

Review Paper

Clinical Results of Peripheral Vestibular Function in People With Diabetes Mellitus



Masoumeh Hasanzadeh Tahraband¹, *Fatemeh Heidari^{1,2}

1. Department of Audiology, School of Rehabilitation, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

2. Hearing Disorders Research Center, Loghman Hakim Hospital, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.



Citation Hasanzadeh Tahraband M & Heidari F. [Clinical Results of Peripheral Vestibular Function in People With Diabetes Mellitus (Persian)]. *Scientific Journal of Rehabilitation Medicine*. 2022; 10(6):1124-1139. <https://doi.org/10.32598/SJRM.10.6.14>

doi <https://doi.org/10.32598/SJRM.10.6.14>



This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International (CC BY 4.0)

ABSTRACT

Background and Aims Diabetes Mellitus (DM) is one of the most common chronic metabolic diseases and one of the significant public health concerns in the world. The vestibular defect is a common pathology in DM. It causes ischemia of the vestibular structures and changes in the metabolism of the inner ear fluids. The purpose of this study was to review the studies that have evaluated the vestibular system by clinical tests, including Vestibular Evoked Myogenic Potential (VEMP), Subjective Visual Vertical (SVV), video Head Impulse Test (vHIT), and caloric tests in DM patients.

Methods This review investigates the results of related papers in Google Scholar, PubMed (Medline), Science Direct, and Persian databases, including SID and Magiran, from 2000 to January 2021. According to inclusion criteria, eighteen studies were selected.

Results More studies have been performed on the effect of DM on the otolith organs in humans. Most of them have used cervical Vestibular Evoked Myogenic Potential (cVEMP). They have been performed in people with and without vestibular symptoms and diabetic neuropathy. In some of the Cervical and ocular vestibular evoked myogenic potential (c/oVEMP) evaluations, increased wave latency and decreased amplitude were reported in the DM group compared to the control group. The predominant finding of the SVV test is an increase in the amplitude of the dynamic deviation in DM patients. The vHIT test was performed in asymptomatic vestibular DM. Some have reported the decrease of the VOR gain average in different semicircular canals without mentioning the observation of catch-up saccades. A caloric test is often performed in DM patients who all or some of them have vestibular symptoms. Unilateral weakness in some of them was the predominant result. Noteworthy is the discrepancy among the results of these vestibular tests in DM.

Conclusion The vestibular system's function can be affected by DM complications with or without symptoms (subclinical). The influence of the results of clinical tests on this disease, characteristics, and measurement parameters are also highly dependent on individual factors. A single outcome cannot be found for how the vestibular system works in these patients.

Keywords Diabetes mellitus, Vestibular function, Vertigo, Dizziness

Article Info:

Received: 09 Aug 2021

Accepted: 14 Oct 2022

Available Online: 21 Jan 2022

* Corresponding Author:

Fatemeh Heidari, PhD.

Address: Department of Audiology, School of Rehabilitation, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

Tel: +98 (21) 77561723

E-Mail: fheidari.audio@gmail.com

Extended Abstract

Introduction

Diabetes Mellitus (DM) is one of the most common chronic metabolic diseases and one of the significant public health concerns in the world. Impaired glucose metabolism due to diabetes can significantly affect the physiology of the inner ear in the auditory and vestibular parts. The vestibular defect is a common pathology in DM. It is caused by microangiopathy and sensory polyneuropathy, so it causes ischemia of the vestibular structures and changes in the metabolism of the inner ear fluids. The purpose of this study was to review the studies that have evaluated the clinical tests on the vestibular system, including cervical/ocular Vestibular Evoked Myogenic Potential (c/oVEMP), Subjective Visual Vertical (SVV), video Head Impulse Test (vHIT), and caloric test in DM patients.

Materials and Methods

This review investigates the results of related papers in [Google Scholar](#), [PubMed \(Medline\)](#), [ScienceDirect](#), and Persian databases, including [Scientific Information Database \(SID\)](#) and [Magiran](#), from 2000 to January 2021. According to inclusion criteria, eighteen studies were selected. Studies in two types of DM (type 1 DM (T1DM) and T2DM) were conducted at different age ranges, from childhood to elderly, depending on their onset. Studies were divided into two categories: the effect of DM on the results of clinical tests of otolith organs (including cervical Vestibular Evoked Myogenic Potential (cVEMP), oVEMP, and SVV) and semicircular canals (including vHIT and caloric test).

Results

On the effect of T1DM and T2DM on otoliths (saccul and utricle) in humans, the cVEMP test has been performed in ten studies since 2008, including five studies on T2DM (participants with no vestibular symptoms (VS) and in two studies with diabetic neuropathy [DN]), two studies on T1DM (without VS and one study with DN) and three studies also examined T1DM and T2DM simultaneously (two studies without DN VS and one study with DN). Concerning oVEMP, since 2014, one study on T1DM and two on T2DM have been done. In these three studies, people with diabetes had no VS and DN.

Regarding SVV, since 2015, three studies have been performed. One study was on T1DM (without VS), and two studies were on T2DM (one of them with VS). Among them, SVV deviation was reported in people with diabetes compared to controls.

In c/oVEMP studies, despite the discrepancies in results, most show an increase in the latency of P1-N1 waves in the DM group. Because vestibular dysfunction due to hyperglycemia may be peripheral or central, this finding can lead to the involvement of the peripheral vestibular system, and brainstem lesions indicate their path participating arc (vestibulo-collic reflex (VCR) and vestibulo-ocular reflex (VOR) paths). Decreased VEMP amplitude has also been reported in some studies in DM. This component is more dependent on the existence and function of type I hair cells. They are metabolically active and are highly vulnerable to a lack of reduced oxygen and energy stores. The degree of their degeneration in otolith organs can vary in DM patients. As in the neuroepithelium of the utricle, due to its blood supply being more than saccule, the resistance of this organ against the effects of DM-induced microangiopathy is higher than saccule.

The vHIT and caloric tests have considered the effect of T1DM and T2DM on semicircular canals' function. A total of 5 studies have been found in vHIT testing since 2018. Two studies were on T2DM (no VS/one study with DN), two on T1DM (without VS), and one on asymptomatic T1DM and T2DM patients. The results of these studies differ from the absence of differences between VOR gain averages of DM and control groups to their reduction; also the asymmetry of this reduction in different semicircular canals in people with diabetes. However, they did not report overt and covert catch-up saccades.

The vHIT test was performed with different speeds and numbers of head impulses. The examiner's skill and handedness effect in performing impulses should be noted. Since the caloric test is older than the other clinical tests mentioned above, its results have been since 2002 in DM.

Five studies were found. Four were on T1DM, and one study was on T1DM and T2DM, in which all or some subjects had some form of VS. The results have reported unilateral weakness to bilateral weakness and directional preponderance in some people with DM.

The vHIT and caloric tests are measured VOR at different frequencies. The vHIT evaluates it at high frequencies and all semicircular canals separately. In contrast, the caloric test examines only the lateral semicircular

canal at low frequencies by measuring its slow phase relative speed. Mechanisms and pathways for evaluating the function of semicircular canals are different in these two experiments. In addition, caloric testing is more specifically sensitive to peripheral vestibular disorders than other above vestibular tests.

Dissection

The results of the studies show that the vestibular system can be affected by the complications of DM. Vestibular clinical tests, including experiments on the function of otolith organs and semicircular canals, vestibular disorders can be detected with or without symptoms (subclinical). Therefore, the occurrence of vestibular disorder is expected following microangiopathy and microvascular involvement such as neuropathy, in addition to multiple factors including patient lifestyle, age, serum FBS level, HbA1c, duration of DM, taken medication, comorbidities, presence of vestibular symptoms such as dizziness and vertigo, etc. in a relationship the results of vestibular clinical tests in DM patients can be of great importance.

The pathophysiological association of this metabolic and systemic disease and the occurrence of interpersonal variability has led to conflicting results among studies, and a single outcome cannot be expected for these patients due to the nature of the disease. Therefore, it is suggested in evaluations of the vestibular system in DM that each patient should be examined in the context of his/her illness and living conditions. In some studies, vestibular system results were presented individually in a group of people with DM.

Ethical Considerations

Compliance with ethical guidelines

This article is a review with no human or animal sample. There were no ethical considerations to be considered in this research.

Funding

This article is a review article and no financial support was received from any organization.

Authors' contributions

Review, methodology, sources, draft writing: Masoume Hassanzadeh Tahraband; Conceptualization, editing, final writing, visualization and supervision: Fatemeh Heydari.

Conflict of interest

The authors declared no conflict of interest.



مقاله مروری

مروری بر نتایج آزمایش‌های بالینی عملکرد دستگاه وستیبولر محیطی در افراد مبتلا به دیابت ملیتوس

معصومه حسن‌زاده طهرابند^۱، فاطمه حیدری^{۲،*}

۱. گروه شنوایی‌شناسی، دانشکده علوم توانبخشی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.
 ۲. مرکز تحقیقات اختلالات شنوایی، بیمارستان لقمان حکیم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.



Citation Hasanzadeh Tahraband M & Heidari F. [Clinical Results of Peripheral Vestibular Function in People With Diabetes Mellitus (Persian)]. *Scientific Journal of Rehabilitation Medicine*. 2022; 10(6):1110-1125. <https://doi.org/10.32598/SJRM.10.6.14>
doi <https://doi.org/10.32598/SJRM.10.6.14>

چکیده



مقدمه و اهداف: دیابت ملیتوس یکی از شایع‌ترین بیماری‌های متابولیک مزمن فراگیر و یکی از نگرانی‌های اصلی سلامت عمومی در جهان است. نقص وستیبولر پاتولوژی رایجی در دیابت ملیتوس است که توسط ایسکمی ساختارهای وستیبولر و همچنین تغییر سوخت‌وساز مایعات گوش داخلی ایجاد می‌شود. هدف از این مطالعه، مروری بر مطالعاتی است که آزمایش‌های بالینی دستگاه وستیبولر شامل پتانسیل برانگیخته عضلانی دهلیزی، درک ذهنی عمودی بینایی، آزمایش ویدیویی تکانش سر و آزمایش کالریک را در بیماران دیابت ملیتوس بررسی کرده‌اند.

مواد و روش‌ها: در این مقاله مروری، نتایج مقالات ارائه شده در پایگاه‌های ساینس دایرکت، پابمد (مدلاین)، گوگل اسکالر و پایگاه‌های فارسی اس‌آی‌دی و مگایران از سال ۲۰۰۰ تا ژانویه ۲۰۲۱ مورد بررسی قرار گرفته است. با توجه به معیارهای ورود ۱۸ مقاله انتخاب شدند. **یافته‌ها:** بیشتر مطالعات در زمینه اثر دیابت ملیتوس بر روی اندام اتولیت در انسان‌ها انجام شده است. بیشتر این بررسی‌ها با استفاده از آزمون پتانسیل برانگیخته عضلانی دهلیزی گردنی است. این مطالعات در افراد با و بدون نشانه وستیبولر و نوروپاتی دیابتی انجام شده است. در برخی از ارزیابی‌های پتانسیل برانگیخته عضلانی دهلیزی چشمی افزایش زمان نهفتگی امواج و کاهش دامنه در گروه بیماران دیابت ملیتوس در مقایسه با گروه کنترل گزارش شده است. نتیجه غالب آزمایش درک ذهنی عمودی بینایی به‌صورت افزایش دامنه انحراف پویا در دیابت ملیتوس است. آزمایش ویدیویی تکانش سر در افراد دیابت ملیتوس بدون نشانه وستیبولر انجام شده است که در اکثر آن‌ها کاهش میانگین بهره رفلکس دهلیزی-چشمی در مجاری مختلف نیم‌دایره‌ای بدون ذکر مشاهده ساکادهای جبرانی گزارش شده است. آزمایش کالریک غالباً در بیماران دیابت ملیتوس انجام شده که همه یا برخی از آن‌ها دارای نشانه وستیبولر بودند. نتیجه غالب به‌صورت ضعف یک‌طرفه در تعدادی از آن‌ها است. نکته قابل توجه، تناقض بین نتایج آزمایش‌های وستیبولر مورد بررسی در بیماران دیابت ملیتوس است.

نتیجه‌گیری: عملکرد دستگاه وستیبولر می‌تواند با یا بدون نشانه (ساب کلینیکی) متأثر از عوارض دیابت ملیتوس شود. تأثیرپذیری نتایج آزمایش‌های بالینی دستگاه وستیبولر در این بیماری علاوه بر ویژگی و مؤلفه‌های مورد اندازه‌گیری آزمایش به عوامل فردی نیز وابستگی بالایی دارد. چگونگی عملکرد دستگاه وستیبولر در این بیماران یک نتیجه واحد دربر ندارد.

کلیدواژه‌ها: ملیتوس، عملکرد وستیبولر، سرگیجه، گیجی

اطلاعات مقاله:

تاریخ دریافت: ۱۸ مرداد ۱۴۰۰

تاریخ پذیرش: ۲۲ مهر ۱۴۰۰

تاریخ انتشار: ۰۱ بهمن ۱۴۰۰

* نویسنده مسئول:

دکتر فاطمه حیدری

نشانی: تهران، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، دانشکده علوم توانبخشی، گروه شنوایی‌شناسی.

تلفن: ۷۷۵۶۱۷۲۳ (۲۱) ۹۸+

رایانامه: fheidari.audio@gmail.com

مقدمه

در دهه‌های اخیر با توجه به تغییر سبک زندگی، دیابت ملیتوس^۱ یکی از شایع‌ترین بیماری‌های متابولیک مزمن فراگیر^۲ در سراسر جهان است و یکی از نگرانی‌ها در زمینه سلامت عمومی است [۱]. چنانکه فدراسیون بین‌المللی دیابت^۳ در سال ۲۰۱۷ گزارش کرد، نزدیک به ۴۲۵ میلیون نفر مبتلا به دیابت تشخیص داده شده است. این فدراسیون تخمین زده که مبتلایان این بیماری در سال ۲۰۲۵ به حدود ۶۲۹ میلیون نفر خواهند رسید [۲]. دیابت ملیتوس بر اساس تقسیم‌بندی گروه بین‌المللی به سه زیر مجموعه دیابت ملیتوس نوع ۱^۴، دیابت ملیتوس نوع ۲^۵ و دیابت ثانویه همراه با دیگر سندروم‌ها تقسیم می‌شود [۲]. دیابت ملیتوس نوع ۱ و دیابت ملیتوس نوع ۲، شرایط پاتولوژیکی هستند که توسط تغییرات سوخت‌وساز کربوهیدرات، لیپید، پروتئین به ترتیب با نقص ترشح انسولین یا نقص عملکرد انسولین مشخص می‌شوند [۳]. بنابراین، دیابت ملیتوس در اثر کمبود مطلق یا نسبی انسولین موجب هایپرگلیسمی^۶ مزمن می‌شود [۴].

هایپرگلیسمی مزمن ممکن است موجب تشکیل رادیکال‌های آزاد اکسیژن در ساختار سلول‌ها به‌ویژه سلول‌های عصبی شود [۵]. آسیب به اعصاب محیطی می‌تواند از طریق تغییرات غیر قابل بازگشت به پروتئین‌های میلین‌ساز ناشی از محصولات نهایی گلیکاسیون پیشرفته^۷ ایجاد شود که منجر به دمیلینه شدن بخش‌هایی از عصب محیطی می‌شود [۶]. به همین دلیل، نوروپاتی دیابتی^۸ شکایت رایج دیابت ملیتوس است که شیوع آن از حدود ۸ درصد در بیماران که تازه تشخیص داده شده‌اند تا بیش از ۵۰ درصد در بیماران با دیابت ملیتوس طولانی‌مدت، افزایش می‌یابد [۷]. دیابت ملیتوس با افزایش خطر عوارض میکروواسکولار^۹ و ماکروواسکولار^{۱۰} در ارتباط است [۸].

بعضی اختلالات سیستمیک از جمله دیابت ملیتوس، فشار خون بالا، اختلال لیپیدی، تأثیرات مضر بر روی گوش داخلی دارد [۹]. اختلال در سوخت‌وساز گلوکز ناشی از دیابت به میزان چشمگیری فیزیولوژی گوش داخلی را که از نظر متابولیک بسیار فعال است، تحت تأثیر قرار می‌دهد [۱۰]. دیابت ملیتوس به میزان زیادی مستعد اختلال وستیبولر نیز می‌باشد و می‌توان آن را یک اختلال وستیبولوتوکسیک^{۱۱} در نظر گرفت [۱۱]. میزان شیوع اختلال عملکرد وستیبولر در افراد بزرگسال، ۸/۳ درصد

تخمین زده شده است، اما شیوع آن تا ۶۸/۴ درصد در بین افراد مبتلا به دیابت ملیتوس افزایش می‌یابد [۱۲]. نقص وستیبولر، پاتولوژی رایجی در دیابت ملیتوس است [۱۵-۱۳] که توسط اثرات میکروآنژیوپاتی^{۱۲} این بیماری ایجاد می‌شود. بنابراین، ایسکمی ساختارهای وستیبولر و همچنین تغییر سوخت‌وساز مایعات گوش داخلی را در پی دارد. در نتیجه، باعث اختلال عملکرد لابیرنت^{۱۳} می‌شود [۱۶]. ساختارهای لابیرنتی به‌ویژه نوار عروقی^{۱۴} از فعالیت سوخت‌وساز بسیار شدیدی برخوردار است که لازمه حفظ غلظت‌های مناسب یون پتاسیم در آندولنف^{۱۵} است. از طرفی، گلوکز برای تولید آدنوزین تری‌فسفات^{۱۶} در داخل سلول‌ها و ذخیره انرژی برای عملکرد درست پمپ سدیم و پتاسیم ضروری است. بر این اساس، هر گونه تغییر در سوخت‌وساز که شامل گلوکز باشد، می‌تواند بر ذخیره انرژی تأثیر گذارد و غلظت یون‌ها را در آندولنف و پری لنف^{۱۷} تغییر دهد. در چنین شرایطی، پتانسیل‌های الکتریکی لابیرنت تغییر می‌کند و عدم تعادل ایجاد می‌شود [۱۷]. فقدان گلوکز به‌عنوان منبع انرژی برای پمپ، سبب نگهداری سدیم در فضای آندولنفاتیک^{۱۸} و به دنبال آن موجب افزایش حجم مایع شده و در نهایت منجر به شکل‌گیری هیدروپس آندولنفاتیک^{۱۹} می‌شود [۱۷]. براساس این یافته می‌توان اظهار کرد که به دنبال تغییرات گلوکز خون ناشی از دیابت ممکن است علائمی در دستگاه شنوایی و به‌ویژه تعادل بروز کند [۱۱]. این مکانیسم ممکن است موجب سرگیجه، وزوز، احساس پری و هیپوآکیوزیس^{۲۰} شود [۱۸].

دستگاه وستیبولر^{۲۱} پیچیده است و نقش حائز اهمیتی در حفظ تعادل ایستا^{۲۲} و پویا^{۲۳} ایفا می‌کند. نقص دستگاه وستیبولر یکی از مهم‌ترین عوامل خطر افتادن است [۱۹]. دستگاه وستیبولر شامل ۵ اندام حسی انتهایی در گوش داخلی در هر سمت سر می‌باشد. ۳ اندام انتهایی به‌عنوان مجاری نیم‌دایره‌ای فوقانی (قدامی)، افقی و خلفی نامیده می‌شوند و سرعت زاویه‌ای سر را رمزگذاری می‌کنند. در حال حاضر، عملکرد مجزای این شش مجاری نیم‌دایره در فرکانس‌های بالا (هماهنگ با حرکات طبیعی سر) توسط آزمایش بالینی آزمایش ویدیویی تکانش سر^{۲۴} و تنها عملکرد مجرای نیم‌دایره افقی در فرکانس پایین توسط آزمایش کالریک^{۲۵} مورد بررسی قرار می‌گیرد [۲۱، ۲۰] و ۲ اندام حسی

12. Microangiopathy
13. Labyrinth
14. Vascular Stria
15. Endolymph
16. Adenosine Triphosphate
17. Perilymph
18. Endolymphatic
19. Hydrops endolymphatic
20. Hypoacusis
21. Vestibular
22. Static
23. Dynamic
24. Video Head Impulse Test (vHIT)
25. Caloric Test (CT)

1. Diabetes Mellitus
2. Generalized Chronic metabolic disease
3. International Diabetes Federation
4. Type 1 Diabetes Mellitus
5. Type 1 Diabetes Mellitus
6. Hyperglycemia
7. Advanced glycation and products
8. Diabetic Neuropathy
9. Microvascular
10. Macrovascular
11. Vestibulotoxic

چاپ شده به زبان فارسی: اطلاعات علمی جهاد دانشگاهی^{۳۷} و بانک اطلاعات نشریات کشور (مگیران)^{۳۸} با جستجوی جامع و با استفاده از کلید واژه‌های دیابت ملیتوس، عملکرد وستیبولر و کلمات ترکیبی پتانسیل برانگیخته عضلانی دهلیزی گردنی و دیابت ملیتوس^{۳۹}، پتانسیل برانگیخته عضلانی دهلیزی چشمی و دیابت ملیتوس^{۴۰}، آزمون ویدیویی تکانش سر و دیابت ملیتوس^{۴۱}، عمودی بصری ذهنی و دیابت ملیتوس^{۴۲}، الکترونیستاموگرافی و دیابت ملیتوس (با تمرکز بر آزمایش کالریک)^{۴۳}، ویدئو نیستاموگرافی و دیابت ملیتوس^{۴۴}، دیابت ملیتوس نوع دو و سرگیجه^{۴۵}، دیابت ملیتوس نوع یک و سرگیجه^{۴۶}، دیابت ملیتوس و اختلال وستیبولر^{۴۷}، دستگاه وستیبولر و دیابت ملیتوس^{۴۸} انجام شد. کلیه مقالات چاپ شده در زمینه مورد پژوهش از سال ۲۰۰۰ تا ژانویه ۲۰۲۱ بررسی و مطالعه شدند. در جستجوی مقالات با کلید واژه‌های مذکور، مقالات مربوطه و پیشنهادی توسط موتور جستجو برای موضوع مطالعه نیز مورد بررسی و ارزیابی و نتیجه‌گیری قرار گرفتند.

بر اساس معیارهای انتخاب، ۹۸ مطالعه در رابطه با بررسی مجاری نیم‌دایره و اندام اتولیتی^{۴۹} شامل اتریکول و ساکول از دستگاه وستیبولر و مسیرهای عصبی آن‌ها در افراد دیابتی (دیابت ملیتوس نوع ۱ و نوع ۲) جست‌وجو و پیدا شد. معیارهای حذف مقالات عبارت بودند از مقالاتی که به غیر از زبان فارسی و انگلیسی بودند، پایان‌نامه‌ها، همراه بودن با بعضی بیماری‌ها، مقالات پرسش‌نامه‌ای، مطالعات مربوط به دستگاه شنوایی و هرگونه مطالعاتی خارج از ارزیابی آزمایش‌های پتانسیل برانگیخته عضلانی دهلیزی گردنی/چشمی، درک ذهنی عمودی بینایی، آزمایش ویدیویی تکانش سر و ویدئونیستاموگرافی (با تمرکز بر آزمایش کالریک) بود که در این راستا ۸۰ مطالعه خارج و ۱۸ مطالعه بر اساس هدف انتخاب شدند. سپس از مطالعات انتخاب شده، تعدادی از آن‌ها با توجه به هدف پژوهش به گروه اصلی نتایج بالینی آزمایش‌های معمول دستگاه وستیبولر محیطی در افراد مبتلا (دیابت ملیتوس، دیابت ملیتوس نوع ۱ و دیابت ملیتوس نوع ۲) به دو گروه دسته‌بندی شدند: (۱) گروه اول

دیگر شامل اتریکول^{۲۶} و ساکول^{۲۷}، مجموعاً به‌عنوان اندام انتهایی اتولیتی^{۲۸} شناخته می‌شوند و شتاب خطی و جاذبه را رمزگذاری می‌کند که عملکرد اتریکول توسط آزمایش‌های بالینی پتانسیل برانگیخته عضلانی دهلیزی چشمی^{۲۹} و درک ذهنی عمودی بینایی^{۳۰} و ساکول به وسیله آزمایش پتانسیل برانگیخته عضلانی دهلیزی گردنی^{۳۱} مورد ارزیابی قرار می‌گیرند [۲۶-۲۲]. اعصاب آوران اندام‌های حسی انتهایی، بخش‌های فوقانی و تحتانی شاخه وستیبولر عصب زوج هشتم مجموعه‌ای را شکل می‌دهند و مسیرهای مرکزی آن‌ها در ساقه مغز به هم می‌رسند، جایی که آن‌ها یکسری از رفلکس‌های عضلانی موردنیاز از جمله ثبات تصویر بر روی شبکیه چشم طی حرکت سر (رفلکس دهلیزی-چشمی)^{۳۲} را کنترل می‌کنند [۲۷]. به طور خلاصه، خروجی دستگاه وستیبولر، علاوه بر عضلات خارج چشمی، گردن و نخاع را دربر می‌گیرد و پیامد آن، ایجاد سه رفلکس مهم است که شامل رفلکس وستیبولی-چشمی، رفلکس وستیبولی-گردنی^{۳۳} و رفلکس وستیبولی-نخاعی^{۳۴} می‌باشند. عملکرد رفلکس وستیبولی-چشمی، رفلکس وستیبولی-گردنی و رفلکس وستیبولی-نخاعی توسط دستگاه عصبی مرکزی پایش می‌شود و در صورت نیاز مخچه آن‌ها را مجدداً تنظیم و فرایندهای قشری، سطح بالاتر این رفلکس‌ها را تکمیل می‌کند [۱۹].

اثر دیابت ملیتوس بر روی عملکرد شنوایی تا حد زیادی مشخص شده است، اما دانش و درک ما از اثر آن بر روی عملکرد بخش‌های مختلف وستیبولر محدود است، زیرا مطالعات کمی در دسترس است. به‌ویژه اینکه غالب نتایج مطالعات متناقض است. نظر به شیوع و پاتوفیزیولوژی دیابت ملیتوس و اهمیت عملکردی دستگاه وستیبولر، هدف از مطالعه حاضر، مروری بر نتایج موجود در رابطه با اثر دیابت ملیتوس، دیابت ملیتوس نوع ۱ و دیابت ملیتوس نوع ۲ بر روی عملکرد بخش‌های متفاوت دستگاه وستیبولر با استفاده از آزمایش‌های بالینی معمول ادیولوژیک می‌باشد.

مواد و روش‌ها

در مطالعه مروری حاضر، پایگاه‌های داده‌ها و موتور جستجوی زیر مورد جستجو قرار گرفتند. برای متون چاپ شده به زبان انگلیسی: ساینس دایرکت^{۳۵}، پابمد (مدلاین)، برای متون چاپ شده به زبان انگلیسی و فارسی: گوگل اسکالر^{۳۶} برای متون

37. Scientific Information Database (SID)

38. Magiran

39. Cervical Vestibular Myogenic Potential AND Diabetes Mellitus (cVEMP AND DM)

40. Ocular Vestibular Myogenic Potential AND Diabetes Mellitus (oVEMP AND DM)

41. Video Head Impulse Test AND Diabete Mellitus (vHIT AND DM)

42. Subjective Visual Vertical AND Diabetes Mellitus (SVV AND DM)

43. Electronystagmography AND Diabetes Mellitus (ENG AND DM)

44. Videonystagmography AND Diabetes Mellitus (VNG AND DM)

45. Type 2 Diabetes Mellitus AND Vertigo (T2DM AND vertigo)

46. Type 1 Diabetes Mellitus AND Vertigo (T1DM AND vertigo)

47. Diabetes Mellitus AND vestibular disorder (DM AND vestibular disorder)

48. Vestibular system AND Diabetes Mellitus (vestibular system AND DM)

49. Otolith organs

26. Utricle

27. Sacculle

28. Otolith

29. Ocular Vestibular Evoked Myogenic Potential (oVEMP)

30. Subjective Visual Vertical (SVV)

31. Cervical Vestibular Evoked Myogenic Potential (cVEMP)

32. Vestibulo-ocular reflex (VOR)

33. Vestibulo-colic reflex (VCR)

34. Vestibulo-spinal reflex (VSR)

35. ScienceDirect

36. Google Scholar

سالگی بر روی افراد دیابتی نوع ۱ و نوع ۲، نظر به زمان بروز این دو نوع دیابت به ترتیب در سنین کودکی و بزرگسالی انجام شده است. **جدول شماره ۱** خلاصه‌ای از متدولوژی و یافته‌های این مطالعات را نشان می‌دهد.

بحث

نظر به هدف این مطالعه که مروری بر نتایج آزمایش‌های بالینی دستگاه وستیبولر شامل کالریک، آزمایش پتانسیل برانگیخته عضلانی دهلیزی گردنی/چشمی، درک ذهنی عمودی بینایی و آزمایش ویدیویی تکانش سر در افراد مبتلا به (دیابت ملیتوس، دیابت ملیتوس نوع ۱ و نوع ۲) بود و هر یک از این آزمایش‌ها مختص به ارزیابی بخشی از دستگاه وستیبولر می‌باشند. نتایج آزمایش‌های فوق‌الذکر در قالب عملکرد اندام‌های اتولیتی و مجاری نیم‌دایره‌ای در دیابت ملیتوس تقسیم‌بندی و مورد بحث قرار می‌گیرند.

عملکرد اندام‌های اتولیتی در دیابت ملیتوس

از بین مطالعات انجام شده در زمینه اثر دیابت بر روی اندام‌های اتولیتی (ساکول و اتریکول) در انسان به ترتیب آزمایش پتانسیل برانگیخته عضلانی دهلیزی گردنی (ارزیابی ساکول و عصب وستیبولر تحتانی) از سال ۲۰۰۸ در ۱۰ مطالعه انجام شده که ۵ پژوهش بر روی دیابت ملیتوس نوع ۲ (هر ۵ مطالعه بر روی افراد دیابت ملیتوس نوع ۲ بدون نشانه وستیبولر و در ۲ مطالعه با وجود نوروپاتی پرداخته شده است)، ۲ مطالعه بر روی دیابت ملیتوس نوع ۱ (هر دو بدون نشانه وستیبولر و یک مورد از آن‌ها با نوروپاتی) و ۳ پژوهش نیز به‌طور هم‌زمان به بررسی دیابت ملیتوس نوع ۱ و ۲ (۲ مطالعه بدون نشانه وستیبولر و یک مورد با بررسی نوروپاتی) انجام شده است. همچنین در زمینه اثر دیابت بر روی اتریکول و عصب وستیبولر فوقانی از طریق پتانسیل برانگیخته عضلانی دهلیزی چشمی و درک ذهنی عمودی بینایی مورد بررسی قرار گرفته است که در رابطه با پتانسیل برانگیخته عضلانی دهلیزی چشمی از سال ۲۰۱۴، سه مطالعه که یکی بر روی دیابت ملیتوس نوع ۱ و دو پژوهش بر روی دیابت ملیتوس نوع ۲ انجام شده است که افراد دیابتی تحت بررسی سه مطالعه فاقد نشانه وستیبولر و بدون نوروپاتی دیابتی بوده‌اند. در مورد آزمایش درک ذهنی عمودی بینایی از سال ۲۰۱۵، سه مطالعه انجام شده که یکی بر روی دیابت ملیتوس نوع ۱ (بدون نشانه وستیبولر) و دو پژوهش در افراد دیابت ملیتوس نوع ۲ (یک مورد بدون نشانه و یک مورد با نشانه وستیبولر) گزارش شده است.

با وجود تناقضات در نتایج مطالعات مرتبط با عملکرد اندام‌های اتولیتی، اکثر آن‌ها افزایش زمان نهفتگی امواج P13-N23 را در گروه دیابتی نشان می‌دهند. دلیلی که می‌تواند طولانی شدن زمان نهفتگی امواج را توضیح دهد، کاهش میلین و سرعت

مقاله‌ای قرار گرفتند که در رابطه با عملکرد اندام‌های اتولیتی در دیابت ملیتوس می‌باشند. (۲) گروه دوم مقالات مرتبط با عملکرد مجاری نیم‌دایره در دیابت ملیتوس مورد بحث قرار گرفته است. تمامی مطالعات به‌طور خلاصه در **جدول شماره ۱**، قابل مشاهده است. برای آگاهی بیشتر در زمینه ارزیابی‌های بالینی معمول دستگاه وستیبولر و مورد نظر در این مقاله مروری، در مورد انواع آزمایش‌های آزمایش ویدیویی تکانش سر، درک ذهنی عمودی بینایی و پتانسیل برانگیخته عضلانی دهلیزی و آزمایش کالریک توضیحاتی در ادامه آورده شده است.

پتانسیل برانگیخته عضلانی دهلیزی گردنی/چشمی:

آزمایش پتانسیل برانگیخته عضلانی دهلیزی گردنی که عمدتاً منعکس کننده رفلکس ساکولی گردنی^{۵۰} از طریق عملکرد ساکول همان طرفی و عصب وستیبولر تحتانی می‌باشد [۲۴-۲۱].

آزمایش پتانسیل برانگیخته عضلانی دهلیزی چشمی، رفلکس اتریکولی چشمی^{۵۱} از طریق عملکرد اتریکول دگرطرفی تا هسته‌های اکولوموتور چشمی از طریق مسیرهای عصب وستیبولر فوقانی و نوار طولی میانی^{۵۲} را منعکس می‌کند [۲۴-۲۲].

درک ذهنی عمودی بینایی

این آزمایش، عملکرد ساختارهای اتولیتی دستگاه وستیبولر به ویژه اتریکول با مسیرهای آوران در عصب وستیبولر فوقانی و هسته‌های وستیبولر در ساقه مغز را بررسی می‌کند [۲۵].

آزمایش ویدیویی تکانش سر

با استفاده از تحریک فیزیولوژیک، مسیر رفلکس دهلیزی-چشمی مرتبط با هر سه مجرای نیم‌دایره‌ای در فرکانس‌های بالا (تا ۵ هرتز) و همچنین ساکاده‌های اصلاحی^{۵۳} مورد تجزیه و تحلیل قرار می‌گیرد. ساکاده‌های اصلاحی به‌صورت ساکاده‌های پنهان^{۵۴} و آشکار^{۵۵} طبقه‌بندی می‌شوند [۲۰].

ویدئو نیستاگموگرافی (آزمایش کالریک)

با استفاده از تحریک حرارتی، رفلکس دهلیزی-چشمی ناشی از عملکرد مجرای نیم‌دایره افقی در فرکانس پایین (تا ۰/۰۳ هرتز) ارزیابی می‌شود [۲۱].

یافته‌ها

مطالعات مورد بررسی در سنین مختلفی از کودکی تا سن ۸۵

- 50. Sacculo-colic
- 51. Utriculo-ocular
- 52. Medial Longitudinal Fasciculus
- 53. Corrective Saccade
- 54. Covert Saccade
- 55. Overt Saccade

جدول ۱. خلاصه‌ای از نتایج آزمایش‌های بالینی پتانسیل برانگیخته عضلانی دهلیزی، درک ذهنی عمودی بینایی، آزمایش ویدیویی تکانش سر و کالریک (در قالب الکترونیستاکموگرافی لویڈنو نیستاکموگرافی) در افراد دیابت ملیتوس با و بدون نشانه‌ها و سستیپولر

نویسندگان	کشور	آزمایش	تعداد شرکت کنندگان	ویژگی و نشانه‌های همراه	نتیجه اصلی
گاورون و همکاران [۲۰۰۲]	لهستان	آزمایش کالریک (الکترونیستاکموگرافی)	دیابت ملیتوس نوع ۱: ۹۵ نفر گروه کنترل: ۴۴ نفر محدوده سنی: ۶-۲۸ سال	طول مدت دیابت ۵ سال / وجود اختلال تعادل و سرگیجه در ۶ نفر	ضعف یکطرفه مجرای نیم‌بایره افقی در ۴ نفر (۴/۲۲) و برتری جهتی در ۷ نفر (۷/۲۶) مشاهده شد
ریگون و همکاران [۲۰۰۷]	برزیل	آزمایش کالریک (ویدئونیستاکموگرافی)	دیابت ملیتوس نوع ۱: ۱۹ نفر گروه کنترل: ۱۹ نفر رده سنی: ۸-۲۵	بعضی از افراد مشکل گیجی داشتند (۴۷ درصد)	برتری جهتی در ۱۵/۷۹ و ضعف یکطرفه در ۲۱/۰۵ از افراد ملیتوس نوع ۱ مشاهده شد و در ۶۳/۱۶ از افراد نتایج بهنجاری گزارش شد
کلاکمبرگ و همکاران [۲۰۰۷]	برزیل	آزمایش کالریک (ویدئونیستاکموگرافی)	دیابت ملیتوس نوع ۱: ۳۰ نفر رده سنی: ۷-۵۹	وجود وزوز، گوش درد سرگیجه، گیجی، سردرد	۳۳/۳ افراد کاهش عملکرد لایرنیت دوطرف و ۶/۷ افراد کاهش عملکرد لایرنیت یکطرف را نشان دادند
بکتاس و همکاران [۲۰۰۸]	ترکیه	پتانسیل برانگیخته عضلانی دهلیزی گردنی	دیابت ملیتوس نوع ۲ با نوروپاتی: ۲۵ نفر دیابت ملیتوس نوع ۲ بدون نوروپاتی: ۱۳ نفر گروه کنترل: ۲۱ نفر رده سنی: ۳۵-۶۵	طول مدت دیابت بیش از یک سال / بدون نشانه و سستیپولر	تفاوتی در دامنه و زمان نهفتگی موج P13-N23 مشاهده نشد
توکی و همکاران [۲۰۱۳]	ایران	پتانسیل برانگیخته عضلانی دهلیزی گردنی	دیابت ملیتوس نوع ۱: ۱۵ نفر دیابت ملیتوس نوع ۲: ۱۵ نفر گروه کنترل: ۱۰ نفر رده سنی: ۴۰-۵۰	طول مدت دیابت بیش از ۱۰ سال، فاقد نشانه نوروپاتی بدون نشانه و سستیپولر	دامنه P13-N23 در افراد مبتلا به دیابت ملیتوس نوع ۱ و دیابت ملیتوس نوع ۲ در مقایسه با گروه شاهد از منظر بیشتری برخوردار بود در مورد زمان نهفتگی امواج و نسبت عدم تقارن دامنه، اختلاف معناداری مشاهده نشد
کمالی و همکاران [۲۰۱۳]	ایران	پتانسیل برانگیخته عضلانی دهلیزی گردنی	دیابت ملیتوس نوع ۱ با نوروپاتی: ۱۴ نفر دیابت ملیتوس نوع ۱ بدون نوروپاتی: ۱۰ نفر گروه کنترل: ۲۴ نفر رده سنی: ۱۵-۴۰	نوروپاتی دیابتی بدون نشانه و سستیپولر	زمان نهفتگی امواج P13-N23 در افراد دیابت ملیتوس نوع ۱ با نوروپاتی طولانی تر از گروه شاهد بود زمان نهفتگی N۳۳ در دیابت ملیتوس نوع ۱ بدون نوروپاتی طولانی تر از گروه شاهد بود تفاوتی بین دامنه امواج و نسبت عدم تقارن دامنه مشاهده نشد
کونکسون و همکاران [۲۰۱۴]	ترکیه	پتانسیل برانگیخته عضلانی دهلیزی گردنی / چشمی	دیابت ملیتوس نوع ۲: ۳۰ نفر پیش دیابتی: ۳۰ نفر گروه کنترل: ۳۰ نفر رده سنی: ۲۵-۵۵	بالا بودن سطح هموگلوبین گلیکوزیله شده (HbA1c)، طول مدت دیابت بلافاصله بعد از تشخیص در نظر گرفته شد / بدون نشانه و سستیپولر	میانگین زمان نهفتگی امواج P1-N1 در هر دو آزمایش در گروه دیابت ملیتوس نوع ۲ در مقایسه با گروه های پیش دیابتی و شاهد طولانی بود
سپهو و همکاران [۲۰۱۵]	هند	پتانسیل برانگیخته عضلانی دهلیزی گردنی	دیابت ملیتوس نوع ۲: ۱۵ نفر گروه کنترل: ۱۵ نفر رده سنی: ۴۰-۶۰	بدون نشانه و سستیپولر	دامنه P13-N23 به طور معنی داری در گروه دیابت ملیتوس نوع ۲ کاهش یافت اما تفاوتی در زمان نهفتگی بین دو گروه مشاهده نشد
وارد و همکاران [۲۰۱۵]	ایالات متحده	پتانسیل برانگیخته عضلانی دهلیزی گردنی / چشمی	ملیتوس نوع ۲: ۲۵ نفر دیابت گروه کنترل: ۲۵ نفر رده سنی: ۵۰	طول مدت دیابت بیش از ۱۰ سال، سطح بالای هموگلوبین گلیکوزیله شده (HbA1c) / بدون نشانه و سستیپولر	کاهش معنی دار دامنه قله به قله امواج P13-N23 در پتانسیل برانگیخته عضلانی دهلیزی گردنی و دامنه موج N۱ در پتانسیل برانگیخته عضلانی دهلیزی چشمی در گروه دیابت ملیتوس نوع ۲ نسبت به گروه شاهد مشاهده شد
رازک و همکاران [۲۰۱۵]	انگلستان	درک ذهنی عمودی بینایی	دیابت ملیتوس نوع ۲: ۴۷ نفر گروه کنترل: ۲۹ نفر رده سنی دیابت ملیتوس نوع ۲: ۴۶-۶۹ نفر رده سنی گروه کنترل: ۵۰-۶۹	بدون نشانه و سستیپولر / فاقد نوروپاتی و نفروپاتی	وابستگی میلان بینایی افراد دیابت ملیتوس نوع ۲ به طور قابل توجهی بیشتر از گروه شاهد بود در طی خم شدن قاب مرجع، درک ذهنی عمودی بینایی پویا، بزرگتر و بیشتر از محدوده بهنجار در افراد دیابت ملیتوس نسبت به گروه شاهد بود
رنود و همکاران [۲۰۱۷]	مکزیک	درک ذهنی عمودی بینایی	دیابت ملیتوس نوع ۲: ۱۰۱ نفر گروه کنترل: ۵۱ نفر رده سنی ملیتوس نوع ۲: ۳۴-۸۳ رده سنی گروه کنترل: ۳۰-۸۳	۲۶ نفر از افراد دیابت ملیتوس با سابقه افتادن و ۷۵ نفر بدون سابقه افتادن	حتی در بیماران دیابت ملیتوس نوع ۲ بدون سابقه افتادن، کاهش پاسخ درک ذهنی عمودی بینایی در مقایسه با گروه شاهد مشاهده گردید

نویسندگان	کشور	آزمایش	تعداد شرکت کنندگان	ویژگی و نشانه‌های همراه	نتیجه اصلی
ابراهیم و همکاران [۳۶] ۲۰۱۷	مصر	پتانسیل پراگیکته عضلانی دهلیزی گردنی آزمایش کالریک (ویدئو نیستاکموگرافی)	دیابت ملیتوس نوع ۱: ۱۵ دیابت ملیتوس نوع ۲ با انسولین: ۱۵ دیابت ملیتوس نوع ۲ با دارو کاهنده قند خون: ۱۵ رده سنی: ۵۰-۲۵	به طور تصادفی با یا بدون سرگیجه، نوروپاتی، نفروپاتی، رتینوپاتی، طول مدت دیابت بیش از ۱۰ سال	زمان نهفتگی امواج P13-N23 در افراد دیابت ملیتوس نوع ۲ با دارو کاهنده قند خون بیشتر از دو گروه دیگر بود دامنه قله به قله امواج در افراد دیابت ملیتوس نوع ۲ با انسولین و دیابت ملیتوس نوع ۲ با دارو کاهنده قند خون تفاوت آماری قابل ملاحظه‌ای را نشان داد. در نتیجه شیوع اختلال وستیبولر در بیماران دیابتی ۶۴/۴ تخمین زده شد و شیوع بالاتری به ترتیب در دو گروه دیابت ملیتوس نوع ۲ با انسولین و دیابت ملیتوس نوع ۲ با داروهای کاهنده قند خون و سپس در دیابت ملیتوس نوع ۱ مشاهده شد. افراد دیابت ملیتوس نوع ۲ با داروی کاهنده قند خون و دیابت ملیتوس نوع ۲ با انسولین تفاوت معنی داری را در نتایج آزمایش کالریک (ضعف یک طرفه) نشان دادند.
کالکان و همکاران [۳۷] ۲۰۱۸	ترکیه	پتانسیل پراگیکته عضلانی دهلیزی گردنی آزمایش ویدیویی تکانش سر	دیابت ملیتوس نوع ۲ با نوروپاتی دیابتی: ۳۳ دیابت ملیتوس نوع ۲ بدون نوروپاتی: ۳۳ رده سنی: ۶۰-۴۰	نوروپاتی، بدون نشانه وستیبولر	تفاوت معنی داری در دامنه پتانسیل پراگیکته عضلانی دهلیزی چشمی و گردنی هر دو گوش بین گروه‌ها مشاهده شد. اما تفاوتی در زمان نهفتگی هر دو گروه مشاهده نشد. در نتایج آزمایش ویدیویی تکانش سر تفاوتی در میانگین بهره رفلکس دهلیزی-چشمی بین گروه‌ها یافت نشد و هیچ کلام از افراد ساکادهای اصلاحی آشکار و پنهان نشان ندادند.
ابراهیم و همکاران [۳۸] ۲۰۱۹	مصر	پتانسیل پراگیکته عضلانی دهلیزی گردنی آزمایش ویدیویی تکانش سر	دیابت ملیتوس نوع ۱: ۱۵ دیابت ملیتوس نوع ۲: ۱۵ گروه کنترل: ۱۵ رده سنی: ۵۵-۲۵	طول مدت دیابت بیش از ۷ سال بدون نشانه وستیبولر	زمان نهفتگی امواج P13-N23 در پتانسیل پراگیکته عضلانی دهلیزی گردنی هر دو گوش و در هر دو گروه دیابتی نسبت به گروه شاهد افزایش یافته بود. تفاوتی بین دامنه قله به قله و نسبت تقارن بین گروه‌ها مشاهده نشد. نتایج آزمایش ویدیویی تکانش سر کاهش میانگین بهره رفلکس دهلیزی-چشمی مجاری نیمملایره افقی در افراد با دیابت ملیتوس نوع ۱ و دیابت ملیتوس نوع ۲ در مقایسه با گروه شاهد در هر دو گوش را نشان داد. در افراد با دیابت ملیتوس نوع ۱ کمترین بهره رفلکس دهلیزی-چشمی به ویژه در مجاری نیمملایره افقی راست مشاهده شد. نتایج حاکی از نامتقارن بودن میانگین بهره رفلکس دهلیزی-چشمی مجاری نیمملایره افقی بود. حضور ساکادهای اصلاحی گزارش نشده است.
بخشی زاده و همکاران [۳۹] ۲۰۱۹	ایران	آزمایش ویدیویی تکانش سر	دیابت ملیتوس نوع ۲ نوروپاتی: ۲۱ دیابت ملیتوس نوع ۲ بدون نوروپاتی: ۲۰ گروه کنترل: ۲۰ رده سنی: ۶۵-۴۵	طول مدت ابتلا به دیابت بیش از ۷ سال، بالا بودن سطح HbA1c در افراد دیابت ملیتوس با نوروپاتی بدون نشانه وستیبولر	میانگین بهره رفلکس دهلیزی-چشمی در مجاری نیمملایره افقی و عمودی افراد دیابت ملیتوس نوع ۲ با و بدون نوروپاتی از میانگین بهره رفلکس دهلیزی-چشمی گروه شاهد به طور معنی داری در هر دو گوش کمتر بود. وجود ساکادهای اصلاحی گزارش نشد.
ریبیر و همکاران [۴۰] ۲۰۲۰	برزیل	آزمایش ویدیویی تکانش سر	دیابت ملیتوس نوع ۱: ۳۵ گروه کنترل: ۱۰۰ رده سنی دیابت ملیتوس نوع ۱: ۱۸-۷۱ رده سنی گروه کنترل: ۸۳-۲۰	طول مدت دیابت بیش از ۷ ماه بدون نشانه وستیبولر	کاهش معنادار میانگین بهره رفلکس دهلیزی-چشمی در مجاری نیمملایره ای خلفی و در مجاری نیمملایره قدامی چپ در مقایسه با گروه شاهد گزارش شد. گزارشی در زمینه مشاهده ساکادهای اصلاحی ذکر نشده است.
موسوی و همکاران [۴۱] ۲۰۲۱	ایران	پتانسیل پراگیکته عضلانی دهلیزی گردنی پتانسیل پراگیکته عضلانی دهلیزی چشمی آزمایش ویدیویی تکانش سر درک ذهنی عمودی بینایی	دیابت ملیتوس نوع ۱: ۱۵ گروه کنترل: ۱۶ رده سنی: ۳۵-۲۰	طول مدت دیابت بیش از ۳ سال بدون نشانه وستیبولر	دامنه قله به قله پتانسیل پراگیکته عضلانی دهلیزی گردنی و زمان نهفتگی P1 در پتانسیل پراگیکته عضلانی دهلیزی چشمی در گوش چپ به طور معنی داری کوچک تر بود و این مقادیر در هر دو گوش در گروه دیابت ملیتوس نوع ۱ طولانی تر از گروه شاهد بود. نتایج آزمایش ویدیویی تکانش سر در تقریباً ۶۶/۶ از مجاری نیمملایره پاتولوژیک بودند (تنها دو نفر از افراد دیابت ملیتوس نوع ۱ میانگین بهره رفلکس دهلیزی-چشمی پایینی داشتند که یک نفر پاسخ های ناپهتجار را در همه مجاری نیمملایره به جزء مجاری نیمملایره افقی راست نشان داد و در فرد دیگر پاسخ های ناپهتجار تنها در مجاری نیمملایره افقی چپ گزارش شد بدون ذکر مشاهده ساکادهای اصلاحی). در نتایج درک ذهنی عمودی بینایی، تنها افزایش قابل توجهی در میانگین انحراف درک ذهنی عمودی بینایی پویا در بیماران دیابت ملیتوس در مقایسه با گروه شاهد مشاهده شد.
شافی و همکاران [۴۲] ۲۰۲۱	مصر	آزمایش کالریک (ویدئو نیستاکموگرافی)	دیابت ملیتوس نوع ۱: ۲۵ گروه شاهد: ۲۵ رده سنی: ۱۸-۶	طول مدت دیابت بیش از ۲ سال، ۲۱ نفر سرگیجه، ۸ نفر احساس گیجی، ۵ نفر وزوز	در ۴۰ درصد از افراد ضعف یک طرفه و در ۶۰ درصد از افراد نتایج آزمایش کالریک بهنجار بودند.

[۴۷، ۱۵]. همان‌طور که وبستر^{۶۰} [۴۹] اشاره کرده است سطح هایپرگلیسمی و هایپرانسولینمی^{۶۱}، عوامل قابل توجهی برای عود سرگیجه وضعیتی حمله‌ای خوش خیم^{۶۲} می‌باشد. از آنجائی که تعدادی از گیرنده‌های انسولین در ساک آندولنفاتیک^{۶۳} وجود دارد هایپرانسولینمی می‌تواند گوش داخلی را به تغییرات کوچک در سطح انسولین پلاسما حساس کند. مکانیسم سرگیجه وضعیتی حمله‌ای خوش خیم به خوبی شناخته شده است، اما علت اصلی دژنراسیون اتوکونیا^{۶۴} و جدا شدن از مکان‌های اتوکونیایی هنوز مبهم باقی مانده است. کوهن^{۶۵} و همکاران [۵۰] گزارش کردند که دیابت ملیتوس ممکن است با سرگیجه وضعیتی حمله‌ای خوش خیم در ارتباط باشد. در مطالعه یودا^{۶۶} و همکاران شیوع بالای رسوبات در کوپولا^{۶۷} و شناورهای آزاد در مجاری نیم‌دایره‌ای گزارش شده است [۵۱]. ویبرت^{۶۸} و همکاران [۵۲] در موش‌های صحرایی دیابتی توام با پوکی استخوان مشاهده کرد که اندازه اتوکونیاها افزایش و تراکم آن‌ها در مقایسه با گروه شاهد کاهش یافته است. آن‌ها این موضوع را به عدم وجود گردش کلسیم در اتوکونیا نسبت داده‌اند. از آنجایی که دیابت ملیتوس نوع ۱ با کاهش تراکم استخوان در ارتباط است، می‌تواند بر سوخت‌وساز استخوان نیز تأثیر بگذارد. در مطالعه یودا و همکاران که بر روی استخوان تمپورال افراد دیابت ملیتوس و بهنجار انجام شده بود [۵۱]، شیوع رسوبات در مجاری نیم‌دایره‌ای خلفی و افقی مشاهده شد و نتیجه گرفتند که جدا شدن اتوکونیا از اتریکول با دیابت ملیتوس ارتباط دارد که می‌تواند کانالیتیزیس یا کوپولولیتیزیس باشد. بنابراین سرگیجه وضعیتی حمله‌ای خوش خیم با دیابت ملیتوس در ارتباط است که در ۲۲ درصد از افراد مشاهده شده است و می‌تواند به دلیل ایسکمی اتولیت‌های ناشی از اثرات میکروآنژیوپاتی مرتبط با دیابت ملیتوس باشد.

در برخی از این مطالعات، اختلال‌های وستیبولر در افراد مبتلا به دیابت ملیتوس به‌صورت تغییراتی در مقادیر مؤلفه‌های مورد اندازه‌گیری در آزمایش‌های بالینی پتانسیل برانگیخته عضلانی دهلیزی گردنی، پتانسیل برانگیخته عضلانی دهلیزی چشمی و درک ذهنی عمودی بینایی گزارش شده است که این آزمون‌ها به ارزیابی اندام‌های اتولیتی و مسیرهای عصبی وابسته می‌پردازند. ضمن این که باید به ذهن سپرد که عوامل فردی مانند سبک زندگی بیمار، محدوده سنی مورد بررسی، سطح سرمی هموگلوبین گلیکوزیله شده^{۶۹} و قند خون ناشتا^{۷۰}، طول

هدایت عصبی است که می‌تواند ناشی از اثرات میکروآنژیوپاتی دیابت و ایجاد تغییرات ساختاری و عملکردی گوش داخلی و اعصاب وستیبولر مرتبط باشد. هر چند به نظر می‌رسد که آسیب اعصاب وستیبولر به تنهایی برای افزایش زمان نهفتگی آزمایش پتانسیل برانگیخته عضلانی دهلیزی کافی نبوده و ضایعات ساقه مغز در مسیرهای مشارکت کننده در قوس مولد آن‌ها (مسیرهای رفلکس دهلیزی-چشمی و رفلکس وستیبولی گردنی) نیز مزید بر علت باشند [۴۳].

اختلال عملکرد وستیبولر به دلیل هایپرگلیسمی ممکن است محیطی یا مرکزی باشد. مطالعه وارد^{۶۵} و همکاران [۱۵] نشان می‌دهد که عصب وستیبولر فوقانی به دلیل تفاوت آناتومیکی عصب دهی و انشعابات عروقی آسیب‌پذیرتر است. بنابراین، اثرات توکسیک هایپرگلیسمی طولانی‌مدت می‌تواند موجب آسیب عروق و اعصاب شود. با توجه به اینکه عصب وستیبولر فوقانی، اتریکول، مجاری نیم‌دایره‌ای افقی و فوقانی و بخشی از ساکول را عصب‌دهی می‌کند و عصب‌دهی مابقی ساکول و مجاری نیم‌دایره خلفی بر عهده عصب وستیبولر تحتانی است. در مطالعات بیان می‌شود که عصب وستیبولر فوقانی ممکن است افزایش خطر ایسکمی را به دلیل طولانی‌تر بودن و کانال استخوانی باریک در مقایسه با عصب وستیبولر تحتانی داشته باشد [۴۴، ۴۵].

از سویی دیگر، این باور وجود دارد که دامنه پتانسیل برانگیخته عضلانی دهلیزی به وجود و عملکرد سلول‌های مویی نوع یک^{۵۷} بیشتر وابسته است. در تعدادی مدل‌های حیوانی با القای دیابت، دژنراسیون^{۵۸} سلول‌های مویی نوع یک مشاهده شده است که این موضوع احتمالاً به دلیل استرس مزمن ناشی از اختلال در انتشار اکسیژن می‌باشد. تراکم کمتر سلول‌های مویی نوع یک می‌تواند موجب فقدان پاسخ یا کاهش دامنه پتانسیل برانگیخته عضلانی دهلیزی باشد [۴۶]. سلول‌های نوع یک از نظر متابولیسمی فعال هستند و آسیب‌پذیری زیادی به کمبود اکسیژن و یا کاهش ذخایر انرژی دارند. میزان دژنراسیون سلول‌های مویی نوع یک در اندام‌های اتولیتی می‌تواند متفاوت باشد. چنانکه در زمینه اپیتلیوم^{۵۹} حسی اتریکول و ساکول بیان می‌شود با توجه به این که ذخیره خونی اتریکول بیش از ساکول می‌باشد، مقاومت این اندام در مقابل اثرات میکروآنژیوپاتی ناشی از دیابت ملیتوس بیشتر از ساکول می‌باشد [۴۱].

همچنین دیابت ملیتوس تغییرات متغیری را نشان می‌دهد که می‌تواند ساختار اتوکونیاها را تحت تأثیر قرار دهد که این تغییرات می‌تواند شامل تغییرات دژنراسیون در ساختارهای وستیبولر، میکروآنژیوپاتی دیواره‌های مویرگی که موجب اختلال در تأمین گلوکز و اکسیژن و تغییر در فیزیولوژی آندولنف می‌شود [۴۸]

60. Guilherme Webster

61. Hyperinsulinemia

62. Benign Paroxysmal Positional Vertigo (BPPV)

63. Endolymphatic sac

64. Otoconia

65. Helen S Cohen

66. Shigetoshi Yoda

67. Cupula

68. Dominique Vibert

69. Hemoglobin Glycosylated (HbA1c)

70. Fast Blood Sugar (FBS)

56. Bryan K Ward

57. Type I hair cells

58. Degeneration

59. Epithelium

نتایج آزمایش کالریک به صورت درون گروهی افراد مبتلا به دیابت ملیتوس در هر مطالعه و نیز مقایسه نتایج بین مطالعات مشاهده شده است که غالباً در افراد با دیابت ملیتوس نوع ۱ و با وجود نشانه‌هایی از گیجی و سرگیجه صورت گرفته است. بنابراین این نتایج می‌تواند حاکی از اثرات منفی و انتخابی دیابت ملیتوس بر روی عملکرد دستگاه وستیبول باشد.

دلایل نوروفیزیولوژیک در جهت توضیح یافته‌های فوق‌الذکر اینکه آزمایش‌های ویدیویی تکانش سر و کالریک، رفلکس دهلیزی-چشمی را به گونه‌ای متفاوت بررسی می‌کند و براساس پاتوفیزیولوژی دیابت، می‌تواند نتایج متفاوتی را بر روی دستگاه وستیبول نشان دهند. یک توضیح برای اختلاف نتایج بین این آزمایش‌ها، زمینه‌های آناتومیک و فیزیولوژیکی رفلکس دهلیزی-چشمی می‌باشد. دو مسیر در فعالیت رفلکس دهلیزی-چشمی مشارکت دارند: مسیر مستقیم و سریع (سلول‌های عصبی نوع ۱)^{۷۶} و مسیر غیرمستقیم و آهسته (سلول‌های عصبی نوع ۲)^{۷۷}. مسیر مستقیم، شامل سه نورون و انتقال سیگنال از مجرای نیم‌دایره‌ای به‌طور مستقیم به عضلات خارج چشمی بدون هیچ تغییری است. مسیر غیرمستقیم اطلاعات را از مجرای نیم‌دایره دریافت می‌کند، اما ثابت زمانی^{۷۸} بالایی در تخلیه را نشان می‌دهد.

گیرنده‌های رفلکس دهلیزی-چشمی زاویه‌ای، کریستا آمپولاریس^{۷۹} است که شامل سلول‌های مویی نوع ۱ و ۲ می‌باشند. این سلول‌ها با ترشح نوروترنس‌میتور، آوران‌های عصبی منظم و نامنظم را متأثر می‌سازند. سلول‌های مویی نوع یک در بخش میانی نوروایپلی تلیموم^{۸۰} کریستا آمپولاریس هستند و فرکانس بالای حرکت سریع سر را رمزگذاری می‌کنند. این سلول‌ها با فیبرهای آوران نامنظم در ارتباط هستند. سلول‌های نوع ۲ در بخش محیطی کریستا آمپولاریس هستند و فرکانس‌های پایین و حرکت آهسته سر را رمزگذاری می‌کند. این سلول‌ها با فیبرهای آوران منظم ارتباط دارند. الیاف آوران منظم، بهره نسبتاً بالاتری را در فرکانس‌های پایین نشان می‌دهند، اما الیاف آوران نامنظم، بهره بالاتری در فرکانس‌های بالا ارائه می‌کنند [۵۵-۵۳]. آزمایش ویدیویی تکانش سر و آزمایش کالریک، رفلکس دهلیزی-چشمی را در فرکانس‌های متفاوت بررسی می‌کنند. آزمایش ویدیویی تکانش سر در فرکانس‌های بالا (تا 5Hz) و هر سه مجاری نیم‌دایره‌ای را به‌طور مجزا با استفاده از مؤلفه‌های میانگین بهره رفلکس دهلیزی-چشمی و وجود یا فقدان ساکادهای اصلاحی آشکار و پنهان ارزیابی می‌کند، در حالی که آزمایش کالریک فرکانس‌های پایین (تا ۰/۰۳ Hz) و تنها مجرای نیم‌دایره افقی را با اندازه‌گیری سرعت فاز کند رفلکس فوق‌الذکر به‌صورت نسبی مورد بررسی قرار می‌دهد [۱۹]. با این حال در افراد مبتلا به دیابت ملیتوس ممکن است هر کدام از این مسیرها و روند انتقال عصبی

مدت دیابت، داروهای مصرفی، وزوز، وجود نشانه‌های وستیبول مانند سرگیجه و گیجی و نیز همراهی با عوارض میکروواسکولار از جمله وجود نوروپاتی می‌توانند در مبتلایان به دیابت ملیتوس در ظهور اختلال وستیبول نقش بازی کنند. به نظر می‌رسد از آزمایش‌های بالینی ارزیابی اندام‌های اتولیتی می‌توان برای بررسی ظهور اختلال وستیبول در افراد مبتلا به دیابت ملیتوس بهره برد و از بین دو اندام اتولیتی، احتمال درگیری ساکول با توجه به خونرسائی ضعیف‌تر به این اندام بیشتر از اتریکل می‌باشد و از طرفی می‌توان احتمال وقوع سرگیجه وضعیتی حمله‌ای خوش‌خیم با کنده شدن ذرات اتوکینا از اتریکل با توجه به پاتوفیزیولوژی این بیماری را مفروض دانست.

۲) عملکرد مجاری نیم‌دایره در دیابت ملیتوس

در زمینه آزمایش ویدیویی تکانش سر از سال ۲۰۱۸ پنج مطالعه یافت شد که دو مطالعه بر روی افراد با دیابت ملیتوس نوع ۲ (هر دو بدون نشانه وستیبول/یک مطالعه با نوروپاتی)، دو مطالعه بر روی دیابت ملیتوس نوع ۱ (فاقد نشانه‌های وستیبول و نوروپاتی) و یک مطالعه در افراد دیابت ملیتوس نوع ۱ و دیابت ملیتوس نوع ۲ و بدون نشانه صورت گرفته است. از آن جا که قدمت آزمایش‌های الکترونیکستگموگرافی/ویدئو نیستگموگرافی از سایر آزمایش‌های بالینی بیشتر است، آزمایش کالریک از زیر آزمون‌های آن‌ها از سال ۲۰۰۲ در افراد دیابتی انجام شده و در قالب ۵ مطالعه (۴ مطالعه بر روی دیابت ملیتوس نوع ۱ و یک مطالعه روی دیابت ملیتوس نوع ۲ و دیابت ملیتوس نوع ۲ که همه یا برخی افراد مورد بررسی به نوعی دارای نشانه وستیبول بودند) گزارش شده است.

با توجه به جدید بودن آزمایش ویدیویی تکانش سر، تعداد مطالعات انجام شده در افراد دیابت ملیتوس اندک می‌باشد و همچنین نتایج این مطالعات هم در تناقض با یکدیگر می‌باشند. آزمایش ویدیویی تکانش سر در این مطالعات با سرعت و تعداد متفاوت تکانش‌های سر انجام شده است (۱۰ تکانش سر و سرعت تکانش سر بین ۲۰۰-۱۰۰ درجه بر ثانیه در مطالعه کالکان^{۷۱} و همکاران، ۵ تکانش سر و سرعت سر بین ۲۵۰-۱۰۰ درجه بر ثانیه در مطالعه بخشی‌زاده و همکاران، ۱۰ تکانش سر و سرعت تکانش سر بین ۲۰۰-۱۰۰ درجه بر ثانیه در مطالعه ابراهیم و همکاران، ۱۰ تکانش سر که به سرعت تکانش سر اشاره نشده است در مطالعه موسوی و همکاران و ۲۰ تکانش سر و سرعت تکانش سر بین ۲۵۰-۱۰۰ درجه بر ثانیه در مطالعه ریبریو^{۷۳} و همکاران.

در مطالعات گاورون^{۷۳} و همکاران [۲۸]، ریگون^{۷۴} و همکاران [۲۹] و کلاگنبرگ^{۷۵} و همکاران [۱۱] تفاوت قابل توجهی در

76. Type I nerve cells
77. Type II nerve cells
78. Time Constant
79. Crista ampullaris
80. Neuroepithelium

71. Kalkan
72. Reibelro
73. Gawron
74. Rafaele Rigon
75. Karlin Fabianne Klagenberg

مجاری نیم‌دایره‌ای، می‌توان اختلالات وستیبولر را با یا بدون نشانه وستیبولر (به صورت ساب کلینیکی) کشف کرد، اما باید توجه کرد که وقوع اختلال وستیبولر علاوه بر این که متعاقب میکروآنژیوپاتی و پلی نوروپاتی دیستال^{۸۲} حسی است به نظر می‌رسد به عوامل متعدد فردی از جمله سبک زندگی فرد وابسته است و همراهی پاتوفیزیولوژی این بیماری متابولیک و سیستمیک و وقوع تغییرپذیری بین فردی، نتایج متناقضی را در بین مطالعات در پی داشته است و برای مبتلایان به دیابت ملیتوس با توجه به ماهیت این بیماری نتیجه واحدی ندارد. پیشنهاد می‌شود در ارزیابی‌های دستگاه وستیبولر این بیماران، هر فرد در چارچوب شرایط بیماری و زندگی خود مورد بررسی قرار گیرد. چنانکه پاره‌ای از مطالعات، علاوه بر ارائه گزارش گروهی افراد مبتلا به دیابت ملیتوس به گزارش فردی از نتایج آزمایش‌های دستگاه وستیبولر پرداخته‌اند.

ملاحظات اخلاقی

پیروی از اصول اخلاق پژوهش

این مقاله یک مقاله مروری است و هیچ نمونه انسانی و حیوانی ندارد. ملاحظات اخلاقی در نظر گرفته نشده است.

حامی مالی

این مقاله یک مقاله مروری است و هیچ کمک مالی از هیچ سازمانی دریافت نشده است.

مشارکت نویسندگان

بررسی، روش‌شناسی، منابع، نگارش پیش‌نویس: معصومه حسن‌زاده طهرانند؛ مفهوم‌سازی، ویراستاری، نگارش نهایی، بصری‌سازی و نظارت: فاطمه حیدری.

تعارض منافع

بنابر اظهار نویسندگان، این مقاله تعارض منافع ندارد.

به گونه‌ای اختلالاتی را در نتایج مربوطه نشان دهد. در رابطه با پاسخ‌های آزمایش ویدیویی تکانش سر که به مسیر مستقیم سه نورونی نوع ۱ بستگی دارد، این آزمایش، پاسخ‌های متفاوتی را برای تحریک فرکانس بالای کریستا آمپولاریس در مطالعات مختلف نشان داده است. مهارت آزمایشگر در ارائه تکانش‌های سر نقش مهمی دارد. آزمایش کالریک که مثالی از مکانیسم ذخیره سرعت است و از طریق نورون‌های نوع ۲ صورت می‌گیرد، وابسته به تحریک مناسب حرارتی مجرای نیم‌دایره افقی است و به‌طور خاص تری نسبت به آزمایش‌های بالینی دیگر مورد بحث، حساس به اختلال دستگاه وستیبولر محیطی می‌باشد. در قیاس دو آزمایش مورد بحث که به ارزیابی مجاری نیم‌دایره‌ای با شرایط خاص خود می‌پردازند، آزمایش کالریک نتایج همسوتری را نسبت به آزمایش ویدیویی تکانش سر در مطالعات نشان می‌دهد. هر چند تغییرپذیری بین فردی در مبتلایان به دیابت ملیتوس در زمینه اختلال بر روی دستگاه وستیبولر دیده می‌شود. با این حال، نوع آزمایش و ویژگی‌های مورد ارزیابی آن‌ها می‌تواند در کشف اختلال عامل تأثیرگذار باشد، چنانکه اختلالات وستیبولر معمولاً با تحریک فرکانس پایین در ابتدا بروز می‌یابند و از این حیث آزمایش کالریک به نظر می‌رسد که نسبت به آزمایش ویدیویی تکانش سر زودتر اختلال را نشان دهد، اما از طرفی محدوده بهنجار یا نابهنجاری این آزمایش‌ها از نظر بالینی گسترده و می‌تواند به‌عنوان عامل منفی در کشف زودرس اختلال وستیبولر نمود یابد.

برای جمع‌بندی بحث به گزارش کوکدور^{۸۱} و همکاران استناد می‌شود [۵۶] که بیان کرد دیابت ملیتوس می‌تواند اثر انتخابی و زمانی بر دستگاه وستیبولر داشته باشد به این معنی که دیابت ملیتوس می‌تواند بخش‌های مختلف دستگاه وستیبولر را با توجه به طول مدت دیابت زودتر از سایر اندام‌ها متأثر کند. ضمن این که بیماری دیابت ملیتوس یک بیماری سیستمیک و خودایمنی است و علاوه بر لحاظ گزارش کوکدور، تبعات ناشی از عوارض دیابت ملیتوس می‌تواند به عوامل مؤثر زیادی از جمله سبک زندگی، طول مدت و نحوه کنترل دیابت، سطح هموگلوبین گلیکوزیله شده، استفاده از الکل و دخانیات، داروهای مصرفی، محدوده سنی، وجود بیماری‌های همراه و غیره نیز مربوط باشد. این عوامل از جمله عوامل تأثیرگذار عمده در بروز تناقض بین نتایج در مطالعات مختلف مورد بررسی بوده است.

نتیجه‌گیری

نتایج مطالعات مورد بررسی نشان می‌دهد دستگاه وستیبولر می‌تواند به وسیله عوارض ناشی از بیماری دیابت ملیتوس متأثر گردد. با استفاده از آزمایش‌های بالینی دستگاه وستیبولر از جمله آزمایش‌های مربوط به عملکرد اندام‌های اتولیتی و

References

- [1] L'heveder R, Nolan T. International diabetes federation. Diabetes Research and Clinical Practice. 2013; 101(3):349-51. [DOI:10.1016/j.diabres.2013.08.003] [PMID]
- [2] Marathe PH, Gao HX, Close KL. American diabetes association Standards of Medical Care in Diabetes 2017. Journal of Diabetes. 2017; 9(4):320-4. [DOI:10.1111/1753-0407.12524] [PMID]
- [3] Kamali B, Hajiabolhassan F, Fatahi J, Nasli Esfahani E, Sarrafzadeh J, et al. Effects of diabetes mellitus type I with or without neuropathy on vestibular evoked myogenic potentials. Acta Medica Iranica. 2013; 51(2):107-12. [Link]
- [4] Bosi PL, Carvalho AM, Contrera D, Casale G, Pereira MA, Gronner MF, et al. [Prevalence of diabetes and impaired glucose tolerance in the urban population of 30 to 79 years of the city of São Carlos, São Paulo (Portuguese)]. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia. 2009; 53(6):726-32. [DOI:10.1590/S0004-27302009000600006] [PMID]
- [5] Kamgar M, Nobakhtghahighi N, Shamshirsaz AA, Estacio RO, McFann KK, Schrier RW. Impaired fibrinolytic activity in type II diabetes: Correlation with urinary albumin excretion and progression of renal disease. Kidney International. 2006; 69(10):1899-903. [DOI:10.1038/sj.ki.5000355] [PMID]
- [6] Brownlee M, Cerami A, Vlassara H. Advanced glycosylation end products in tissue and the biochemical basis of diabetic complications. New England Journal of Medicine. 1988; 318(20):1315-21. [DOI:10.1056/NEJM198805193182007] [PMID]
- [7] Deli G, Bosnyak E, Pesch G, Komoly S, Feher G. Diabetic neuropathies: Diagnosis and management. Neuroendocrinology. 2013; 98(4):267-80. [DOI:10.1159/000358728] [PMID]
- [8] Kim DJ. Summary of the American diabetes association standards of medical care in diabetes 2012. The Journal of Korean Diabetes. 2012; 13(1):7-14. [DOI:10.4093/jkd.2012.13.1.7]
- [9] Agrawal Y, Carey JP, Della SCC, Schubert MC, Minor LB. Diabetes, vestibular dysfunction, and falls: Analyses from the national health and nutrition examination survey. Otolology & Neurology. 2010; 31(9):1445-50. [DOI:10.1097/MAO.0b013e3181f2f035] [PMID]
- [10] Marchiori LL, Gibrin PC. Diabetes mellitus: Prevalência de alterações auditivas. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia. 2003; 47(1):82-6. [DOI:10.1590/S0004-27302003000100013]
- [11] Klagenberg KF, Zeigelboim BS, Jurkiewicz AL, Martins-Bassetto J. Vestibulocochlear manifestations in patients with type I diabetes mellitus. Revista Brasileira de Otorrinolaringologia. 2007; 73(3):353-8. [DOI:10.1016/s1808-8694(15)30079-3] [PMID]
- [12] Li J, Zhang T, Shen J, Gong J, Wang H, Zhang J, et al. [The changes in vestibular function in patients with diabetes mellitus and its clinical significance. Lin Chuang er bi yan hou tou Jing wai ke za zhi (Chinese)]. Journal of Clinical Otorhinolaryngology, Head, and Neck Surgery. 2008; 22(1):10-3. [PMID]
- [13] Perez R, Ziv E, Freeman S, Sichel JY, Sohmer H. Vestibular end-organ impairment in an animal model of type 2 diabetes mellitus. The Laryngoscope. 2001; 111(1):110-3. [DOI:10.1097/00005537-200101000-00019] [PMID]
- [14] Proctor CA. Abnormal insulin level and vertigo. Laryngoscope. 1981; 91(10):1657-62. [DOI:10.1288/00005537-198110000-00011] [PMID]
- [15] Ward BK, Wenzel A, Kalyani RR, Agrawal Y, Feng AL, Polydefkis M, et al. Characterization of vestibulopathy in individuals with type 2 diabetes mellitus. Otolaryngology-Head and Neck Surgery. 2015; 153(1):112-8. [DOI:10.1177/0194599815576717] [PMID]
- [16] Agrawal Y, Carey JP, Della Santina CC, Schubert MC, Minor LB. Disorders of balance and vestibular function in US adults: Data from the National Health and Nutrition Examination Survey, 2001-2004. Archives of Internal Medicine. 2009; 169(10):938-44. [DOI:10.1001/archinternmed.2009.66] [PMID]
- [17] Serra AP, Lopes Kde C, Dorigueto RS, Ganancia FF. Blood glucose and insulin levels in patients with peripheral vestibular disease. Brazilian Journal of Otorhinolaryngology. 2009; 75(5):701-5. [DOI:10.1590/S1808-86942009000500015] [PMID]
- [18] Makishima K, Tanaka K. Pathological changes of the inner ear and central auditory pathway in diabetics. Annals of Otolology, Rhinology & Laryngology. 1971; 80(2):218-28. [DOI:10.1177/00348947108000208] [PMID]
- [19] Jacobson GP, McCaslin DL, Grantham SL, Piker EG. Significant vestibular system impairment is common in a cohort of elderly patients referred for assessment of falls risk. Journal of the American Academy of Audiology. 2008; 19(10):799-807. [DOI:10.3766/jaaa.19.10.7] [PMID]
- [20] Jacobson GP, Shepard NT, Barin K, Janky K, McCaslin DL. Balance function assessment and management. San Diego: plural publishing; 2019. [Link]
- [21] Bojrab DI, Lai W, Bojrab DI. Electronystagmography and Videonystagmography. In: Babu S, Schutt C, Bojrab D, editors. Diagnosis and Treatment of Vestibular Disorders. Berlin: Springer; 2019. [DOI:10.1007/978-3-319-97858-1_4]
- [22] Iwasaki S, McGarvie LA, Halmagyi GM, Burgess AM, Kim J, Colebatch JG, et al. Head taps evoke a crossed vestibulo-ocular reflex. Neurology. 2007; 68(15):1227-9. [DOI:10.1212/01.wnl.0000259064.80564.21] [PMID]
- [23] Ferber-Viart C, Duclaux R, Colleaux B, Dubreuil C. Myogenic vestibular-evoked potentials in normal subjects: A comparison between responses obtained from sternomastoid and trapezius muscles. Acta Oto-Laryngologica. 1997; 117(4):472-81. [DOI:10.3109/00016489709113424] [PMID]
- [24] Bayram A. Vestibular evoked myogenic potentials in patient with diabetes mellitus. Journal of Otolology. 2019; 14(3):89-93. [DOI:10.1016/j.joto.2019.05.001] [PMID] [PMCID]
- [25] Akin FW, Murnane OD. Subjective visual vertical test. In: Seminars in Hearing 2009 Nov. Thieme Medical Publishers. 2009; 30(4):281-6. [DOI:10.1055/s-0029-1241128]

- [26] de Oliveira AC, Colafêmina JF, de Lemos Menezes P. Vestibular evoked myogenic potential: We propose a new instrument. *Arquivos Internacionais de Otorrinolaringologia*. 2010; 14(4):410-6. [DOI:10.1590/S1809-48722010000400005]
- [27] D'Silva LJ, Lin J, Staecker H, Whintney SL, Kluding PM. Impact of diabetic complications on balance and falls: Contribution of the vestibular system. *Physical Therapy*. 2016; 96(3):400-9. [DOI:10.2522/ptj.20140604] [PMID] [PMCID]
- [28] 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):728-34. [DOI:10.1007/s00125-002-0813-x] [PMID]
- [29] Rigon R, Rossi AG, Coser PL. Otoneurologic findings in type I diabetes patients. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*. 2007; 73(1):100-5. [DOI:10.1016/S1808-8694(15)31130-7] [PMID]
- [30] Bektas D, Gazioglu S, Arslan S, Cobanoglu B, Boz C, Caylan R. VEMP responses are not affected in non-insulin-dependent diabetes mellitus patient with or without polyneuropathy. *Acta Oto-Laryngologica*. 2008; 128(7):768-71. [DOI:10.1080/00016480701714251] [PMID]
- [31] Tavakoli M, Talebi H, ShomeilShushtari S, Tehrani NM, Faghizadeh. [Audiometric results and cervical vestibular evoked myogenic potentials in patients with type I and II diabetes mellitus (Persian)]. *Audiology*. 2014; 23(4):40-8. [Link]
- [32] Konukseven O, Polat SB, Karahan S, Konukseven E, Ersoy R, Cakir B, et al. Electrophysiologic vestibular evaluation in type 2 diabetic and prediabetic patients: Air conduction ocular and cervical vestibular evoked myogenic potentials. *International Journal of Audiology*. 2015; 54(8):536-43. [DOI:10.3109/14992027.2014.971887] [PMID]
- [33] Sahu M, Sinha SK. Assessment of Sacculocollic Pathway in Individuals with Diabetes Mellitus. *International Journal of Health Sciences & Research*. 2015; 5(11):313-20. [Link]
- [34] Razzak RA, Bagust J, Docherty S, Hussein W, Al-Otaibi A. Augmented asymmetrical visual field dependence in asymptomatic diabetics: Evidence of subclinical asymmetrical bilateral vestibular dysfunction. *Journal of Diabetes and its Complications*. 2015; 29(1):68-72. [DOI:10.1016/j.jdiacomp.2014.09.009] [PMID]
- [35] Jauregui-Renaud K, Aranda-Moreno C, Herrera-Rangel A. Utricular hypofunction in patients with type 2 diabetes mellitus. *Acta Otorhinolaryngologica Italica*. 2017; 37(5):430-5. [DOI:10.14639/0392-100X-1243] [PMID] [PMCID]
- [36] Ibraheem OM, Hassan MR, Mousa MM. Vestibular Profile of type I versus type II chronic diabetes mellitus. *Hearing, Balance and Communication*. 2017; 15(3):133-44. [DOI:10.1080/21695717.2017.1338438]
- [37] Kalkan M, Bayram A, Gokay F, Cura HS, Mutla C. Assessment of vestibular-evoked myogenic potentials and video head impulse test in type 2 diabetes mellitus patients with or without polyneuropathy. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 2018; 275(3):719-24. [DOI:10.1007/s00405-018-4873-z] [PMID]
- [38] Hadhud R, Ibraheem OA, Galhoum DH. Video Head Impulse test and Cervical Vestibular Evoked Myogenic Potentials outcomes in Diabetes. *Zagazig University Medical Journal*. 2021; 27(4):690-9 23. [DOI:10.21608/zumj.2019.16815.1509]
- [39] Bakhshizadeh R, Rahbar N, Akbari M, Hashemi M N. [The study of the results of video head impulse test (vHIT) in type II diabetic patients with and without neuropathy (Persian)]. *Razi Journal of Medical Sciences*. 2019; 25(12):96-103. <http://rjms.iums.ac.ir/article-1-5329-en.html>
- [40] Ribeiro MBN, Morganti LOG, Mancini PC. Video head impulse test (v-hit) in individuals with type I diabetes mellitus. *Audiology Communication Research*. 2020; 25: e2284. [DOI:10.1590/2317-6431-2019-2284]
- [41] Mossavi S, Shabbani M, Esfahani E, Vahedi M. Subclinical Vestibular dysfunction in type 1 diabetes mellitus. *Hearing, Balance and Communication*. 2021; 19(2):86-95. [DOI:10.1080/21695717.2020.1870823]
- [42] El Shafei RR, Guindi S, El Refaie A, Mikhail E, Yousef RM. The effects of diabetes mellitus type 1 on children's audiovestibular system: A randomized case control study. *The Egyptian Journal of Otolaryngology*. 2021; 37(12):1-7. [DOI:10.1186/s43163-021-00069-x]
- [43] Murofushi T, Shimizu K, Takegoshi H, Cheng PW. Diagnostic value of prolonged latencies in the vestibular evoked myogenic potential. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001; 127(9):1069-79. [DOI:10.1001/archotol.127.9.1069] [PMID]
- [44] Goebel JA, O'Mara W, Gianoli. Anatomic considerations in vestibular neuritis. *Otology & Neurotology*. 2001; 22(4):512-18. [DOI:10.1097/00129492-200107000-00018] [PMID]
- [45] Fetter M, Dichgans J. Vestibular neuritis spares the inferior division of the vestibular nerve. *Brain*. 1996; 119(3):755-63. [DOI:10.1093/brain/119.3.755] [PMID]
- [46] Myers SF, Ross MD. Morphological evidence of vestibular pathology in long term experimental diabetes mellitus: II. Connective tissue and neuroepithelial pathology. *Acta Oto-Laryngologica*. 1987; 104(1-2):40-9. [DOI:10.3109/00016488709109045] [PMID]
- [47] de Moraes Marchiori LL, Melo JJ, de Figueiredo Possette FL, Correa AL. Comparison of frequency of vertigo in elderly with and without arterial hypertension. *Arquivos Internacionais de Otorrinolaringologia*. 2010; 14(4):456-60. [DOI:10.1590/S1809-48722010000400013]
- [48] Contreras F, Sanchez M, Martinez MS, Castillo MC, Mindiola A, Bermudez V, et al. Management and education in patients with diabetes mellitus. *t Medical & Clinical Reviews*. 2017; 3(2):7. [DOI:10.21767/2471-299X.1000049]
- [49] Webster G, Sens PM, Salmito MC, Cavalcante JD, Santos PR, Silva AL, et al. Hyperinsulinemia and hyperglycemia: Risk factors for recurrence of benign paroxysmal positional vertigo. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*. 2015; 81(4):347-51. [DOI:10.1016/j.bjorl.2014.09.008] [PMID]
- [50] Cohen HS, Kimball KT, Stewart MG. Benign paroxysmal positional vertigo and comorbid conditions. *ORL*. 2004; 66(1):11-15. [DOI:10.1159/000077227] [PMID]

- [51] Yoda S, Cureoglu S, Yildirim-Baylan M, Morita N, Fukushima H, Harada T, Et al. Association between type 1 diabetes mellitus and deposits in the semicircular canal. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2011; 145(3):458-62. [DOI:10.1177/0194599811407610] [PMID]
- [52] Vibert D, Sans A, Kompis M, Travo C, Muhlbauer RC, Tschudi I, et al. Ultrastructural changes on otoconia of osteoporotic rate. *Audiology and Neurotology.* 2008; 13(5):293-301. [DOI:10.1159/000124277] [PMID]
- [53] Perez N, Rama-Lopez J. Head impulse and caloric test in patient with dizziness. *Otology & Neurotology.* 2003; 24(6):913-7. [DOI:10.1097/00129492-200311000-00016] [PMID]
- [54] Bell SL, Barker F, Heselton H, MacKenzie E, Dewhurst D, Sanderson A. A study of the relationship between the video head impulse test and air caloric. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology.* 2015; 272(5):1287-94. [DOI:10.1007/s00405-014-3397-4] [PMID]
- [55] Halmagyi GM, Curthoys IS. A clinical sign of canal paresis. *Archives of Neurology.* 1988; 45(7):737-9. [DOI:10.1001/archneur.1988.00520310043015] [PMID]
- [56] Kocdor P, Kaya S, Erdil M, Cureoglu S, Paparella MM, Adams ME. Vascular and neuroepithelial histopathology of the sacule in humans with diabetes mellitus. *Otology & Neurotology.* 2016; 37(5):553-7. [DOI:10.1097/MAO.0000000000001018] [PMID] [PMCID]

This Page Intentionally Left Blank