

Evaluation of Auditory Cortical Function in Type I Diabetic Patients by Auditory Late Latency Response

Seraji H¹, Mohammadkhani Gh², Taghavi SMR³, Aarabi S³

- 1- PhD Student, Department of Audiology, School of Rehabilitation, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
- 2- Audiology, Associate Professor, Department of Audiology, School of Rehabilitation, Tehran University of Medical Sciences, Iran
- 3- PhD in Audiology, Faculty of Rehabilitation, Tehran University of Medical Sciences, Iran

Abstract

Received: 2023.11.21 Accepted: 2024.01.22

Purpose: Diabetes is a common disorder which contributes to a variety of complications such as deficits in central auditory nervous system (CANS). Auditory late latency response (ALLR) is a well-established neurophysiological approach in the assessment of CANS performance. This study was aimed to compare ALLR in insulin dependent (Type I) diabetic patients and normal individuals.

Methods: In this descriptive analytical and non-interventional study, ALLR was measured by using tone burst 1000 Hz on 25 Type I diabetic patients and 25 age, education and sex matched healthy controls include 12 males and 13 female in both groups, with mean age 28.76 ± 4.1 year in patients and 29.68 ± 3.6 year in controls. Data were analyzed by t-test and Pearson correlation tests using SPSS 17 software.

Results: The mean ALLRs latency and amplitude of the diabetic patients were significantly different when compared with that of normal controls in both genders ($p < 0.01$). Also, there was a strong correlation between ALLR latency and HbA1c and diabetes duration ($p < 0.01$).

Conclusion: Significant prolongation in latency and significant reduction in amplitude of ALLRs in the diabetic patients shows that cortical auditory information processing is slower than normal individuals.

Keywords: Type I diabetes mellitus, Auditory late latency response, Amplitude, Latency

ارزیابی عملکرد قشر شنوایی در بیماران دیابتی نوع یک با استفاده از پاسخ دیررس شنیداری

حسین سراجی^۱، قاسم محمد خانی^۲، سید محمد رضا تقوی^۳، سعید اعرابی^۳

هدف: دیابت اختلال شایعی است که منجر به عوارض متعددی از جمله اختلالات سیستم عصبی شنوایی مرکزی (CANS; Central Auditory Nervous System) می شود. پاسخ دیررس شنیداری (Auditory Late Latency Response; ALLR) رویکرد نوروفیزیولوژیک خوبی در ارزیابی عملکرد CANS است. این مطالعه با هدف مقایسه ALLR در بیماران دیابتی وابسته به انسولین (نوع ۱) و افراد عادی انجام شد.

روش بررسی: در این مطالعه توصیفی تحلیلی و غیر مداخله ای، ALLR با استفاده از تون برست ۱۰۰۰ هرتز بر روی ۲۵ بیمار دیابتی نوع یک و ۲۵ فرد سالم همسان از نظر تحصیلات و جنس (شامل ۱۲ مرد و ۱۳ زن در هر دو گروه) با میانگین سنی 28.76 ± 4.1 سال در بیماران و 29.68 ± 3.6 سال در گروه شاهد که از لحاظ آماری اختلاف معنی داری نداشتند ($p = 0.001$)، اندازه گیری شد. داده ها با استفاده از آزمون t و آزمون همبستگی پیرسون (Pearson Correlation Tests; PCT) با استفاده از نرم افزار SPSS 17 مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته ها: میانگین نهفتگی و دامنه ALLR در بیماران دیابتی در مقایسه با گروه شاهد تفاوت معنی داری داشت ($p < 0.001$). همچنین ارتباط قوی بین تاخیر ALLR و HbA1c و مدت زمان ابتلا به دیابت مشاهده شد ($p < 0.001$).

► Please cite this article as:

Mohammadkhani Gh. Evaluation of Auditory Cortical Function in Type I Diabetic Patients by Auditory Late Latency Response. *JPSR* 2023; 12(4): 56-63. DOI: 10.22038/JPSR.2024.76296.2577

نتیجه گیری: افزایش معنی‌دار نهفتگی و کاهش معنی‌دار دامنه ALLR در بیماران دیابتی نشان می‌دهد که پردازش اطلاعات شنوایی قشر مغز کندتر از افراد عادی است.

کلمات کلیدی: دیابت نوع یک، پاسخ دیررس شنوایی، دامنه، نهفتگی

نویسنده مسئول: قاسم محمدخانی، mohamadkhani@tums.ac.ir، ORCID: 0000-0002-6685-4646

آدرس: تهران، خیابان انقلاب، پیچ شمیران، نبش خیابان صفی علیشاه، دانشگاه علوم پزشکی تهران، دانشکده توانبخشی، گروه شنوایی شناسی

۱- دانشجوی دکتری شنوایی شناسی، گروه شنوایی شناسی، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، ایران

۲- دانشیار گروه شنوایی شناسی، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

۳- دکتری شنوایی شناسی، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

مقدمه

سفید و اختلال عملکرد شناختی در بیماران دیابتی نوع ۱ شرح داده شده است (۵-۱). اگرچه تغییرات شنوایی یک علامت معمول نیست، اما می‌تواند در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ رخ دهد. این تغییرات ممکن است اندام کورتی و ساختارهای مسیر شنوایی مرکزی، از عصب تا قشر شنوایی را در بر گیرد (۶، ۵). در نتیجه، اثرات مخرب و سمی هایپوگلیسمی (Hypoglycemia) و هایپرگلیسمی می‌توانند در ایجاد تغییرات و اختلالات سیستم عصبی مرکزی شنوایی، مشارکت کنند. با توجه به اینکه آمار شیوع این بیماری (دیابت نوع ۱) در افراد زیر ۱۵ سال و به خصوص زیر ۵ سال به سرعت رو به افزایش می‌باشد (۷)

ALLR ابزار مفیدی در جهت درک و ارزیابی فرآیندهای قشری مغز در سطوح بالای سیستم عصبی شنوایی مرکزی، می‌باشند. این پاسخ‌ها مؤلفه‌های دیر هنگام شنوایی هستند که از تکرارپذیری بالایی برخوردارند (۸) و بر خلاف پاسخ‌های زودرس شنیداری، وابسته به فرآیندهای پیچیده‌ای مانند تشخیص اصوات هستند و با هر محرک شنیداری از محرک‌های صوتی ساده تا محرک‌های گفتاری پیچیده قابل ثبت می‌باشند. ماهیت غیر تهاجمی و دامنه زیاد این آزمون، سرعت و دقت بالای آن در ارزیابی ساختارهای قشری شنوایی پژوهشگران را به تحقیقات بیشتر بر روی جنبه‌های مختلف استفاده از آن واداشته است (۹) کاهش دامنه و افزایش نهفتگی (Latency) امواج ALLR می‌تواند نشان‌دهنده اختلال و ناهنجاری در مسیرهای شنوایی در سطوح بالاتر باشد. مطالعات در حوزه‌های مختلف نشان داده‌اند که دیابت ممکن است باعث اختلال در عملکرد مسیر شنوایی یا تغییر در سیگنال‌های مغزی مرتبط با

دیابت نوع ۱ (Type I Diabetes Mellitus; T1DM) در نتیجه فعل و انفعالات عوامل ژنتیکی، محیطی و ایمونولوژیک، منجر به تخریب سلول‌های بتای پانکراس (Pancreas β cell) و کمبود انسولین می‌شود (۱). سیر مزمن دیابت می‌تواند منجر به تغییراتی در سیستم شنوایی شود (۲). دیابت ملیتوس (Diabetes Mellitus) ممکن است با میکروآنژیوپاتی (Microangiopathy) موضعی در گوش داخلی، دژنراسیون عصبی (Neurodegeneration) و دژنراسیون غلاف میلین (Myelin Sheath Degeneration) همراه باشد. به نظر می‌رسد دو نوع آنسفالوپاتی دیابتی (Encephalopathy) وجود دارد. آنسفالوپاتی دیابتی اولیه در اثر هایپرگلیسمی (Hyperglycemia) و اختلال در عملکرد انسولین ایجاد می‌شود و با از دست دادن و اختلال عملکرد نورون‌ها همراه است. به نظر می‌رسد که این امر به ویژه با دیابت وابسته به انسولین مرتبط است. آنسفالوپاتی دیابتی ثانویه به نظر می‌رسد بدلیل آنسفالوپاتی هیپوکسیک-ایسکمیک (Hypoxic-ischemic encephalopathy) ناشی از بیماری زمینه‌ای میکروواسکولار (Microvascular) باشد که به طور بالقوه باعث آسیب مغزی می‌شود (۳).

ناهنجاری‌ها و تغییرات ساختاری گوناگونی از جمله تغییرات دژنراتیو منتشر و موضعی قشر مغز، از دست دادن نورون‌ها، دمی‌لیناسیون (Demyelination) و گلیوز (gliosis) و انفارکتوس ثانویه (Secondary Infarction) به میکروآنژیوپاتی (Microangiopathy)، آتروفی مغزی (Cerebral atrophy)، درگیری ماده

خانوادگی ناشنوایی از مطالعه خارج شدند. عدم ابتلا به، مشکلات شناختی (با استفاده از آزمون آزمون کوتاه وضعیت ذهنی (Mini-Mental State Examination; MMSE))، نوروپاتی محیطی (بر اساس سوابق پزشکی) و عدم استفاده از داروهای آرام بخش و ضد افسردگی، ۴۸ ساعت قبل از مطالعه نیز به عنوان معیار دیگری برای ورود به مطالعه در نظر گرفته شد.

برای تمامی آزمودنی ها با استفاده از ادیومتر AC 40 (اینتراکوستیک، دانمارک) و گوشی TDH-39، در اتاقک ضدصوت آزمون صوت خالص و همچنین با استفاده از دستگاه ایمیتانس اکوستیک زودپاک ۹۰۱ (مادسن، دانمارک) آزمون تمپانومتري (Tympanometry) و رفلکس آکوستیک (Acoustic Reflex) انجام پذیرفت. سطح گلوکز در تمام بیماران مبتلا به دیابت و افراد عادی بلافاصله قبل از آزمون شناختی اندازه گیری شد. برای این منظور از دستگاه Advantage محصول گلوکاستار با نوارهای گلوکز استفاده شد. نتایج آخرین آزمایش HbA1c مربوط به سه ماهه گذشته افراد مبتلا به دیابت نیز از پرونده پزشکی بیماران بدست آمد.

برای شروع ارزیابی الکتروفیزیولوژیک، ابتدا محل های الکتروود پاکسازی شد و الکتروود مرجع یا منفی روی ماستوئید (Mastoid) گوش آزمایش، الکتروود فعال یا مثبت در Fz و الکتروود زمین در موقعیت Fpz قرار گرفت. امپدانس هر الکتروود زیر ۵ کیلو اهم و امپدانس بین الکتروودها زیر ۲ کیلو اهم حفظ شد. آزمودنی ها به راحتی دراز کشیده بودند و مبدل صوتی ER-3A در هر دو گوش قرار داده شد.

از آنجا که مطالعات نشان می دهد که در سطوح شدتی بالاتر محرک، دامنه N1 در پاسخ به فرکانس ۱۰۰۰ هرتز بیشتر است (۱۳) در این مطالعه از سیگنال-های تن برست ۱۰۰۰ هرتز با زمان خیز و افت ۵ میلی ثانیه و پلاتوی ۵۰ میلی ثانیه با پلاریته ی متناوب و سطح شنوایی ۷۵ دسی بل استفاده شد. پنجره زمانی، ۳۰۰ میلی ثانیه و زمان پیش تحریک ۵۰ میلی ثانیه در نظر گرفته شد. در این مطالعه، ALLR با استفاده از دستگاه ICS Charter Evoked Potential (GN Otometric)، ایالات متحده آمریکا) ثبت شد. برای این منظور از فیلتر باند گذر ۰/۱ تا ۳۰ هرتز، با نرخ تحریک

عملکرد سطوح بالاتر مسیر شنوایی شود (۱۱، ۱۰). به عنوان مثال، Shehata و Eltayeb (۱۰) گزارش کردند که کودکان مبتلا به دیابت نوع ۱ در مقایسه با گروه کنترل، افزایش نهفتگی در امواج N1، P2، N2 و کاهش دامنه N2 را نشان می دهند (۱۰). از آنجا که این پتانسیل ها می توانند اطلاعات ارزشمندی در خصوص اثرات دیابت شیرین وابسته به انسولین بر توانایی های قشری شنوایی در اختیار ما قرار دهند و با توجه به اینکه ضرورت بررسی وضعیت مبتلایان به این بیماری جهت مداخلات توانبخشی و جلوگیری از اختلالات احتمالی رشد زبان و گفتار آن ها احساس می شود و همچنین به منظور درک و تشخیص تغییرات، در نواحی مرتبط با عملکردهای شناختی ناشی از هایپرگلیسمی و هایپو گلیسمی، هدف از این مطالعه مقایسه شاخص های دامنه و نهفتگی ALLR بیماران دیابتی نوع ۱ با افراد طبیعی می باشد.

روش بررسی

این مطالعه توصیفی، تحلیلی و غیر مداخله ای بر روی ۲۵ بیمار دیابتی نوع ۱ و ۲۵ فرد سالم که از نظر تحصیلی و جنسیتی با روش جفتی (Pair Matching) همسان شدند و شامل ۱۲ مرد و ۱۳ زن در هر دو گروه با میانگین سنی $41 \pm 28/76$ سال در بیماران و $3/6 \pm$ ۲۹/۶۸ سال در افراد کنترل بودند، در گروه شنوایی شناسی، دانشکده توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی تهران انجام شد.

بیماران توسط متخصص غدد پژوهشکده غدد و متابولیسم (Endocrine and Metabolism Research Institute; EMRI) دانشگاه علوم پزشکی تهران ارجاع شدند. معیارهای ورود شامل محدوده سنی ۲۰ تا ۴۰ سال، سیستم شنوایی محیطی نرمال (آستانه شنوایی دوطرفه ≥ 20 dBHL، تمپانوگرام دوطرفه نوع An و رفلکس های صوتی طبیعی در هر دو گوش)، راست دستی (با استفاده از پرسشنامه Edinburgh (۱۲))، سابقه ی ابتلا به دیابت بیش از ۵ سال و عدم سابقه ابتلا به اختلالاتی از جمله افسردگی، صرع، کما و میگرن بودند. همچنین افراد با سابقه ابتلا به بیماری های گوش، قرار گرفتن در معرض سر و صدا، مصرف داروهای اتوتوکسیک (Otototoxic Drugs)، ضربه به سر یا گوش و سابقه

۱/۵۸، ۲/۳۰ و ۳/۴۸ میکروولت بود. نتایج آزمون t مستقل نشان داد که دامنه در بیماران دیابتی به طور معنی داری کمتر از افراد گروه کنترل می باشد ($p < 0.001$). میانگین نهفتگی امواج P1، N1 و P2 در افراد عادی به ترتیب ۵۷/۵۶۵، ۱۱۱/۸۸ و ۲۰۲/۳۹ میلی ثانیه بود. در حالی که میانگین نهفتگی امواج P1، N1 و P2 در بیماران دیابتی به ترتیب ۶۵/۷۳، ۱۲۱/۶۳ و ۲۱۸/۱۱ میلی ثانیه به دست آمد. نتایج نشان داد که نهفتگی امواج در بیماران مبتلا به دیابت نسبت به نهفتگی امواج افراد در گروه کنترل افزایش یافته و این افزایش از لحاظ آماری معنی دار بود ($p < 0.001$). پرداخته شد. نتایج بررسی اثر جنسیت بر دامنه و نهفتگی اجزای ALLR در هر دو گروه کنترل و بیمار نشان داد که در هر دو گروه، در دامنه و نهفتگی اجزای P1، N1 و P2 بین زنان و مردان تفاوت معنی داری وجود ندارد ($p > 0.05$). همچنین الگوی ذکر شده کاهش دامنه و افزایش نهفتگی امواج در گروه بیمار نسبت به گروه کنترل، برای هر دو جنس زنان و مردان مشاهده شد و این تفاوت در هر دو گروه از لحاظ آماری معنی دار بود ($p < 0.001$).

از آزمون همبستگی پیرسون جهت آزمون رابطه بین طول مدت بیماری و HbA1c با دامنه و نهفتگی امواج ALLR استفاده شد. همان طور که در جدول ۲ نشان داده شده است، همبستگی معنی داری بین طول مدت بیماری و HbA1c با نهفتگی و دامنه امواج ALLR در بیماران دیابتی وجود داشت ($p < 0.001$) که شدت این رابطه برای دامنه، قوی و در جهت منفی و برای نهفتگی، قوی و در جهت مثبت بود. ارتباط بین نهفتگی موج P2 و سطوح گلوکز در هر دو گروه کنترل و دیابتی با استفاده از آزمون همبستگی پیرسون در نمودار ۱ نشان داده شده است. همانگونه که در نمودار مشخص است همبستگی بین نهفتگی موج P2 و سطوح گلوکز در هر دو گروه کنترل و دیابتی و در هر دو جنس زنان و مردان وجود داشت ولی این همبستگی در بیماران دیابتی قویتر از گروه کنترل بود.

بحث و نتیجه گیری

هدف از این مطالعه ارزیابی عملکرد قشر شنوایی در بیماران دیابتی با استفاده از امواج ALLR بود. تغییرات

۰/۵ تحریک در ثانیه و در مجموع تعداد ۲۰۰ تحریک استفاده شد. دامنه های بیش از ۸۰ میکروولت به عنوان آرتیفکت شناسایی شده و تریال های حاوی بیش از ۵۰٪ آرتیفکت، از آنالیز حذف شدند.

روش بررسی

ابتدا برای بررسی توزیع نرمال داده ها از آزمون کولموگوروف-اسمیرنوف (Kolmogorov-Smirnov-Test) استفاده شد. با توجه به نرمال بودن توزیع داده ها، برای مقایسه نهفتگی و دامنه ALLR بین دو گروه کنترل و دیابت از آزمون تی مستقل (Independent Samples T-test) استفاده شد. همچنین از آزمون همبستگی پیرسون (Pearson Correlation) برای بررسی همبستگی بین سطوح گلوکز، HbA1c و طول مدت بیماری با میانگین نهفتگی و دامنه ALLR استفاده گردید. $p < 0.05$ به عنوان سطح معنی داری در نظر گرفته شد و برای انجام تجزیه و تحلیل آماری، نرم افزار SPSS 17 مورد استفاده قرار گرفت.

یافته ها

نتایج آزمون کولموگوروف-اسمیرنوف نشان داد که داده ها در گروه بیمار برای دامنه های P1 ($p = 0.19$)، N1 ($p = 0.2$) و P2 ($p = 0.09$) و نهفتگی های P1 ($p = 0.2$)، N1 ($p = 0.88$) و P2 ($p = 0.19$) و در گروه کنترل برای دامنه های P1 ($p = 0.2$)، N1 ($p = 0.12$) و P2 ($p = 0.06$) و نهفتگی های P1 ($p = 0.2$)، N1 ($p = 0.18$) و P2 ($p = 0.2$) از توزیع نرمال برخوردار هستند. تغییرات ALLR در ۱۶ نفر از ۲۵ بیمار مبتلا به دیابت در این مطالعه شناسایی شد. در ۷ مورد، ناهنجاری ها به صورت یک طرفه و در ۹ مورد دو طرفه بود. در یک بیمار امواج تکرار پذیری ثبت نشد. در دو مورد امواج N1 و P2 وجود نداشت و در یک مورد نیز موج P2 ثبت نشد. افزایش نهفتگی همه ی امواج ALLR، در ۱۳ بیمار مشاهده شد. نهفتگی امواج P1، N1 و P2 به ترتیب در ۵، ۶ و ۷ مورد افزایش نشان داد و افزایش همزمان نهفتگی P1 و N1 در ۵ مورد اتفاق افتاد.

همانطور که در جدول ۱ نشان داده شده است، میانگین دامنه P1، N1 و P2 در گروه کنترل به ترتیب ۱/۸۳، ۳/۲۴ و ۴/۵۱ میکروولت و در بیماران دیابتی به ترتیب

جدول ۱: مقایسه آماری مولفه های آزمون ALLR در افراد مورد مطالعه

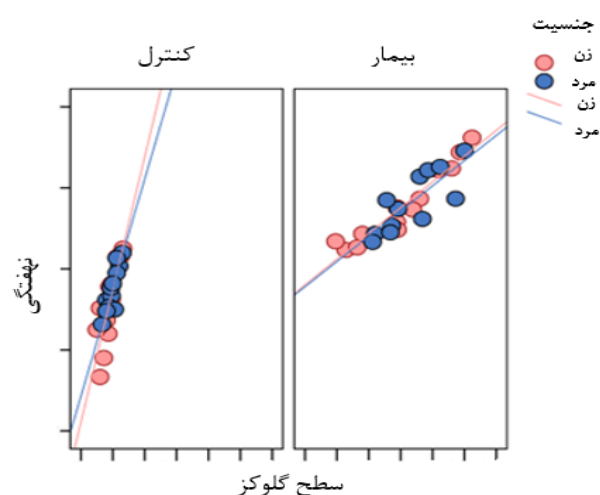
متغیر	بیمار میانگین \pm انحراف معیار	کنترل میانگین \pm انحراف معیار	P-مقدار	P
دامنه	۱/۵۸ \pm ۰/۴۴	۱/۸۳ \pm ۰/۴۸	۰/۰۰۱	P1
	۲/۳۰ \pm ۰/۶۳	۳/۲۴ \pm ۰/۶۶	۰/۰۰۱	N1
	۳/۴۸ \pm ۰/۶۶	۴/۵۱ \pm ۰/۶۵	۰/۰۰۱	P2
نهفتگی	۶۵/۷۳ \pm ۱۴/۴۴	۵۷/۶۵ \pm ۱۴/۵۲	۰/۰۰۱	P1
	۱۲۱/۶۳ \pm ۲۱/۵۰	۱۱۱/۸۸ \pm ۱۹/۰۶	۰/۰۰۱	N1
	۲۱۸/۱۱ \pm ۲۴/۷۰	۲۰۲/۴۰ \pm ۲۴/۸۰	۰/۰۰۱	P2

سطح معناداری $p < 0/05$

جدول ۲: ارتباط بین شاخصه های دیابت با مولفه های آزمون ALLR با

استفاده از آزمون همبستگی پیرسون

متغیر	طول مدت بیماری ضریب همبستگی	HbA1c ضریب همبستگی	P-مقدار	P
دامنه	-۰/۶۱	-۰/۶۳	۰/۰۰۱	P1
	-۰/۶۹	-۰/۷۱	۰/۰۰۱	N1
	-۰/۶۷	-۰/۷۶	۰/۰۰۱	P2
نهفتگی	۰/۷۷	۰/۷۴	۰/۰۰۱	P1
	۰/۸۳	۰/۷۹	۰/۰۰۱	N1
	۰/۸۴	۰/۸۶	۰/۰۰۱	P2

سطح معناداری $p < 0/05$ 

نمودار ۱: ارتباط بین نهفتگی موج P2 بر حسب میلی ثانیه و سطوح گلوکز در هر دو گروه

ALLR با استفاده از آزمون همبستگی پیرسون در بیماران دیابتی مورد بررسی قرار گرفت. نتایج به دست آمده همبستگی قوی را بین طول مدت بیماری با دامنه و نهفتگی امواج ALLR نشان داد. بر اساس یافته های این مطالعه بیماران دیابتی که برای مدت طولانی از ابتلا به دیابت رنج می بردند، افزایش بیشتری در نهفتگی و همچنین کاهش بیشتری در دامنه امواج ALLR را نشان دادند. این یافته نیز در برخی از مطالعات تایید می شود (۱۶،۱۸،۱۹) در حالی که در برخی دیگر از مطالعات چنین یافته ای گزارش نشده است (۲۰).

بر اساس آزمون همبستگی پیرسون، بین نهفتگی امواج ALLR و سطوح گلوکز در هر دو گروه دیابتی و کنترل همبستگی آماری معنی داری وجود داشت، ولی این همبستگی در بیماران مبتلا به دیابت قویتر از گروه کنترل بود. به عبارت دیگر، هم در افراد هنجار و هم در بیماران مبتلا به دیابت، میزان قند خون بالا منجر به ایجاد نواقص کوچکی در هدایت فیبرهای عصبی میلین دار آوران منتهی به ماده سفید تحت قشری و قشر مغز می شود و همبستگی زمانی و همزمانی عصبی مورد نیاز برای یکپارچگی فعالیت های قشری را از بین برده و منجر به افزایش زمان نهفتگی پاسخ های قشری می گردد. بین دامنه امواج ALLR و سطوح گلوکز فقط در بیماران دیابتی همبستگی معنی داری مشاهده شد. نتایج حاصل از پژوهش حاضر در مورد همبستگی معنی دار بین مقدار گلوکز خون در افراد بیمار مبتلا به دیابت با دامنه و زمان نهفتگی پاسخ های قشری با نتایج حاصل از مطالعه Alvarenga و همکاران (۲) همخوانی داشت. به نظر می رسد، کنترل متابولیک ضعیف دیابت می تواند منجر به اختلال در پاسخ های شناختی از جمله افزایش غیرطبیعی نهفتگی و کاهش غیرطبیعی دامنه امواج ALLR شود.

مطالعه حاضر شواهد الکتروفیزیولوژیکی برای وجود اختلال عملکرد شنوایی در سطوح بالاتر در بیماران دیابتی نوع ۱ ارائه می دهد. این مطالعه نشان دهنده افزایش نهفتگی و کاهش دامنه امواج ALLR در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ می باشد. افزایش نهفتگی ALLR نشان دهنده کاهش سرعت پردازش داده ها و کاهش دامنه نشان دهنده مشکل در فعال سازی برخی از مولدهای ALLR است. پاسخ دیررس شنوایی به دلیل عینی بودن، می تواند یک نشانگر قابل اعتماد در بررسی

ALLR در ۱۶ مورد از ۲۵ بیمار دیابتی نوع ۱ در این مطالعه شناسایی شد. مطالعه حاضر نشان داد که بین دامنه امواج ALLR گروه کنترل و بیماران مبتلا به دیابت و در هر دو جنس، تفاوت معناداری وجود دارد. بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ کاهش قابل توجهی در دامنه ALLR نشان دادند. همچنین بر اساس نتایج به دست آمده از این مطالعه، بین نهفتگی امواج ALLR در گروه شاهد و بیماران دیابتی تفاوت معنی داری در هر دو زنان و مردان وجود داشت. برخی از مطالعات در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ چنین ناهنجاری هایی را در نهفتگی و دامنه امواج ALLR نشان داده اند (۱۵، ۱۴، ۱۰). با این حال، برخی از مطالعات چنین ناهنجاری را گزارش نکرده اند (۱۶، ۱۷).

افزایش نهفتگی ALLR نشان دهنده کاهش سرعت پردازش داده ها و کاهش دامنه، نشان دهنده مشکل در فعال سازی برخی از مولدهای ALLR می باشد. یکی از مهمترین مولدهای عصبی ALLR، هیپوکامپ (Hippocampus) است و همچنین اتصال گیجگاهی/پاریتال (Temporoparietal Junction) که توسط هیپوکامپ کنترل می شود، نیز نقش مهمی در تولید ALLR ایفا می کند. به نظر می رسد ابتلا به دیابت بر عملکرد مغز تأثیر منفی گذاشته و ظرفیت نوروژنایی (Neurogenesis) را کاهش می دهد و تعداد سلول های هیپوکامپ محتوی لیپوفوسین (Lipofuscin) را افزایش می دهد (۳). به خوبی ثابت شده است که هایپرگلیسمی باعث تنش اکسیداتیو (Oxidative Stress) از طریق مسیر پلیول (polyol Pathway) و افزایش پراکسیداسیون لیپیدی (Lipid Peroxidation) و عدم تعادل در تولید گونه های اکسیژن فعال و روبنده های (Scavengers) آن ها می شود. استرس اکسیداتیو با آسیب ایسکمیک مغزی و دژنراسیون عصبی مرتبط است. انسولین نقش مهمی در تنظیم متابولیسم مغز ایفا می کند (۴، ۱). ممکن است این فرضیه وجود داشته باشد که اختلالات انتقال عصبی ناشی از دیابت، باعث کاهش همزمانی عصبی در سلول های سطوح مختلف ساقه مغز و همچنین سطوح قشر و در نتیجه موجب کاهش دامنه پاسخ های قشری مغز شود (۴، ۱۴).

تاثیر طول مدت بیماری بر دامنه و نهفتگی امواج

علوم پزشکی تهران با کد E-00137 تایید شد و توسط گزنت دانشگاه علوم پزشکی تهران به شماره ۹۲-۰۳-۳۲-۲۴۳۲۵ مورد حمایت قرار گرفت. همچنین ضمن شرح هدف و ماهیت مطالعه، رضایت نامه ی آگاهانه از تمامی شرکت کنندگان اخذ گردید.

عملکرد شنوایی سطوح بالاتر در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ در نظر گرفته شود.

سیاسگزاری

این مطالعه مطابق با اعلامیه هلسینکی و دستورالعمل وزارت بهداشت و درمان ایران توسط کمیته اخلاق و هیئت بررسی مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم، دانشگاه

منابع

1. Fauci AS, Kasper DL, Longo DL, Braunwald E, et al. Principles of Harrison's internal medicine. 17thEd. New York: McGraw Hill 2008; 2187-2416.
2. Alvarenga K De F, Duarte JL, da Silva DPC, Agostinho-Pesse RS, Negrato CA, Costa OA. Cognitive P300 potential in subjects with diabetes mellitus. Braz J Otorrinolaringol 2005; 71 (2): 202-207.
3. Sima AAF, Kamiya H, Guo Li Z. Insulin, C-peptide, hyperglycemia, and central nervous system complications in diabetes. Eur J Pharmacol 2004; 490(1-3): 187-197.
4. Alvarez EO, Beauquis J, Revsin Y, Banzan AM, et al. Cognitive dysfunction and hippocampal changes in experimental type 1 diabetes. Behav Brain Res 2009; 198(1): 224-230.
5. Tanriverdi F, Yapislar H, Karaca Z, Unluhizarci K, et al. Evaluation of cognitive performance by using P300 auditory event related potentials (ERPs) in patients with growth hormone (GH) deficiency and acromegaly. Growth Horm IGF Res 2009; 19(1): 24-30.
6. Lisowska G, Namysłowski G, Morawski K, Strojek K. Early Identification of Hearing Impairment in Patients with Type 1 Diabetes Mellitus. Otol Neurotol 2001; 22(3): 316-320
7. Patterson CC, Dahlquist GG, Gyürüs E, Green A, et al. Incidence trends for childhood type 1 diabetes in Europe during 1989-2003 and predicted new cases 2005-20: a multicentre prospective registration study. Lancet 2009; 373(9680): 2027-2033.
8. Perez AP, Ziliotto K, Pereira LD. Test-retest of long latency auditory evoked potentials (P300) with pure tone and speech stimuli. International archives of otorhinolaryngology. 2017; 21: 134-9
9. Hall III JW. New handbook of auditory evoked responses. Ed, Boston: Pearson 2006; 518-547.
10. Shehata G, Eltayeb A. Cognitive function and event related potentials in children with type I diabetes mellitus. J Child Neurol 2010; 25(4): 469-474.
11. Seraji H, Mohammadkhani G, Nasliesfahani E, Jalaie S. Comparing the gap in noise test results in patients with type 1 diabetes and normal subjects. Auditory and Vestibular Research 2018; 27(2): 57-64. [Persian]
12. Oldfield RC. The assessment and analysis of handedness: the Edinburgh inventory. Neuropsychologia. 1971; 9(1): 97-113
13. Katz J, Burkard R, Hood L. Handbook of clinical Audiology. Sixth^{ed} Baltimore 2009; 584-607.
14. Uberall MA, Renner C, Edl S, Parzinger E, Wenzel D. VEP and ERP Abnormalities in Children and Adolescents with Prepubertal Onset of Insulin Dependent Diabetes Mellitus. Neuropediatrics 1996; 27(2): 88-93.
15. Kurita A, Mochio S, Isogai Y. Changes in auditory P300 event-related potentials and brainstem evoked potentials in diabetes mellitus. Acta Neurol Scand 1995; 92(4): 319-323.
16. Cooray GK, Maurex L, Brismar T. Cognitive impairment correlates to low auditory event-related

- potential amplitudes in type 1 diabetes. *Psychoneuroendocrinology* 2008; 33(7): 942-950.
17. Strachan MWJ, Ewing FME, Frier BM, McCrimmon RJ, Deary IJ. Effects of acute hypoglycaemia on auditory information processing in adults with Type I diabetes. *Diabetologia* 2003; 46(1): 97-105.
18. Zein- Elabedein A, Abo El- Fotoh WMM, Al Shourah WM, Moaty AS. Assessment of cognitive function in young children with type 1 diabetes mellitus using electrophysiological tests. *Pediatric Diabetes* 2022; 23(7): 1080-1087
19. Kumar K, Bhat J, Varghese A. Auditory Late Latency Response in Individuals with Type 2 Diabetes Mellitus. *The Journal of International Advanced Otolaryngology* 2018;14(3):408
20. Tandon OP, Verma A, Ram BK. Cognitive dysfunction in NIDDM: P3 event related evoked potential study. *Indian J Physiol Pharmacol* 1999; 43(3): 383-388.
19. Kumar K, Bhat J, Varghese A. Auditory Late Latency Response in Individuals with Type 2