

بررسی فراوانی کم‌شنوایی نوزادان در معرض خطر در بخش‌های نوزادان بیمارستان‌های دانشگاه علوم پزشکی تهران

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۷/۰۵/۲۵ تاریخ پذیرش: ۱۳۸۷/۰۸/۲۳

چکیده

زمینه و هدف: از آنجا که تقریباً نیمی از شیرخواران مبتلا به کم‌شنوایی هیچ‌یک از فاکتورهای خطر را نشان نمی‌دهند، انجمن آمریکا غربالگری را توصیه نموده است ولی در کشورهایی که امکان غربالگری همگانی نیست، نوزادان در معرض خطر بررسی می‌شوند. لذا این مطالعه با هدف غربالگری شنوایی ۹۵۰ نوزاد بستری در بیمارستان‌های وابسته به دانشگاه علوم پزشکی تهران با استفاده از تست Oto-Acoustic Emission (OAE) به بررسی کاهش شنوایی نوزادان در معرض خطر می‌پردازد. **روش بررسی:** ۹۵۰ نوزاد بستری در بخش‌های نوزادان و NICU در بیمارستان‌های ولیعصر، شریعتی، مرکز طبی و بهرامی تهران (در طی سال‌های ۸۵-۸۳ تحت انجام تست شنوایی سنجی TEOAE)، در صورت احراز حداقل یکی از عوامل خطر احتمالی کاهش شنوایی وارد این مطالعه مقطعی، توصیفی-تحلیلی شدند. عوامل خطر مورد بررسی در این مطالعه عبارت بود از سبیتی سمی، بیماری قلبی مادرزادی، آپگار دقیقه پنج کمتر از شش، پارگی زودرس پرده‌ها بیش از شش ساعت، زردی منجر به تعویض خون، تشنج، نیاز به بستری در NICU، پنومونی و مصرف داروهای اوتوتوکسیک. پیامد مورد نظر کم‌شنوایی یا ناشنوایی بود. داده‌های مورد بررسی شامل سوابق بیماری، درمان‌های به‌کار رفته، علائم و عوارض بیماری، پاسخ به تست و در موارد مشکوک تایید Auditory Brain stem Response (ABR) بودند. **یافته‌ها:** با آنالیز چندمتغیره رگرسیون لجستیک و دوتایی مشخص شد که تعویض خون ($p=0/05$)، کم‌وزنی ($p=0/008$) و آپگار پایین دقیقه اول ($p=0/01$) بیشترین خطر را به‌طور مستقل برای نوزادان فراهم کرده بودند. **نتیجه‌گیری:** علی‌رغم شیوع پایین کم‌شنوایی اما غربالگری با هدف یافتن زود هنگام موارد مبتلا از اهمیت به‌سزایی برخوردار است.

کلمات کلیدی: غربالگری نوزادان، نوزادان پرخطر، NICU، کاهش شنوایی، OAE.

علی زمانی^{۱*}، علیرضا کریمی^۲
محسن ناصری^۱، الهه امینی^۳
محمد میلانی^۱، امیرآروین سازگار^۲
سید موسی صدر حسینی^۲
محمد صادقی حسن آبادی^۲
فاطمه نیری^۳، فیروزه نیلی^۳
مامک شریعت^۲، مصطفی وثیق^۴
فریبا نساج^۲، فاطمه زمانی^۴
نرگس زمانی^۵

۱- گروه کودکان

۲- گروه گوش و حلق و بینی

۳- مرکز تحقیقات مادر، جنین و نوزاد

۴- پزشک عمومی

۵- دانشجوی پزشکی

دانشگاه علوم پزشکی تهران

* نویسنده مسئول: تهران، مجتمع بیمارستانی امام خمینی، بیمارستان ولیعصر (عج)، بخش کودکان

تلفن: ۶۱۹۲۳۶۰

email: azamani@tums.ac.ir

مقدمه

هزار نوزاد است.^۲ در حالی که در بین نوزادان بستری در NICU بیش از ۱۰ تا ۲۰ برابر است. این مطالعه با هدف دستیابی به فراوانی کم‌شنوایی و عوامل موثر بروز آن در جمعیت پرخطر نوزادان بستری در NICU دانشگاه علوم پزشکی تهران با استفاده از تست OAE اجرا شد.

روش بررسی

این تحقیق به‌صورت مقطعی، توصیفی-تحلیلی انجام شد. پیامد مورد نظر کم‌شنوایی یا ناشنوایی بود. نوزادان بستری در بخش‌های نوزادان و NICU در بیمارستان‌های ولیعصر، شریعتی، مرکز طبی و بهرامی تهران (در طی سال‌های ۸۳ تا ۸۵) که براساس پروتکل روتین تحت انجام تست شنوایی سنجی Oto-Acoustic Emission (OAE)

تقریباً نیمی از شیرخواران مبتلا به کم‌شنوایی (Hearing loss) هیچ‌یک از فاکتورهای خطر را نشان نمی‌دهند، انجمن Joint در آمریکا در سال ۲۰۰۰ توصیه کرده است که تمامی نوزادان تحت انجام تست‌های غربالگری شنوایی قرار بگیرند.^۱ ولی در کشورهایی که امکان غربالگری همگانی نیست، نوزادان در معرض خطر بررسی می‌شوند و اساس این برنامه‌ها استفاده از تست‌های شنوایی قبل از ترخیص است که با Otoacoustic emission یا Auditory Brain stem Response (ABR) انجام می‌شود. هدف نیز آن است که درمان یا مداخله قبل از شش ماهگی شروع شود تا تکامل زبان در حد طبیعی باقی بماند.^۲ شیوع کاهش شنوایی دوطرفه در آمریکا یک تا دو در

است). لازم به ذکر است حد مورد قبول توصیه شده سطح صدا یا Sound Pressure Levels (SPL) در بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان ۴۵ دسی‌بل است، اما به‌نظر می‌آید این شاخص در بخش‌های ما بین ۸۰-۶۰ دسی‌بل باشد. حجم نمونه تعیین شده ۷۱۶ نوزاد بود. ۹۵۰ نوزاد در معرض خطر مورد آزمایش قرار گرفتند که ۲۲۰ نوزاد به‌علت نقص اطلاعات، عدم مراجعه و پی‌گیری والدین و نداشتن رضایت‌نامه و فوت نوزاد قبل یا بعد از ترخیص از بیمارستان، از مطالعه خارج شدند. نهایتاً ۷۳۰ نوزاد در این مطالعه مورد بررسی قرار گرفتند و پس از جمع‌آوری اطلاعات با استفاده از نرم‌افزار SPSS ویرایش ۱۲، با استفاده از آزمون‌های آماری χ^2 و رگرسیون لجستیک و دوتایی تحلیل داده‌ها انجام شد. از آنجا که در این طرح مداخله دارویی و خارج از پروتکل روتین بخش صورت نگرفته است لذا این بررسی با اصول اخلاق پزشکی مغایرتی نداشته است.

یافته‌ها

از ۷۳۰ نوزاد مورد مطالعه ۵۷ درصد پسر و ۳۱ درصد حاصل زایمان واژینال بودند. میانگین وزن تولد 3362 ± 843 گرم، میانگین سن رحمی $34/9 \pm 3/3$ هفته، میانگین آپگار دقیقه یک، $7/75 \pm 1/7$ ، میانگین آپگار دقیقه پنج، $9/22 \pm 1/2$ و میانگین سن مادران $27/5 \pm 5/3$ سال بوده است. شیوع OAE مختل در نخستین آزمون ۲۷٪ (۱۷۵ مورد)، پس از OAE دوم شش درصد و پس از سه بار انجام آزمون ۱٪ و پس از انجام تست معتبر ABR تنها در سه مورد یا به‌عبارتی به‌میزان ۰/۵٪ یا همان پنج در هزار نوزادان بوده است. جدول ۱ مشخصات دموگرافیک دو گروه کم‌شنوا و شنوا را نشان می‌دهد. پس از OAE بار سوم و ABR نتایج تحلیل‌های مقدماتی نشان دادند که پارگی زودرس پرده‌ها پیش از شش ساعت، آپگار پایین، شک به سپتی‌سمی، بیماری‌های زمینه‌ای مادر، آنومالی‌های کرانیوفاشیال، مصرف دارو توسط مادر، نسبت فامیلی والدین، مشکلات زمینه‌ای مادر، سابقه خانوادگی کم‌شنوایی، بستری بیش از پنج روز در NICU، دریافت ونکومايسين و آمینو گلیکوزید در نوزاد و کورتون در مادر رابطه معنی‌داری با بروز ناشنوایی و کم‌شنوایی ندارند ولی از طرف دیگر در بین عوامل خطری که به‌نحو معنی‌دار در بررسی جداگانه هر عامل بر کاهش شنوایی اثر گذاشته بودند خونریزی مغزی (۵/۶٪ کم‌شنوا در خونریزی در مقابل ۰/۳٪ سایر)، بستری بیش از پنج‌روز در

قرار می‌گرفتند، در صورت احراز حداقل یکی از عوامل خطر احتمالی کاهش شنوایی وارد این مطالعه شدند. عوامل خطر مورد بررسی در این مطالعه عبارت بود از: سپتی‌سمی، بیماری قلبی مادرزادی، آپگار دقیقه پنج کمتر از شش، پارگی زودرس پرده‌ها بیش از شش ساعت، زردی منجر به تعویض خون، تشنج، نیاز به بستری در NICU، پنومونی و مصرف داروهای اوتوتوکسیک. برای هر نوزاد پرسشنامه‌ای تهیه شد که در آن اطلاعاتی از قبیل سن حاملگی، وزن تولد، سن مادر، نمره آپگار دقیقه یک و پنج، سابقه کری در خانواده و غیره ثبت گردید و سپس در طی بستری اطلاعات دیگر نظیر طول مدت بستری در NICU، مدت زمان تهویه کمکی، نتیجه اولین تست OAE و غیره به آن افزوده شد وارد مطالعه گردید. زمان متوسط انجام هر تست OAE دو دقیقه بود. آزمون بدون استفاده از داروهای آرام‌بخش و با یک پروب نرم به‌منظور عدم آزار نوزاد و توسط یک فرد ثابت و یک دستگاه مشخص و واحد جهت به حداقل رساندن تورش انجام شد. نتایج براساس نرمال و غیر نرمال (Pass و Refer) توسط دستگاه استخراج شده و یک کارشناس شنوایی‌سنجی ثابت بر انجام صحیح آزمون نظارت داشته است. بر اساس استاندارد دستگاه اخذ امتیاز سه واحد بیشتر از استاندارد ($stability > / 80$ و $reject < / 20$) به‌معنای طبیعی یا نرمال و غیر از آن به معنای غیر نرمال تلقی شد. هر چند حساسیت و ویژگی این آزمون با حجم نمونه رابطه مستقیمی دارد اما به‌طور کلی براساس بررسی سال ۱۹۹۰ Pinkert می‌توان حساسیت آزمون را حدود ۹۰٪ و میزان شکست آن را ۹٪ در نظر گرفت.^۳ از زمان بستری در بخش نوزادان یا NICU تا سه ماهگی بررسی شنوایی انجام می‌گیرد به این ترتیب که پروتکل اجرا به این صورت بوده است که در طی سه تا پنج روز اول بعد از تولد OAE انجام می‌شد، اگر OAE نرمال بود با برگه‌های هشدار دهنده بیمار مرخص می‌شد، در صورتی که OAE در یک یا هر دو گوش غیر طبیعی بود بعد از معاینه توسط متخصص ENT، دو هفته بعد مجدداً OAE دوم و تمپانومتري انجام می‌شد. اگر مایع یا فشار منفی وجود داشت درمان و سپس دو هفته بعد OAE سوم انجام می‌گرفت و قبل از سه ماهگی وضعیت شنوایی بیمار مشخص شد. تست با شدت ۸۰ دسی‌بل در طیف فرکانس ۱۰۰۰ تا ۴۰۰۰ هرتز توسط دستگاه Madsen electronic ساخت سال ۱۹۹۵ دانمارک انجام شد (حساسیت و ویژگی این آزمون طی این پروتکل به‌ترتیب ۹۰ و ۸۱ درصد بوده

جدول-۱: مشخصات دموگرافیک نوزادان و مادران

انحراف از معیار	میانگین	
سن مادر (سال)		
۵/۲	۲۷/۶۰	نرمال
۳/۵	۲۳/۳	غیر نرمال
وزن نوزاد (گرم)		
۸۱۲	۱۹۹۹/۳۳	نرمال
۸۰۹/۰۵۵	۲۲۶۰/۳۵	غیر نرمال
دور سر (cm)		
۲/۹	۳۲/۲۴	نرمال
۴/۹	۲۹/۶	غیر نرمال
قد هنگام تولد (cm)		
۶/۷	۴۳/۴۰	نرمال
۶/۵	۴۱/۶۶	غیر نرمال
آپگار دقیقه یک		
۲/۸	۷/۳	نرمال
۱	۸	غیر نرمال
آپگار دقیقه پنج		
۱/۸	۸	نرمال
۰/۵	۹/۶	غیر نرمال
سن رحمی (هفته)		
۳/۳	۳۴/۹	نرمال
۴/۶	۳۴/۴	غیر نرمال

امکانات، احتمال استفاده از داروهای اتوتوکسیک بیشتر است، برعکس در کشورهای توسعه یافته با توجه به وجود امکانات پیشرفته و وسایل در دسترس امکان زنده ماندن نوزاد با پره ماچوریتی شدید بیشتر است در حالی که احتمال مرگ همین دسته از نوزادان در کشورهای در حال توسعه، زیاد است.^۳ در مطالعات قبلی اختلالات شنوایی در حد پنج تا ۶۰ در هر ۱۰۰۰ نوزاد در معرض خطر گزارش شده است.^{۲-۴} در مطالعه Hess، طی سال‌های ۱۹۹۰ تا ۱۹۹۷، ۹۴۲ نوزاد که عامل خطر کم‌شنوایی داشتند تحت انجام OAE و ABR قرار گرفتند که ۱۳ مورد (۱/۴ درصد) کاهش شنوایی دو طرفه بیش از ۳۰ دسی‌بل داشتند.^۵ در این طرح نیز شیوع اختلال شنوایی (بر اساس ABR غیر طبیعی) نهایتاً پنج در ۱۰۰۰ نوزاد پرخطر بوده است. Constantini در مطالعه‌ای در دانشگاه سینا (Siena) در ایتالیا در سال ۲۰۰۳ به آنالیز نتایج OAE پرداخت و تناسب مثبت واضحی بین کاهش شنوایی مادرزادی و تهویه مکانیکی بیش از ۱۰ روز و تجویز داروهای اتوتوکسیک نشان داد. نتایج این مطالعه بر اعتبار برنامه غربالگری شنوایی همگانی نوزادان با ثبت نتایج OAE تاکید کرد.^۶ مطالعه Laazlo.K.Stein، در ایالات متحده انسیدانس کم‌شنوایی در نوزادانی که در NICU بستری شدند را ۵۰-۲۰ برابر بیشتر از نوزادان سالم در نرسری نشان داد.^۷ انسیدانس کم‌شنوایی در نوزادان بستری در NICU از جمعیت عادی بیشتر است بین ۲-۴٪ می‌باشد. هر نوزادی که بیشتر از یک روز در NICU بستری می‌شود علی‌رغم این که با ریسک فاکتور دیگری همراه باشد یا نباشد، باید از نظر شنوایی بررسی شود اگر ABR غیرطبیعی باشد باید OAE انجام شود.^۸ در این بررسی نیز در مرحله OAE اول چنین نتایجی به دست آمد اما شاید به علت حجم کم نمونه بر اساس ABR این‌گونه ظاهر نشد.^۷ در مطالعه حاضر نیز آپگار پایین دقیقه اول تولد، تعویض خون به دلیل هیپربیلیروبینمی و وزن کم نوزاد عوامل خطری بودند که بیشترین ریسک کاهش شنوایی را در بیماران ایجاد کرده بودند. بررسی‌ها نیز نشان داده است وقتی بیلروبین غیرمستقیم از سد خونی مغزی عبور می‌کند در گانگلیون بازال به خصوص در هسته وستیبولر کوکلار رسوب کرده در نتیجه Sensory Neural Hearing Loss (SNHL) ایجاد می‌شود.^۱ تغییرات ABR (فقدان کمپلکس موج IV-V) در ۳۳٪ نوزادان که سطح بیلی‌روبین غیرمستقیم سرم بین ۱۵-۲۵mg/dl داشتند دیده شده است.^۹ مطالعات نشان داده است که نوزادان نارس ۲۰ برابر

NICU (۲٪ کم‌شنوا در بستری در مقابل ۰/۳٪ سایر)، سابقه دفع مکنونیوم (۱٪ کم‌شنوا در دفع مکنونیوم در مقابل ۰٪ سایر)، سابقه تعویض خون به دلیل هیپربیلیروبینمی (۱٪ کم‌شنوا در تعویض خون در مقابل ۰٪ سایر) و آپگار پایین دقیقه اول ($p < 0/05$) ($7/9 \pm 1/6$) در گروه نرمال در مقابل ($7/35 \pm 1/9$) را عامل خطر دانستند. اما با آنالیز چند متغیره رگرسیون لجستیک و دوتایی مشخص شد که تنها تعویض خون ($p = 0/05$)، کم‌وزنی ($p = 0/008$) و آپگار پایین دقیقه اول ($p = 0/01$) بدون تاثیرپذیری از اثر مداخله‌کننده‌ها بیشترین خطر را به طور مستقل برای نوزادان فراهم کرده بودند.

بحث

در این مطالعه ما نه تنها به بررسی فاکتورهای خطر کاهش شنوایی که قبلاً به عنوان استاندارد طلایی بیان شده‌اند پرداختیم، بلکه به بررسی عوامل دیگری نیز که ممکن بود در کاهش شنوایی نقش داشته باشند پرداختیم. چرا که در کشورهای مختلف اهمیت عوامل خطر متفاوت است. به طور مثال در یک کشور در حال توسعه به علت کمبود

که ABR طبیعی داشتند. برخی ناهنجاری‌های سر و صورت (CHL) مانند سندرم پیروبین Tradcher colliers کلپیل فایل - کروزون Crouzen سندرم الپورت - سندرم داون (تریزومی ۲۱) - Alstrom - سندرم Hunter و Hurler باعث اختلال حسی - عصبی می‌شوند.^۱ همان‌طور که Hess در مطالعه خود در سال ۱۹۹۸، بیان کرد چهار مورد از ۱۳ نفر کم‌شنوایی دو طرفه، مالفورماسیون داشتند.^{۱۳} Skotnicka و Hassman نیز در مطالعه‌ای که بر روی ۵۷ کودک مبتلا به سندروم داون جهت بررسی اختلال شنوایی انجام دادند متوجه شدند ۵۶٪ بیماران اختلال شنوایی هدایتی دارند و نیز آستانه Distortion Products OAE (D.P.OAE) در بچه‌ها با سندروم داون کمتر از گروه کنترل بود.^{۱۴} به نظر می‌رسد که آنومالی‌های کرانیوفاسیال جزء عوامل قابل بحث در ایجاد تست‌های شنوایی غیر نرمال می‌باشند. در میان نوزادان این مطالعه دو نوزاد با سندرم Pierre robin و Down شناخته شدند که ABR نرمال داشتند. البته دستیابی به نتایج دقیق‌تر در این زمینه مطالعه وسیع‌تر اختصاصی لازم است. عوامل عفونی از طریق خون و از گوش میانی و مایع مغزی نخاعی به گوش داخلی می‌رسند در عرض ۴۸ ساعت التهاب حلزون، التهاب اندولنفاتیک و لایبرنت ایجاد می‌کنند. به‌همین دلیل برخی بیماری‌های عفونی دوران جنینی مانند: سیتومگال ویروس، توکسوپلاسموز، سیفیلیس، سرخچه، سپسیس نوزادی و انسفالیت هرپسی می‌توانند از عوامل موثر کم‌شنوایی باشند. شایع‌ترین علت عفونی که ایجاد SNHL مادرزادی می‌کند ویروس سیتومگال است. کاتاراکت، میکروفتالمی، ضایعات قلبی، ضایعات پوستی Blue berry muffin (شبهه عفونت مادرزادی با سیتومگال) کاهش شنوایی حس عصبی SNHL منگو انسفالیت از علایم دیگر آن می‌باشد.^۱ در این بررسی در میان نوزادان شیوع عفونت‌های نوزادی به این ترتیب بود: سرخچه چهار مورد، هپاتیت ۱۰ مورد و CMV یک مورد، که از این تعداد هفت مورد OAE اولیه غیر نرمال داشتند هر چند که ABR طبیعی داشتند. اگر برخی مطالعات عفونت‌های داخل رحمی مانند سرخچه را بسیار موثر می‌دانند.^{۱۱} هر چند Roizen معتقد است که به‌علت انجام واکسیناسیون علیه سرخچه از شیوع کم‌شنوایی به‌علت سرخچه مادرزادی کاسته شده است.^{۱۵} اما نوزادانی که به‌دلیل هیپر بیلی‌روبینمی شدید تعویض خون شدند تفاوت قابل ملاحظه‌ای در ایجاد نتیجه مردود در آزمون OAE داشتند. این نیز با مطالعات قبلی قابل توضیح است و خود جزء

نوزادان فول ترم با وزن طبیعی ریسک کم‌شنوایی شدید دارند S.N.H.L در ۲٪ همه نوزادان با وزن زیر ۱۵۰۰ گرم (سه پوند) وجود دارد.^۱ البته در این مطالعه سن حاملگی کمتر از ۳۵ هفته تاثیر معنی‌داری در ایجاد OAE غیر نرمال نداشته است (هر چند که این اثر مستقلاً دیده نشد). انجمن پزشکان زنان آمریکا نیز اعتقاد به غربالگری انتخابی نوزادان با وزن تولد کمتر از ۱۵۰۰ گرم دارد.^{۱۰} در یک مطالعه بین سال‌های (۱۹۹۴-۱۹۸۳) ۱۳ درصد شیرخوارانی که کم‌شنوایی داشتند، نوزادان با وزن کم (LBW) بودند.^{۱۱} البته به‌نظر می‌رسد که نوزادان نارس و با وزن کم در معرض دیگر فاکتورهای خطر نظیر بستری در NICU نیز بوده‌اند ولی با آنالیز رگرسیون لجستیک مشخص شد که عامل وزن خود مستقلاً در کاهش شنوایی موثر است. در مطالعات قبلی نیز اشاره شده است که آسفیکسی و آپگار پایین تقریباً مشابه نتیجه حاصل از مطالعه ما بیشتر باعث کاهش شنوایی گذرا می‌شود تا کاهش شنوایی دائمی.^۷ در مننژیت باکتریال باکتری و سم باکتری‌ها از طریق گوش داخلی و حلزون منجر به پری نوریت و نوریت عصب هشتم و لایبرنتیت چرکی نیز می‌دهد. ترومبوفلیت یا آمبولی عروق Labyrinthine vessels و هیپوکسی عصب هشتم و تأثیر هیپوکسی روی مسیر شنوایی مرکزی فیزیوپاتولوژی SNHL پس از مننژیت می‌باشد.^۱ اما در این بررسی تنها یکی از پنج نوزاد با مننژیت باکتریال، OAE غیر نرمال داشته است، هر چند که در این مطالعه مننژیت باکتریال نتوانست از دید آماری بر خلاف سایر مطالعات (مانند بررسی Attias) تأثیر خود را در ایجاد OAE مختل نشان دهد.^۷ البته در مطالعه Attias شیوع کم‌شنوایی شش در هزار مننژیت باکتریال گزارش شد. Williamson و Richaradson نیز شیوع کم‌شنوایی در حضور مننژیت باکتریال را هفت مورد در ۱۱۰۰ بیمار مبتلا به مننژیت مشاهده کردند.^{۱۲} شاید تعداد کم مبتلایان در مطالعه حاضر منجر به بی‌معنی شدن این رابطه شده است، هر چند که شیوع آن در این بررسی هم در حد سایر مطالعات بود. اتیولوژی این ارتباط قبلاً ثابت شده است که نرون‌های شنوایی در جریان مننژیت باکتریال تحت تاثیر قرار می‌گیرند و ایجاد SNHL می‌کنند. با این حال با توجه به همین مطالعات این نوزادان باید جهت افتراق ضایعات رتروکولنار و کولنار جهت انجام ABR ارجاع شوند.^۲ در میان نوزادان سه نوزاد با شکاف کام و سه نوزاد با چهره غیر نرمال وجود داشت که هر شش نوزاد OAE اولیه غیر نرمال داشتند، هر چند

یک فاکتورهای کمیته Joint است با این حال این‌ها نیز مجدداً باید تحت انجام تست ABR قرار بگیرند.^{۱۶، ۱۷، ۱۸} مطالعه دیگری در سال ۲۰۰۵ در نیویورک تعویض خون به دلیل هیپر بیلی‌روبینمی را از عوامل مهم کاهش شنوایی مادرزادی مطرح کرد.^{۱۷} همچنین مطالعه Attias و Butner نیز این مورد را تایید کرده‌اند.^{۱۸-۲۰} وجود سابقه فامیلی از کاهش شنوایی نیز، در مطالعات قبلی جزء عوامل مهمی^{۲۱} بوده که باعث تفاوت معنی‌داری در ایجاد OAE غیر نرمال شده است. هر چند که در این بررسی ما به این نتیجه دست نیافتیم. مشکلات مادرزادی قلبی بود که نکته بسیار حائز اهمیت در این مطالعه بود که فقط در OAE اولیه باعث ایجاد تفاوت معنی‌داری در نتیجه آزمون شده است. در مطالعات قبلی، مانند بررسی Arnold در ۱۹۹۸ نیز که نشان داد ۱۶٪ نوزادان چنین مادرانی بدون ارتباط به اوتیت مدیا مبتلا به کم‌شنوایی هستند.^{۲۱} به نظر می‌رسد به‌علت ایسکمی در لایبرنت به‌عنوان یک ارگان انتهایی اختلال فوری در عملکرد آن ایجاد می‌شود. از میان ۶۱ نوزاد با مشکلات مادرزادی قلبی، ۲۸ مورد OAE اولیه غیر نرمال داشتند ($p < 0/001$) از بین این ۲۸ نوزاد ۲۰ نوزاد (۷۱٪) مبتلا به مشکلات قلبی منجر به ایسکمی نظیر TGA، TOF، آترزی تریکوسپید و غیره بوده‌اند و این می‌تواند به‌عنوان یک شروع در مطالعه بیشتر این دسته از نوزادان باشد. Carr نیز بیان می‌کند که انقباض عروقی می‌تواند کاهش شنوایی ناگهانی گوش داخلی را توجیه کند. او توضیح می‌دهد که کوکلتا یک ارگان انتهایی است و نیاز مبرم به خون دارد و در ضمن عروق جانبی نیز آن را حمایت نمی‌کند. عملکرد کوکلتا به تغییرات مقدار خون بسیار حساس است. کاهش جریان خون حلقون به دنبال ترومبوز، آمبولی و کاهش فلوی خون از عوامل مهم کاهش شنوایی محسوب می‌شود.^{۲۰} Tower در مطالعه خود در سال ۲۰۰۵ به بررسی غربالگری شنوایی نوزادان در NICU پرداخت. این تحقیق که به‌طور مشترک بین دپارتمان کودکان و ENT و بخش علوم ارتباطی دانشگاه کلمبیا در نیویورک انجام شده است به بررسی دسته‌ای از نوزادان بستری در NICU می‌پردازد که در حضور OAE قبول (Pass) دارای ABR غیر نرمال (Fail) هستند. پروفایلی تشکیل شد که AN/AD نامیده شد که همان Auditory neuropathy or auditory dyssynchrony می‌باشد. این پروفایل شامل موارد زیر بود: جنس، سن رحمی تولد، رژیم دارویی اتوتوکسیک، وزن تولد پایین، هیپر بیلی‌روبینمی، هیدروسفالوس، نمره آپگار پایین.

انوکسی، سندرم دیسترس تنفسی (RDS) افزایش فشار خون ریوی، خونریزی داخل بطنی (IVH)، زایمان چندقلویی، تشنج و سابقه فامیلی. مقایسه بین نوزادان این پروفایل با گروه کنترل نشان داد فقط در سه مورد هیپر بیلی‌روبینمی - دریافت ونکومایسین و دریافت فورزماید تفاوت چندانی وجود ندارد. هرچند نتایج کاملاً مانند این بررسی حاصل نشد اما به هر حال او نتیجه گرفت که در NICU ابتدا باید ABR انجام شود و سپس OAE در صورت رد شدن ABR انجام شود.^{۱۷} بدین ترتیب بیشترین عوامل خطر که باعث تست شنوایی مختل شدند به ترتیب عبارتند از: ۱. آنومالی کرانیوفاشیال، ۲. هایپر بیلی‌روبینمی در حد تعویض خون، ۳. ونیلیاسیون مکانیکی بیش از پنج روز، ۴. دریافت وانکومایسین، ۵. وزن تولد زیر ۱۰۰۰ گرم، ۶. بستری در NICU بیش از دو روز، ۷. سابقه فامیلی کاهش شنوایی. ۱- پیشنهاد می‌شود تمامی نوزادان پرخطر شنوایی سنجی شوند. ۲- در صورت فراهم شدن امکانات نوزادان سرتاسر ایران به‌طور روتین از نظر کم‌شنوایی غربالگری شوند. با ذکر این‌که تست‌های خونی جهت غربالگری بیماری‌هایی با شیوع کمتر مثل هیپوتیرویدی (با شیوع ۳۰/۱۰۰،۰۰۰)، فیل کتونوری (با شیوع ۱۰/۱۰۰،۰۰۰) و گالاکتوزمی (با شیوع ۲/۱۰۰،۰۰۰) در اروپا و آمریکا انجام می‌شود، حال آن‌که غربالگری کاهش شنوایی نوزادان پرخطر و پی‌گیری آن‌ها و هماهنگی بخش‌های مختلف بیمارستانی و خصوصی بسیار ضروری به نظر می‌رسد، چرا که هزینه غربالگری و مداخلات زودرس واضحاً از هزینه آموزش زبان و مهارت‌های زندگی به افراد با کاهش شنوایی کمتر بوده و نهایتاً هزینه‌ای که به جامعه تحمیل می‌شود کمتر خواهد بود. همان‌طور که نتایج مطالعه Passali و Constantini بر اعتبار برنامه غربالگری شنوایی همگانی نوزادان با ثبت نتایج OAE تاکید کرد.^۵ Yoshinaga Itano و Marion Downs در مورد بررسی اثرات تشخیص زودرس اختلال شنوایی در شیرخواران به این نتیجه رسیدند که تشخیص کم‌شنوایی در شش ماه اول زندگی بهترین اثر را در تکامل طبیعی زبان در دوره شیرخوارگی دارد. تشخیص کم‌شنوایی در شش ماه اول با غربالگری شنوایی همه نوزادان Universal newborn hearing screening میسر می‌باشد.^{۱۰} سپاسگزاری: با سپاس از بخش شنوایی سنجی بیمارستان ولیعصر (عج) و خانم‌ها نساج و علمداری و خانم شیدایی که با نهایت لطف ما را در انجام این طرح همراهی و کمک نمودند.

References

1. Kenna M. The ear. In: Beherman RG, Kliegur RN, editor. Nelson pediatric text book. 18th ed. Philadelphia, PA: WB Saunder; 2006. p. 1940-9.
2. Year 2000 position statement: principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs. Joint Committee on Infant Hearing, American Academy of Audiology, American Academy of Pediatrics, American Speech-Language-Hearing Association, and Directors of Speech and Hearing Programs in State Health and Welfare Agencies. *Pediatrics* 2000;106(4):798-817.
3. Karimpoor RM. An overview to evaluation and early intervention of hearing in neonates; 2005, pp:72-5.
4. Meyer C, Witte J, Hildmann A, Hennecke KH, Schunck KU, Maul K, et al. Neonatal screening for hearing disorders in infants at risk: incidence, risk factors, and follow-up. *Pediatrics* 1999;104(4 Pt 1):900-4.
5. Korres S, Nikolopoulos TP, Komkotou V, Balatsouras D, Kandiloros D, Constantinou D, et al. Newborn hearing screening: effectiveness, importance of high-risk factors, and characteristics of infants in the neonatal intensive care unit and well-baby nursery. *Otol Neurotol* 2005;26(6):1186-90.
6. Costantini CD. Newborn hearing screening by TEOAE: analysis of response as a function of risk factors. University of Siena, Italy, 2002.
7. Stein LK. Factors influencing the efficacy of universal newborn hearing screening. *Pediatr Clin North Am* 1999;46(1):95-105.
8. Fowler KB, Dahle AJ, Boppana SB, Pass RF. Newborn hearing screening: will children with hearing loss caused by congenital cytomegalovirus infection be missed? *J Pediatr* 1999;135(1):60-4.
9. Lutman ME, Davis AC, Fortnum HM, Wood S. Field sensitivity of targeted neonatal hearing screening by transient-evoked otoacoustic emissions. *Ear Hear* 1997;18(4):265-76.
10. Bluestone CD, Stool SE, Kenna MA, editor. Pediatric Otolaryngology. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2003.
11. Ahmed Aftab, Shahed Quraishi: Etiological Causes Of Reversible Sensorineural Hearing Loss. Internet J Otorhinolaryngology 2006;4(2).
12. Tomaski SM, Grundfast KM. A stepwise approach to the diagnosis and treatment of hereditary hearing loss. *Pediatr Clin North Am* 1999;46(1):35-48.
13. Richardson MP, Williamson TJ, Reid A, Tarlow MJ, Rudd PT. Otoacoustic emissions as a screening test for hearing impairment in children recovering from acute bacterial meningitis. *Pediatrics* 1998;102(6):1364-8.
14. Hess M, Finckh-Krämer U, Bartsch M, Kewitz G, Versmold H, Gross M. Hearing screening in at-risk neonate cohort. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1998;46(1-2):81-9.
15. Hassmann E, Skotnicka B, Midro AT, Musiatowicz M. Distortion products otoacoustic emissions in diagnosis of hearing loss in Down syndrome. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1998;45(3):199-206.
16. Downs MP, Yoshinaga-Itano C. The efficacy of early identification and intervention for children with hearing impairment. *Pediatr Clin North Am* 1999;46(1):79-87.
17. Swigonski N, Shallop J, Bull MJ, Lemons JA. Hearing screening of high risk newborns. *Ear Hear* 1987;8(1):26-30.
18. Jacklyn B, Spitzer H, Towers M. New born Hearing screening in the NICU: New York: Colombia University, 2005.
19. Attias J, Al-Masri M, Abukader L, Cohen G, Merlov P, Pratt H, et al. The prevalence of congenital and early-onset hearing loss in Jordanian and Israeli infants. *Int J Audiol* 2006;45(9):528-36.
20. Beutner D, Foerst A, Lang-Roth R, von Wedel H, Walger M. Risk factors for auditory neuropathy/auditory synaptopathy. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2007;69(4):239-44.
21. da Silva LP, Queiros F, Lima I. Etiology of hearing impairment in children and adolescents of a reference center APADA in the city of Salvador, state of Bahia. *Braz J Otorhinolaryngol* 2006;72(1):33-6.
22. Arnold SA, Brown OE, Finitzo T. Hearing loss in children with congenital heart disease: a preliminary report. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1986;11(3):287-93.
23. Carr MM, Mathur NN. Inner ear, sudden hearing loss. [Online]. Updated 2004 Aug. Available from: URL:<http://www.emedicine.com/ent/topic227.htm>.

Prevalence of hearing loss among high risk newborns hospitalized in hospitals affiliated to Tehran University of Medical Sciences

Received: August 16, 2009 Accepted: November 14, 2009

Abstract

Ali Zamani M.D.^{1*}
Alireza Karimi M.D.²
Mohsen Naseri M.D.¹
Elaheh Amini M.D.³
Mohammad Milani M.D.¹
Amir Arvin Sazgar M.D.²
Seyed Mousa Sadr Hosseini M.D.²
Mohammad Sadeghi Hassan Abadi M.D.²
Fatemeh Nayeri M.D.³
Firouzeh Nili M.D.³
Mamak Shariat M.D.³
Mostafa Vasigh G.P.⁴
Fariba Nasaj M.S.²
Fatemeh Zamani M.D.⁴
Narges Zamani M.D.⁵

1- Department of Pediatric
2- Department of ENT
3- Maternal, Fetal & Neonatal Research Center
4- General Physicians
5- Medical Students

Tehran University of Medical Sciences

* Corresponding author: Imam Khomeini Hospital complex, Vali-asr Hospital, Pediatric Wards, Tehran, Iran
Tel: +98-21-61192360
email: azamani@tums.ac.ir

Background: American pediatric Association proposes to screen all neonates with Oto-Acoustic Emission (OAE). In developing countries, because of several limitations, health policy makers recommend to screen only in high risk patients. This study is performed with the aim to screen hearing loss in 950 high risk newborns hospitalized in hospitals affiliated to Tehran University using the OAE test.

Methods: A total of 950 neonates hospitalized in the Neonatal and NICU wards of Vali-e-Asr, Shariati, Medical Center and Bahrami Hospitals during the years 2004-2006 who showed at least one risk factor using TEOAE hearing test were enrolled into this cross-sectional descriptive analytical study and were diagnosed with mild deafness and total deafness. Blood exchange due to hyperbilirubinemia, septicemia, congenital heart disease, the fifth minute apgar scores below six, PROM more than six hours, epilepsy, need to NICU more than five hours, pneumonia and Oto-Toxic drugs were considered as risk factors. Data was past medical history, current disease, admission cause, sign & symptoms and complications of disease.

Results: Multivariate logistic regression and paired t-test showed that blood exchange, low birth weight and low first minute Apgar scores had the highest independent risk for hearing loss among newborn.

Conclusion: Despite of the low prevalence of neonatal hearing loss, screening of hearing loss at early stages is important.

Keywords: Neonatal screening, high risk newborns, NICU, hearing loss, OAE.