

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

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۸/۰۵/۲۵ تاریخ پذیرش: ۱۳۸۸/۰۸/۲۳

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 نوزاد بستری در بیمارستان‌های وابسته به دانشگاه علوم پزشکی تهران با استفاده از تست (OAE) Oto-Acoustic Emission به بررسی کاهش شنوایی نوزادان در معرض خطر می‌پردازد. روش بررسی: ۹۵۰ نوزاد بستری در بخش‌های نوزادان و NICU در بیمارستان‌های وليعصر، شريعتي، مرکز طبي و بهرامي تهران (در طی سال‌های ۸۳-۸۵ تحت انجام تست شنوایي‌سنجي TEOAE)، در صورت احراز حداقل يكی از عوامل خطر احتمالي کاهش شنوایي وارد اين مطالعه مقطعي، توصيفي- تحليلي شدند. عوامل خطر مورد بررسی در اين مطالعه عبارت بود از سپتي سمی، بيماري قلبي مادرزادی، آپکار دقیقه پنج كمتر از شش، پارگی زودرس پرده‌ها بيش از شش ساعت، زردی منجر به تعويض خون، تشنج، نیاز به بستری در NICU، پنومونی و مصرف داروهای اوتونوكسیک. پيامد مورد نظر کم‌شنوایي يا ناشنوایي بود. داده‌های مورد بررسی شامل سوابق بيماري، درمان‌های بهکار رفته، علايم و عوارض بيماري، پاسخ به تست و در موارد مشکوك تاييد (ABR) Auditory Brain stem Response بودند. يافته‌ها: با آتاليز چندمتغيره رگرسيون‌لジستيک و دوتايي مشخص شد که تعويض خون ($p=0.05$)، کم‌زنی ($p=0.08$) و آپکار پايندقیقه اول ($p=0.01$) بيشترین خطر را بهطور مستقل برای نوزادان فراهم کرده بودند. نتیجه‌گيري: على رغم شیوع پایین کم‌شنوایي اما غربالگری با هدف یافتن زودهنگام موارد مبتلا از اهمیت بسزايد برخوردار است.

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

علی زمانی^{۱*}، علیرضا کريمي^۲
محسن ناصری^۱، الهه امينی^۳
محمد ميلاني^۱، اميرآروين سازگار^۴
سيد موسى صدر حسيني^۲
محمد صادقي حسن آبادي^۲
فاطمه نيری^۳، فيروزه نيلی^۳
مامک شريعت^۳، مصطفى وثيق^۴
فربيا نساج^۴، فاطمه زمانی^۴
نرگس زمانی^۵

۱- گروه كودكان
۲- گروه گوش و حلق و بینی
۳- مرکز تحقیقات مادر، جنین و نوزاد
۴- پژوهش عمومی
۵- دانشجوی پزشکی

دانشگاه علوم پزشکی تهران

*نویسنده مسئول: تهران، مجتمع بیمارستانی امام
خمینی، بیمارستان وليعصر (عج)، بخش كودكان
تلفن: ۰۱۱۹۳۳۶۰
email: azamani@tums.ac.ir

مقدمه

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 يك تا دو در

روش بررسی

این تحقیق به صورت مقطعي، توصیفی- تحليلي انجام شد. پيامد مورد نظر کم‌شنوایي يا ناشنوایي بود. نوزادان بستری در بخش‌های نوزادان و NICU در بیمارستان‌های وليعصر، شريعتي، مرکز طبي و بهرامي تهران (در طی سال‌های ۸۳ تا ۸۵) که براساس پروتکل روتين تحت انجام تست شنوایي‌سنجي (OAE) Oto-Acoustic Emission به بررسی کاهش شنوایي دوطرفه در آمریکا يك 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 به نظر می‌آید این شاخص در بخش‌های ما بین ۶۰-۸۰ دسی‌بل باشد. حجم نمونه تعیین شده ۷۱۶ نوزاد بود. نوزاد در معرض خطر مورد آزمایش قرار گرفتند که ۲۲۰ نوزاد به علت نقص اطلاعات، عدم مراجعه و پی‌گیری والدین و نداشتن رضایت‌نامه و فوت نوزاد قبل یا بعد از ترجیح 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 دو تابی تحلیل داده‌ها انجام شد. از آنجا که در این طرح مداخله دارویی و خارج از پروتکل روئین بخش صورت نگرفته است لذا این بررسی با اصول اخلاق پژوهشی مغایرتی نداشته است.

یافته‌ها

از ۷۳۰ نوزاد مورد مطالعه ۵۷ درصد پسر و ۳۱ درصد حاصل زایمان واژینال بودند. میانگین وزن تولد ۳۶۲ ± ۸۴۳ گرم، میانگین سن رحمی $۳۴/۹\pm ۳/۳$ هفته، میانگین آپگار دقیقه یک، $۷/۷۵\pm ۱/۷$ میانگین آپگار دقیقه پنج، $۹/۲۲\pm ۱/۲$ و میانگین سن مادران $۲۷/۵\pm ۵/۳$ سال بوده است. شیوع OAE مختلط در نخستین آزمون $۱۷۵/۲۷$ ٪ مورد، پس از OAE دوم شش درصد و پس از سه بار انجام آزمون مورد)، پس از OAE ABR تنها در سه مورد یا به عبارتی $۱/۱$ ٪ و پس از انجام تست معتبر ABR میزان شکست آن را $۰/۹$ در نظر گرفت.^۳ بهمیزان $۵/۰$ ٪ 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، سایر خانوادگی کم‌شنوا بیش از پنج روز در NICU، دریافت ونکومایسین و آمینو گلیکوزید در نوزاد و کورتون در مادر دیگر در بین عوامل خطری که به نحو معنی دار در بررسی جدآگاه هر عامل بر کاهش شنوا بیش از ۵/۶٪ بودند خونریزی مغزی (۰/۰٪ کم‌شنوا در خونریزی در مقابل $۰/۰/۳$ ٪ سایر)، بسترهای بیش از پنج روز در

قرار می‌گرفتند، در صورت احراز حداقل یکی از عوامل خطر احتمالی کاهش شنوا بیش از ۵٪ مطالعه شدند. عوامل خطر مورد بررسی در این مطالعه عبارت بود از: سپتی‌سمی، بیماری قلبی مادرزادی، آپگار دقیقه پنج از شش، پارگی زودرس پرده‌ها بیش از شش ساعت، زردی منجر به تعویض خون، تشنج، نیاز به بستری در NICU، پنومونی و مصرف داروهای اوتوتوكسیک. 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 نظری طول مدت بستری در NICU، مدت زمان تهیه 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 (Refer و Pass) توسط دستگاه استخراج شده و یک کارشناس شنوا بیش از ۸۰٪ ثابت بر انجام صحیح آزمون نظارت داشته است. بر اساس استاندارد دستگاه اخذ امتیاز سه واحد بیشتر از استاندارد ($>80/20$) stability و reject به معنای طبیعی یا نرمال و غیر از آن به معنای غیر نرمال طلقی شد. هر چند حساسیت و ویژگی این آزمون با حجم نمونه رابطه مستقیمی دارد اما به طور کلی براساس بررسی سال ۱۹۹۰ Pinkert می‌توان حساسیت آزمون را حدود ۹۰ ٪ و میزان شکست آن را $۰/۹$ در نظر گرفت.^۳ از زمان بسترهای در بخش نوزادان یا NICU تا سه ماهگی بررسی شنوا بیش از ۸۰٪ 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 می‌شود، اگر OAE نرمال بود با برگه عالیم هشدار دهنده بیمار مخصوص می‌شود، در صورتی که OAE در یک یا هر دو گوش غیر طبیعی بود بعد از معاينه توسط متخصص ENT، دو هفته بعد مجدداً OAE دوم و تمپانومتری انجام می‌شود. اگر مایع یا فشار منفی وجود داشت درمان و سپس دو هفته بعد OAE سوم انجام می‌گرفت و قبل از سه ماهگی وضعیت شنوا بیمار مشخص شد. تست با شدت ۸۰ دسی‌بل در Madsen طی فرکانس ۱۰۰۰ تا ۴۰۰۰ هرتز توسط دستگاه electronic ساخت سال ۱۹۹۵ دانمارک انجام شد (حساسیت و ویژگی این آزمون طی این پروتکل به ترتیب ۹۰ و 81 درصد بوده)

امکانات، احتمال استفاده از داروهای اتو توکسیک بیشتر است، بر عکس در کشورهای توسعه یافته با توجه به وجود امکانات پیشرفته و وسایل در دسترس امکان زنده ماندن نوزاد با پره ماقوریتی شدید بیشتر است در حالی که احتمال مرگ همین دسته از نوزادان در کشورهای در حال توسعه، زیاد است.^۳ در مطالعات قبلی اختلالات شناوی در حد پنج تا ۶۰ در هر ۱۰۰۰ نوزاد در معرض خطر گزارش شده است.^۴ در مطالعه Hess، طی سال‌های ۱۹۹۰ تا ۱۹۹۷ ۹۴۲ نوزاد که عامل خطر کم‌شناوی داشتند تحت انجام OAE و ABR قرار گرفتند که ۱۳ مورد (۱/۴ درصد) کاهش شناوی دو طرفه بیش از ۳۰ دسی‌بل داشتند.^۵ در این طرح نیز شیوع اختلال شناوی (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 شناوی مادرزادی و تهییه مکانیکی بیش از ۱۰ روز و تجویز داروهای اتو توکسیک نشان داد. نتایج این مطالعه بر اعتبار برنامه غربالگری شناوی همگانی نوزادان با ثبت نتایج OAE تأکید کرد.^۶ مطالعه Laazlo.K.Stein در ایالات متحده انسیدانس کم‌شناوی در نوزادانی که در NICU بستری شدند را ۵۰-۲۰ برابر بیشتر از نوزادان سالم در نرسی نشان داد.^۷ انسیدانس کم‌شناوی 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 شناوی 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 این گونه ظاهر نشد.^۹ در مطالعه حاضر نیز آپگار پایین دقیقه اول تولد، تعویض خون به‌دلیل هیپربیلیروبینمی و وزن کم نوزاد عوامل خطری بودند که بیشترین ریسک کاهش شناوی 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 وستیولر 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 ۱۵-۲۵ mg/dl داشتند دیده شده است.^۹ مطالعات نشان داده است که نوزادان نارس ۲۰ برابر

جدول-۱: مشخصات دموگرافیک نوزادان و مادران

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

NICU (۰.۲٪ کم‌شناوا در بستری در مقابل ۰.۳٪ سایر)، سابقه دفع مکونیوم (۱٪ کم‌شناوا در دفع مکونیوم در مقابل ۰٪ سایر)، سابقه تعویض خون به‌دلیل هیپربیلیروبینمی (۱٪ کم‌شناوا در تعویض خون در مقابل ۰٪ سایر) و آپگار پایین دقیقه اول ($p=0.05$) ($p=0.01$) در گروه نرمال در مقابل ($p=0.01$) 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 به‌طور مستقل برای نوزادان فراهم کرده بودند.

بحث

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

که ABR طبیعی داشتند. برخی ناهنجاری‌های سر و صورت (CHL) مانند سندرم پیرروینس Tradcher collies کلپل فایل-کروزون Alstrom Crouzen سندرم الپورت-سندرم داون (تریزومی ۲۱)-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.^۲ Skotnikca 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.^۳ به نظر می‌رسد که آنومالی‌های کرانیوفاسیال جزء عوامل قابل بحث در ایجاد تست‌های شنوایی غیر نرم‌مال Pierre robin و Down شناخته شدند که ABR نرم‌مال 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 معزی نخاعی به گوش داخلی می‌رسند در عرض ۴۸ ساعت التهاب حلزون، التهاب اندولغاتیک و لاپریت ایجاد می‌کنند. بهمین دلیل برخی بیماری‌های عفونی دوران جنینی مانند: سیتومنگال ویروس، توکسوپلاسموز، سیفیلیس، سرخجه، سپسیس نوزادی و انسفالیت هریسی می‌توانند از عوامل موثر کم‌شنوایی باشند. شایع‌ترین علت عفونی که ایجاد SNHL مادرزادی می‌کند ویروس سیتومنگال است. کاتاراکت، میکروفتال‌می، ضایعات قلبی، ضایعات پوستی Blue berry muffin (شبیه عفونت SNHL منگو مادرزادی با سیتومنگال) کاهش شنوایی حس عصبی منگو انسفالیت از علایم دیگر آن می‌باشد.^۴ در این بررسی در میان نوزادان شیوع عفونت‌های نوزادی به این ترتیب بود: سرخجه چهار مورد، OAE هیاتیت ۱۰ مورد و CMV یک مورد، که از این تعداد هفت مورد اویله غیر نرم‌مال داشتند هر چند که ABR طبیعی داشتند. اگر برخی مطالعات عفونت‌های داخل رحمی مانند سرخجه را بسیار موثر می‌دانند.^۵ هر چند Roizen معتقد است که به علت انجام واکسیناسیون علیه سرخجه از شیوع کم‌شنوایی به علت سرخجه مادرزادی کاسته شده است.^۶ اما نوزادانی که به‌دلیل هیپر بیلی‌روبینی 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 جزو

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.^۷ البته در این مطالعه سن حاملگی کمتر از ۳۵ هفته تاثیر معنی‌داری در ایجاد OAE غیر نرم‌مال 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.^۸ در یک مطالعه بین سال‌های ۱۹۹۴-۱۹۸۳ ۱۳ درصد شیرخوارانی که کم‌شنوایی داشتند، نوزادان با وزن کم (LBW) بودند.^۹ 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.^{۱۰} در منتشریت باکتریال باکتری و سم باکتری‌ها از طریق گوش داخلی و حلزون منجر به پری نوریت و نوریت عصب هشتم و لاپریتیت چرکی نیز می‌دهد. ترومبوفیلیت یا آمبولی عروق Labyrinthine vessels و هیپوکسی عصب هشتم و تأثیر هیپوکسی روی مسیر شنوایی مرکزی فیزیوپاتولوژی SNHL پس از منتشریت می‌باشد.^{۱۱} اما در این بررسی تنها یکی از پنج نوزاد با منتشریت باکتریال، غیر نرم‌مال داشته است، هر چند که در این مطالعه منتشریت باکتریال نتوانست از دید آماری بر خلاف سایر مطالعات (مانند بررسی Attias) تأثیر خود را در ایجاد OAE مختلف نشان دهد^{۱۲} البته در مطالعه Attias شیوع کم‌شنوایی شش Williamsson و Richardson در هزار منتشریت باکتریال گزارش شد. نیز شیوع کم‌شنوایی در حضور منتشریت باکتریال را هفت مورد در ۱۱۰ بیمار مبتلا به منتشریت مشاهده کردند.^{۱۳} 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 منتشریت باکتریال تحت تأثیر قرار می‌گیرند و ایجاد SNHL می‌کنند. با این حال با توجه به همین مطالعات این نوزادان باید جهت افتراء ضایعات رتروکولئار و کوکلئار جهت انجام ABR ارجاع شوند.^{۱۴} در میان نوزادان سه نوزاد با شکاف کام و سه نوزاد با چهره غیر نرم‌مال وجود داشت که هر شش نوزاد OAE اویله غیر نرم‌مال داشتند، هر چند

انوکسی، سندرم دیسترس تنفسی (RDS) افزایش فشار خون ریوی، خونریزی داخل بطنی (IVH)، زایمان چندقولی، تشننج و سابقهٔ خانوادگی. مقایسهٔ بین نوزادان این پروفایل با گروه کنترل نشان داد فقط در سه مورد هپر بیلی روینمی- دریافت و انکومایسین 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 شناوی مختلط شدند به ترتیب عبارتند از: ۱. آنومالی کرانیوفاشیال، ۲. هایپر بیلی روینمی در حد تعویض خون، ۳. ونتیلاسیون مکانیکی بیش از پنج روز، ۴. دریافت و انکومایسین، ۵. وزن تولد زیر ۱۰۰۰ گرم، ۶. بستری در NICU بیش از دو روز، ۷. سابقهٔ فامیلی کاهش شناوی.

۱- پیشههاد می‌شود تمامی نوزادان پرخطر شناوی سنجی شوند. ۲- در صورت فراهم شدن امکانات نوزادان سرتاسر ایران به طور روتین از نظر کم‌شناوی غربالگری شوند. با ذکر این که تست‌های خونی جهت غربالگری بیماری‌هایی با شیوع کمتر مثل هپپوتیروییدی (با شیوع ۳۰/۱۰۰,۰۰۰)، فنیل کتونوری (با شیوع ۱۰/۱۰۰,۰۰۰) و گالاکتوzemی (با شیوع ۲/۱۰۰,۰۰۰) در اروپا و آمریکا انجام می‌شود، حال آن که غربالگری کاهش شناوی نوزادان پرخطر و پی‌گیری آن‌ها و هماهنگی بخش‌های مختلف بیمارستانی و خصوصی بسیار ضروری به نظر می‌رسد، چرا که هزینهٔ غربالگری و مداخلات زودرس واضح‌آز هزینهٔ آموزش زبان و مهارت‌های زندگی به افراد با کاهش شناوی کمتر بوده و نهایتاً هزینه‌ای که به جامعه تحمیل می‌شود کمتر خواهد بود. همان‌طور که نتایج مطالعه Constantini و Passali بر اعتبار برنامه غربالگری شناوی همگانی نوزادان با ثبت نتایج OAE تأکید کرد.^۵ Yoshinaga Itano و Marion Downs در مورد بررسی اثرات تشخیص زودرس اختلال شناوی در شیرخواران به این نتیجه رسیدند که تشخیص کم‌شناوی در شش ماه اول زندگی بهترین اثر را در تکامل طبیعی زبان در دورهٔ شیرخوارگی دارد. تشخیص کم‌شناوی در شش ماه اول با غربالگری شناوی همهٔ نوزادان Universal newborn hearing screening میسر می‌باشد.^{۱۰} سپاسگزاری: با سپاس از بخش شناوی 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.

یک فاکتورهای کمیته Joint است با این حال این‌ها نیز مجدداً باید تحت انجام تست ABR قرار بگیرند.^{۱۶ و ۱۷ و ۱۸ و ۱۹} مطالعهٔ دیگری در سال ۲۰۰۵ در نیویورک تعویض خون به دلیل هپر بیلی روینمی را از عوامل مهم کاهش شناوی مادرزادی مطرح کرد.^{۱۷} همچنین مطالعهٔ فامیلی از کاهش شناوی نیز، در مطالعات قبلی جزء عوامل مهمی^{۲۰} بوده که باعث تفاوت معنی‌داری در ایجاد OAE غیر نرمال شده است. هر چند که در این بررسی ما به این نتیجه دست نیافتدیم، مشکلات مادرزادی قلبی بود که نکتهٔ 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 اویتیت مدیا مبتلا به کم‌شناوی هستند.^{۲۱} به نظر می‌رسد به علت ایسکمی در لاپرینت به عنوان یک ارگان انتهایی اختلال فوری در عملکرد آن ایجاد OAE می‌شود. از میان ۶۱ نوزاد با مشکلات مادرزادی قلبی، ۲۸ مورد اولیه غیر نرمال داشتند (۰/۰۰۱ < p) از بین این ۲۸ نوزاد ۲۰ نوزاد (۷۱٪) مبتلا به مشکلات قلبی منجر به ایسکمی نظری TOF، TGA، OAE، آترزی تریکوسپید و غیره بوده‌اند و این می‌تواند به عنوان یک شروع در مطالعه بیشتر این دسته از نوزادان باشد. Carr نیز بیان می‌کند که انقباض عروقی می‌تواند کاهش شناوی 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 حلقه‌نماز به دنبال ترومبوز، آمبولی و کاهش فلوی خون از عوامل مهم کاهش شناوی محسوب می‌شود.^{۲۰} در Tower در مطالعهٔ خود در سال ۲۰۰۵ به بررسی غربالگری شناوی نوزادان در NICU پرداخت. این تحقیق که به طور مشترک بین دیارتمان 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 همان AN/AD نامیده شد که همان Auditory neuropathy or auditory dyssynchrony می‌باشد. این پروفایل شامل موارد زیر بود: جنس، سن رحمی تولید، رژیم دارویی اتو توکسیک، وزن تولد پایین، هپر بیلی روینمی، هیدروسفالوس، نمره آپگار پایین.

References

1. Kenna M. The ear. In: Beherman RG, Kliegur RJ, editor. Nelson pediatric text book. 18th ed. Philadelphia, PA: WB Saunders; 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, Kandilorus 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

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
Fateme Nayeri M.D.³
Firouzeh Nili M.D.³
Mamak Shariat M.D.³
Mostafa Vasigh G.P.⁴
Fariba Nasaj M.S.²
Fateme 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

Abstract

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

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.

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