

# Ocena zmian w narządzie słuchu i narządzie przedsionkowym u chorych z cukrzycą typu 1

## The auditory and vestibular organ changes in patients with diabetes mellitus type 1

WOJCIECH GAWRON<sup>1/</sup>, LUCYNA POŚPIECH<sup>1/</sup>, KRYSZYNA ORENDORZ-FRĄCZKOWSKA<sup>1/</sup>, ANNA NOCZYŃSKA<sup>2/</sup>

<sup>1/</sup> Katedra i Klinika Otolaryngologii AM, ul. T. Chałubińskiego 2, 50-368 Wrocław

<sup>2/</sup> Katedra i Klinika Endokrynologii Wieku Rozwojowego AM, ul. Hoene-Wrońskiego 13c, 50-376 Wrocław

**Wprowadzenie.** Cukrzyca obejmuje schorzenia metaboliczne, których przyczyną jest nieprawidłowe wydzielanie i/lub działanie insuliny. U podłoża zaburzeń narządowych leżą zmiany o charakterze angio- i neuropatii.

**Cel.** Celem pracy była ocena zmian w obrębie narządu słuchu i równowagi u dzieci i młodych osób dorosłych z cukrzycą typu 1.

**Materiał i metody.** Badaniem objęto grupę 95 dzieci i młodych osób dorosłych w wieku od 6 do 28 lat z cukrzycą trwającą od 0,5 do 22 lat. Spośród chorych wydzielono podgrupę 22 osób z obecnymi powikłaniami cukrzycy, takimi jak retinopatia, nefropatia lub polineuropatia. Grupę kontrolną stanowiło 44 zdrowych osób w analogicznym wieku. U wszystkich badanych wykonano audiometrię tonalną progową, impedancyjną, badanie wywołanych potencjałów słuchowych z pnia mózgu (BAEP) oraz badanie elektronystagmograficzne (ENG).

**Wyniki.** W BAEP stwierdzono wydłużenie latencji załamek I i V oraz odstępu I-III w grupie chorych, szczególnie nasilone u osób z powikłaniami cukrzycy. W badaniu ENG stwierdzono zaburzenia o charakterze ośrodkowym, które były zarówno obecne u chorych z powikłaniami, jak i bez powikłań cukrzycy.

**Wnioski.** Cukrzyca typu 1 może być przyczyną zmian patologicznych w ośrodkowej części narządu słuchu i narządu przedsionkowego. Narząd przedsionkowy wydaje się być bardziej wrażliwy na zaburzenia metabolizmu glukozy niż narząd słuchu.

*Otolaryngologia, 2002, 1(2), 119-123*

**Słowa kluczowe:** cukrzyca typu 1, dzieci, narząd słuchu, narząd przedsionkowy, słuchowe potencjały wywołane, elektronystagmografia.

**Introduction.** Diabetes mellitus encompasses metabolic disturbances caused by improper insulin secretion or action. Organic lesions are based on angio- and neuropathy.

**Aim.** The aim of the study was to assess the disturbances within the hearing organ and vestibular organ in subjects with diabetes mellitus type 1.

**Material and methods.** The study included 95 children and young adults, aged from 6 to 28 years. The children had a history of diabetes mellitus type 1, ranging from 6 months to 22 years. Among the subjects, diabetic complications such as retinopathy, nephropathy or polineuropathy were found in 22 subjects. The control group consisted of 44 healthy subjects in a similar age range. In all the persons, audiometric examination based on pure-tone audiometry, impedance audiometry, brainstem auditory evoked potentials (BAEP), and electronystagmographic (ENG) examination was performed.

**Results.** In the diabetic patients, there was an elongation of I, I-III, and V peak and interpeak latencies in the BAEP, particularly in subjects manifesting diabetic complications. The ENG revealed disturbances of the central type, which were present in both groups—with and without diabetic complications.

**Conclusions.** Diabetes mellitus type 1 may cause pathologic changes in the central parts of the auditory and vestibular organ. The vestibular organ seems to be more sensitive to glucose metabolism disturbances than the auditory organ.

*Otolaryngologia, 2002, 1(2), 119-123*

**Key words:** diabetes mellitus type 1, children, hearing organ, vestibular organ, brainstem auditory evoked potentials (BAEP), electronystagmography (ENG)

Cukrzyca obejmuje grupę schorzeń metabolicznych, których przyczyną jest nieprawidłowe wydzielanie lub złe wykorzystanie insuliny. Przewlekła hiperglikemia, powtarzające się incydenty hypoglikemii oraz spaczony metabolizm przemiany i wykorzystania glukozy przez komórkę prowadzą do uszkodzenia, zaburzenia czynności i niewydolności różnych narządów. U podłoża zaburzeń leżą zmiany o charakterze angio- i neuropatii. Związek zaburzeń metabolicznych w cukrzycy z uszkodzeniem ucha wewnętrznego został zauważony już przed

ponad 100 laty [1]. Problem ten na przestrzeni lat zgłębiało wielu autorów, wykazując różnego stopnia uszkodzenie zarówno ślimakowej, jak i przedsionkowej części ucha wewnętrznego, a ponadto ośrodkowych struktur narządu słuchu i układu równowagi [1,2,3,4,5].

Celem pracy była ocena zmian w obrębie narządu słuchu i równowagi u dzieci i młodych osób dorosłych z cukrzycą typu 1 w kontekście wartości poznawczej oraz ewentualnej przydatności klinicznej badań tych narządów w cukrzycy.

## PACJENCI I METODY

### Pacjenci

Badaniami objęto grupę 95 dzieci i młodych osób dorosłych (51 chłopców i 44 dziewcząt) w wieku od 6 do 28 lat (średni wiek 15,5 roku, odchylenie standardowe 5,1) z rozpoznaną cukrzycą typu 1. Z badań wykluczono pacjentów, u których w wywiadzie lub podczas obecnego badania stwierdzono jakiegokolwiek czynniki mogące wpływać na stan narządu słuchu i/lub układu równowagi. U wszystkich osób stosowana była intensywna insulinoterapia insulinami humanizowanymi, w 2 przypadkach za pomocą pomp insulinowych. Czas trwania choroby wynosił od 0,5 do 22 lat (średnio 5,95 roku). Wśród chorych, w oparciu o rutynowe badania dodatkowe oraz konsultacje specjalistyczne wydzielono podgrupę 22 osób w wieku od 8 do 28 lat (średnio 17,6 lat, odchylenie standardowe 6,15) z obecnymi powikłaniami cukrzycy, takimi jak retinopatia, nefropatia lub polineuropatia. Grupa kontrolna składała się z 44 zdrowych osób (24 chłopców i 20 dziewcząt) w wieku od 6 do 28 lat (16,3 roku średnio, odchylenie standardowe 6,1).

### Metody

U osób chorych na cukrzycę w dniu badania oznaczano poziom hemoglobiny glikowanej jako wykładnika wyrównania cukrzycy (% Hb A1c). Do oznaczenia HbA1c używano testu The Abbott Imx Glycated Hemoglobin.

U wszystkich osób przeprowadzono następujące badania:

- Badanie otolaryngologiczne – celem wykluczenia patologii, które mogłyby wpływać na stan słuchu.
- Badanie audiometryczne ostrości słuchu metodą audiometrii tonalnej progowej z zastosowaniem audiometru klinicznego Madsen OB. 822 i słuchawek TDH 39, w zakresie częstotliwości od 125-10 000 Hz (przewodnictwo powietrzne) oraz od 500-4000 Hz (przewodnictwo kostne).
- Badanie tympanometryczne z zastosowaniem mostka impedancyjnego firmy Madsen w celu oceny stanu ucha środkowego.
- Badanie wywołanych potencjałów słuchowych z pnia mózgu (*brainstem auditory evoked potentials* – BAEP) z oceną morfologii zapisu, latencji załamek I, III, V oraz interwałów międzyszczytowych (interlatencji) I-III, III-V, I-V. Badanie przeprowadzono za pomocą dwukanałowego urządzenia Sapphire 4NE firmy Medelec, z filtrem dolnym 100 Hz, górnym 2 KHz. Stymulację stanowił bodziec typu trzask o natężeniu 70 dB, podawany 20 razy na sekundę. Uśrednioną odpowiedź z 1024 próbek rejestrowano w przedziale czasu 10 ms.
- Badanie elektronystagmograficzne komputerowym elektronystagmografem firmy Hortmann. Rejestracja elektronystagmograficzna obejmowała

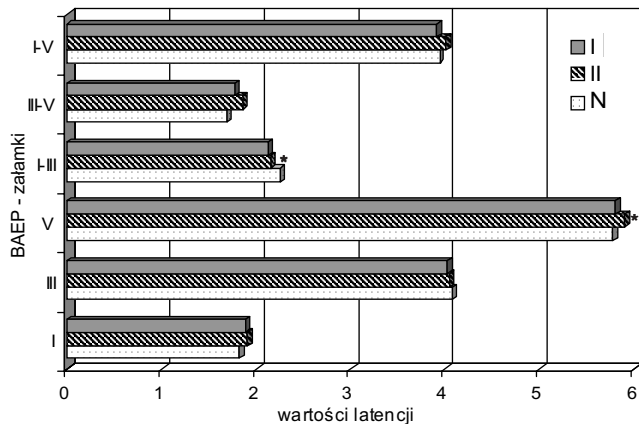
- badanie oczopląsu samoistnego przy oczach otwartych i zamkniętych oraz
  - badanie oczopląsu położeńowego w standardowych pozycjach;
  - badanie oczopląsu optokinetycznego korowego w prawo i w lewo przy szybkości przesuwu plamki świetlnej gonioskopu 10°/sek.;
  - próbę wahadła przy użyciu gonioskopu z punktem świetlnym poruszającym się ruchem wahadłowym z prędkością 10°/s.
- Wyróżniono trzy rodzaje zapisu:
- próba wahadła prawidłowa,
  - próba wahadła zaburzona – II typ krzywej,
  - rozpad krzywej – III typ krzywej;
  - próbę dwukaloryczną wg Fitzgeralda-Hallpike'a z wodą o temperaturze 44° i 30° z termostatu o wymuszonym obiegu.

## WYNIKI

Zarówno w grupie kontrolnej, jak i badanej żadna osoba nie zgłaszała subiektywnego uczucia pogorszenia ostrości słuchu. W audiometrii tonalnej progowej wykazano podwyższenie średnich wartości progowych przewodnictwa powietrznego i kostnego u dzieci z cukrzycą, średnio o 10 dB w porównaniu z krzywą progową dzieci z grupy normy. W wywiadzie zawroty głowy o charakterze nieukładowym i/lub zaburzenia równowagi podawało 6 badanych (6,3%). Wśród nich 5 osób stanowili chorzy dorośli, potrafiący w sposób dokładny i jednoznaczny opisać dolegliwości. U jednej osoby, 6-letniego dziecka, które w anamnezie podawało częste bóle głowy, po dokładnym zebraniu wywiadu i rozmowie z rodzicami zgłaszane dolegliwości sklasyfikowano jako zawroty głowy. U wszystkich badanych stwierdzono tympanogram typu A. Badanie odruchu z mięśnia strzemiączkowego wykazało u 13 dzieci z cukrzycą podwyższony próg odruchu z mięśnia strzemiączkowego lub brak odruchu ipsi- bądź kontrlateralnego.

Morfologia zapisu BAEP u wszystkich badanych była prawidłowa. Stwierdzono przedłużenie latencji oraz interlatencji załamek u chorych na cukrzycę w porównaniu z grupą kontrolną. Analiza statystyczna wykazała, że tylko średni czas latencji załamek I jest istotnie krótszy u osób zdrowych ( $p=0,012$ ), pozostałe różnice nie są znamienne statystycznie. Również nieistotne statystycznie było wydłużenie latencji u osób z cukrzycą z powikłaniami w porównaniu z chorymi bez stwierdzanych powikłań cukrzycy. Natomiast, gdy zestawiono wyniki BAEP osób zdrowych z wynikami grupy z obecnymi powikłaniami stwierdzono znamienne wydłużenie latencji załamek V oraz I-III u tych ostatnich (ryc. 1).

Wyniki badania ENG w grupie kontrolnej oraz badanej zestawiono w tabeli I.



I – dzieci z cukrzycą bez powikłań,

II – dzieci z powikłaniami cukrzycy

N – grupa kontrolna

\* – różnica istotna statystycznie w stosunku do grupy kontrolnej

Rycina 1. Zestawienie średnich latencji w badaniu BAEP w badanych grupach dzieci.

Tabela I. Wyniki badań ENG w grupie kontrolnej oraz u chorych z cukrzycą

Oceniany parametr	Grupa kontrolna n=44	Chorzy z cukrzycą n=95
Oczopląs samoistny	Nieobecny	10 (11%)
Oczopląs położeniowy	Nylen I – 1 (0,02%) Nylen II – nb Nylen III – nb	Nylen I – 5 (5,26%) Nylen II – 6 (6,31%) Nylen III – 10 (10,5%)
Nieprawidłowa optokineza	3 (6,8%)	36 (37,9%)
Nieprawidłowa próba wahań	2 (4,55%)	33 (34,7%)
SPV 44°	8,16°/sec. (SD 4,68)	12,36°/sec. (SD 8,26)
SPV 30°	15,04°/sec. (SD 6,57)	16,76°/sec. (SD 8,63)
CP	Symetria – 44 (100%)	Asymetria 4 (4,22%)
DP	2 (4,54%)	7 (7,36%)

SPV – prędkość fazy wolnej

CP – niedowład kanałowy

DP – przewaga kierunkowa

n – liczba badanych

Tabela II. Wyniki badania ENG w zależności od obecności powikłań narządowych

Oceniany parametr	Obecność powikłań narządowych	
	Powikłania nieobecne n = 73	Powikłania obecne n = 22
Oczopląs samoistny	7,5%	13,6%
Oczopląs położeniowy	Nylen I – 4,1% Nylen II – 6,84% Nylen III – 8,21% Razem – 19,5%	Nylen I – 9,09% Nylen II – 4,54% Nylen III – 18,1% Razem – 31,73%
Zaburzona Optokineza	38,3%	36,3%
Próba wahań	Typ II - 28,76% Typ III – 5,5% Razem – 34,26%	Typ II - 22,72% Typ III – 13,63% Razem – 36,35%
Dysmetrie	54,7%	27,2%
Dysrytmie	23,3%	36,4%
Fale kwadratowe	20,5%	18,1%
SPV 44°	12,6°/sek.	11,6°/sek.
SPV 30°	16,9°/sek	16,3°/sek.

SPV – prędkość fazy wolnej

n – liczba badanych

Analizując poszczególne parametry oczopląsu samoistnego, optokinetycznego i wywołanego próbą wahań w zależności od obecności powikłań narządowych, nie wykazano istotnych zależności statystycznych w badanych podgrupach (tab. II). Stwierdzono natomiast wyraźnie większy odsetek osób z zaburzeniami w grupie z obecnymi powikłaniami cukrzycy w odniesieniu do występowania oczopląsu samoistnego przy oczach zamkniętych oraz w próbie wahań (tab. II). Stwierdzono także większą ilość zaburzeń jakościowych o charakterze dysrytmii w grupie z obecnymi powikłaniami narządowymi. Nie wykazano statystycznie istotnych różnic w wartościach prędkości fazy wolnej oczopląsu indukowanego przy pobudzeniu kalorycznym pomiędzy analizowanymi podgrupami.

## DYSKUSJA

Według danych WHO na cukrzycę choruje, w zależności od regionu geograficznego, od 2 do 5% populacji, z czego na cukrzycę typu 1 około 10% wszystkich chorych [6]. Właściwe monitorowanie przebiegu choroby zapobiega powstawaniu powikłań narządowych cukrzycy oraz poprawia jakość i długość życia pacjentów [7]. Jak najlepsze poznanie patofizjologii cukrzycy jest warunkiem ciągłej weryfikacji strategii leczenia. Dzięki obiektywnym metodom badania narządu słuchu jego ocena u dzieci w chwili obecnej nie nastręcza trudności. Natomiast ocena stanu funkcjonalnego narządu przedsionkowego u małych pacjentów nie jest łatwa i rutynowo nie jest często przeprowadzana. Autorzy zajmujący się tym problemem zwracają uwagę na trudności związane z zebraniem wywiadu wynikające m.in. z abstrakcyjnej dla dziecka natury dolegliwości ze strony narządu przedsionkowego [8,9,10]. Kolejną trudność stanowi niełatwa i często niejednoznaczna interpretacja badań dodatkowych narządu przedsionkowego u dzieci, a szczególnie badania ENG. Liczne artefakty występujące w zapisie oraz postulowana przez wielu autorów zmienna pobudliwość narządu przedsionkowego u dzieci utrudniają obiektywną i w pełni powtarzalną ocenę zapisu [8,10]. Potwierdzają to wyniki naszych badań, w których nawet u dzieci zdrowych w zapisie badania ENG odnaleźć można liczne artefakty i zaburzenia jakościowe. Brzezińska i wsp. [8] podkreślają, że podobnie jak u osób dorosłych, szczególnie u dzieci ENG należy traktować jako badanie dodatkowe a neuro-otologiczny stan dziecka oceniać w kontekście innych badań dodatkowych i konsultacji wielospecjalistycznych.

Obecność zaburzeń metabolicznych występujących u cukrzycy niewątpliwie ma negatywny wpływ na funkcję ucha wewnętrznego. Zostało to potwierdzone przez wielu autorów w odniesieniu do części ślimakowej ucha wewnętrznego, w mniejszym stopniu do części przed-

sionkowej, jak również w kontekście szerokich powiązań strukturalnych i czynnościowych z innymi elementami ośrodkowego i obwodowego układu nerwowego [1,2,3,4,5]. Niejednokrotnie poszczególni autorzy wykazywali wpływ cukrzycy typu 1 na stan narządu słuchu u dzieci. Natomiast wpływ cukrzycy typu 1 na narząd przedsionkowy u dzieci oraz implikacje diagnostyczno-terapeutyczne związane z tym faktem pozostają, jak do tej pory, kwestią otwartą [11].

Uszkodzenie słuchu występujące u części chorych na cukrzycę ma charakter odbiorczy, zwykle obustronny i postępujący [12,13]. Wielu autorów wykazywało zaburzenia przewodnictwa nerwowego w badaniu BAEP [14,15,16,17]. Podobnie jak w naszych badaniach, Niedzielska i wsp., u 93% dzieci z cukrzycą stwierdzili wydłużenie latencji załamka I, a u 73% osób – załamka III. Obrębowski i wsp. wydłużenie latencji załamków I i V stwierdzili u 48% badanych dzieci [14,15]. Z kolei Khadori i wsp. w długoletniej cukrzycy typu I u dorosłych zanotowali przedłużenie latencji na odcinku powyżej załamka I – odzwierciedlającego w badaniu BAEP przewodnictwo w nerwie słuchowym, wnioskując o ośrodkowej lokalizacji zmian w drodze słuchowej w cukrzycy [18]. W naszym materiale przedłużenie latencji załamka V oraz interlatencji I-III zarejestrowaliśmy jedynie w dość nielicznej 22-osobowej grupie osób z powikłaniami cukrzycy.

W badanej grupie dzieci z cukrzycą typu 1 wykazano zaburzenia w obrębie narządu przedsionkowego, które praktycznie we wszystkich przypadkach przebiegały w sposób subkliniczny. W wywiadzie 5 (6,3%) badanych, wśród nich tylko jedno dziecko (1,05%), podawało zawroty głowy i zaburzenia równowagi. Biurrun i wsp., oceniając stan narządu przedsionkowego w cukrzycy u osób dorosłych podkreślili, że zmiany nie przebiegają w sposób jawny klinicznie [2]. W przeprowadzonych badaniach w badaniu ENG stwierdzono liczne nieprawidłowości w obrębie całej grupy chorych w porównaniu z grupą kontrolną, przy czym przeważały zaburzenia typu ośrodkowego. Należały do nich nieprawidłowości w teście optokinetycznym, zaburzona próba wahadła oraz oczopląs położeniowy typu Nylen I i Nylen III. Częściowy niedowład kanałowy stwierdzono jedynie w 4,22% przypadkach, oczopląs położeniowy typu Nylen II u 6,31% badanych. Biurrun i wsp. wykazywali nieprawidłowe zapisy ENG u 50% pacjentów z cukrzycą, przy czym żaden z badanych nie zgłaszał objawów podmiotowych [2]. Podobnie jak w naszych badaniach, wśród nieprawidłowości dominowały zaburzenia o typie ośrodkowym. Aantaa i wsp. [19] oraz Virtaniemi i wsp. [20] opisując zmiany w ENG u pacjentów z cukrzycą podkreślają fakt występowania zaburzeń zarówno w obwodowej, jak i ośrodkowej części narządu przedsionkowego. W badaniach własnych stwierdzono statystycznie istotny wzrost prędkości fazy wolnej oczopląsu w grupie chorych z cukrzycą przy pobudzeniu wodą

o temperaturze 44°C, co mogłoby świadczyć o ogólnie zwiększonej pobudliwości narządu przedsionkowego w tej chorobie, być może wynikającej z zaburzenia ośrodkowych procesów hamowania reakcji.

W badaniu ENG wykazano wzrost odsetka zaburzeń w podgrupie osób z powikłaniami cukrzycy w odniesieniu do oczopląsu samoistnego przy oczach zamkniętych oraz w próbie wahadła. Wykazano także większą ilość zaburzeń jakościowych o charakterze dysrytmii w tej podgrupie. Wyniki nie były jednak istotne statystycznie. Nie wykazano także statystycznie istotnych różnic w wartościach prędkości fazy wolnej oczopląsu indukowanego pobudzeniem kalorycznym pomiędzy podgrupą z powikłaniami i bez powikłań cukrzycy. Uzyskane wyniki są niezgodne z wynikami badań Biurrun'a i wsp. [2], którzy badając dorosłych wykazali korelację zmian elektronystagmograficznych z obecnością powikłań cukrzycy. Wydaje się, że brak istotnych zaburzeń narządowych w naszych badaniach w podgrupie z powikłaniami cukrzycy spowodowany jest niewielkim stopniem ich zaawansowania. Wśród 22 pacjentów zaliczonych do podgrupy z powikłaniami narządowymi tylko u 2 rozpoznawano cechy polineuropatii cukrzycowej, u pozostałych pacjentów stwierdzano różnie nasiloną retinopatię i/lub nefropatię cukrzycową.

Oceniając charakter uszkodzenia narządu słuchu i narządu przedsionkowego należy stwierdzić dominację zaburzeń o lokalizacji ośrodkowej. W obrębie narządu słuchu nasilenie zmian wydaje się zależeć od obecności innych powikłań narządowych, a więc w jakimś stopniu z nimi koreluje będąc jeszcze jednym, dodatkowym wykładnikiem spustoszenia dokonywanego przez zaburzenia metabolizmu glukozy. Natomiast zmiany w obrębie narządu przedsionkowego wydają się mieć głębszy charakter i być niezależne od stwierdzanych innych powikłań narządowych cukrzycy. Być może fakt ten wynika z większego „rozproszenia” struktur wchodzących w skład narządu przedsionkowego w obrębie układu nerwowego, a w związku z tym jego większej wrażliwości na uszkodzenia. Biorąc pod uwagę wyniki uzyskanych badań można wysunąć wniosek, że monitorowanie stanu narządu przedsionkowego w przebiegu cukrzycy typu 1, przy braku innych dodatkowych obciążeń związanych z procesami starzenia, może w wybranych przypadkach pozwolić na wykrycie uszkodzenia w obrębie tkanki nerwowej przed pojawieniem się innych powikłań cukrzycy. Problem ten wymaga jednak dalszych badań. Natomiast brak istotnych zaburzeń w obrębie ośrodkowej części narządu słuchu u osób z niepowikłaną cukrzycą stawia badania te na dalszym miejscu w kontekście ich przydatności w wykrywaniu powikłań. Należałoby również rozważyć problem równoległości uszkodzenia w obrębie narządu słuchu i równowagi u poszczególnych osób z cukrzycą w celu próby ustalenia podatności tych narządów na zaburzenia metaboliczne towarzyszące cukrzycy. Problem ten jest przedmiotem dalszych badań zespołu.

Podsumowując, wyniki badań wskazują, że zaburzenia metaboliczne w cukrzycy typu 1 u dzieci mogą być przyczyną zmian w obrębie narządu słuchu i narządu przedsionkowego, głównie ich części ośrodkowych. Zmiany te przebiegają w sposób subkliniczny bez wyraźnych objawów subiektywnych. Obecność uszkodzenia w obrębie narządu słuchu koreluje z wystąpieniem innych po-

wikłań narządowych, natomiast wydaje się być niezależna od ich występowania w obrębie narządu przedsionkowego. Narząd przedsionkowy w cukrzycy typu 1 wydaje się być bardziej wrażliwy na zaburzenia metabolizmu glukozy i w związku z tym jego ocena, chociaż trudna i często niejednoznaczna, potencjalnie może być przydatna w monitorowaniu przebiegu cukrzycy typu 1.

## Piśmiennictwo

1. Smith TL, Raynor E, Prazma J i wsp. Insulin-dependent diabetic microangiopathy in the inner ear. *Laryngoscope* 1995; 105: 3 Pt 1, 236-240.
2. Biurrun O, Ferrer JP, Lorente J i wsp. Asymptomatic electronystagmographic abnormalities in patients with type I diabetes mellitus. *ORL* 1991; 53: 335-338.
3. McQueen CT, Baxter A, Smith TL i wsp. Non-insulin-dependent diabetic microangiopathy in the inner ear. *J Laryngol Otol* 1999; 113: 13-18.
4. Myers SF, Ross MD. Morphological evidence of vestibular pathology in long-term experimental diabetes mellitus. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1987; 104: 40-49.
5. Rust KR, Prazma J, Triana RJ i wsp. Inner ear damage secondary to diabetes mellitus. II. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; 118: 4, 42-53.
6. Tatoń J. Podstawowe zasady kształtowania dobrych usług leczniczych dla pacjentów z cukrzycą na lata 1999-2000. *Diabetologia Pol* 1999; Vol 6, Supl 1: 3-13.
7. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long term complications in insulin dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; 329: 977-986.
8. Brzezińska H, Gryczyńska D, Andrzejewski J i wsp. Dziecko z zawrotami głowy. *Otolaryngol Pol* 1982; 391-393.
9. Eviatar L, Eviatar A. Neurovestibular examination of infants and children. *Adv Otorhinolaryng* 1978; 23: 169-191.
10. Pośpiech L. Trudności w diagnostyce otoneurologicznej u dzieci. *Otolaryngol Pol (Supl.)* 1991; 250-252.
11. Gawron W. Ocena stanu narządu przedsionkowego dzieci chorych na cukrzycę typu 1, Pr. dokt. 2001, AM, Wrocław.
12. Kurien M, Thomas K, Bhanut TS. Hearing threshold in patients with diabetes mellitus. *J Laryngol Otol* 1989; 103: 164-168.
13. Virtaniemi J, Markku L, Nuutinen J., Karjalainen S, Vartiainen E. Hearing thresholds in insulin-dependent diabetic patients. *J Laryngol Otol* 1994; 108: 837-841.
14. Niedzielska G, Kątska E. ABR disturbances in children with insulin dependent diabetes mellitus. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1998; 44: 1-4.
15. Obrębowski A, Pruszewicz A, Gawliński M, Świdziński P. Electrophysiological hearing examinations in children and youngsters with insulin dependent diabetes. *Otolaryngol Pol* 1999; 5: 595-598.
16. Sieger A, Skinner MW, Neil HW, Gershon JS. Auditory function in children with diabetes mellitus. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1983; 92: 237-241.
17. Orendorz-Frączkowska K, Gawron W, Pośpiech L, Noczyńska A. Słuchowe potencjały wywołane z pnia mózgu u dzieci i młodzieży chorującej na cukrzycę insulinozależną. *Diabetologia Pol* 2001; 8, 2, 178-182.
18. Khardori R, Soler NG, Good DC i wsp. Brainstem auditory and visual evoked potentials in type 1 (insulin dependent) diabetic patients. *Diabetologia* 1986; 29: 362-365.
19. Aantaa E, Lehtonen A. Electronystagmographic findings in insulin-dependent diabetics. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1981; 91: 15-18.
20. Virtaniemi J, Laakso M, Nuutinen J i wsp. Voluntary eye movement tests in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1993; 113: 123-127.