

## Diyabette Subklinik Vestibüler Disfonksiyon

Dr. Nurhan İlhan\*, Dr. Ahmet Kaya\*\*

Dr. Laika Karabulut\*\*, Dr. Orhan Demir\*\*\*

### ÖZET

Hiç bir vestibüler yakınma ve bulgusu olmayan 28 diyabetik olguda klasik bitermal kalorik test uygulandı. Ortaya çıkan nistagmusun yavaş faz maksimum hızları ölçüülerek bulunan değerler istatistik olarak değerlendirildi. Kontrol grubundan elde edilen değerlerle karşılaştırıldığında diyabetik olgularda vestibuler hipofonksiyon dikkati çekti. Kronik zeminde geliştiği düşünülen bu vestibüler subklinik disfonksiyonun vestibüler kompanzasyona imkan tanıldığı, bu yüzden bu hastaların vertigodan yakınmadığı düşünüldü.

### SUMMARY

#### Subclinical Vestibular Dysfunction in Diabetes Mellitus

Conventional bitermal caloric test was done in the 28 patients who had not any complaints about vertigo and any other vestibular findings. Slow phase maximum velocities of caloric induced nistagmus were measured and statistically evaluated. Vestibular hipofunction was notable in the diabetics. This result suggested that vestibular subclinical dysfunction was chronically developed in the diabetics and this condition allowed to compensate it. So these patients might be free from the complaint of vertigo.

\* : S.Ü.T.F. Nöroloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Yard.Doç.Dr.

\*\* : S.Ü.T.F. İç Hastalıkları Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Yard.Doç.Dr.

\*\*\* : S.Ü.T.F. Nöroloji Anabilim Dalı Uzman Dr.

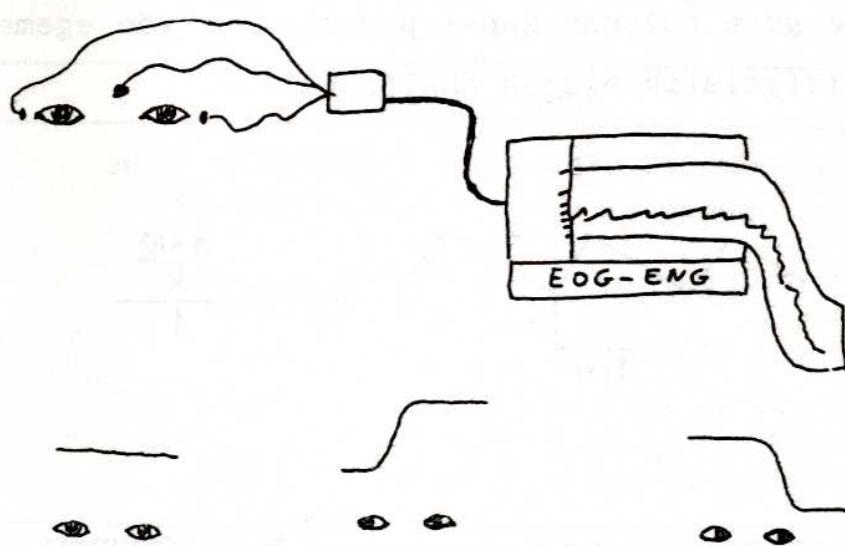
## GİRİŞ

Diyabet oldukça sık görülen akut, subakut ve kronik multisistemik bir çok komplikasyonlarla seyreden metabolik bir hastaliktır. Bu komplikasyonları geniş incelemelere konu olmuştur (1). Bu arada diyabetin arterioskleroza sık ve erken yol açarak vertebro-baziler yetmezlik sendromlarına dolaylı olarak bir neden oluşturduğu söylenebilir. Bilindiği gibi bu sendromlarda vestibüler bulgular önemli yer tutmaktadır ve klinikte saptanması güç değildir. Ancak vestibüler sisteme ilişkin klinik ve subklinik komplikasyonların ayrı bir başlık altında incelendiğine taranan literatürde rastlanamamıştır. Bu bakımdan bu çalışmada diyabetiklerde subklinik düzeyde vestibüler disfonksiyon gelişip gelişmediğinin araştırılması amaç olmuştur.

## OLGULAR VE YÖNTEMİ

**OLGULAR:** Yaş dağılımı 21-50 olan 5 adet tip-I ile yaş dağılımı 30-75 olan 23 adet tip-II diyabetik olgu alınmıştır. Toplam 28 olgunun 10'u erkek, 18'i kadındır. Diyabet yaşı 1-19 yıl arasında değişmektedir. Aile anamnesi 7 olguda pozitiftir. Çalışmaya alınan tüm olguların 4'ünde akut metabolik, diğer bir 4'ünde retinopati, 1'inde nefropati, 12'sinde klinik düzeyde polinöropati komplikasyonu saptanmıştır. Çalışmaya alınan olguların seçiminde geçirilmiş dahi olsa vertigo yakınmasının olmamasına, halen klinik denge testlerine yansyan veya vestibülo-oküler sisteme klinik olarak saptanabilen bir bulgusunun olmamasına dikkat edilmiştir. Bu diyabetik olgu grubunun yaş dağılımına uygun sayılabilecek yaş dağılımında 51 sağlıklı olgu (özellikle hiç bir zaman vestibüler sistem bozukluğu düşündürecek bir yakınması olmamış) ile kontrol grubu oluşturulmuştur. (19 K., 32 E.)

YÖNTEM: Olguların her birine klasik bitemal kalorik test uygulandı. Olgu baş  $30^{\circ}$  fleksiyona gelecek şekilde sırtüstü yatarken 1 metre yüksekten 40 saniyede 200 cc su dış kulak yoluna verilecek şekilde kalorik düzenek hazırlandı. Sırayla sağ kulağın  $30^{\circ}\text{C}$ , sol kulağın  $30^{\circ}\text{C}$ , sağ kulağın  $44^{\circ}\text{C}$ , sol kulağın  $44^{\circ}\text{C}$ 'lik irrigasyonları gözler kapalı iken uygulandı. İrrigasyon başlayışından itibaren 70. saniyede gözler açtırılıp güçlü vizuel fiksasyon yaptırıldı. 80. saniyede gözler tekrar kapattırıldı. Her bir irrigasyon arasında 5 dakikalık molalar verildi. Test ile ortaya çıkarılan nistagmusun kaydı için binoküler horizontal elektronistagmografi kayıtlamasına uygun elektrod yerleştirilmesi ile her bir olguda sağa konjuge göz hareketinde yukarı defleksyon; sola konjuge göz hareketinde aşağı defleksyon elde edilecek şekilde polarizasyonla kayıtlayıcıya bağıntılandı (Şekil-1).



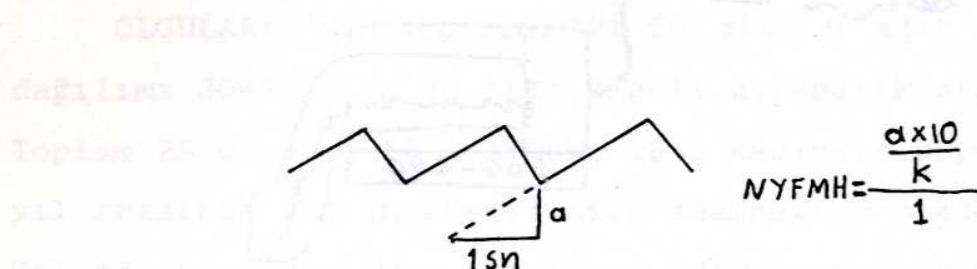
Şekil-1: EOG-ENG elektrod yerleştirilmesi, kayıtlayıcıya bağıntısı ve horizontal konjuge bakışlarla defleksyon ilişkisi.

Kayıtlama için Nihon Kohden EEG-5208 cihazı, 5 saniyelik zaman sabitesi, 75 mikrovoltluk sensitivite, 15 Hz.lik üst frekans sınırı, 10 mm/sn.lik kağıt hızı ayarlamasıyla kullanıldı.

Her irrigasyonun 60. ve 70. saniyeleri arasında (kümlasyon peryodu) 5 nistagmik defleksyonun yavaş faz eğimi üzerinde nistagmus yavaş faz maksimum hızı (NYFMH):

$$\text{NYFMH} = \frac{\frac{ax10}{k}}{1}$$

formülü ile hesaplandı (Şekil-2). 5 ölçümün ortalaması o irrigasyona ait nistagmus yavaş faz maksimum hızı olarak kabul edildi. Nistagmus yavaş faz maksimum hız değerlerinin basit istatistik analizle ortalamaları bulundu. İrrigasyonlar, di-yabetik ve normal grublar dikkate alınarak istatistik karşılaştırmalar yapıldı. Ayrıca nistagmus yavaş faz maksimum hız değerlerine göre bulunan kanal parezisi ve yön egemenliği değerleride istatistik olarak analiz edildi.



Şekil-2: Nistagmus yavaş faz maksimum hızı (NYFMH) ölçümü  
(k: mm olarak 10°'lik kalibrasyon amplitüdü.)

#### BULGULAR

Kontrol grubunda 30°C'ye ait nistagmus yavaş faz maksimum hız değerleri 44°C'ye ait nistagmus yavaş faz maksimum hız değerlerine göre yüksek bulunmuştur ( $p < 0.05$ ) (Tablo-I).

Diyabetik grubta ise  $30^{\circ}\text{C}$ ' ye ait olan değerlerle  $44^{\circ}\text{C}$ 'ye ait olan değerler arasında istatistik önemde bir fark görülmemiştir ( $p > 0.05$ ) (Tablo-II).

TABLO-I

KONTROL GRUBU		
	$30^{\circ}\text{C}$ (sağ+sol)	$44^{\circ}\text{C}$ (sağ+sol)
	102 değer	102 değer
TOPLAM	2891.3	2007.83
Ortalama	28.34	19.68
SD	14.11	11.17
SE	1.39	1.1

$t = 4.860$   
 $p < 0.05$

TABLO-II

DİYABETİK GRUP		
	$30^{\circ}\text{C}$ (sağ+sol)	$44^{\circ}\text{C}$ (sağ+sol)
	56 değer	50 değer
TOPLAM	1122.35	1023.85
Ortalama	20.04	20.47
SD	15.23	14.68
SE	2.03	2.07

$t = 0.147$   
 $p > 0.05$

Kontrol grubunun  $30^{\circ}\text{C}$ 'lik irrigasyonlarına ait nistagmus yavaş faz maksimum hız değerleri, diyabetik grubundakilerden istatistik anlamda yüksek bulunmuştur ( $p < 0.05$ ) (Tablo-II).

TABLO-II

KONTROL GRUBU		DİYABETİK GRUB
	30°C	30°C
TOPLAM	2891.3	1122.35
Ortalama	28.34	20.04
SD	14.11	15.23
SE	1.39	2.03

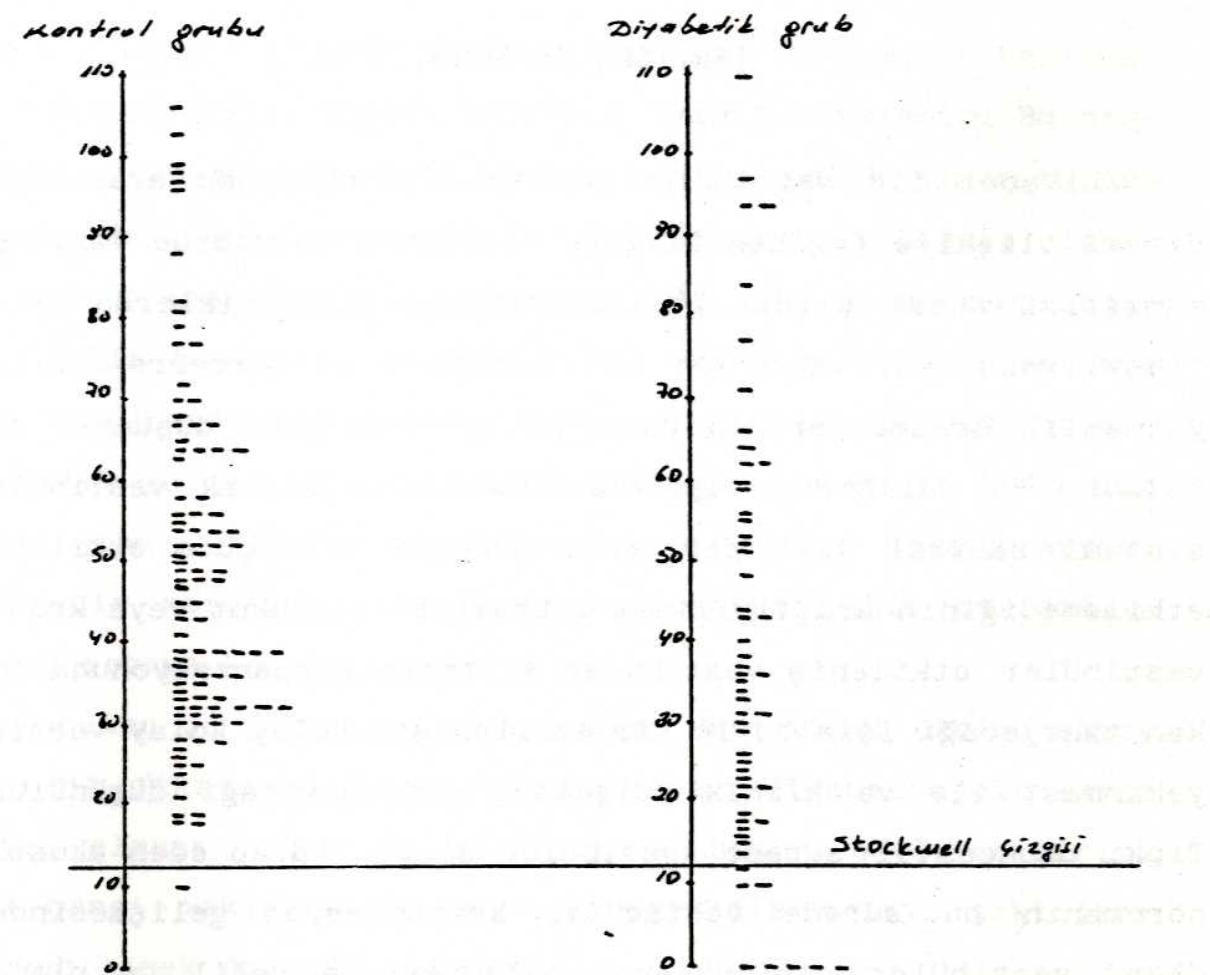
$t = 3.432$

$p < 0.05$

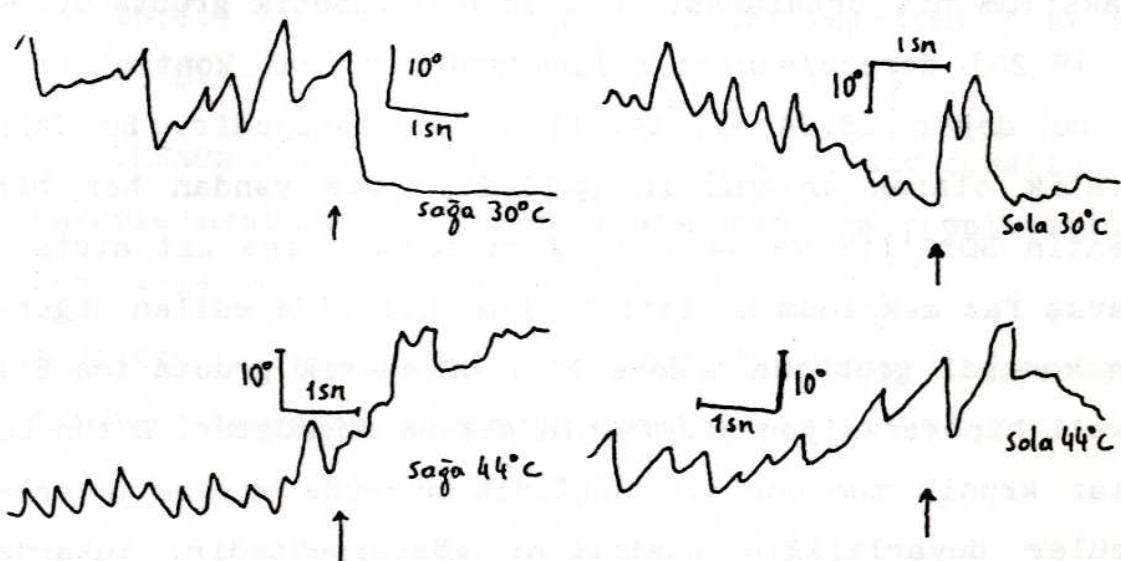
Vestibüler hipofonksiyona (Stockwell'e göre, 1982) kontrol grubunda sadece bir sol labirentte rastlanmış, buna karşılık diyabetik grubta 4'ü sağ, 4'ü sol olmak üzere 8 labirentte rastlanmıştır. Vestibüler hipofonksiyon çizgisine göre kontrol ve diyabetik gruba ait değerlerin dağılım histogramı şekil-3'te verilmiştir.

Bütün diyabetik olgularda, kontrol olgularında olduğu gibi optik fiksasyon supresyonu pozitif olarak elde edilmiştir. Tip-I ile tip-II diyabet grubları arasında herhangi bir vestibüler farklılık görülmemiştir.

Şekil-4'te bir olgunun kümülatyon peryoduna ait kalorik nistagmus elektronistagmografi trase örnekleri görülmektedir.



**Şekil-3:** Stockwell çizgisine göre kontrol olgularına ve diyabetik olgulara ait değerlerin dağılım histogramı.



**Şekil-4:** Bir diyabetik olgunun kümülatyon peryodlarına ait trase örnekleri.

## TARTIŞMA VE SONUÇ

Diyabet ile vestibüler sistem disfonksiyonu arasındaki direkt ilişkiye değinen bilgiye taranan literatürde rastlanmamıştır. Ancak klinik gözlemlerimizle diyabetiklerde arterioskleroza sık ve erken yol açtığı için vertebro-baziler yetmezlik sendromlarının daha çok görüleceğini düşünmek makuldür. Bu çalışmada diyabetin subklinik olarak vestibüler sistemi santral veya periferik düzeyde ve ölçüde etkileyip etkilemediğinin araştırılması istenmiştir. Sabukut veya kronik vestibüler etkileniş vestibüler sistemin kompanzasyonuna imkan tanıyalacağı için böyle bir etkilenişin kolay kolay vertigo yakınması ile ve klinik bulgulara yansımayacağı düşünülür. Tıpkı uzunca bir sürede vestibüler siniri harap eden akustik nöromanın bu sürede vestibüler kompanzasyon gelişmesinden ötürü vestibüler disfonksiyon bulgularıyla değil ön planda oditif bulgularla karşımıza gelişinde olduğu gibi (2). Bu çalışmada hassas olduğu kabul edilen (3-4) kalorik nistagmus yavaş faz maksimum hız ölçüm yöntemi ile hiç bir vestibüler yakınma ve bulgusu olmayan diyabetik olgularda vestibüler duyarlılık azalması saptanmıştır. Sözü edilen nistagmus yavaş faz maksimum hız ortalaması  $30^{\circ}\text{C}$  için diyabetik grubta 20.04 ( $SD \pm 15.23$ ) derece/saniye bulunmuştur. Normal kontrol grubunda bu değer 28.34 ( $SD \pm 14.11$ ) derece/saniyedir. Bu fark istatistik olarak anlamlıdır ( $p < 0.05$ ). Öte yandan her bir labirentin  $30^{\circ}\text{C}$ 'lik ve  $44^{\circ}\text{C}$ 'lik irrigasyonlarına ait nistagmus yavaş faz maksimum hızları toplamı ile elde edilen değerlerden kontrol grubunda sadece 1'i, diyabetik grubta ise 8'i Stockwell hipofonksiyon çizgisinin altına düşmüştür. Bütün bu bulgular kronik zeminde ve subklinik düzeyde diyabetiklerde vestibüler duyarlılığın azaldığını göstermektedir. Yukarda işaret edildiği üzere bu durumda vestibüler disfonksiyon bulunmasına rağmen kompanzasyon için yeterli zaman geçmesi

nedeniyle klinik düzeyde vertigo gibi bir yakınmanın belirmediği düşünülebilir. Burada bir soru akla gelmektedir: Bu hastalarda günün birinde vertebrobaziler yetmezlik sendromu gelişirse, daha önceden vestibüler kompanzasyon gelişmiş olabileceği için acaba vertigo yakınması ile daha az mı karşılaşacağız? Bir başka deyişle diyabetik vertebro-baziler yetmezlikli hastalarda vertigo yakınması, diyabetik olmayan vertebo-baziler yetmezlikli hastalara göre daha az mıdır? Sunulan bu çalışmanın ortaya çıkardığı bu soruların cevabı arşivi zengin bir nöroloji kliniğinde retrospektif bir çalışmaya kolayca ortaya konabilir.

Sunulan bu çalışmada elde edilen vestibüler disfonksiyonun optik fiksasyon supresyonunun bütün diyabetik olgularda pozitif olması nedeniyle periferik olduğunu söyleyebiliriz. Ancak hangi mekanizmayla veya patogenezle ortaya çıktığını söyleyebilecek durumda değiliz.

#### KAYNAKLAR

- 1- ADAMS,R.D., VICTOR,M.: Principles of Neurology. 3.rd.ed.  
Mc. Craw-Hill Book Company, New York, 229-794, 1985.
- 2- PATTEN,J., Neurological Differential Diagnosis, 1 st ed.  
Harold Starke limited, London, 44-45, 1978.
- 3- HENRIKSSON,N.G., Speed of slow component and duration in caloric nystagmus. Acta-oto-laryngologica supplementum, 125, 1-29, 1956.
- 4- JONGKEES,L.B.W.and PHILIPZON,A.J.:Electronystagmography  
Acta-oto-laryngologica supplementum, 189, 1964.

\*\*\*