Saf ses üretmek için odyometreler kullanılır. Üretilen saf sesler kulaklıklar ya da hoparlörler vasıtasıyla hastaya sunularak frekansa özgü eşik belirlemeyi sağlar. Uyarın frekansını, tipini, frekansını, şiddetini ve hastaya iletilecek yol odyometreler sayesinde seçilir

Transducer odyometrelerin ürettiği sesi ileten cihazlardır. Bunlar serbest alanda kullanılan hoparlörler, hava yolu iletiminde kullanılan supraaural kulaklıklar ya da insert kulaklıkları ve kemik yolu iletiminde kullanılan kemik vibratörlerdir. Genellikle saf ses odyometri de hava yolu iletiminde standart transducer TDH-39, TDH-50 gibi supraaural kulaklıklar kullanılır (Belgin & Şahlı, 2015).

İşitme testinin güvenilir olması açısından 3 mühim unsur vardır. Bunlardan ilki odyolojik değerlendirme elektronik bir cihaz vasıtasıyla yapılsa bile testi gerçekleştiren klinisyenin bilgi birikimi ve tecrübesidir. Hastadan yanıt alınarak yapılan bir test yöntemi olduğundan ancak alanında uzman profesyoneller ile doğru sonuca varılabileceği unutulmamalıdır. İkinci olarak, odyometre cihazlarının üretici firmalar tarafından standardize edilmiş kalibrasyonlarının ve periyodik kontrollerin mutlaka yapılması gerekir. Bu cihazlardaki kalibrasyon eksiklikleri klinisyenleri ve hekimleri yanıltarak patolojinin belirlenmesinde yanlış sonuçlara sebep olur. Üçüncü unsur ise akustik olarak uygun olmayan test ortamlarıdır. Uygun akustik özellikleri içeren sessiz odalar kullanılması gerekir. Bu unsurlar yerine getirilemediğinde yapılan testin güvenilirliği sorgulanmalıdır (Belgin & Şahlı, 2015).

Standart odyometre cihazları, 125 Hz ile 8 kHz arasında bulunan frekanslarda ölçüm yapılmasına olanak sağlarken multifrekans özellik gösteren odyometreler 8 kHz ile 18 kHz arasında bulunan yüksek frekansların da değerlendirilmesine olanak sağlarlar. Günümüzde ISO-1969 standartlarına göre işitme düzeyi Hearing Level (HL) olarak belirlenen kalibre edilmiş odyometreler kullanılmaktadır. Hearing Level genç yetişkin insanlar tarafından farklı farklı frekanslarda algılanan en düşük ses şiddetinin 0 dB olarak belirlendiği seviyedir. Odyometre cihazlarının kalibrasyonunda önceleri dB SPL (Sound

Pressure Level) kullanılırken, şimdilerde dB HL kullanılmaktadır. (Goodman, 1965; Haughton, 1995).

Odyometreler vasıtasıyla belirlenen işitme eşikleri odyogram adı verilen grafiklere kaydedilir. Rutin olarak odyogramlarda 125 Hz ile 8 kHz arasında bulunan hava ve kemik yolu işitme eşikleri işaretlenerek gösterilir. İşitme kaybının derecesinin belirlenmesinde temel olarak üç frekans ortalaması alınarak Saf Ses Ortalaması (SSO) değeri elde edilir. Bu üç frekans 500 Hz, 1 kHz ve 2 kHz'dir. (Purdy vd., 2012).

### **Hava Yolu İşitme Ölçümü**

Dış kulak yoluna yerleştirilen kulaklıklar ile verilen uyarıların, hastanın duyabildiği en düşük şiddetteki seviyenin saptanması için yapılır. Hava yolu işitme ölçümünde amaç hastanın değişik frekanslardaki işitme eşiklerini belirlemektir. Bu test ile hastada işitme kaybı olup olmadığı hakkında bilgi edinebiliriz ancak hava yolu işitme ölçümü bize işitme kaybının tipi konusunda bilgi vermez. Bunun için kemik yolu işitme eşiklerini belirlememiz gerekir. Teste başlamadan önce hastanın KBB muayenesinin yapılmış olduğundan emin olmamız ve ayrıntılı anamnez almamız gerekmektedir.

Rutin olarak konvansiyonel ölçümlerde genellikle 125 Hz ile 8 kHz arası hava yolu değerlendirilir. Gerekli durumlarda multifrekans odyometre cihazları kullanılarak 16 kHz ve 20 kHz'lere kadar bakılabilir. Hastanın verdiği yanıtları doğrultusunda davranımsal olarak elde edilecek bir test yöntemi olmasından dolayı teste başlamadan hastaya testin detaylı olarak anlatıldığından emin olmak gerekir. Test başlangıç frekansı algılanması en kolay frekans olduğundan 1 kHz tercih edilir. 1 kHz'den başlanarak sonra yüksek frekanslara doğru ölçüm devam eder. Yüksek frekans eşikleri belirlendikten sonra 1 kHz'e geri dönülerek 500 Hz daha alçak frekanslar doğru test tamamlanır. Bu yöntem testin doğru uygulanması açısından tercih edilen bir yöntemdir. Eşikler belirlendikten sonra uluslararası standartlarda hazırlanmış olan odyograma elde edilen her eşik uygun sembol ve renkte işaretlenir.

Test öncesinde ilk uygulama olarak kulaklıkların düzgün yerleştirilmesi önemlidir. Auricula'nın kıvrık olmaması ve kulaklık hoparlörünün konkanın tam ortasına gelecek şekilde yerleşim göstermesi gerekir. Hastaya yönerge olarak çok az duysa dahi

her duyduğunda eline verilecek olan butona basması veya elini kaldırarak göstermesi söylenir. İşitme eşiklerini belirlerken ascending (çıkan) ve descending (inen) yöntemler tercih edilir. Genellikle 5 dB'lik artış ve azalışlar uygulanarak gerçek eşiği bulmayı hedefler. Güvenilir ve doğru eşiğin belirlenirken hasta tarafından en az 5'te 3 doğru cevabın alınması gerekir. Hava yolu işitme ölçümü yapılırken en hassas nokta interaural attenuation olarak bilinen kulaklar arasın ses geçişinin kontrolünün sağlanmasıdır. Yapılan araştırmalarda, bir kulağa hava yolundan 40 dB den daha şiddetli bir uyarın gönderildiğinde, uyarının hava yolu ya da kafatası kemik titreşimleriyle karşı kulaktaki kokleayı uyardığı görülmüştür. Yanlış sonuç almamak için test edilen kulağın karşı uygun yöntemler kullanılarak maskelenmelidir.

İster hava ister kemik yolu ile ölçümleri olsun uygulanan maskeleme prensipleri odyolojik değerlendirmenin en kritik noktasıdır. İşitme ölçümü sonucu iki kulak arasındaki fark 40 dB ve daha fazlaysa iyi işiten kulağın mutlaka maskelenmesi gerekir. Odyolojik değerlendirme yaparken öncelik iyi kulaktadır. Elde edilen değerler maskeleme konusunda ön bilgi verir. İki kulak hava yolu farkı 40 dB ve daha fazlaysa ve maskeleme yapılmamışsa elde edilen işitme eşikleri güvenilir değildir. Kemik yolu ölçümler için interaural attenuation 0 dB'dir. Yani, bir kulaktan verilen kemik yolu uyarını aynı şiddette diğer kulakta da algılanır (Purdy vd., 2012).

### **Kemik Yolu İşitme Ölçümü**

Akustik uyarını bütün özellikleriyle iletmesi hava yolu kadar iyi olmasa bile tam bir odyolojik değerlendirme yapılabilmesi için kemik yolu değerlendirmesi oldukça önemli bir kriterdir. Auriculanın arkasında bulunan processus mastoideus olarak bilinen mastoid çıkıntıya kalibre edilmiş ve özel bir tasarım geliştirilmiş olan kemik vibratör yerleştirilerek kemik yolu ölçümü gerçekleştirilir.

Kemik yolu ölçümünde 250 Hz ile 6 kHz arasındaki frekanslara bakılır. Hava yolu ölçümleri bize hem iletim hem sensörinöral sistemin yer aldığı total bilgi sağlarken bu ölçüm bize sensörinöral sistem hakkında bilgi sağlar. Hava ve kemik yolu ölçümlerinin sonucunda elde edilen işitme eşikleri birlikte değerlendirilerek işitme kaybı tanısını koymayı sağlar. Kemik yolu ile iletim değerlendirilirken vibratör titreşiminden tüm

kafatası etkilenir. Bu sebeple kemik yolu ölçümlerde mutlaka maskeleme yapılması gerekir. Kemik yolundan eşik tayini yaparken kullanılan metot hava yolunda kullanılan metot ile aynıdır. Vibratörle kemik titreşimi sağlayan uyarıcıların teknik olarak bazı kısıtlılıkları vardır. Bilhassa alçak frekans ölçümlerinde titreşim uyarısı akustik uyarının üzerine çıkar. Bu sebeple kemik yolu ölçümü hava yolunda olduğu gibi geniş bir frekans aralığına ve yüksek şiddet seviyelerine sahip değildir (Belgin & Şahlı, 2015).

## **1.6 VESTİBÜLER DEĞERLENDİRME**

Santral vestibulo-oküler yolları, vestibüler uç organların fonksiyonlarını ve okülomotor sistemlerin işlevini değerlendirmek maksadıysa vestibüler testlerden yararlanır.

### **1.6.1 Videonistagmografi**

Gözlerin istem dışı ritmik göz hareketlerine nistagmus denir. Nistagmusun varlığının saptanması ve özelliklerinin incelenmesi nöro-otolojik değerlendirmede kullanılan en değerli tanısal araçtır. Videonistagmografi (VNG) testinde nistagmus video kameralar vasıtasıyla kaydedilerek en ufak bir göz hareketinin kaçmasını engeller ve geriye dönük değerlendirme yapmaya olanak sağlar. İç kulakta yer alan denge fonksiyonundan sorumlu olan labirent kısmında herhangi bir bozukluğun var olup olmadığı, var ise bu disfonksiyonun boyutunun ne olduğu ve periferik sistem kaynaklı mı yoksa santral sistem kaynaklı mı ayırımını yapmada yardımcı olur. VNG testi; gaze, sakkad, pursuit, optokinetik testi içeren okülomotor testlerden; pozisyonel testlerden, spontan nistagmus testinden ve kalorik test olmak üzere bir dizi alt testten oluşur.

### **Okülomotor Testler**

Görsel bir uyarı verildikten sonra gözde oluşan cevabı incelenip VOR'un değerlendirilmesi temeline dayanır (Satar, 2019). Tam karanlığın sağlandığı bir ortamda yapılır ve test esnasında hastadan başını oynatmadan verilen görsel uyarı gözleriyle takip etmesi istenir. Görsel uyarının verildiği kaynak hastanın göz hizasıyla aynı

yükseklikte bulunmalı ve hastayla arasında 1 m mesafe olmalıdır. Hastadan uyarını takip etmesi istendikten sonra, testi uygulayan kişi okülomotor testler boyunca hastada nistagmus oluşup oluşmadığını ve kooperasyon sağlayıp sağlamadığını dikkatle incelemeli ve gerekli durumlarda testler hakkında yeniden bilgilendirme yaparak test tekrarı yapılmalıdır.

#### *Gaze testi*

Gaze yani bakış testinde; hasta gözler açık bir şekilde görsel uyarının verildiği kaynağa doğru oturur pozisyondayken, sırasıyla sağ-sol-yukarı-aşağı yöne doğru 20°, 30° ile gidecek olan görsel uyarana fikse olması istenir. Fiksasyon sağlayabilme yeteneği ve olası patolojik göz hareketleri değerlendirilir. Fiksasyon yeteneğinin bozulduğu durumlarda random göz hareketleri veya nistagmus oluşabilir çünkü gözler hedefe sabit bakamaz (Dal, 2010).

Sağlıklı genç bireylerde gaze testi esnasında nistagmus görülmesi beklenmez. İleri yaşta ise bazı durumlarda fizyolojik nistagmusun görülebileceği unutulmamalıdır. Akut dönemdeki periferik patolojilerde yavaş fazı patoloji olan tarafa, bakış ile yön değiştirmeyen ve alexander kuralı gereği hızlı faz yönüne bakıldığında nistagmus hızının arttığı gaze nistagmus oluşabilir. Santral patolojilerde lezyonun akut döneminde olup olmaması gaze nistagmusta önemli değildir; bakış ile yön değiştiren, fiksasyonla baskılanmayan aşağı ya da yukarı vuran vertikal nistagmuslar görülebilir.

#### *Sakkad testi*

Görsel hedefler kaynakta bir sağa bir sola random bir şekilde yer değiştirirken hastadan başını oynatmadan gözleriyle hedefi takip etmesi istenir. Bu esnada gözlerin konjuge olarak görsel hedefi olabilecek en hızlı ve doğru şekilde yakalaması beklenir. Hedef kaynak üzerinden 2,3 saniye aralıklarla 15°, 20°'lik açılar ile verilir. Görüntünün net olarak retina üzerine düşürülmesini sağlayan göz hareketleri bilgisayar tarafından kaydedilerek değerlendirilir.

Her sakkadik göz hareketi için üç ayrı parametre değerlendirilir; hız, doğruluk ve latans.

Hız; görsel hedefin hızı ile gözün hızını karşılaştırdığımız parametredir.

Doğruluk; Hedef ışığın foveaya hangi doğrulukta düştüğünü değerlendirdiğimiz parametredir. Sakkadik göz hareketiyle göz hedeften daha geride kalırsa hipometrik, göz hedeften daha ileriye düşerse hipermetrik sakkad denir.

Latans; görsel uyarının verilmesiyle gözlerin hedef uyarını takip etmeye başlaması arasındaki süreyi karşılaştırdığımız parametredir. Latansın kısalmasının sebebi kalibrasyon problemlerinden kaynaklı veya hastanın hedefi önceden tahmin etmeye çalışmasından dolayı olur. Latanstaki uzamaysa bazal gangliyonu tutan patolojiler sebebiyle ya da dikkat eksikliğinden olabilir. Hedefi yakalamada 200 msn'ye kadar olan latans süresi (gecikmesi) normal kabul edilir. Oksipitoparietal lobda bir patolojinin varlığı gözler arasında latans farklılıklarının olmasına neden olabilir (Güney, 2014).

Sakkad testindeki latans uzaması frontoparietal bölge patolojiler kaynaklı, sakkadik doğruluktaki anormallikler serebellar vermis lezyonları kaynaklı, sakkadik hızdaki azalma ise merkezi sinir sistemindeki dejenerasyon ve metabolik yavaşlama kaynaklı olabilir (Geçici, 2018).

#### *Pursuit testi*

Pursuit testi, başı sabit tutarak gözlerle kaynak üzerinde sinüzoidal dalga şeklinde ileri ve geri hareket eden görsel uyarın takip edilirken cismin hızı ile gözün aynı hızda olup olmadığını ve görüntünün retinaya düşmesini değerlendirir. Görsel hedef önce 0.1 Hz hızda ilerlerken daha sonra hızını artırarak 0.2 Hz ve 0.4 Hz hızlarına ulaşır. Hastadan aynı hızda karşı cevap oluşturması beklenir ve oluşan cevap kazanç ve asimetri yönünden değerlendirilir. Kazanç hesaplaması gözün hızının görsel uyarının hızına oranı alınarak hesaplanır. 0,8 ve üzeri değerde olmalıdır. Test edilen kişinin yaşından etkilenebileceği gibi verilen uyarın frekansından da etkilenir (Satar, 2019).

Cismin takibinde bir problem yaşandığında gözler görsel hedefi yakalamak amacıyla düzeltici bir göz hareketi yapar buna sakkadik pursuit denir (Güney, 2014). Sakkadik göz hareketlerini ve pursuit takibini aynı santral yollar kontrol eder. Bazal gangliyonu tutan hastalıklar, serebellumla bağlantılı yollar, serebellar enfarktüsler, sakinleştirici ya da alkol kullanımı, yorgunluk gibi sebepler pursuit testinde anomalilere neden olabilir (Jacobson, 2008).

### *Optokinetik test*

Optokinetik testte, seri şekilde hareket eden cisimler takip edilirken, görsel uyararı retinada sabitlemeyi hedefleyen göz hareketlerini değerlendirilir (Ardıç, 2019). Hastadan başı sabitken horizontal planda, saniyede 20° ile 40° arasında değişiklik gösteren, ilk başta sağa doğru sonra sola doğru ilerleyen görsel uyarılar ortadan geçerken içinden sayması istenir. Hastanın sayma esnasında oluşan nistagmusu andıran bu göz hareketine fizyolojik nistagmus denir. Optokinetik test bulguları kazanç ve faz parametreleri göz önüne alınarak analiz edilir. Faz göz ile görsel uyarının zamansal olarak ilişkisini araştırıldığı bir parametreyken, kazanç göz hızının uyarı hızına oranlanması ile hesaplanan bir parametredir (Geçici, 2018). Kazançta asimetri varlığı santral patolojiler düşündürür. Testteki anormallikler serebral ve serebellar nedenler, görme hastalıkları, konjenital nistagmus ve tek taraflı vestibüler sistem bozuklukları kaynaklı olabilir.

Optokinetik sistem, başın düşük ivmeli yavaş hareketleri sırasında görüntüyü foveaya düşürmeyi amaçlayan bir sistemken, vestibüler sistem başın hızlı hareketlerinde VOR yardımıyla görüntünün foveaya düşürülmesini sağlayan bir sistemdir. Bu iki sistem birbirini tamamlar halde çalışır.

### **Head Shake Testi**

Hastanın başı 20 sn boyunca hızlıca sağa ve sola 20°'lik açı ile saniyede 2 Hz hızla olacak şekilde sallanır. Sallama bittikten hemen sonra nistagmus araştırılır. Hastada spontan nistagmus oluşmamışken, head shake sonrası bir iki atım nistagmus varlığı bile pozitif bulgu olarak kabul edilir. Post head shake sırasında nistagmus varlığı, önceden geçirilmiş periferik bir lezyonunun olduğunu ve hastanın devam eden santral kompensasyon altında olduğuna işaret eder ve bu durumda hızlı faz yönü sağlam tarafa vuran nistagmus oluşur. Patoloji olan kulakta labirent paralitiktir (Uğurlu, 2009).

## Spontan Nistagmus

Spontan nistagmus, karanlık bir ortamda vücut statik pozisyonda, baş dik pozisyondayken oluşan nistagmusa denir (Hathiram, 2012). Test esnasında hasta oturur pozisyonda ve karşıya bakarken test gözlüğünün kapağı kapalı şekilde veya tam karanlık sağlanarak yapılır. Bu durumdayken yani hiçbir uyarı olmaksızın nistagmus olup olmadığı değerlendirilir. Test önce fiksasyon oluşturularak sonra da fiksasyonu önleyerek iki kısımda gerçekleşir. Bu test sırasında oluşacak yavaş fazı 5 °/sn den fazla olan nistagmusun varlığı önemli kabul edilir.

Patolojinin periferik ya da santral olup olmadığına nistagmusun niteliğine bakılarak değerlendirilir. Spontan nistagmus periferik patolojiler varlığında horizonto-rotatuar özellik gösterir. Santral patolojilerde ise vertikal, horizontal ya da karışık tipte özellik gösterir (Satar, 2019). Periferik patolojilerde nistagmusun hızlı fazı patoloji olan kulağın karşı yönünde yani sağlam tarafa doğrudur. Santral patolojilerde bakış yönü ile değişen nistagmus görülür. Santral kökenli nistagmuslar fiksasyonla şiddeti azalan veya baskılanan nistagmuslardan değildir. Bakış 30°'yi aştığında end-point nistagmus olarak adlandırılan fizyolojik spontan nistagmus oluşabilir (Flint vd., 2014).

## Pozisyonel Testler

Pozisyonel testler, pozisyona bağlı baş dönmesi tarifleyen hastalarda tanı koymak için çeşitli statik ve dinamik pozisyonel manevraların uygulandığı test yöntemidir.

Statik pozisyonel testte, sırt üstü yatırılan hastada nistagmus varlığı kontrol edilir. Hastanın başı yavaş bir şekilde sağa veya sola çevrilir. Başın bu pozisyon değişikliği karşısında nistagmus aranır. Aynı işlem diğer taraf içinde uygulanır. Bu test sırasında meydana gelen nistagmusların servikal patolojiler kaynaklı olma ihtimali daha yüksektir (Baydan & Yılmaz, 2018)

Dinamik pozisyonel testte ise, anterior, posterior ve lateral semisirküler kanal Benign Paraksimal Pozisyonel Vertigo (BPPV)'sünü teşhisi için Dix-Hallpike ve Roll manevraları uygulanır. Dix Hallpike testinde hasta sedyede otururken başı bir yöne 45° çevrilir ve hızlıca sedyeden başı 30° sarkacak şekilde yatırılır, nistagmus varlığı araştırılır.

Sonra hasta baş pozisyonunu koruyarak oturur konuma getirilir. Diğer kulağa bakmak için baş o kulak yönünde 45° çevrilir ve aynı şekilde yatırılır. Dix hallpike ile anterior ve posterior kanallar test edilir (Herdman & Clendaniel, 2014). Roll manevrasında ise hasta yatar pozisyonda ve başı yere 30° açı yapacak şekilde eleve iken, baş hızlıca bir tarafa doğru 90° kadar çevrilir. Bu pozisyonda bir dakika beklenerek nistagmus araştırılır. Daha sonra baş orta hatta alınarak hızlıca karşı tarafa çevrilir ve diğer taraf kontrol edilir. Bu test ile lateral kanallara bakılır.

### **Kalorik Test**

Vücut ısısının üstünde ve altında hava veya su uyararı kullanılarak horizontal semisürküler kanalları uyararak, beliren nistagmus kayıtlamasını ölçmeye dayalı bir testtir. Su kullanıldığında 30 °C soğuk su ve 44 °C sıcak su olmak üzere 250 mL ve 30 saniye boyunca iki kulağa sırayla verilir. Uyararı olarak hava kullanıldığında ise 24 °C soğuk ve 50 °C sıcak 8 L hava 1 dakikalık süre ile uygulanır. Her bir kulağa yapılan işlemler arasında 5'er dakikalık aralar verilir. Bu test ile iki kulak sonuçları karşılaştırılır unilateral ve bilateral vestibüler kayıp varlığı araştırılır.

### **1.6.2 Video Head Impulse Test**

Vesibulo Okuler Refleksin (VOR) değerlendirildiği hızlı, pasif baş hareketleri uygulanarak yapılan Video Head Impulse testi (VHIT) Halmagyi ve Curthoys tarafından 1988 yılında tariflenmiştir (Halmagyi & Curthoys, 1988). VHIT yüksek frekanslarda fizyolojik bir değerlendirme yapılmasını sağlayan bir test yöntemidir (Temirbekov, 2018). Görüntüyü foveada sabitlemek için hangi sistemin devreye gireceğini kafa hareketinin hızı belirlemektedir. Düşük frekanslı kafa hareketlerinde vizüel sistem, orta frekanslı kafa hareketlerinde vizüel ve vestibüler sistem, yüksek frekanslı kafa hareketlerinin hızında ise yalnızca vestibüler sistem devreye girmektedir (Alhabib & Saliba ,2017).

VHIT, baş itme hareketi sırasında her bir SSK'da VOR kazancını analiz eden bir tıbbi cihazdır. Çıplak gözle görülemeyen ya da tespiti zor olan sakkadları yüksek çözünürlükte ve yüksek hızda kayıt altına alınmasını sağlar. VHIT test yazılımı sayesinde VOR kazançları rakamsal olarak ayrı ayrı hesaplanır ve sunulur. Göz hareketlerini kayıt

eden kamera sistemleri ya yöntemde harici bir kamera hastanın yüzünü görecektir şekilde uzağa yerleştirilir ya da kamera hastanın başına takılan gözlüğün üzerinde yer alır ve göz hareketleri kaydedilir. Hafif bir kızılötesi video gözlük sistemi kullanılarak göz hareketlerinin kaydedilip ölçülmesini sağlayan pratik ve non-invaziv bir yöntemdir.

Testi yapan klinisyen, hastanın başını iki yandan kavrayarak tek yöne doğru, yüksek ivmede kısa süreli bir itme hareketi uygular. Hareket, 20-30 dereceden daha az açılı ve hasta tarafından beklenmedik anda olması gerekir. Bu esnada hastadan karşıdaki hedefe fikse olması istenir. Testi yapan, görsel fiksasyonun baş itme hareketi boyunca sağlanıp sağlanmadığını ya da hastanın hedefi kaçırdığı durumlarda yakalamak amacıyla yakalama sakkadları oluşturup oluşturmadığını araştırır.

VHIT'in diğer klinik vestibüler sistem ölçüm testlerine göre avantajlı tarafı her SKK için ayrı ayrı kanal fonksiyonu hakkında bilgi vermesidir (Janky, 2017). VHIT başın itme yönüne bağlı olarak eş düzlemlili çiftler halinde bulunan semisirküler kanalların işlevini değerlendirir (Weber, 2016). Bu çiftler sağ lateral kanal – sol lateral kanal, sağ anterior kanal – sol posterior kanal (RALP) ve sol anterior kanal – sağ posterior kanal (LARP) olmak üzere 3 çifttir. Her çift bir itme-çekme mekanizmasına göre çalıştığı için bir kanalın uyarılması diğer zıt çiftinin inhibe olmasına yol açar (Jacobson, 2019). VHIT testinde hem baş hareketi hem de göz hareketi cevabı her uyarımda ölçülür ve bu ölçüme göre analiz edilir. Analiz edilirken VOR kazancına, kazanç asimetrisine ve düzeltici sakkadların olup olmadığına bakılır. VOR, başın hareketi esnasında görüntüyü retinada sabit tutmak için gözü başın hareket yönünün tersi yönüne hareket ettirir. VOR kazancı baş hızının telafi edici göz hızına oranı olarak tanımlanır (Alhabib & Saliba, 2017). Sağlıklı bireyler başın pasif hareketi sırasında gözler hedefe fikse olmayı başarıyla sürdürmeli ve 1.0'a yakın bir VOR kazancı olmalıdır. Yetersiz semisirküler kanal fonksiyonuna sahip bireylerde ise gözler baş hareketini telafi edemez ve düzeltici bir sakkad hareketi yapar. Covert (gizli) ve overt (açık) olarak iki çeşit sakkad vardır. Overt sakkadlar deneyimli bir klinisyen tarafından gözle görülebilir ve kafa hareketinden yaklaşık 200 milisaniye sonra meydana gelir. Covert sakkadlar ise ancak bilgisayarlı ekipman yardımıyla belirlenebilir ve kafa hareketi sırasında meydana gelir (Curthoys, 2012). İki taraf arasındaki VOR kazanç asimetrisi hesabında Jongkees formülünün bir versiyonu kullanılır (Jacobson, 2019). VOR kazanç asimetrisi (%) = sağ VOR kazancı –

sol VOR kazancı / sağ VOR kazancı – sol VOR kazancı x 100 formülasyonu ile hesap yapılır.

### 1.6.3 Baş Dönmesi Engellilik Anketi

Vestibüler disfonksiyonun tanısında kullanılan vestibüler testler önem arz eden testlerdir fakat baş dönmesinin, hastanın günlük hayatında ki etkisinin değerlendirilmesini sağlamamaktadır (Nishino vd., 2008). Baş dönmesinin hastanın hayat kalitesi üzerine etkisini ölçmek için anketlerden yararlanılmaktadır. Baş dönmesi şikayetiyle gelen hastanın ilgili durumunu değerlendirmek amacıyla sık sık Baş Dönmesi Engellilik Anketi (BDEA) kullanılır. BDEA; 9 soru fonksiyonel açıdan, 9 soru emosyonel açıdan ve 7 soru ise fiziksel açıdan olmak üzere hastayı üç ayrı açıdan değerlendirir. Toplamda yirmi beş sorudan meydana gelen bir ankettir. Her bir soru için, “evet”, “bazen” veya “hayır” yanıtları bulunmaktadır ve bu yanıtlar sırasıyla dört, iki veya sıfır puana karşılık gelir. Emosyonel ve fonksiyonel alt gruplar için en fazla 36 puan, fiziksel alt grup soruları için puan 28 olup, toplamda en fazla 100 puan alınmaktadır. Anket sonucu elde edilen skorun yüksek olması baş dönmesinin hastanın hayat kalitesi üzerine etkisinin fazla olması manasına gelmektedir (Jacobson & Newman,1990). BDEA'nın ülkemizde geçerlilik ve güvenilirliği 2016 yılında yapılmıştır (Canbal vd., 2016).

## 2.BÖLÜM

### GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız, Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı Odyoloji ünitesinde gerçekleştirildi. Sivas Cumhuriyet Üniversitesi İç Hastalıkları Endokrinoloji kliniği ile beraber yürütüldü. Çalışma için Kapadokya Üniversitesi Etik Kurul Başkanlığı'nın E-64577500-050.99-44431 sayılı kararında 20.06.23 tarihinde belirtildiği şekilde etik kurul onayı alındı (Ek 2).

#### 2.1 BİREYLER

Çalışma 02.02.2023 ve 01.07.2023 tarihleri aralığında gerçekleştirildi. Çalışmaya katılmayı kabul eden katılımcılardan gönüllü onam formu alındı ve yapılacak işlemler hakkında bilgi verildi.

**Tablo 3.** Çalışma grubuna dahil edilme ve dışlama kriterleri

Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri	Çalışmadan Dışlanma Kriterleri
<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Tip 2 DM tanısı olmak</li> <li>✓ 20 yaş ile 60 yaş arasında olmak</li> <li>✓ İmmitansmetrik ölçümlerde Tip A timpanograma sahip olmak</li> <li>✓ Test yapılmasına engel göz ve boyun probleminin olmaması</li> <li>✓ Katılımcıların çalışmaya katılmaya gönüllü olması</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Ototoxik/vestibulotoksik ilaç kullanım öyküsünün olması,</li> <li>✓ Geçirilmiş kulak cerrahisi,</li> <li>✓ Gürültüye maruziyet ve kafa travması öyküsünün bulunması,</li> <li>✓ Şiddetli veya kontrolsüz diyabet,</li> <li>✓ Nörolojik multipl skleroz gibi eşlik eden ek rahatsızlığı olan</li> <li>✓ Kanseri, kronik böbrek yetmezliği, oral alım bozukluğu, kronik akciğer hastalığı, ek romatolojik hastalığı olanlar</li> </ul>

**Tablo 4.** Katılımcıların cinsiyet ve yaşlarına göre dağılımı

Gruplar	Cinsiyet		Yaş Aralığı	Yaş ortalaması
	Kadın	Erkek		
<b>İyi kontrole sahip Tip II DM</b>	11	5	38-59	50
<b>Kötü kontrole sahip Tip II DM</b>	9	7	47-58	54
<b>Toplam</b>	20	12	38-59	52

## 2.2 YÖNTEM

Yapılan prospektif çalışmaya Dünya Sağlık Örgütü'nün belirlediği kriterlere göre Tip 2 Diabetes Mellitus tanısı alan ve daha önce kulak hastalığı öyküsü olmayan HbA1c seviyelerine göre kötü kontrole sahip 16 ve iyi kontrole sahip 16 erişkin hasta (20-60 yaş) dahil edildi. Hastalar endokrinoloji polikliniğinde rutin bakılan hastalar olup KBB hastalıkları polikliniğine yönlendirildi.

Açlık kan şekeri (AKŞ) <130 mg/dl, HbA1c < %7 olan hastalar iyi kontrole sahip hastalar olarak değerlendirildi. Yaşa bağlı değişikliklerin işitme ve denge üzerindeki etkisini ekarte etmek için 60 yaş üstü hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Hastalara Timpanometri testi, Saf ses odyometri (SSO) testi, Videonistagmografi (VNG) testi ve Video Head Impuls Test (vHIT) uygulandı. HbA1c bakımından iyi kontrole ve kötü kontrole sahip 2 grup hastanın işitsel ve vestibüler test sonuçları değerlendirildi. Türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmış baş dönmesi engellilik anketi ile katılımcıların yaşam kalitesi değerlendirildi.

### 2.2.1 Otoskopik Değerlendirme

Endokrin polikliniğinden tarafımıza yönlendirilen bireylerin otoskopik bakısı KBB Polikliniği'nde görevli hekim tarafından yapıldı. Bilateral dış kulak yolu ve kulak zarı doğal görünümüne sahip katılımcılar çalışmaya dahil edildi.

### 2.2.2 Timpanometrik Değerlendirme

Bilateral otoskopik muayenesi doğal olan katılımcılar ilk olarak immitansmetrik değerlendirmeye alındı. Bu değerlendirmelerin yapılmasında İntentis Clarinet Plus Klinik Timpanometre Cihazı kullanıldı. +200 daPa ile -400 daPa basınç aralığında 226 Hz 85 dB SPL prob tonunda kullanıldı (Şekil 13). Timpanogramda Tip A elde edilmeyen hastalar çalışma dışında bırakıldı.



Şekil 13. Timpanometri (Katılımcıdan görselin kullanılması için yazılı onam alınmıştır)

### 2.2.3 Saf Ses Odyometri ile Değerlendirme

Saf ses odyometri (SSO) testi üreticinin talimatlarına göre standardize edilmiş AC40 klinik odyometre (Madsen, Denmark) marka cihaz ile sessiz kabinde yapıldı.



Şekil 14. Saf Ses Odyometri (Katılımcıdan görseli kullanmak için yazılı onam alınmıştır)

Katılımcıların hava yolu ölçümlerinde TDH-39 kulaklık kullanılarak 0,25 - 0,5 - 1 - 2 - 4 - 6 ve 8 Kilohertz (kHz) olmak üzere 7 frekansta bakıldı. Kemik yolu ölçümlerinde ise kemik vibratör olarak B-71 kullanıldı ve 0,5 -1 -2 -4 kHz olmak üzere 4 frekansta bakıldı. Her kulak için saf ses ortalaması hesaplanırken 3 frekansta (0,5-1-2 kHz) belirlenen işitme eşiklerinin ortalaması alındı.

### 2.2.4 Videonistagmografi ile Değerlendirme

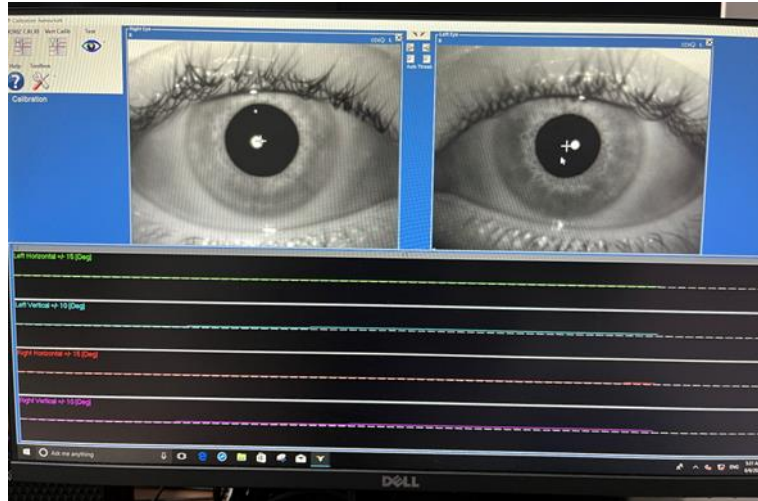
Videonistagmografi testinin uygulanmasında Micromedical VisualEyes™ marka cihaz kullanıldı. Katılımcılar test alınmadan, 48 saat öncesine kadar sedatif etkisi olan herhangi bir ilaç ve alkol kullanıp kullanmadıkları sorgulandı. Bu etkide bir ilaç kullanan veya alkol tüketmiş olan katılımcılar çalışma dışında bırakıldı. Videonistagmografi, yeterli karanlığın sağlanmış olduğu bir odada, katılımcıların test ekranına olan uzaklığı

bir metre olacak şekilde ayarlanarak uygulandı. Katılımcılara gözlerini test boyunca mümkün olduğunca kırpmaması gerektiği belirtildi. VNG gözlüğü katılımcının başına takıldı ve katılımcının başına hareket etmemesi için sabitlendi. Uygun ortam hazırlandıktan sonra test aşamalarına geçildi.



**Şekil 15.** Videonistagmografi (Katılımcıdan görseli kullanmak için yazılı onam alınmıştır)

**Kalibrasyon;** Kalibrasyona başlamadan önce test odası için karanlık ortam sağlandı. Katılımcılar yüksekliği ayarlanabilir sedye yardımıyla karşılarında bulunan ekranı ortalayacak şekilde dik olarak oturtuldu ve ekrandaki hedef nokta göz hizasına ayarlanarak yapıldı (Şekil 15). Gözlerin orta hatta gelmesi, bilgisayar ekranında yapılan ayarla sağlandı. Sonrasında gözlerin netlik ayarlaması gözlük üzerinde bulunan ayar düğmelerinden yapıldı. Önce katılımcılara kalibrasyon ile ilgili bilgi verildi, sonra horizontal ve vertikal eksende kalibrasyonları yapıldı. Katılımcılardan herhangi birinin kalibrasyona koopere olamamaları durumunda ya da test sırasında gözlüğün kaydığı durumlarda kalibrasyon işlemleri tekrar edildi.



Şekil 16. VNG Kalibrasyon (Katılımcıdan görseli kullanmak için yazılı onam alınmıştır)

**Okülomotor Testler;** Katılımcılardan tam karşılarında yer alan ekran üzerinden horizontal eksende hareket edecek olan hedef ışığa odaklanmaları istendi ve tam karanlığın ve sessizliği sağlandığı ortamda teste başlandı.

**Gaze;** Katılımcılardan ekran üzerinde orta hatta bulunan önce horizontal düzlemde 20 derece açı ile sağda ve solda sonra vertikal düzlemde 15 derece açı ile aşağı ve yukarıda belirecek olan görsel hedefe başını oynatmadan 20 saniye boyunca odaklanarak bakması talimatı verildi. Hastanın bakışını aynı noktada tutabilme yetisi ve bu esnada nistagmus oluşup oluşmadığı araştırıldı.

**Sakkad;** Katılımcılardan, ekranda yer alan horizontal düzlemde rastgele bir şekilde farklı noktalarda belirecek olan hedefin hem hızlı hem doğru olacak şekilde, başını oynatmadan yalnızca gözlerle takip etmesi söylendi. Uyarılar, ekranın merkez noktasından horizontal olarak farklı farklı uzaklıklarda ve en çok 20 derece uzaklıkta random olarak gönderildi. Uyarın sayısı otuza ulaştığında test bitirildi. Analiz edilirken gözler doğruluk, latans ve hız parametreleri bakımından ayrı ayrı değerlendirildi.

**Pursuit;** Katılımcılardan karşısında yer alan ekran üzerinde horizontal ekseninde sağdan sola ve soldan sağa giden hedefi, başını oynatmadan yalnızca gözleriyle takip etmesi söylendi. Katılımcılar görsel hedef hızının gitgide değişeceği ve hızlanacağı konusunda bilgilendirildi. Görsel hedefin hızı 0.1 Hz'den başlatıldı. Giderek hızı

artırılarak 0.2 Hz ve 0.4 Hz de ölçüm yapıldı. Analizinde kazanç ve asimetri parametreleri değerlendirildi.

*Optokinetik;* Test esnasında ekran üzerinde siyah ve yeşil dikey şeritlerin olduğu katılımcıya göre önce sola, sonra sağa doğru hareket edecek olan uyarın verildi (Şekil 17). Katılımcılardan, başını hareket ettirmeden orta hattın geçen şeritleri içinden saymaya çalışması söylendi. Sağa ve sola bakış kazançları her bir göz için analiz edildi.



Şekil 17. Optokinetik Test (Katılımcıdan görseli kullanmak için yazılı onam alınmıştır)

*Head Shake;* Test esnasında gözlük kapağı kapatılarak yaklaşık 20°'lik açı ile saniyede 2 Hz hızla olacak şekilde 20 saniye boyunca manuel olarak katılımcının başı sağa sola sallandı. Baş sallama esnasında ve bittikten sonra katılımcıdan gözleri açık tutup karşıya bakması söylendi. Analiz edilirken baş sallama bittikten sonra nistagmus varlığı, varsa ise şiddeti yönü ve süresi araştırıldı.

*Spontan Nistagmus;* katılımcı gözlük kapağı kapalı bir şekilde dik oturur pozisyondayken yapıldı. Fiksasyonlu ve fiksasyonsuz olarak iki aşamadan oluşan spontan nistagmus testine ilk olarak fiksasyon sağlamak amacıyla gözlük içinde yer alan kırmızı renkte lazer bir ışık verildi ve 30 saniye boyunca fiksasyon kaydedildi (Şekil 18).

Fiksasyon bittikten sonra yani kırmızı lazer ışık söndükten sonra katılımcıdan gözlerini kapatmaması ve karşıya bakması söylendi. Analiz edilirken her iki aşamada nistagmusun varlığı, yönü, süresi, şiddeti araştırıldı.



**Şekil 18.** Spontan nistagmus (Katılımcıdan görseli kullanmak için yazılı onam alınmıştır)

*Pozisyonel Testler;* Dix halpike testinde katılımcı gözlük kapağı kapalı bir şekilde ayaklarını sedyede uzatmış dik oturur pozisyondayken başı sola 45° çevrilip hızla başı 30° açıyla yere sarkacak şekilde yatırıldı (Şekil 19). Bu pozisyondayken nistagmus varlığı araştırıldı. Nistagmus tespit edildiyse nistagmus bitene kadar, edilmediyse 30 sn beklemeden sonra hasta oturur pozisyona getirildi. Aynı işlemler baş 45° sağa çevrilip sağ taraf için yapıldı.



**Şekil 19.** Sol Dix Hallpike testi supin pozisyondayken (Katılımcıdan görseli kullanmak için yazılı onam alınmıştır)

Roll testinde katılımcı yine gözlük kapağı kapalı tutularak sedyede başı yaklaşık 30° eleve edilmiş şekilde sırt üstü yatırıldı. Baş aniden yaklaşık 90 derece olacak şekilde önce sağa, sonra ortaya ve son olarak sola çevrilerek her pozisyonda 30 sn boyunca kayıt alındı. Nistagmus varlığı araştırıldı ve nistagmus varsa sönümlenmesi beklendi. Katılımcılardan pozisyonel testler boyunca gözlerini açık tutması istendi ve fiksasyonu engellemek için gözlük kapağı kapalı tutuldu. Analiz edilirken nistagmusun varlığı; varsa yönü, süresi, şiddeti araştırıldı.

### **2.2.5 Video Head Impulse Testi ile Değerlendirme**

Video Head Impulse testi Interacoustics marka EyeSeeCam vHIT (Assens, Denmark) cihazıyla yapıldı. Arayüz olarak OtoAccess™ bilgisayar programı kullanıldı.

Tam ortasına lazer kaynağı yerleştirilmiş olan lastik bant ile başa sabitlenen monooküler kamera bulunduran bir gözlük kullanılarak test uygulandı.

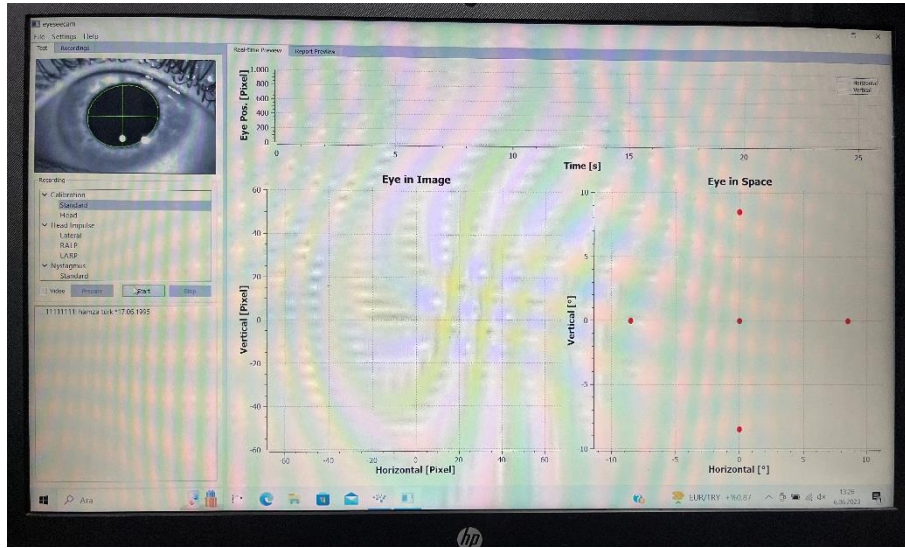
Katılımcı siyah mat renkteki fon karşısına 1,5 metre uzağa oturtuldu (Şekil 20). Gözlük katılımcının başına test esnasında kaymayacak şekilde sabitlendi. Gözlüğün hastaya takılmadan önce temiz olup olmadığına bakıldı ve yansıtıcı aynasının üzerinde parmak izi varsa temizlendi. Gözlük üzerinde bulunan kameranın konumu, katılımcı karşıdaki hedefe dik oturur pozisyonda bakarken pupillası net görülecek ve ortalayacak şekilde ayarlandı.



Şekil 20. V-HIT (Katılımcıdan görseli kullanmak için yazılı onam alınmıştır)

Her katılımcı da öncelikle hem göz için hem baş için ayrı ayrı kalibrasyon yapıldı. Kalibrasyona başlamadan önce kalibrasyon işlemleri katılımcıya anlatıldı ve bu esnada gözlerini kırpmaması istendi. Göz kalibrasyonu esnasında, katılımcının karşısına oturduğu fon üzerine gözlükten 8,5 derece açılar ile yansıyan sağ sol yukarı aşağı orta olacak şekilde beş tane lazer ışık bulunmaktadır. Katılımcıdan, yansıyan 5 noktadan ortada bulunan noktayı merkeze yerleştirmesi söylendi. Hedef nokta mavi renkte bir bant

ile fon üzerine işaretlendi. Merkez noktanın etrafına yerleşen diğer dört noktaya programın uygun gördüğü yönerge sırasıyla başını oynatmadan tek tek bakması söylendi. Yönergeler klinisyen tarafından sözlü olarak orta, sağ, sol, aşağı, yukarı şeklinde söylendi (Şekil 21). Verilen yönergelere koopere olamayan, sık sık gözlerini kırpan ya da kalibrasyon sırasında başını oynatan katılımcı olduğunda kalibrasyon işlemleri tekrarlandı. Göz için yapılan kalibrasyon tamamlandıktan sonra baş için bir kalibrasyon yapıldı. Baş kalibrasyonu yapılırken katılımcıdan merkezdeki hedefe bakması söylendi. Katılımcı hedefe odaklanmışken başı horizontal ve vertikal ekseninde iki yöne de beşer kere olacak şekilde sağa sola ve yukarı aşağı sallandı. Bu işlemler her hasta için tek tek uygulandı. Göz ve baş kalibrasyonu başarıyla tamamlandıktan sonra teste başlandı.



Şekil 21. V-HIT Kalibrasyon (Katılımcıdan görseli kullanmak için yazılı onam alınmıştır)

Lateral v-HIT’te katılımcının arkasına geçilerek gözlüğe temas etmeyecek şekilde katılımcının başı uyarılmak istenen lateral kanal yönünde uygun hızda hareket ettirildi ve bu esnada katılımcıdan hedef noktadan gözlerini ayırmaması istendi (Şekil 22).



**Şekil 22.** Sağ lateral kanal v-HIT uygulaması (Katılımcıdan görseli kullanmak için yazılı onam alınmıştır)

Sol Anterior- Sağ Posterior (LARP) v-HIT'te sol el ile katılımcının çenesi sağ el ile de başı tutularak sağa 45° çevrildi. Belirli hızda ve ivmede baş öne arkaya hareket ettirildi. Hastadan tüm hareketler boyunca hedef noktaya bakması istendi.

Sağ Anterior- Sol Posterior (RALP) v-HIT'te sağ el ile katılımcının çenesi sol el ile de başı tutularak sola 45° çevrildi. Katılımcıdan yine gözleriyle hedef noktaya bakması istenirken belirli hız ve ivmede başı öne arkaya hareket ettirildi. Testler boyunca kalibrasyonun bozulmaması için gözlüğe temas etmemeye özen gösterildi.

Yapılan her testte her bir semisirküler kanal için sistemin kabul ettiği en az 10 hedef baş itme hareketine ulaşıldığında o kanallar için olan test sonlandırıldı. V-HIT sonuçları değerlendirilirken her bir semisirküler kanalın VOR kazançları, SSK çiftleri arasındaki asimetri ve covert ile overt sakkadların varlığı araştırıldı.

### 2.2.6 Anket ile Değerlendirme

Tüm katılımcıların baş dönmesinin sebep olduğu fiziksel ve sosyal aktivitelerindeki kısıtlama ve zorluklar Baş Dönmesi Engellilik Anketi (BDEA) kullanılarak değerlendirildi. Bununla ilgili olarak ankette olabileceği fiziksel, fonksiyonel ve emosyonel engelliliklerini ölçen 25 adet soru bulunmaktadır. Katılımcıların sorulara verdikleri her yanıt belli bir puana karşılık gelmektedir. Hayır olarak yanıtlanmış her soru 0 puan, bazen olarak yanıtlanmış her soru 2 puan, evet olarak yanıtlanmış her soru ise 4 puan olarak hesaplanmıştır. Alt gruplar değerlendirilirken alınabilecek en yüksek puan fiziksel engellilik için 28, fonksiyonel ve emosyonel engellilik için ise 36 olarak alınmıştır. Böylece anket toplam 100 puan olacak şekilde puanlama yapılmıştır (Robertson & Ireland, 1995; Vereeck vd., 2007).

### 2.2.7 İstatistiksel Değerlendirme

Çalışmamızdan elde edilen veriler SPSS (Versiyon 23.00) programına yüklenerek verilerin değerlendirilmesinde parametrik test varsayımları ‘Shapiro-Wilk Testi’ ile yerine getirildiğinde bağımsız iki gruptan elde edilen ölçümler karşılaştırılırken iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi, parametrik test varsayımları yerine getirilemediğinde bağımsız 2 gruptan elde edilen veriler karşılaştırılırken ‘Mann-Whitney U Testi’, sayımla elde edilmiş verilerin değerlendirilmesinde 2x2 ve çok gözlü düzenlerde ‘Fisher Kesin Ki Kare’ testi kullanıldı. Verilerimiz tablolarda ortalama, standart sapma, ortanca, minimum maksimum değer, birey sayısı ve yüzdesi (%) şeklinde belirtildi. Yanılma düzeyi tüm testler için 0,05 olarak alındı.

Bu çalışmada  $\alpha = 0,05$   $\beta = 0,10$   $1 - \beta = 0,90$  alındığında her bir gruba 16 birey alınmasına karar verildi. Testin gücü  $p = 0,90500$  bulundu.

### 3. BÖLÜM

#### BULGULAR

Çalışmamıza iyi kontrole sahip 16 (11 kadın, 5 erkek) ve kötü kontrole sahip 16 (9 kadın, 7 erkek) olmak üzere 32 katılımcı dahil edildi. İyi kontrole sahip tip 2 DM hastalarının olduğu grupta yaş aralığı 38-59 arasında ve yaş ortalaması 50 iken, kötü kontrole sahip tip 2 DM hastalarının olduğu grupta yaş aralığı 47-58 arasındadır ve yaş ortalaması 54 bulunmuştur.

Gruplar arasında eğitim durumları ( $p=0,241$ ), sigara alkol kullanım öyküleri ( $p=0,669$ ), çay kahve tüketimi ( $p=0,154$ ) bakımından anlamlı bir fark gözlenmedi ( $p>0,05$ ).

Gruplar arası medikal tedavileri bakımından anlamlı bir fark gözlenmedi ( $X^2=2,03$   $p=0,154$ ) (Tablo 5).

**Tablo 5.** Grupların medikal tedavileri bakımından karşılaştırılması

		Oral Antidiyabetik (OAD)	İnsülin	İnsülin + OAD
<b>İyi Kontrole</b>		14	1	1
<b>Sahip</b>	%	87,5	6,3	6,3
<b>Kötü Kontrole</b>		12	1	3
<b>Sahip</b>	%	75,0	6,3	18,8

Açlık kan şekeri (AKŞ)  $<130$  mg/dl, HbA1c  $< \%7$  olan katılımcılar iyi kontrole sahip alınırken AKŞ  $>130$  ve HbA1c  $>\%7$  olan katılımcılar kötü kontrole sahip olarak değerlendirilerek gruplar belirlendi. Her iki grubun kan değerleri karşılaştırıldığında kreatinin değerlerinde de istatistiksel olarak anlamlı fark gözlendi ( $p<0,05$ ). Kötü kontrole sahip katılımcıların kreatinin değerlerinin iyi kontrole sahip katılımcılardan kreatinin değerlerinin daha yüksek olduğu görüldü (Tablo 6).

**Tablo 6.** Katılımcıların kan değerleri

Kan Değerleri	Gruplar	Ort ± Ss	Min	Max	Sonuç
<b>HbA1c</b>	<b>İyi kontrol</b>	6,39 ± 0,35	5,86	6,91	t=5,13
	<b>Kötü kontrol</b>	8,23 ± 1,38	7,07	11,61	p=0,001*
<b>AKŞ</b>	<b>İyi kontrol</b>	115,93 ± 13,30	89,00	130,00	t=5,50
	<b>Kötü kontrol</b>	148,81 ± 19,83	103,00	184,00	p=0,001*
<b>Kreatinin</b>	<b>İyi kontrol</b>	0,68 ± 0,09	0,57	0,88	t=2,04
	<b>Kötü kontrol</b>	0,76 ± 0,11	0,58	0,93	p=0,048*
<b>AST</b>	<b>İyi kontrol</b>	20,12 ± 7,85	12,00	39,00	t=1,26
	<b>Kötü kontrol</b>	17,00 ± 6,00	11,00	36,00	p=0,216
<b>TSH</b>	<b>İyi kontrol</b>	2,10 ± 1,46	0,26	5,09	t=0,43
	<b>Kötü kontrol</b>	1,89 ± 1,29	0,07	3,95	p=0,669
<b>Trigliserit</b>	<b>İyi kontrol</b>	145,00 ± 89,67	47,00	408,00	t=0,71
	<b>Kötü kontrol</b>	164,81 ± 66,14	58,00	351,00	p=0,482
<b>LDL</b>	<b>İyi kontrol</b>	98,75 ± 37,90	16,00	165,00	t=0,40
	<b>Kötü kontrol</b>	188,37 ± 253,29	56,00	198,00	p=0,172

### 3.1 SAF SES ODYOMETRİ SONUÇLARI

İki gruptaki katılımcılar karşılaştırıldığında sağ kulak hava yolu 250 Hz ve 6 kHz eşikleri gruplar arası önemli fark gözlemlendi ( $p<0,05^*$ ) (Tablo 7).

Tablo 7. Gruplar arası sağ kulak hava yolu eşikleri karşılaştırılması

Sağ Kulak	Gruplar	Ort $\pm$ Ss	Ortanca	Minimum	Maximum	Sonuç
Hava yolu 250 Hz	İyi kontrol	14,93 $\pm$ 7,96	14,50	5,00	40,00	p=0,008*
	Kötü kontrol	20,31 $\pm$ 6,44	20,00	10,00	35,00	
Hava yolu 500 Hz	İyi kontrol	18,43 $\pm$ 7,23	15,00	10,00	35,00	p=0,160
	Kötü kontrol	15,00 $\pm$ 6,83	15,00	5,00	35,00	
Hava yolu 1 Hz	İyi kontrol	12,81 $\pm$ 4,06	12,50	5,00	20,00	p=0,780
	Kötü kontrol	13,75 $\pm$ 8,06	10,00	5,00	40,00	
Hava yolu 2 Hz	İyi kontrol	12,81 $\pm$ 7,06	10,00	5,00	25,00	p=0,270
	Kötü kontrol	16,87 $\pm$ 10,93	12,50	10,00	45,00	
Hava yolu 4 Hz	İyi kontrol	18,12 $\pm$ 12,50	15,00	5,00	40,00	p=0,094
	Kötü kontrol	26,87 $\pm$ 17,30	20,00	5,00	60,00	
Hava yolu 6 Hz	İyi kontrol	20,93 $\pm$ 12,00	17,50	10,00	50,00	p=0,032*
	Kötü kontrol	32,18 $\pm$ 15,80	32,50	5,00	60,00	
Hava yolu 8 Hz	İyi kontrol	24,06 $\pm$ 15,93	30,00	5,00	65,00	p=0,061
	Kötü kontrol	36,25 $\pm$ 18,30	32,50	10,00	65,00	

Sağ kulak 250 Hz ve 6 kHz hava yolu eşikleri kötü kontrole sahip katılımcılarda daha kötü bulundu. Sağ kulak 500 Hz, 1 kHz ,2 kHz, 4 kHz ve 8 kHz hava yolu eşiklerinde her iki grup arasında önemli fark gözlenmedi ( $p>0,05$ ).

İki gruptaki katılımcılar sol kulak hava yolu bakımından karşılaştırıldığında 4 Hz, 6 kHz ve 8 kHz frekanslarındaki eşiklerde gruplar arası önemli fark gözlemlendi ( $p<0,05^*$ ) (Tablo 8). Kötü kontrole sahip katılımcıların eşikleri 4, 6 ve 8 kHz de iyi kontrole sahip

katılımcılara göre daha kötü elde edildi. Sol kulak 250 Hz, 500 Hz, 1 kHz ve 2 kHz de gruplar arası önemli fark gözlenmedi ( $p>0,05$ ).

**Tablo 8.** Gruplar arası sol kulak hava yolu eşikleri karşılaştırılması

Sol Kulak	Gruplar	Ort $\pm$ Ss	Ortanca	Minimum	Maximum	Sonuç
Hava yolu 250 Hz	İyi kontrol	20,93 $\pm$ 5,83	20,00	10,00	30,00	p=0,128
	Kötü kontrol	17,18 $\pm$ 8,15	15,00	5,00	35,00	
Hava yolu 500 Hz	İyi kontrol	18,43 $\pm$ 5,69	17,50	10,00	30,00	p=0,086
	Kötü kontrol	14,68 $\pm$ 5,61	15,00	5,00	25,00	
Hava yolu 1 Hz	İyi kontrol	12,81 $\pm$ 3,63	10,00	10,00	20,00	p=0,590
	Kötü kontrol	11,87 $\pm$ 3,59	10,00	5,00	20,00	
Hava yolu 2 Hz	İyi kontrol	13,43 $\pm$ 7,00	12,50	5,00	30,00	p=0,305
	Kötü kontrol	16,87 $\pm$ 9,46	15,00	10,00	45,00	
Hava yolu 4 Hz	İyi kontrol	15,18 $\pm$ 9,37	15,00	3,00	35,00	p=0,021*
	Kötü kontrol	27,81 $\pm$ 16,12	25,00	10,00	60,00	
Hava yolu 6 Hz	İyi kontrol	22,50 $\pm$ 14,25	15,00	10,00	65,00	p=0,0121*
	Kötü kontrol	34,37 $\pm$ 14,00	35,00	15,00	60,00	
Hava yolu 8 Hz	İyi kontrol	22,81 $\pm$ 16,01	15,00	5,00	65,00	p=0,001*
	Kötü kontrol	40,62 $\pm$ 15,37	40,00	15,00	65,00	

Gruplar arası sağ kulak kemik yolu ölçümlerinde anlamlı fark gözlenmedi ( $p>0,05$ ) (Tablo 9).

**Tablo 9.**Gruplar arası sağ kulak kemik yolu eşikleri karşılaştırılması

Sağ Kulak	Gruplar	Ort $\pm$ Ss	Ortanca	Minimum	Maximum	Sonuç
<b>Kemik yolu</b> <b>500 Hz</b>	<b>İyi kontrol</b>	11,56 $\pm$ 5,97	10,00	5,00	25,00	p=0,361
	<b>Kötü kontrol</b>	10,00 $\pm$ 6,32	10,00	5,00	30,00	
<b>Kemik yolu</b> <b>1 kHz</b>	<b>İyi kontrol</b>	7,81 $\pm$ 3,63	5,00	5,00	15,00	p=0,985
	<b>Kötü kontrol</b>	9,06 $\pm$ 7,57	5,00	5,00	35,00	
<b>Kemik yolu</b> <b>2 kHz</b>	<b>İyi kontrol</b>	9,12 $\pm$ 5,73	7,50	1,00	20,00	p=0,423
	<b>Kötü kontrol</b>	13,43 $\pm$ 12,20	10,00	5,00	45,00	
<b>Kemik yolu</b> <b>4 kHz</b>	<b>İyi kontrol</b>	13,18 $\pm$ 10,22	10,00	1,00	30,00	p=0,184
	<b>Kötü kontrol</b>	19,06 $\pm$ 14,40	12,50	5,00	55,00	

Her iki grup arasında sol kulak kemik yolu ölçümlerinde 4 kHz anlamlı fark gözlemlendi ( $p<0,05^*$ ). 500 Hz, 1 kHz ve 2 kHz de anlamlı fark gözlenmedi ( $p>0,05$ ) (Tablo 10).

**Tablo 10.** Gruplar arası sol kulak kemik yolu eşikleri karşılaştırılması

Sol Kulak	Gruplar	Ort ± Ss	Ortanca	Minimum	Maximum	Sonuç
<b>Kemik yolu</b> <b>500 Hz</b>	<b>İyi kontrol</b>	11,56 ± 5,97	10,00	5,00	25,00	p=0,323
	<b>Kötü kontrol</b>	9,37 ± 4,42	10,00	5,00	20,00	
<b>Kemik yolu</b> <b>1 kHz</b>	<b>İyi kontrol</b>	7,50 ± 3,65	5,00	5,00	15,00	p=0,780
	<b>Kötü kontrol</b>	9,37 ± 8,73	5,00	5,00	40,00	
<b>Kemik yolu</b> <b>2 kHz</b>	<b>İyi kontrol</b>	9,12 ± 5,73	7,50	1,00	20,00	p=0,539
	<b>Kötü kontrol</b>	11,87 ± 10,30	10,00	5,00	45,00	
<b>Kemik yolu</b> <b>4 kHz</b>	<b>İyi kontrol</b>	11,00 ± 7,70	10,00	1,00	25,00	<b>p=0,021*</b>
	<b>Kötü kontrol</b>	23,12 ± 15,79	17,50	5,00	55,00	

**Tablo 11.** Gruplar arası Saf Ses Ortalamalarının karşılaştırılması

Saf Ses Ortalaması (SSO)	Gruplar	Ort ± Ss	Ortanca	Min.	Max.	Sonuç
<b>Hava Yolu</b>	<b>İyi kontrol</b>	14,37 ± 3,51	12,00	8,00	20,00	p=0,752
	<b>Kötü kontrol</b>	15,37 ± 7,28	15,00	7,00	38,00	
<b>Sağ Kulak</b> <b>Kemik Yolu</b>	<b>İyi kontrol</b>	9,75 ± 3,45	10,00	5,00	17,00	p=0,956
	<b>Kötü kontrol</b>	11,12 ± 7,35	10,00	5,00	35,00	
<b>Hava Yolu</b>	<b>İyi kontrol</b>	12,65 ± 3,15	13,00	10,00	23,00	p=0,867
	<b>Kötü kontrol</b>	14,75 ± 4,00	14,00	5,00	25,00	
<b>Sol Kulak</b> <b>Kemik Yolu</b>	<b>İyi kontrol</b>	8,56 ± 3,75	9,00	5,00	17,00	p=0,809
	<b>Kötü kontrol</b>	9,87 ± 4,55	10,00	5,00	20,00	

Gruplar arası saf ses odyometri ortalaması alınarak (500 Hz, 1 kHz ve 2 kHz) değerlendirildiğinde iki grup arası saf ses odyometri ortalamaları açısından anlamlı fark gözlenmedi ( $p > 0,05$ ) (Tablo 11). Yalnızca kötü kontrole sahip bir katılımcıda sağ kulakta hafif dereceli bir işitme kaybı saptandı. Gruplar arası anlamlı fark gözlenmezken hem hava yolu hem de kemik yolu eşik ortalamaları her iki kulakta da kötü kontrole sahip katılımcılarda daha kötü elde edilmiş olup standart sapmaları iyi kontrole sahip katılımcılara göre daha fazla elde edilmiştir.

### 3.2 VİDEONİSTAGMOGRAFİ SONUÇLARI

İki grupta da VNG testinin değerlendirilmesinde testlerin her biri ayrı ayrı değerlendirildi.

Sakkad testinde latans, hız ve doğruluk açısından değerlendirildiğinde verilerde gruplar arası sol göz latans ve hız yönünden anlamlı fark gözlendi ( $p<0,05$ ). Kötü kontrole sahip katılımcıların sol göz latans ve hız ölçümlerinin daha yüksek olduğu görüldü. Diğer ölçümler yönünden anlamlı fark elde edilmedi ( $p>0,05$ ) (Tablo 12).

**Tablo 12.** Gruplar arası Sakkad test sonuçları karşılaştırılması

Sakkad Testi	Gruplar	Ort $\pm$ Ss	Sonuç	
Sağ Göz	Latans	İyi kontrol	219,43 $\pm$ 27,22	p=0,086
	(msn)	Kötü kontrol	238,06 $\pm$ 31,28	
	Hız	İyi kontrol	326,93 $\pm$ 75,36	p=0,056
		Kötü kontrol	377,62 $\pm$ 85,03	
	Doğruluk	İyi kontrol	95,68 $\pm$ 6,86	p=0,149
		Kötü kontrol	99,06 $\pm$ 7,04	
Sol Göz	Latans	İyi kontrol	220,12 $\pm$ 24,82	p=0,026*
	(msn)	Kötü kontrol	238,00 $\pm$ 30,40	
	Hız	İyi kontrol	300,68 $\pm$ 85,05	p=0,011*
		Kötü kontrol	369,12 $\pm$ 88,98	
	Doğruluk	İyi kontrol	94,12 $\pm$ 6,64	p=0,094
		Kötü kontrol	98,00 $\pm$ 6,90	

Pursuit testinde gruplar arasında kazanç açısından anlamlı fark gözlenmedi ( $p>0,05$ ) (Tablo 13). İki grupta da kazançlar normal sınırlarda ve dalga morfolojisi normal elde edildi.

**Tablo 13.** Gruplar arası Pursuit test sonuçları karşılaştırılması

Pursuit Testi	Uyaran frekansı	Gruplar	Ort ± Ss	Sonuç
Sağ Göz	0,1 Hz	İyi kontrol	0,88 ± 0,08	p=0,361
		Kötü kontrol	0,84 ± 0,16	
	0,2 Hz	İyi kontrol	0,92 ± 0,08	p=0,341
		Kötü kontrol	0,88 ± 0,11	
	0,4 Hz	İyi kontrol	0,85 ± 0,14	p=0,696
		Kötü kontrol	0,84 ± 0,10	
Sol Göz	0,1 Hz	İyi kontrol	0,87 ± 0,08	p=0,669
		Kötü kontrol	0,85 ± 0,15	
	0,2 Hz	İyi kontrol	0,93 ± 0,08	p=0,184
		Kötü kontrol	0,88 ± 0,11	
	0,4 Hz	İyi kontrol	0,85 ± 0,15	p=0,696
		Kötü kontrol	0,86 ± 0,12	

Optokinetik testinde gruplar arası kazanç analizinde anlamlı fark gözlenmedi ( $p > 0,05$ ) (Tablo 14). Yalnızca kötü kontrole sahip 1 katılımcıda (%6,3) iki yöne bakışta da daha düşük kazanç gösterdi.

**Tablo 14.** Gruplar arası Optokinetik test sonuçları karşılaştırılması

Optokinetik	Verilen Uyaran	Gruplar	Ort SS	Sonuç
Sağ göz	30 °/sn Sağ	İyi kontrol	0,84 ± 0,28	P=0,867
		Kötü kontrol	0,83 ± 0,19	
	30 °/sn Sol	İyi kontrol	0,87 ± 0,28	P=0,445
		Kötü kontrol	0,79 ± 0,18	
Sol Göz	30 °/sn Sağ	İyi kontrol	0,86 ± 0,28	P=0,809
		Kötü kontrol	0,85 ± 0,15	
	30 °/sn Sol	İyi kontrol	0,87 ± 0,25	P=0,160
		Kötü kontrol	0,78 ± 0,16	

Her iki grupta Gaze testinde horizontal ve vertikal düzlemde gaze nisatagmusa rastlanmadı.

Spontan nistagmus testinde herhangi bir katılımcıda fiksasyonsuz ve fiksasyonlu spontan nistagmus görülmedi.

Dix hallpike testinde hiçbir katılımcıda sağa sola yatışta ve oturur pozisyonda pozisyona bağlı nistagmus ve reverse nistagmusa rastlanmadı.

Roll testinde hiçbir katılımcıda başın üç pozisyonunda da nistagmus gözlenmedi.

### 3.3 VİDEO HEAD IMPULSE TESTİ SONUÇLARI

İki grupta da anterior posterior ve lateral kanal kazançları ve sakkadik göz hareketlerinin varlığı ayrı ayrı her kulak için değerlendirildi.

V-HIT kazanç ve asimetri oranları değerlendirildiğinde iki grup arası anlamlı fark gözlenmedi ( $p>0,05$ ) (Tablo 15).

**Tablo 15.** Gruplar arası v-HIT kazanç ve asimetri oranlarının analizi

Değerlendirilen SSK	Gruplar	Ort ± Ss	Ortanca	Sonuç
Sağ Lateral	İyi kontrol	1,01 ± 0,19	1,05	p=0,926
	Kötü kontrol	1,01 ± 0,14	1,04	
Sol Lateral	İyi kontrol	0,87 ± 0,20	0,93	p=0,468
	Kötü kontrol	0,81 ± 0,16	0,77	
Asimetri Oranı	İyi kontrol	6,06 ± 4,72	5,00	p=0,323
	Kötü kontrol	4,86 ± 4,32	3,00	
Sağ Anterior	İyi kontrol	1,08 ± 0,17	1,08	p=0,838
	Kötü kontrol	1,06 ± 0,19	1,06	
Sol Posterior	İyi kontrol	0,92 ± 0,13	0,92	p=0,254
	Kötü kontrol	1,04 ± 0,15	0,85	
Asimetri Oranı	İyi kontrol	6,81 ± 7,05	5,00	p=0,696
	Kötü kontrol	5,39 ± 4,52	4,00	
Sol Anterior	İyi kontrol	1,04 ± 0,14	1,08	p=0,297
	Kötü kontrol	0,88 ± 0,16	1,07	
Sağ Posterior	İyi kontrol	1,05 ± 0,14	1,04	p=0,669
	Kötü kontrol	1,13 ± 0,26	1,07	
Asimetri Oranı	İyi kontrol	3,75 ± 2,38	3,5	p=0,061
	Kötü kontrol	6,87 ± 4,45	8,5	

V-HIT'te kanallara ve gruplara göre overt sakkad dağılımına bakıldığında gruplar arasında anlamlı fark gözlenmedi ( $p>0,05$ ) (Tablo 16).

**Tablo 16.** Overt sakkadların gruplara ve SSK'lara göre dağılımı

Overt Sakkad	İyi Kontrol	Kötü Kontrol
Sağ Lateral	1 (%6,3)	1 (%6,3)
Sol Lateral	1 (%6,3)	3 (%18,8)
Sağ Anterior	1 (%6,3)	2 (%12,5)
Sol Anterior	1 (%6,3)	3 (%18,8)
Sağ Posterior	-	2 (%12,5)
Sol Posterior	-	1 (%6,3)

### 3.4 BAŞ DÖNMESİ ENGELLİLİK ANKETİ SONUÇLARI

Baş dönmesi olan hastalarda engelliği ölçmek için geliştirilmiş olup baş dönmesinin işlevselliği ne kadar etkilediğini anlamada yardımcı olan baş dönmesi engellilik anketi ile ilgili tanımlayıcı istatistikler değerlendirildi.

Araştırmaya dahil olan katılımcılar tarafından baş dönmesi engellilik anketi ifadelerine verilen yanıtların en az puanı 0,00 ve en fazla puanı 24,00 olarak belirlenmiştir.

Gruplar arasında BDEA'nın toplam skor ortalamaları ile fiziksel, emosyonel ve fonksiyonel alt skorları ortalamaları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ( $p>0,05$ ) (Tablo 17).

**Tablo 17.** Baş Dönmesi Engellilik Anketi sonuçları

<b>Baş Dönmesi Engellilik Anketi (BDEA)</b>						
	<b>Gruplar</b>	<b>Ort ± Ss</b>	<b>Ortanca</b>	<b>Min</b>	<b>Max</b>	<b>Sonuç</b>
<b>Fiziksel Engellilik</b>	<b>İyi kontrol</b>	5,00 ± 7,65	1,00	,00	24,00	p=0,402
	<b>Kötü kontrol</b>	6,37 ± 6,07	8,00	,00	16,00	
<b>Emosyonel Engellilik</b>	<b>İyi kontrol</b>	1,50 ± 3,14	,00	,00	10,00	p=0,724
	<b>Kötü kontrol</b>	2,12 ± 3,68	,00	,00	12,00	
<b>Fonksiyonel Engellilik</b>	<b>İyi kontrol</b>	3,37 ± 5,78	,00	,00	20,00	p=0,728
	<b>Kötü kontrol</b>	3,50 ± 4,41	1,00	,00	12,00	

## 4. BÖLÜM

### TARTIŞMA

Tip 2 diabetes mellitus (T2DM) hastalarını etkileyen işitme kaybı ve baş dönmesi önemli bir sağlık sorunudur. Buna rağmen diabetes mellitus (DM) hastalarında glisemik kontrol durumunun göstergelerinden biri olan HbA1c'nin yüksek seviyeleri ile işitsel ve vestibüler etkileri arasında ilişki kanıtlanmamıştır. Bu nedenle aralarındaki ilişkiyi incelemekte fayda olduğu düşünülmüştür.

Çalışmamızın amacı, Tip 2 diabetes mellitus hastalarında glisemik kontrolün (HbA1c seviyeleri) işitsel ve vestibüler fonksiyonlar üzerine etkileri odyovestibüler testler yardımıyla araştırılıp erken tanı ve müdahale yöntemleri geliştirilerek zararlı etkilerini en aza indirmeye katkıda bulunulmasını sağlamaktır.

Kronik hipergliseminin sistemik patolojik etkilerinin retina, böbrek ve periferik sinirlere ek olarak vestibüler uç organları da içerebileceğinden yola çıkarak çeşitli çalışmalar yapılmıştır (Smith vd., 1995). Fakat diyabetik mikroanjyopatiye özgü patolojik değişiklikler bazı çalışmalarda gözlenirken bazılarında gözlenmemiştir. Myers ve ark. (1987), yaptıkları hayvan çalışmasında farelerde diyabeti oluşturmuş ve daha sonrasında elektron mikroskopunda bunları kontrol grupları ile kıyaslayarak basiller membran kalınlığını ve kapiller damar genişliğini ölçmüşlerdir. Kontrol grubuna kıyasla diyabetli grupta kapiller damar genişliği daha fazla bulunurken basiller membran kalınlığında artma saptamamışlardır. Yine Myers ve ark. (1987)'nin, DM'nin labirentteki histopatolojik değişiklikleri araştırdıkları bir hayvan çalışmasında, deneysel olarak diyabet hastası haline getirilen farelerde tip I tüylü hücrelerde ve vestibüler sinirlerin etrafındaki miyelin kılıfında incelleme saptamışlardır.

Mikroanjyopati, ileri glikasyon son ürünleri, reaktif oksidatif stres ve mitokondriyal disfonksiyon, işitsel sinirin demiyelinizasyonu, spiral ganglion kaybı ve Corti hücrelerinin organında atrofik değişiklikler gibi birkaç teori önerilmiş olsa da, diyabetin neden olduğu mekanizmalardan sorumlu mekanizmalar net olarak ortaya çıkarılmış değildir (Akinpelu vd., 2014; Hong vd.,2013; Fukushima vd., 2006) Glikozun

koklea için birincil enerji kaynağı olduğu kabul edilir ve ilginç bir şekilde, corti organında da insüline bağımlı glikoz alımı olduğu rapor edilmiştir (Huerzeler vd., 2019).

McQueen ve ark. (1999)'nın yaptıkları bir çalışmada 44 zayıf ve obez, 48 zayıf ve obez ve aynı zamanda insüline bağımsız diyabeti olan farelerde incelemede bulunmuştur. Birçok gruba uygulamış ve bazı grupları gürültüye maruz bırakmıştır. Bu grupların mikroskopik olarak koklea, spiral ligaman, stria vaskularis ve vasküler bazal membranlarını incelemiştir. Çalışmadaki üç değişkenin (insüline bağımlı olmayan diyabet, obezite ve gürültüye maruz kalma), bağımsız olarak incelendiğinde, her zaman istatistiksel olarak anlamlı vasküler bazal membran kalınlaşmasına neden olmadığı sonucuna varmışlardır. İnsüline bağımlı olmayan diyabetin ortak değişken olduğunda, önemli derecede bazal membran kalınlaşmasına yol açtığını bulmuşlardır.

Akinpelu ve ark. (2014) diyabetin kokleada meydana getirdiği histopatolojik değişiklikleri incelemek için yaptıkları derlemede 1940 ile 2010 yılları arasındaki 22 çalışmayı incelemiştir. Stria vaskularis, corti organındaki duyu hücreleri (dış ve iç tüylü hücreler) ve spiral ganglion nöronlarının farklı farklı etkilerini araştırmış ve derlemişlerdir. Sonuç olarak DM'nin stria vaskularis ve bazal membranın kılcal damarlarında lezyonlara neden olduğunu öne sürmüşlerdir. İç kulak hücrelerinin hiperglisemik etkilere karşı savunmasız olduğunu ve kokleada histopatolojik değişiklikler yaptığını fakat bu çalışmalardan nedensel bir ilişki kurmanın zor olduğunu ifade etmişlerdir.

Bazı yazarlar DM ve hiperinsülineminin bir sonucu olarak sekonder vestibülokoklear değişiklikleri belirtmişlerdir (Lisowska vd., 2001; Doroszevska & Kaźmierczak, 2002; Alborch vd., 1998). Tüylü hücreler ve santral vestibüler sistem DM'nin neden olduğu değişikliklere duyarlı iken, deneysel çalışmalar glukoz ve plazma insülinindeki küçük değişikliklerin labirenti etkilediğini ortaya koymaktadır (Angeli vd., 2009; Maia vd., 2008).

İç kulak son derece hassas bir organdır. Oksijen ve glikoz sağlamak ve metabolik atık ürünleri uzaklaştırmak için sürekli bir kan akışına bağlıdır. Kan-labirent bariyeri ile dolaşımdaki kandaki anormalliklerden korunur. Bununla birlikte, işitsel ve vestibüler fonksiyon bazen metabolik bozukluklar nedeniyle bozulabilir (Rybak,1995).

Literatür taraması yapıldığında DM'nin işitme keskinliği üzerine olan etkisiyle ilgili bir dizi çalışma mevcuttur fakat çok az çalışma glisemik kontrol durumu ile işitsel ve vestibüler fonksiyonların arasındaki ilişkiyi değerlendirmiştir. Jordao, DM ile işitme kaybı arasındaki ilişkiyi ilk kez ortaya koymuştur ve bu büyük ilgi görmesine rağmen halen tartışmalı bir konudur (Malucelli, 2012). Çoğu çalışmada diyabetik hastalarda bilateral progresif yüksek frekanslı sensörinöral işitme kaybı (SNİK) bildirilmiş olmasına rağmen (Frisina, 2006; Virtaniemi, 1994), diğerleri diyabetli hastalarda işitmenin etkilenmediğini ortaya koymuştur (Gibbin & Davis 1981; Miller vd.,1983).

İnsanlarda, insülin direnci, bozulmuş açlık glukozu ve beta hücre disfonksiyonu, tip 2 diyabetin başlamasından önce bile işitme bozukluğu için bağımsız risk faktörleri olarak bildirilmiştir (Seo vd., 2016). Bu nedenle, bir dizi çalışma, indüklenmiş hiperinsülineminin iç kulak metabolik ve iyon homeostazı üzerindeki zararlı etkilerini gösteren raporlarla uyumludur (Koide vd.,1960; e Maia & Lavinsky, 2006). Palbrink ve arkadaşları 30 gün boyunca yüksek yağlı diyet ile beslenen farelerde, insülin direncinin hücre boyutu üzerindeki etkisini araştırmışlardır. Kontrastlı MRI kullanılarak bu farelerde in vivo olarak koklear endolenfatik kanalın hacmini ölçmüşler ve kontrol diyet ile kıyaslamışlardır. Endolenfatik kanal hacminin genişlemesiyle oluşan hidropsun, koklear işlev bozukluğu geliştirme riskinin bir belirteci olduğunu öne sürmüşlerdir. Yüksek yağlı diyetle beslenen farelerin kontrol diyeti ile beslenmiş olan farelere göre endolenfatik kanal hacminin belirgin olarak daha büyük olduğu saptanmıştır (Pålbrink, 2020)

Horikawa ve ark., (2013)'nın yaptığı çalışmaya göre DM hastalarında işitme kaybı prevalansının DM olmayanlara göre 2,1 kat daha yüksek bulunduğu ortaya konmuştur. Yaşla ilgili olarak, DM ve işitme kaybı arasındaki ilişki genç yaş grubunda (<60 yaş) daha da yüksek elde edilmiştir. Bu çalışmada DM'nin şiddeti ile işitme kaybının olma riski arasında net bir ilişki bulunamamıştır.

Kakarlapudi ve ark. (2003) 1989 ile 2003 yılları arasındaki 66.036 hastanın verilerini retrospektif olarak incelemişlerdir. Sensörinöral işitme kaybı olan hasta grubunda diyabet prevalansının %23, işitme kaybı olmayan grupta ise bu oranın %19 olduğunu tespit etmişlerdir. Diyabetik grupta sensörinöral işitme kaybı prevalansının %13.1, diyabeti olmayan grupta ise %10.3 olarak bulmuşlar ve bunun istatistiksel olarak anlamlı olduğunu ifade etmişlerdir. Ayrıca diyabet ve sensörinöral işitme kaybı olan

hastaların odyometrik verilerine bakıldığında her iki kulakta da ortalama saf ses ortalamasının 52,25-53 dB, konuşmayı ayırt etme skorunun ise %80,59-81,26 olduğunu tespit etmişlerdir. Kreatinin seviyelerinin, odyometrik verilerle korelasyon gösteren tek laboratuvar değeri olduğunu ve kreatininini yüksek olan gruplarda saf ses ortalamasının daha yüksek, işitmeyi ayırt etme skorunun ise daha düşük olduğunu belirtmişlerdir. Sonuç olarak zayıf kan şekeri kontrolü ile işitme kaybının ilerlemesi arasında orta düzeyde bir bağlantı olduğunu belirtmişlerdir. Panchu ve ark. (2008)'nin yaptıkları çalışmada ise glisemik kontrolün olmamasının, glisemik kontrolü iyi olan hastalarla karşılaştırıldığında tüm frekanslarda işitme kaybının derecesi ile pozitif korelasyon gösterdiğini bildirmişlerdir. Bu sonuçlar bizim çalışmamızla uyumludur. Bizim çalışmamızda HbA1c'nin iyi ve kötü kontrolü kıyaslandığında bilateral saf ses hava yolu eşikleri ve kemik yolu eşiklerinin ortalamaları arasında anlamlı bir fark gözlenmezken, kötü kontrole sahip katılımcılarda hem hava yolu hem de kemik yolu eşik ortalamaları her iki kulakta da daha kötü elde edilmiş olup standart sapmaları iyi kontrole sahip katılımcılara göre daha fazla elde edilmiştir. Ayrıca her iki grubun kan değerleri karşılaştırıldığında kreatinin değerlerinde de istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmiş olup kötü kontrole sahip katılımcıların kreatinin değerlerinin iyi kontrole sahip katılımcılardan kreatinin değerlerinin daha yüksek olduğu görülmüştür.

Çalışmamızda kötü kontrole sahip grupta frekansa özgü bakıldığında sağ kulak 250 Hz ve 6 kHz hava yolu eşikleri ile sol kulak 4 Hz, 6 kHz ve 8 kHz hava yolu eşikleri ve sol kulak 4 kHz kemik yolu eşiği, iyi kontrole sahip katılımcılara göre istatistiksel olarak önemli ölçüde kötü elde edildi. Bizim sonuçlarımızla uyumlu olarak Nemati ve ark. (2018)'nin yaptığı çalışmada işitme kaybının 50-65 yaş grubunda sol kulakta görüldüğünü ve hastaların çoğunun (%63,4) 8-kHz'de istatistiksel olarak anlamlı işitme kaybı gösterdiğini ortaya koymuştur. Bununla birlikte, Panchu ve ark. (2008) tarafından yapılan bir çalışma da diyabetik hastaların işitsel eşiklerinde yaşın etkisinin istatistiksel olarak anlamsız olduğunu göstermiştir. Çalışmamızda gruplar arası yaşın etkisi anlamlı kabul edilmemiştir.

Bu sonuçlar doğrultusunda, hastalar konuşma frekanslarındaki eşikleri normal sınırlarda olduğu için işitme açısından herhangi bir şikayet yaşamamalarına rağmen yüksek frekans eşiklerinde düşme gözlenmiştir. Bundan dolayı erken tarama için normal

saf ses odyometri testine ek olarak yüksek frekansların da bakılması daha doğru olacaktır. Aksi halde subklinik vakalarda teşhis gecikecektir.

Videonistagmografi, vestibüler uç organları ve santral vestibüler yolları ayrıca okülomotor sistemlerinin işlevlerini ölçen bir dizi testten meydana gelir. Literatür gözden geçirildiğinde veriler çelişkilidir ve veri analizleri yapılırken çalışmamızdan daha farklı yöntemler kullanılmıştır. Yaşa göre standardize edilmiş değerlerin dışında kalan sonuçlar patolojik olarak kabul edilmiştir. Chavez ve ark. (2012), T2DM'li bireylerde kalorik test ve okulomotor testleri kullanarak yaptıkları çalışmalarında %36,1 vestibüler disfonksiyon prevalansı bildirmişlerdir. Gawron ve ark. (2002) elektronistagmografi uyguladığı tip 1 DM'li çocuk ve genç yetişkinlerde optokinetik testte, pozisyonel ve spontan nistagmus testinde patolojik sonuçlar almışlardır. Tespit edilen bu bozuklukların santral vestibüler sistem kökenli olduğunu belirtmişlerdir. Alessandrini ve ark. (2001) T1DM bireylerin sakkadik bulgularında uzama görüldüğünü rapor etmişlerdir. Nicholson ve ark.(2002), T2DM bireylerde VOR'da, bakışta ve optokinetik testinde patolojiye rastlamışlardır. Bunlara karşın Di Nardo ve ark. (1999)'nın yaptığı çalışmada diyabetik nöropatili ve Tip 1 DM'li bireylerde uyguladıkları vestibüler değerlendirme sonuçlarının normal elektronistagmografi bulguları olduğunu bildirmişlerdir.

Virtaniemi ve ark. (1993), insüline bağımlı 53 diyabetli hastada okülomotor fonksiyonları değerlendirmişlerdir. Kontrollere kıyasla diyabetli hastalarda reaksiyon süresi daha uzun ve sakkad testinin doğruluğu azalmış olarak bulmuşlardır. Diyabetli hastalarda maksimum göz hareketi hızlarının tüm hedef frekanslarda azaldığını ve diyabetin süresi arttıkça, göz izleme testindeki maksimum pürüzsüz sakkad süresinin azaldığını belirtmişlerdir. Görsel motor yanıtlardaki bu azalmaların, merkezi okülomotor yollardaki anormalliklere bağlı olabileceğini öne sürmüşlerdir.

Çalışmamızda sakkad testinde kötü kontrole sahip katılımcıların sol göz latans ve hız parametrelerinin iyi kontrole göre daha yüksek olduğu görülmüştür. Asimetrik sakkadik hız oküler kas ve bunların sinirlerine ait hastalıklarda görülebilir. Sadece sol gözde görülen bu farklılık oksipitoparietal lob, frontal lob, bazal gangliyonlar, superior colliculus, serebellum ve beyin sapında yer alan patolojiler kaynaklı olabilir. Bu konuda daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır. Doğruluk tüm katılımcılarda normal sınırlarda elde edilmiştir ve gruplar arası anlamlı fark gözlenmemiştir. Ancak her üç parametrede de

kötü kontrole sahip bireylerde standart sapmanın daha yüksek olduğu görülmüştür. Bu da sonuçları patolojik kabul edilen katılımcılar olsa dahi ortalamanın normal sınırlarda olduğunu göstermiştir.

Çalışmamızda pursuit testinde her iki grupta da kazanç açısından anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir ve katılımcıların tümünde kazançlar ve dalga morfolojisi normal sınırlarda elde edilmiştir. Optokinetik test sonuçlarında iki grup arası anlamlı fark gözlenmezken kötü kontrole sahip katılımcıların kazanç ortalamalarının, iyi kontrole sahip katılımcılara göre daha düşük olduğu saptanmıştır.

Aanta ve Lehtonen (1981), insüline bağımlı diyabetli 24 hastanın 12'sinde vestibüler fonksiyon testlerinde anormallikler tespit etmişlerdir. Yedi hastada spontan veya pozisyonel nistagmus olduğunu bulmuş, bunlardan birinde aynı zamanda azalmış kalorik yanıt ve patolojik oküler fiksasyonlara rastlamışlardır. Bununda olası kombine periferik ve merkezi bir lezyonu işaret ettiğini öne sürmüşlerdir. Diğer beş hastada ise kanal parezisi olduğunu, bu hastalarda asemptomatik olmalarına rağmen, diyabet hastalığının süresi arttıkça objektif olarak test sonuçlarında bozulmaların arttığını tespit etmişlerdir. Kalorik kaynaklı nistagmusun süresi diyabetli hastalarda kontrollerle karşılaştırıldığında önemli ölçüde daha düşük bulunmuştur. Ayrıca, kalorik yanıtın merkezi nistagmus frekansı, önemli ölçüde daha yavaş olarak bulunmuştur.

Çalışmamızdaki hiçbir katılımcıda spontan nistagmus ve gaze nistagmusa rastlanmamıştır. Yapılan dix hallpike ve roll pozisyonel testlerinde ve head shake testinde nistagmus görülmemiştir. Sebebinin katılımcılardan hiçbirinin aktif periferik lezyonu olmadığını düşünülebilir.

Buna karşın DM'li kişilerde pozisyonel testler ile periferik vestibüler sistemi değerlendiren çelişkili sonuçların olduğu çalışmalar az da olsa mevcuttur. Gawron ve ark. (2002), uzun süreli T1DM'lerde pozisyona bağlı nistagmusun artış gösterdiğini bildirirken Klagenberg ve ark. (2007), yapılan dix hallpike testinde pozisyona bağlı nistagmusa rastlanmadığını bildirmişlerdir. Özel ve ark. (2013) ise Tip 2 DM'li kişilerde, hastalığın süresi ile korelasyonu bulunmayan patolojik sonuçlar raporlamışlardır. İbraheem ve ark. (2017) 'nın yaptığı çalışmada T1DM ve T2DM bireylerde pozisyonel vertigo prevalansını %8,9 olarak bildirmişlerdir.

Özel ve ark. (2013) T2DM'li bireylerde yaptıkları odyovestibüler değerlendirmede vesitbüler disfonksiyon ile işitme kaybının hastalığın süresiyle kısmen ilişkili olabileceğini ortaya koymuş ve T2DM'ye bağlı kronik komplikasyonlar arasında vestibüler disfonksiyon ile sensörinöral işitme kaybının değerlendirilmesi gerektiğini bildirmişlerdir. Çalışmamızda daha önceki bir dizi çalışmada değerlendirilmiş olan hastalık süresi iki grup arasında anlamlı olarak fark gözlenmediğinden ve katılımcıdan alınan subjektif bir bilgiye dayandığından ötürü değerlendirme parametresine dahil edilmemiş ve analiz yapılmamıştır.

Diyabet ve mikrovasküler semptomları arasındaki ilişki kapsamlı bir şekilde çalışılmış olmasına rağmen, diyabetin vestibüler sistem üzerindeki etkileri tam olarak anlaşılmasa da yapılan çalışmalar diyabetli yaşlı erişkinlerde denge, sakatlık ve düşmeler üzerinde etkileri olabildiğini göstermiştir. Agrawal ve ark. (2009) modifiye romberg testiyle ölçülen denge bozukluğunun, 40 yaşındaki diyabet tanısı almış ABD'li yetişkinlerin %35'inde mevcut olduğunu ve köpük üzerinde dururken gözler kapalıyken dengeyi koruyamamanın, DM'li bireylerde %54 olduğunu kaydetmişlerdir. Yaptıkları analizlerde, diyabetlilerin periferik nöropati ve retinopatiden bağımsız olarak yüksek düşme riskine sahip olduğunu ortaya koymuşlardır.

Ward ve ark. (2015), 50 yaş üzeri 10 yıldır diyabet hastalığı ile takipli olan 25 hastada odyometri, dinamik görme keskinliği testi (baş itme ile), vestibüler uyarılmış potansiyel testi yapılarak değerlendirmeye almıştır. Tip 2 DM'ye sahip 25 katılımcıdan 21'inde (%84) en az bir vestibüler uç organın değerlendirilmesinde anormal test sonuçlarına rastlamışlardır. Baş itme dinamik görme keskinliği testinde ve servikal veya oküler VEMP yanıtlarında normal değerlere göre farklılıklar saptamışlardır. Ayrıca bu hastalarda semisirküler kanal anormalliklerini daha yaygın bulmuşlar; DM'li hastaların %70'inde en az bir semisirküler kanal için ve %50'sinde en az 1 otokoniyal uç organ için bozulmuş test performansını göstermişlerdir. Hem normalleştirilmiş servikal VEMP latansı hem de oküler VEMP n1 latansı diyabetli hastalarda normal verilere göre azalmış bulunmuştur. Fakat HbA1c, DM süresi, saf ses ortalaması, Dizziness Engellilik envanteri ve retinopati, nöropati ve nefropati gibi diyabetle ilişkili komplikasyonların varlığı ile herhangi bir vestibüler disfonksiyon arasında ilişki kuramamışlardır. Buna karşın Agrawal ve ark. (2010), vestibüler fonksiyonu değerlendirmek için yaptıkları vestibülospinal testler uygulamış ve HbA1c değerinin 7 ve daha yüksek olması ile

hastalığın süresi arasında pozitif korelasyon olduğunu ortaya koymuşlardır. Sonuçlardaki bu farklılıkların önüne geçmek için örneklem sayısının daha fazla olduğu randomize kontrollü klinik çalışmalara ihtiyaç vardır.

Video Head Impulse Test (v-HIT) her iki kulakta bulunan 6 semisürküler kanalın (SSK) ayrı ayrı Vestibülo-oküler Refleks (VOR) fonksiyonunu değerlendiren klinik bir testtir. Literatürde objektif test yöntemleriyle semisürküler kanal fonksiyonunu T2DM'li bireylerde değerlendiren çalışma sayısı az bulunmaktadır. Ward ve ark. (2015) T2DM'li bireylerde yaptıkları çalışmada anterior ve lateral SSK kazancını daha düşük elde edilirken, posterior kanal kazancının T2DM'li bireylerde ve kontrol grubunda anlamlı fark olmadığını bildirmişlerdir. Bu durumun posterior SSK'nın anatomik ve kanlanması farklılığından kaynaklanmış ve korunmuş olabileceğini belirtmişlerdir. Çalışmamızda gruplar arası anlamlı fark gözlenmezken kötü kontrole sahip katılımcıların iyi kontrole sahip katılımcılardan sol anterior ve sol lateral kanal kazancının daha düşük olduğu görülmüştür. V-HIT'te overt sakkadların gruplara ve kanallara göre dağılımı değerlendirildiğinde gruplar arası anlamlı fark gözlenmemiştir. İyi kontrole sahip katılımcıların hiçbirinde posterior kanallarda overt sakkad görülmezken kötü kontrole sahip katılımcılarda her kanalda en az 1 kişide (%6,3) düzeltici sakkada rastlanmıştır.

Baş dönmesi olan hastalarda engelliği ölçmek için geliştirilmiş olup baş dönmesinin işlevselliği ne kadar etkilediğini anlamada yardımcı olan baş dönmesi engellilik anketi, çalışmamızda gruplar arası istatistiksel olarak değerlendirildiğinde fiziksel, emosyonel ve fonksiyonel skorları ve toplam skor ortalamaları bakımından anlamlı bir fark gözlenmemiştir. Katılımcılar tarafımıza rutin endokrin muayeneleri sonrası yönlendirilmiş olup baş dönmesi şikayeti belirtmemiş olmalarına rağmen kötü kontrole sahip katılımcıların hem fiziksel hem emosyonel hem de fonksiyonel skorlarının ortalamaları iyi kontrole göre yüksek bulunmuştur.

Literatür gözden geçirildiğinde timpanometri, saf ses odyometri, VNG, v-HIT ve baş dönmesinin katılımcıların yaşam kalitesi üzerine etkisini değerlendirmek için Baş Dönmesi Engellilik Anketi birlikte kullanarak, Tip 2 Diyabet hastalarının HbA1c kontrollerine göre değerlendiren çalışmaya rastlanmamıştır.

T2DM'li bireylerde hem kokleanın durumunu hem periferik vestibüler sistemde bulunan uç organların ayrı ayrı değerlendirilmesi ve yaşlarına uygun laboratuvar

kontrolleriyle karşılaştırılması çalışmamızın güçlü yönleri arasında yer almaktadır.

## 5. BÖLÜM

### SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamızda Tip 2 diabetes mellitus hastalarının HbA1c seviyelerine göre iyi ve kötü kontrole sahip katılımcıların oluşturduğu iki grup değerlendirilmiştir. Gruplar arasında işitsel fonksiyonlar saf ses odyometri testi, vestibüler fonksiyonlar video head impulse ve videonistagmografi test sonuçları karşılaştırılmıştır.

Çalışmamızdan elde edilen bulgular ve öneriler şu şekilde özetlenebilir;

1. HbA1c ve AKŞ değerlerine göre gruplara ayrılan katılımcılardan kötü kontrole sahip olan grupta kreatinin değerlerinin iyi kontrole sahip katılımcılara göre daha yüksek olduğu görülmüştür.

2.Saf ses odyometri testinde; iki gruptaki katılımcılar karşılaştırıldığında kötü kontrole sahip katılımcıların sağ kulak hava yolu 250 Hz ve 6 kHz' de, sol kulak hava yolu 4, 6 ve 8 kHz' de ve 4 kHz sol kemik yolu eşikleri iyi kontrole sahip katılımcılara göre daha kötü elde edilmiştir.

3.VNG testinde; sakkad testinde latans, hız ve doğruluk açısından değerlendirildiğinde verilerde gruplar arası sol göz latans ve hız yönünden anlamlı fark tespit edilmiştir. Kötü kontrole sahip katılımcıların sol göz latans ve hız ölçümlerinin daha yüksek olduğu görülmüştür. Diğer ölçümler yönünden anlamlı fark elde edilmemiştir. Pursuit testinde gruplar arasında kazanç açısından anlamlı fark gözlenmemiştir ve her iki grupta da kazançlar normal sınırlarda ve dalga morfolojisi normal elde edilmiştir. Optokinetik testinde gruplar arası kazanç analizinde anlamlı fark gözlenmezken sadece kötü kontrole sahip 1 katılımcıda (%6,3) iki yöne bakışta da daha düşük kazanç göstermiştir. Gaze testinde iki grupta da gaze nistagmus saptanmamıştır. Spontan nistagmus testinde hiçbir katılımcıda fiksasyonlu ve fiksasyonsuz spontan nistagmus elde edilmemiştir. Dix hallpike ve roll testinde hiçbir katılımcıda pozisyona bağlı nistagmus gözlenmemiştir.

4. V-HIT'te kazanç ve asimetri oranları değerlendirildiğinde gruplar arasında anlamlı fark gözlenmezken kötü kontrole sahip katılımcıların iyi kontrole sahip

katılımcılardan sol anterior ve sol lateral kanal kazancının daha düşük olduğu görülmüştür. V-HIT'te overt sakkadların gruplara ve kanallara göre dağılımı değerlendirildiğinde gruplar arası anlamlı fark gözlenmemiştir. İyi kontrole sahip katılımcıların hiçbirinde posterior kanallarda overt sakkad görülmezken kötü kontrole sahip katılımcılarda her kanalda en az 1 kişide (%6,3) düzeltici sakkada rastlanmıştır.

5.Baş Dönmesi Engellilik Anketi'nde, gruplar arası istatistiksel olarak değerlendirildiğinde toplam skor ortalamaları ile fiziksel, emosyonel ve fonksiyonel alt skor ortalamaları bakımından anlamlı bir fark gözlenmemiştir.

6.Saf ses odyometri test sonuçları değerlendirildiğinde kötü kontrole sahip katılımcıların konuşma frekanslarındaki eşikleri normal sınırlarda olduğu için işitme açısından şikayet yaşamamalarına rağmen yüksek frekans eşiklerinde düşme gözlenmiştir. Bu sebepten daha fazla sinirsel işitme kaybının önlenmesi için odyolojik ve endokrin takipten geçmesi gerektiği görülmektedir. Erken tarama için normal saf ses odyometri testine ek olarak yüksek frekanslarında bakılmasının daha doğru olduğunu ve subklinik vakaların teşhisinde yardımcı olabileceğini göstermektedir.

7.Kötü kontrole sahip katılımcıların test sonuçları genel olarak iyi kontrole sahip katılımcılara göre daha kötü olduğu görülmüştür. Bu durum hastalığın seyrinin önemli olduğunu göstermektedir. Bu sebeple DM'li bireylerde sık aralıklarla düzenli olarak işitsel ve vestibüler değerlendirme yapılmalıdır.

8. Diyabetin kronik komplikasyonları arasında işitsel ve vestibüler disfonksiyonlar yer almaktadır.

9.Planlı olarak yapılan kilo kaybı vücutta insülin duyarlılığını artırır ve pre-diyabetik bireylerde diyabet gelişmesini engeller. Düzenli egzersiz yapanlarda anti-enflamatuvar sitokinlerin ve serbest oksijen radikallerini düşüren anti-oksidan enzimlerin arttığı görülmüştür. Bu durum kandaki vücuttaki serbest oksijen radikallerini azaltır (American Diabetes Association. 2019). Hastalara düzenli egzersiz ve diyet programı önerilmelidir.

10. T2DM'nin iyi veya kötü kontrolü ile vestibülokoklear fonksiyonların ilişkisini açıklığa kavuşturmak için daha fazla örneklem ve katılımcıların uzun süreli takibiyle daha kapsamlı çalışmalar öneriyoruz.

## KAYNAKLAR

- Aantaa, E., & Lehtonen, A. (1981). Electronystagmographic findings in insulin-dependent diabetics. *Acta Oto-Laryngologica*, 91(1-6), 15-17.
- Agrawal, Y., Carey, J. P., Della Santina, C. C., Schubert, M. C., & Minor, L. B. (2009). Disorders of balance and vestibular function in US adults: data from the National Health and Nutrition Examination Survey, 2001-2004. *Archives of internal medicine*, 169(10), 938-944.
- Agrawal Y, Carey J, Della Santina C, Minor L. Diabetes, vestibular dysfunction, and falls: analyses from the national health and nutrition examination survey. *Otol Neurotol* 2010;31:1445-1450
- Akinpelu, O. V., Ibrahim, F., Waissbluth, S., & Daniel, S. J. (2014). Histopathologic changes in the cochlea associated with diabetes mellitus—a review. *Otology & Neurotology*, 35(5), 764-774.
- Akyıldız, N. (1998). *Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi*. Ankara: Bilimsel Tıp Yayınevi, 77-128
- Alborch, M. O., Ventura, A. M., Callejo, J. G., del Valle, B. P., Lorente, R., & Algarra, J. M. (1998). The study of otoacoustic emissions in diabetes mellitus. *Acta otorrinolaringologica espanola*, 49(1), 25-28.
- Alessandrini M, Bruno E, Parisi V, Uccioli L, Giacomini PG. Saccadic eye movement and visual pathways function in diabetic patients. *An Otorrinolaringol Ibero Am* 2001; 28:269–280.
- Alhabib, S.F. and I. Saliba, Video head impulse test: a review of the literature. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2017. 274(3): p. 1215-1222.

- Al-Haddad, R., Karnib, N., Abi Assaad, R., Bilen, Y., Emmanuel, N., Ghanem, A., ... & Sleiman, S. F. (2016). Epigenetic changes in diabetes. *Neuroscience letters*, 625, 64-69.
- American Diabetes Association. (2019). 3. Prevention or delay of type 2 diabetes: standards of medical care in diabetes-2019. *Diabetes Care*, 42(Suppl 1), S29-S33.
- Angeli, R. D., Lavinsky, L., & Dolganov, A. (2009). Alterations in cochlear function during induced acute hyperinsulinemia in an animal model. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*, 75, 760-764.
- Ardıç, F. N. (2019). *Vertigo*. 2. baskı. İstanbul: US Akademi.
- Arıncı, K., & Kulak, E. A. (1997). *İşitme ve Denge Organları Anatomisi*. Anatomi. Ankara: Güneş Kitapevi, 90.
- Atalay, H. (2014). *Pilotlarda İşitme Kayıplarının İncelenmesi* (Master's thesis, Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü).
- Ataş, A., & Belgin, E. (2004). *Kulak Anatomisi ve işitme Fizyolojisi*. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş-Boyun Cerrahisi. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi, 45-71.
- BAYDAN, M., & YILMAZ, S. (2018). Denge testleri. *Ankara Sağlık Bilimleri Dergisi*, 7(2), 70-76.
- Beers AN, Shahnaz N, Westerberg BD, Kozak FK. Wideband reflectance in normal Caucasian and Chinese school-aged children and in children with otitis media with effusion. *Ear Hear*, 31, 221-233, 2010
- Belgin E, Şahlı S. *Temel Odyoloji*. Birinci baskı: İstanbul, 2015.

- Canbal, M., Cebeci, S., Duyan, G. Ç., Kurtaran, H., & Arslan, İ. (2016). Baş dönmesi engellilik envanterinin türkçe geçerlilik ve güvenilirlik çalışması. *Turkish Journal of Family Medicine and Primary Care*, 10(1).
- Cerf, M. E. (2013). Beta cell dysfunction and insulin resistance. *Frontiers in endocrinology*, 4, 37.
- Chavez-Delgado ME, Vazquez-Granados I, Rosales- Cortes M, Velasco-Rodríguez V. Cochleovestibular dysfunction in patients with diabetes mellitus, hypertension, and dyslipidemia. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2012;63: 93–101
- Curthoys, I.S., The interpretation of clinical tests of peripheral vestibular function. *The Laryngoscope*, 2012. 122(6): p. 1342-1352.
- Dal B. Sağlıklı bireylerde videonistagmografik bulguların değerlendirilmesi. T.C. Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara, Yüksek Lisans Tezi, 2010; 3-76.
- Diabetes Control and Complications Trial Research Group, Nathan, D. M., Genuth, S., Lachin, J., Cleary, P., Crofford, O., Davis, M., Rand, L., & Siebert, C. (1993). The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *The New England journal of medicine*, 329(14), 977–986.
- Doroszewska, G., & Kaźmierczak, H. (2002). Hyperinsulinemia in vertigo, tinnitus and hearing loss. *Otolaryngologia Polska= The Polish Otolaryngology*, 56(1), 57-62.
- Deems, D. A., Deems, R. O., & O'Malley Jr, B. W. (2019). Managing challenges in an aging vestibular system: Rehabilitation strategies normalize balance function in a cohort of patients up to 99 years. *Ear, Nose & Throat Journal*, 98(1), 37-43.
- Di Nardo W, Ghirlanda G, Cercone S, Pitocco D, Soponara C, Cosenza A, et al. The use of dynamic posturography to detect neurosensorial disorder in IDDM without clinical neuropathy. *J Diabetes Complications* 1999; 13:79–85

- e Maia, F. C. Z., & Lavinsky, L. (2006). Distortion product otoacoustic emissions in an animal model of induced hyperinsulinemia. *International Tinnitus Journal*, 12(2), 133.
- Ekdale EG. Comparative Anatomy of the Bony Labyrinth (Inner Ear) of Placental Mammals. Soares D, ed. PLoS ONE. 2013;8(6): e66624. doi:10.1371/journal.pone.0066624.
- El-Lebedy, D. H., Ibrahim, A. A., & Ashmawy, I. O. (2018). Novel adipokines vaspin and irisin as risk biomarkers for cardiovascular diseases in type 2 diabetes mellitus. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, 12(5), 643-648.
- Ertuğrul, Ö. (2018). Behçet hastalığının denge sistemine olan etkilerinin video baş savurma testi ile değerlendirilmesi (Master's thesis, Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü).
- Esser, N., Legrand-Poels, S., Piette, J., Scheen, A. J., & Paquot, N. (2014). Inflammation as a link between obesity, metabolic syndrome and type 2 diabetes. *Diabetes research and clinical practice*, 105(2), 141-150.
- Ferreira Jr, C. A., Guimarães, R. E. S., Becker, H. M. G., Silva, C. D. L., Gonçalves, T. M. L., Crosara, P. F. T. B., & Morais, M. D. (2000). Avaliação metabólica do paciente com labirintopatia. *Arq Otorrinolaringol*, 4(1), 28-32.
- Fife, T. D. (2010). Overview of anatomy and physiology of the vestibular system. *Handbook of Clinical Neurophysiology*, 9, 5-17.
- Flint PW, Haughey BH, Robbins KT, Thomas JR, Niparko JK, Lund VJ, Lesperance MM. Cummings Otolaryngology-Head and Neck Surgery E-Book: Elsevier Health Sciences 2014.

- Frisina, S. T., Mapes, F., Kim, S., Frisina, D. R., & Frisina, R. D. (2006). Characterization of hearing loss in aged type II diabetics. *Hearing research*, 211(1-2), 103-113.
- Fukushima, H., Cureoglu, S., Schachern, P. A., Paparella, M. M., Harada, T., & Oktay, M. F. (2006). Effects of type 2 diabetes mellitus on cochlear structure in humans. *Archives of Otolaryngology–Head & Neck Surgery*, 132(9), 934-938.
- Galicia-Garcia, U., Benito-Vicente, A., Jebari, S., Larrea-Sebal, A., Siddiqi, H., Uribe, K. B., Ostolaza, H., & Martín, C. (2020). Pathophysiology of Type 2 Diabetes Mellitus. *International journal of molecular sciences*, 21(17), 6275.
- Gawron W, Pospiech L, Orendorz-Fraczkowska K, Noczynska A. Are there any disturbances in vestibular organ of children and young adults with Type I diabetes? *Diabetologia* 2002; 45(5):728–734
- Geçici R. Gürültüye bağlı iğitme kayıplı bireylerde vestibüler sistemin değerlendirilmesi. Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İstanbul, Yüksek Lisans Tezi, 2018; 12-31.
- Gibrin, P. C. D., Melo, J. J., & Marchiori, L. D. M. (2013, January). Prevalence of tinnitus complaints and probable association with hearing loss, diabetes mellitus and hypertension in elderly. In *CoDAS* (Vol. 25, No. 2, pp. 176-80). Sociedade Brasileira de Fonoaudiologia.
- Gibbin, K. P., & Davis, C. G. (1981). A hearing survey in diabetes mellitus. *Clinical Otolaryngology & Allied Sciences*, 6(5), 345-350.
- Goodman, A. Reference levels for pure-tone audiometer. *ASHA* 1965; 7:262263,1965.
- GÖKDEMİR, M. T. (Ed.). (2023). *Endokrin Aciller*. Akademisyen Kitabevi.

- Guyton AC, Hall JE. Cortical and brain stem control of motor function In: Guyton AC, Hall JE, eds. Textbook of Medical Physiology. Eleventh ed. Philadelphia, USA: Elsevier Saunders; 685- 697, 2006.
- Güney F. Tek Taraflı Kronik Otitis Media Tanısı ile Opere Edilen Hastalarda Vestibüler Sisteminin Etkilenmesinin Preoperatif ve Postoperatif Vestibüler Testlerle Değerlendirilmesi. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Eskişehir, Uzmanlık Tezi, 2014; 3-32.
- Hain, T. C., & Helminski, J. O. (2007). Anatomy and physiology of the normal vestibular system. Vestibular rehabilitation, 1(1), 2.
- Halmagyi GM, Curthoys IS. A clinical sign of canal paresis. Archives of neurology. 1988;45(7):737-9.
- Hançer, H. (2016). Aşırı hidrasyon ve dehidrasyonun orta kulak rezonans frekansı ve iç kulak distorsiyon ürünü otoakustik emisyon değerlerine etkisi: Hayvan modeli (Master's thesis, Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü).
- Hathiram B. Videonystagmography. Int J Otorhinolaryngol Clin 2012;4(1):17-24.
- Haughton, PM. Audiometer calibration: applying the earphone to the coupler. British Journal of Audiology 1995;29(3):188-191,1995.
- Hee Park, K., Zaichenko, L., Brinkoetter, M., Thakkar, B., Sahin-Efe, A., Joung, K. E., ... & Mantzoros, C. S. (2013). Circulating irisin in relation to insulin resistance and the metabolic syndrome. The journal of clinical endocrinology & metabolism, 98(12), 4899-4907.
- Herdman, S. J., & Clendaniel, R. (2014). Vestibular rehabilitation. FA Davis.

- Hızal E. Vestibüler sistemin anatomi ve fizyolojisi. Belgin E. ğahlı AS. Temel Odyoloji. Birinci Baskı, Ankara, GüneĖ Tıp Kitabevleri, 2015, 57-66.
- Hong, O., Buss, J., & Thomas, E. (2013). Type 2 diabetes and hearing loss. *Dis Mon*, 59(4), 139-46.
- Horikawa, C., Kodama, S., Tanaka, S., Fujihara, K., Hirasawa, R., Yachi, Y., ... & Sone, H. (2013). Diabetes and risk of hearing impairment in adults: a meta-analysis. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 98(1), 51-58.
- Hu, F. B., Manson, J. E., Stampfer, M. J., Colditz, G., Liu, S., Solomon, C. G., & Willett, W. C. (2001). Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *New England journal of medicine*, 345(11), 790-797.
- Huerzeler, N., Petkovic, V., Sekulic-Jablanovic, M., Kucharava, K., Wright, M. B., & Bodmer, D. (2019). Insulin receptor and glucose transporters in the mammalian cochlea. *Audiology and Neurotology*, 24(2), 65-76.
- Ibraheem O, Hassaan M, Mousa M. Vestibular profile of type 1 versus type 2 chronic diabetes mellitus. *Hearing Balance and Communication* 2017; 15(3); 133-144
- Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. (1998). *Lancet* (London, England), 352(9131), 837–853.
- Jacobson, G. P., & Newman, C. W. (1990). The development of the dizziness handicap inventory. *Archives of otolaryngology–head & neck surgery*, 116(4), 424-427.
- Jacobson GP SN. (2008). Balance functional assessment and management. oxfordshire: plural publishing.

- Jacobson, G.P., et al., Balance Function Assessment and Management: Third Edition. 2019, San Diego, UNITED STATES: Plural Publishing, Incorporated.
- Jafarov, S. (2017). Perifik vestibüler sistem hastalıklarının değerlendirilmesinde video baş itme testi (vHIT) ile kalorik test, spontan nistagmus, post-head shaking nistagmus ve servikal vemp sonuçlarının karşılaştırılması. Perifik vestibüler sistem hastalıklarının değerlendirilmesinde video baş itme testi (vHIT) ile kalorik test, spontan nistagmus, post-head shaking nistagmus ve servikal vemp sonuçlarının karşılaştırılması.
- Janky, K.L., et al., Effects of Device on Video Head Impulse Test (vHIT) Gain. J Am Acad Audiol, 2017. 28(9): p. 778-785.
- Jones SM, Jones TA, Mills KN, Gaines GC. Anatomical and Physiological Considerations in Vestibular Dysfunction and Compensation. Seminars in hearing. 2009;30(4):231-241. doi:10.1055/s- 0029-1241124.
- Kakarlapudi, V., Sawyer, R., & Staecker, H. (2003). The effect of diabetes on sensorineural hearing loss. Otolology & neurotology : official publication of the American Otological Society, American Neurotology Society [and] European Academy of Otolology and Neurotology, 24(3), 382–386.
- Karasalihoğlu AR. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi. Ankara. Güneş Kitabevi. 2. Baskı. 3-16, 1992
- Karasalihoğlu, A. R. (2003). Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş-Boyun Cerrahisi. 3. Baskı Ankara: Güneş Kitabevi, 75-8.
- Kayıkcı ME, Gündüz B, Hayran M, Aksoy S. Correlation between dizziness handicap inventory and functional reach test in patients with dizziness. Fizyoterapi ve Rehabilitasyon 2010; 21: 62-67

- Kim, J. Y., Hickner, R. C., Cortright, R. L., Dohm, G. L., & Houmard, J. A. (2000). Lipid oxidation is reduced in obese human skeletal muscle. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*, 279(5), E1039-E1044.
- Kingma, H., & Van de Berg, R. (2016). Anatomy, physiology, and physics of the peripheral vestibular system. *Handbook of clinical neurology*, 137, 1-16.
- Klagenberg K, Zeigelboim B, Jurkiewicz A, Martins- Bassetto J. Vestibulocochlear manifestations in patients with type I diabetes mellitus. *Braz J Otorhinolaryngol* 2007;73:353–358
- Koide, Y., Tajima, S., Yoshida, M., & Konno, M. (1960). LXXXIII Biochemical Changes in the Inner Ear Induced by Insulin, in Relation to the Cochlear Microphonics. *Annals of Otology, Rhinology & Laryngology*, 69(4), 1083-1097.
- Lens, A., S. Coyne Nemeth, and S.C. Nemeth, *Ocular Anatomy and Physiology*, Second Edition. 2007, Thorofare, UNITED STATES: SLACK, Incorporated.
- Lisowska, G., Namysłowski, G., Morawski, K., & Strojek, K. (2001). Cochlear dysfunction and diabetic microangiopathy. *Scandinavian Audiology*, 30(1), 199-203.
- Lynch, S. V., & Pedersen, O. (2016). The human intestinal microbiome in health and disease. *New England Journal of Medicine*, 375(24), 2369-2379.
- Lysakowski, A., R.A. McCrea, and R.D. Tomlinson, *Anatomy of vestibular end organs and neural pathways*. *Otolaryngology: Head and Neck Surgery*, 1998. 4: p. 2561-83.
- Maia, F. C. Z., Lavinsky, L., Möllerke, R. O., Duarte, M. E. S., Pereira, D. P., & Maia, J. E. (2008). Distortion product otoacoustic emissions in sheep before and after hyperinsulinemia induction. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*, 74, 181-187.

- Malucelli, D. A., Malucelli, F. J., Fonseca, V. R., Zeigeboim, B., Ribas, A., Trotta, F.d, & Silva, T. P. (2012). Hearing loss prevalence in patients with diabetes mellitus type 1. *Brazilian journal of otorhinolaryngology*, 78(3), 105–115.
- Marchiori, L. L. D. M., & Gibrin, P. C. D. (2003). Diabetes mellitus: prevalência de alterações auditivas. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, 47, 82-86.
- McQueen, C. T., Baxter, A., Smith, T. L., Raynor, E., Yoon, S. M., Prazma, J., & Pillsbury, H. C., 3rd (1999). Non-insulin-dependent diabetic microangiopathy in the inner ear. *The Journal of laryngology and otology*, 113(1), 13–18.
- Miller, J. J., Beck, L., Davis, A., Jones, D. E., & Thomas, A. B. (1983). Hearing loss in patients with diabetic retinopathy. *American journal of otolaryngology*, 4(5), 342-346.
- Minor, L. B. (1998). Physiological principles of vestibular function on earth and in space. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*, 118, s5-s15.
- Myers, S. F., & Ross, M. D. (1987). Morphological evidence of vestibular pathology in long-term experimental diabetes mellitus: II. Connective tissue and neuroepithelial pathology. *Acta oto-laryngologica*, 104(1-2), 40-49.
- Nemati, S., Hassanzadeh, R., Mehrdad, M., & Kia, S. S. (2018). Hearing status in patients with type 2 diabetes mellitus according to blood-sugar control: a comparative study. *Iranian Journal of Otorhinolaryngology*, 30(99), 209.
- Nicholson M, King J, Smith PF, Darlington CL. Vestibulo-ocular, optokinetic and postural function in diabetes mellitus. *Audit Vestib Syst* 2002;13:13–17.

- Nishino, L. K., Granato, L., & Campos, C. A. H. D. (2008). Aplicação do questionário de qualidade de vida diária em pacientes pré e pós-reabilitação vestibular. *Arq. int. otorrinolaringol.(Impr.)*, 517-522.
- O'Reilly, R. C., Morlet, T., Cushing, S. L., & Brodsky, J. R. (Eds.). (2020). *Manual of pediatric balance disorders*. Plural Publishing.
- Özel, H. E., Özkiriş, M., Gencer, Z. K., & Saydam, L. (2014). Audiovestibular functions in noninsulin-dependent diabetes mellitus. *Acta Oto-Laryngologica*, 134(1), 51-57.
- Paige, G.D. and S.H. Seidman, Characteristics of the VOR in response to linear acceleration. *Ann N Y Acad Sci*, 1999. 871: p. 123-35.
- Pålbrink, A. K., Kopietz, F., Morén, B., In't Zandt, R., Kalinec, F., Stenkula, K., ... & Degerman, E. (2020). Inner ear is a target for insulin signaling and insulin resistance: Evidence from mice and auditory HEI-OC1 cells. *BMJ Open Diabetes Research and Care*, 8(1), e000820.
- Panchu, P. (2008). Auditory acuity in type 2 diabetes mellitus. *International journal of diabetes in developing countries*, 28(4), 114.
- Parnes, L. S., Agrawal, S. K., & Atlas, J. (2003). Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). *Cmaj*, 169(7), 681-693.
- Purdy, S., Williams, W. Guideline for diagnosing occupational noise- induced hearing loss, Part 3: Audiometric standards, Purdy & Williams: Guidelines for audiometry for diagnosis of NIHL, November 2012.
- Reddy, M.A.; Natarajan, R. Epigenetic mechanisms in diabetic vascular complications. *Cardiovasc. Res.* 2011,90, 421–429.

- Rybak, L. P. (1995). Metabolic disorders of the vestibular system. *Otolaryngology—Head and Neck Surgery*, 112(1), 128-132.
- Robertson, D. D., & Ireland, D. J. (1995). Dizziness Handicap Inventory correlates of computerized dynamic posturography. *The Journal of otolaryngology*, 24(2), 118-124.
- Roden, M., & Shulman, G. I. (2019). The integrative biology of type 2 diabetes. *Nature*, 576(7785), 51-60.
- Roth, G. (2018). Global Burden of Disease Collaborative Network. Global Burden of Disease Study 2017 (GBD 2017) Results. Seattle, United States: Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME), 2018. *The Lancet*, 392, 1736-88.
- Sanford C.A., Keefe D.H., Liu Y., Fitzpatrick D.F., McCreery R.W. et al. Sound conduction effects on DPOAE screening outcomes in newborn infants: Test performance of wideband acoustic transfer functions and 1-kHz tympanometry. *Ear Hear*, 30, 635-652, 2009.
- Santi, P. A., & Mancini, P. (1998). Cochlear anatomy and central auditory pathways. *Otolaryngology Head & Neck Surgery*, 3, 2803-26.
- Satar B, Elektronistagmografi/Videnistagmografi, Ardiç FN, Vertigo, Genişletilmiş ikinci Baskı, izmir, US Akademi. 2019; 83-108.
- Schellenberg, E. S., Dryden, D. M., Vandermeer, B., Ha, C., & Korownyk, C. (2013). Lifestyle interventions for patients with and at risk for type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Annals of internal medicine*, 159(8), 543-551.
- Seo, M., Lee, Y. S., & Moon, S. S. (2016). Association of hearing impairment with insulin resistance,  $\beta$ -cell dysfunction and impaired fasting glucose before onset of diabetes. *Diabetic medicine*, 33(9), 1275-1282.

- Shan, Z., Sun, T., Huang, H., Chen, S., Chen, L., Luo, C., ... & Liu, L. (2017). Association between microbiota-dependent metabolite trimethylamine-N-oxide and type 2 diabetes. *The American journal of clinical nutrition*, 106(3), 888-894.
- Sircana, A., Framarin, L., Leone, N., Berrutti, M., Castellino, F., Parente, R., ... & Musso, G. (2018). Altered gut microbiota in type 2 diabetes: just a coincidence?. *Current diabetes reports*, 18, 1-11.
- Skyler, J. S. (2001). Microvascular complications: retinopathy and nephropathy. *Endocrinology and Metabolism Clinics*, 30(4), 833-856.
- Smith TL, Raynor E, Prazma J, et al. Insulin-dependent diabetic microangiopathy in the inner ear. *Laryngoscope*. 1995;105:236-240.
- Spinelli, J. B., & Haigis, M. C. (2018). The multifaceted contributions of mitochondria to cellular metabolism. *Nature cell biology*, 20(7), 745-754.
- Stach, B.A. and V. Ramachandran, *Clinical Audiology : An Introduction*. 2017, San Diego, UNITED STATES: Plural Publishing, Incorporated.
- Tang, T. H., Hwang, J. H., Yang, T. H., Hsu, C. J., Wu, C. C., & Liu, T. C. (2019). Can nutritional intervention for obesity and comorbidities slow down age-related hearing impairment?. *Nutrients*, 11(7), 1668.
- Temirbekov, D., Vertigo ve denge sorunlarına güncel yaklaşım. *Curr Pract ORL*, 2018. 14(1): p. 10-20.
- Tiwari, A., & Mudhol, R. S. (2018). Prevalence of sensorineural hearing loss among type-II diabetes mellitus patients attending KLES Dr. Prabhakar Kore Hospital and MRC: A cross-sectional study. *Indian Journal of Health Sciences and Biomedical Research kleu*, 11(2), 165-169.

- Uğurlu, B. (2009). Benign paroksizmal pozisyonel vertigo (BPPV) tedavisinde farklı protokollerin karşılaştırılması. Uzmanlık Tezi, Fatih Sultan Mehmet Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Kbb Kliniği, İstanbul.
- ÜLGÜ, M., Gülkesen, K. H., Akünal, A., Ayvalı, M. O., Zayım, N., Birinci, Ş., & Balci, M. K. (2023). Characteristics of diabetes mellitus patients in Turkey: An analysis of national electronic health records. *Turkish Journal of Medical Sciences*, 53(1), 316-322.
- Van De Graaff KM. Senses of hearing and balance. In: Van De Graaff KM, ed. *Human Anatomy*. Sixth ed. USA: The McGraw-Hill Companies; 516-530, 2001.
- Vereeck, L., Truijen, S., Wuyts, F. L., & Van de Heyning, P. H. (2007). The dizziness handicap inventory and its relationship with functional balance performance. *Otology & neurotology*, 28(1), 87-93
- Virtaniemi, J., Laakso, M., Nuutinen, J., Karjalainen, S., & Vartiainen, E. (1993). Voluntary eye movement tests in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *Acta oto-laryngologica*, 113(2), 123-127.
- Virtaniemi J, Laakso M, Nuutinen J, Karjalainen S, Vartiainen E. Hearing thresholds in insulin- dependent diabetic patients. *J Laryngol Otol*. 1994; 108:837–41
- Ward, B. K., Wenzel, A., Kalyani, R. R., Agrawal, Y., Feng, A. L., Polydefkis, M., Ying, H. S., Schubert, M. C., Zuniga, M. G., Della Santina, C. C., & Carey, J. P. (2015). Characterization of Vestibulopathy in Individuals with Type 2 Diabetes Mellitus. *Otolaryngology--head and neck surgery : official journal of American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 153(1), 112–118.
- Weber, P.C., *Vertigo and disequilibrium : A practical guide to diagnosis and management*. 2016: Thieme Medical Publishers.

- Wild, S., Roglic, G., Green, A., Sicree, R., & King, H. (2004). Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes care*, 27(5), 1047-1053.
- Yalçın, M. E. H. M. E. T., & Yetkin, İ. L. H. A. N. (2022). *DİABETES MELLİTUS VE KOMPLİKASYONLARININ TANI, TEDAVİ VE İZLEM KILAVUZU-2022*.
- Zheng, Y., Ley, S. H., & Hu, F. B. (2018). Global aetiology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus and its complications. *Nature reviews endocrinology*, 14(2), 88-98.
- Zohar, D., Cohen, A., & Azar, N. (1980). Promoting increased use of ear protectors in noise through information feedback. *Human factors*, 22(1), 69-79.