

تعیین فراوانی و علل کم شنوایی در نوزادان پر خطر بسترهای نوزادان شهر تبریز

دکتر شهین عبدالهی فحیم: استادیار گوش و حلق و بینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز؛ نویسنده رابط

E-mail: Abdollahifakhim85@hotmail.com

دکتر محمدرضا نظری: دستیار گوش و حلق و بینی دانشگاه علوم پزشکی تبریز

دریافت: ۸۵/۵/۲۳، پذیرش: ۸۵/۹/۲۰

چکیده

زمینه و اهداف: کم شنوایی در نوزادان، یکی از بیماری‌های مهمی است که در صورت عدم تشخیص به موقع و مداخله زودرس، اثرات نامطلوبی در تکامل گفتاری، زبانی و شناختی خواهد داشت. هدف مطالعه تعیین شیوه کم شنوایی و نیز فراوانی و اهمیت عوامل خطرزای مختلف در جمعیت نوزادان پر خطر می‌باشد.

روش بررسی: یک مطالعه تحلیلی- مقطعی است که بر روی ۶۰۰ نوزاد بستری در بیمارستانهای کودکان، الزهرا و طالقانی تبریز بین سالهای ۱۳۸۳-۸۴ که واحد یکی از این عوامل خطرزا بودند انجام گرفت. پروتکل غربالگری ما انجام (OAE) در بیمارستان و در صورت مختلف بودن، تکرار آن ۲ هفته بعد و در صورت مختلف بودن، انجام (Acoustic Brain Stem Audiometry, ABR) جهت تشخیص قطعی بود. اطلاعات بدست آمده با کمک نرم افزار SPSS و استفاده از آزمون‌های کای دو، تی تست و فیشر با استفاده از آنالیز تک متغیری مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها: فراوانی کم شنوایی در جمعیت مورد مطالعه ما $\frac{3}{5}$ درصد تعیین شد. شایعترین عوامل خطر زای بررسی شده در جمعیت مورد مطالعه، ایکتر، سابقه مصرف داروهای اوتوتوكسیک (در نوزادی)، وزن تولد کمتر از ۱۵۰۰ گرم بود. عوامل خطرزای مهم از نظر آماری که با افزایش احتمال ابتلاء به کم شنوایی همراه بودند شامل سابقه مصرف داروهای اوتوتوكسیک توسط مادر، وزن تولد کمتر از ۱۵۰۰ گرم بود. ایکتر نیازمند به تعویض خون هم اهمیت بینایی داشت.

نتیجه‌گیری: با توجه به فراوانی قابل توجه کم شنوایی در جمعیت نوزادان پر خطر با توجه بیشتر بر روی عوامل خطرزای مهم ذکر شده، کاملاً منطقی و کارا و مقرر به صرفه می‌باشد.

کلید واژه‌ها: کم شنوایی، نوزاد پر خطر، غربالگری، Acoustic Brain Stem Audiometry، Otoacoustic Emission.

مقدمه

را مختلط نماید (۴و۵). تحقیقات نشان می‌دهند که اگر کم شنوایی تا سن ۶ ماهگی تشخیص و مداخله درمانی مقتضی صورت گیرد، تکامل زبانی و تکلم و یادگیری بیمار در حد یک فرد سالم خواهد شد (۶و۷).

اتکاء به توجه والدین و تشخیص کم شنوایی به صورت غیر فعل، باعث می‌شود که تشخیص قطعی کم شنوایی شدید و عمیق تا سن ۱۲ الی ۱۳ ماهگی و مداخله درمانی تا سن ۱۸ الی ۱۹ ماهگی به تعویق افتند (۲).

بیانیه سال ۱۹۹۴ کمیته مشترک شنوایی شیرخواران تصریح می‌کند که در صورت عدم امکان انجام برنامه همگانی غربالگری به هر علتی، حداقل نوزادان پر خطر از نظر کم شنوایی، که ۷ تا ۱۲ درصد کل نوزادان را تشکیل داده و ۵۰ درصد موارد کم شنوایی

شیوع کم شنوایی نوزادان در آمریکا، بر طبق آمار مختلف، از ۱ تا ۶ در ۱۰۰۰ تولد زنده متفاوت است (۱). شیوع کم شنوایی در نوزادان دارای یک یا بیش از یک عامل خطرزا 10% برابر نوزادان سالم و حدوداً ۲ تا ۵ در ۱۰۰ تولد زنده می‌باشد (۲). میزان تولد در کشور ما طبق آخرین آمار موجود، $20/71$ تولد زنده به ازای هر ۱۰۰۰ نفر می‌باشد (۳). لذا اگر آمار غربی در مورد شیوع کاہش شنوایی نوزادان، درمورد کشور ما نیز صادق باشد، احتمالاً سالانه حدود ۴۰۰۰ شیرخوار مبتلا به کم شنوایی متولد می‌شوند که نیمی از آنان در گروه نوزادان پر خطر قرار دارند؛ هر چند آمار قطعی در این رابطه وجود ندارد. شاید مهمترین جنبه عملی کم شنوایی در نوزادان، اهمیت تشخیص زود هنگام آن باشد، زیرا تأخیر در تشخیص می‌تواند، تکامل زبانی، تکلم و توانایی‌های شناختی فرد

بیماران با ABR مورد ارزیابی نهایی قرار می‌گرفتند. تنها استثنای این مراحل، نوزادان دچار ایکتر نیازمند تعویض خون یا بیولی رویین بیشتر از ۲۰ میلی گرم درصد بودند که از ابتدا ABR می‌شدند، در نهایت، نوزادانی به عنوان کم شنوایی تشخیص داده می‌شدند که آنها به صورت یک یا دو طرفه و آستانه شنوایی بیش از ۳۰ دسی بل مختل بود. پس از تکمیل شدن نمونه مورد مطالعه، اطلاعات کای بیماران، شیوع کم شنوایی، و اهمیت هر کدام از عوامل خطرزا در ایجاد کم شنوایی نوزادان، با کمک نرم افزار SPSS و استفاده از آزمون‌های t-Test، Chi² Test، Exact Fisher P-Value بررسی گردید. نقطه بحرانی برای P-Value ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

از ۷۳۴ مورد نوزاد پر خطری که برای آنها فرم ثبت اطلاعات پر شده بود، ۱۱۳ نفر بعلت عدم کامل بودن اطلاعات موجود در پرونده‌های عدم مراجعة جهت انجام مراحل بعدی غربالگری (۳۷ نفر) حذف شدند. از کل جمعیت مورد مطالعه (۶۰۰ نفر)، ۳۳۲ نفر مذکور (۰/۵۵٪) و ۲۶۸ نفر مونث (۰/۴۴٪) بودند. متوسط سن بیماران در اولین ویزیت $4\pm 5/4$ روز بود. میانگین سن حاملگی نیز $2\pm 1/2$ هفته بود. از بین ۶۰۰ بیمار مراجعة کننده ۲ مورد به علت ابتلا به ایکتر نیازمند تعویض خون، مستقیماً ABR شدند. ۵۹۸ بیمار تحت غربالگری با OAE قرار گرفتند که ۵۳۶ نفر OAE نرمال و ۶۲ نفر OAE مرحله اول مختل داشتند. از ۶۲ نفر، ۲۷ نفر OAE مرحله دوم نرمال داشتند و ۳۵ نفر باز هم مختل داشتند و لذا جهت ABR معرفی شدند. از این تعداد هم ۲۰ نفر ABR مختل داشتند. از ۲ نفر ایکتر نیازمند تعویض خون هم که مستقیماً ABR شده بودند یک نفر ABR مختل داشت، و لذا مجموعاً ۲۱ نفر از کل جمعیت مورد مطالعه ABR مختل داشته و به عنوان کم شنوایی قطعی ثبت شدند. بدین ترتیب فراوانی کم شنوایی قطعی در بین جمعیت نوزادان پر خطر مورد مطالعه، $3/5\%$ تعیین گردید. از این ۲۱ مورد، ۱۲ نفر ($57/1$ ٪) مذکور و ۹ نفر ($42/1$ ٪) مونث بودند ($P=0/86$) و میانگین سن تشخیص قطعی کم شنوایی با ABR $10/5\pm 15$ روزگی بود. مجموعاً در ۹ مورد ($42/8$ ٪)، کم شنوایی یکطرفه (چهار نفر گوش راست و پنج نفر گوش چپ) و در ۱۲ مورد ($57/2$ ٪)، کم شنوایی از نوع دو طرفه بود. موارد کم شنوایی خفیف، متوسط، شدید و عمیق در موارد دو طرفه به ترتیب ۱ ($8/3$ ٪)، ۲ ($16/6$ ٪)، ۴ ($33/2$ ٪)، و ۵ ($41/6$ ٪). در موارد یک طرفه به ترتیب ۱ ($1/1$ ٪)، ۲ ($2/2$ ٪)، ۳ ($3/3$ ٪) و ۳ ($3/3$ ٪) بود. فراوانی تجمعی کم شنوایی خفیف، متوسط، شدید و عمیق به ترتیب $0/0/3$ (۲ مورد)، $0/0/6$ (۴ مورد)، $0/1/2$ (۷ مورد)، $0/1/3$ درصد (۸ مورد) در کل جمعیت مورد مطالعه بود.

نوزادان در این گروه قرار دارد، تحت شمول غربالگری قرار گیرند (۱ و ۸). اکنون در بسیاری از کشورها که امکان انجام غربالگری همگانی وجود ندارد، این امر فقط در مورد نوزادان پر خطر انجام می‌شود (۹). اما قبل از هر چیز باید وضعیت موجود در کشور مشخص شود و برای تعیین وضعیت موجود، مشخص کردن شیوع کم شنوایی در شیرخواران پر خطر و تجزیه و تحلیل عوامل مختلف خطرزا و ارتباط آنها با کم شنوایی، گام اولیه می‌باشد، تا بدین ترتیب عملی بودن و مقرن به صرفه بودن انجام چنین طرحی مشخص گردد. متأسفانه در کشور ما علیرغم اینکه برنامه‌هایی برای انجام غربالگری در دست بررسی است، ولی هنوز مطالعه‌ای وسیع انجام نشده و مطالعات موجود، بسیار محدود می‌باشند (۱۰ و ۱۱). لذا برای رسیدن به هدف بزرگ انجام غربالگری شنوایی در شیرخواران کشورمان، این تحقیق، پایه و مقدمه‌ای برای شروع اصولی آن می‌باشد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه از نوع مشاهده‌ای، تحلیلی، مقطعی (observational, analytic, cross-sectional) می‌باشد.

جمعیت مورد مطالعه ۶۰۰ نوزاد بستری در بخش‌های نوزادان و NICU بیمارستان‌های کودکان، الزهرا و طلاقانی تبریز از بهمن ماه ۱۳۸۴ تا اسفند ماه ۱۳۸۵ بود و معیارهای اولیه ورود به مطالعه دارا بودن حداقل یکی از عوامل خطرزا زیر در نظر گرفته شد:

(۱) سابقه فامیلی کم شنوایی حسی- عصبی به صورت ارثی در کودکی.

(۲) عفونت داخل رحمی مثل سیتومگالو ویروس، سرخجه، سیفیلیس، هرپس و توکسیپلاسموزیس.

(۳) ناهنجاریهای کرانیوفاشیال شامل موارد اختلالات ظاهری در لاله گوش و غیره.

(۴) وزن موقع تولد کمتر از ۱۵۰۰ گرم.

(۵) هیپریلی روبینمی (نیازمند درمان شامل فوتوتراپی یا تعویض خون).

(۶) مصرف داورهای اتو توکسیک مثل آمینوگلیکوژیدها و یا دیورتیک‌ها (توسط نوزاد، یا مادر در طی دوره حاملگی).

(۷) منتشریت باکتریال.

(۸) امتیاز آپگار صفر تا ۴ در دقیقه اول یا صفر تا ۶ در دقیقه پنجم.

(۹) تهییه مکانیکی که پنج روز یا بیشتر طول بکشد.

(۱۰) بستری در NICU بیشتر از ۳ روز.

(۱۱) استیگما یا یافته‌های توأم با یک سندروم که دارای کم شنوایی حسی عصبی یا هدایتی باشد.

در صورت داشتن حداقل یکی از معیارهای ذکر شده، بعد از معاینه بیماروتکمیل فرم حاوی اطلاعات و تمیز کردن مجرای گوش با ساکشن در صورت نیاز، (OAE) به عمل می‌آمد. در صورت نتیجه مختل، توصیه به مراجعة یک تا دو هفته بعد می‌شد تا OAE مرحله دوم عمل آید. در صورت غیر طبیعی بودن مجدد،

یک نوزاد مبتلا به کم شنوایی با غربالگری، یک دهم هزینه شناسایی هیپوتیروئیدی است (۱). در کشور ما در حالی که انجام طرح غربالگری هیپوتیروئیدی مادرزادی از نیمه دوم سال ۱۳۸۴ در اغلب استان‌های کشور و به صورت رایگان، آغاز گردیده اما هنوز برنامه‌ریزی عملی برای غربالگری همگانی کم شنوایی نوزادان، با وجود هزینه برعی کمتر و شیوع بیشتر، به چشم نمی‌خورد. البته خوشبختانه اخیراً، این مسئله در کانون توجه برنامه‌ریزان بهداشتی کشور قرار گرفته است (۱۲).

هدف ما باید غربالگری همگانی باشد و این همان چیزی است که بیانیه سال ۲۰۰۰ JCIH صریحاً توصیه می‌کند (۱۳). اکثر مطالعات انجام گرفته، معیارهای JCIH را به عنوان عامل خطرزای کم شنوایی در نظر گرفته‌اند (۱). ما در مطالعه خود سه معیار دیگر ایکتر نیازمند به فوتوترابی جهت درمان، سابقه مصرف داروهای اتو توکسیک در مادر طی دوران بارداری، و بستری در NICU را نیز به آن اضافه کردیم تا طیف وسیعتری از عوامل خطرزا را مورد بررسی قرار دهیم. مطالعه ما نشان داد که فراوانی کم شنوایی در نوزادان پر خطر ۳/۵ در ۱۰۰ تولد زنده می‌باشد (با میزان خطای ۰/۰۱۰). این رقم، همخوانی نزدیکی با متوسط شیوع جهانی کم شنوایی در نوزادان پر خطر (۰/۲۵-۰/۲۵) دارد (۲). این میزان در مقایسه با ۲ تحقیق دیگری که در کشور ایران انجام شده، کمتر می‌باشد، بطوریکه زمانی و فخرایی و همکارانشان شیوع کم شنوایی در نوزادان پر خطر را به ترتیب ۸ و ۲۸ درصد تولد زنده بدست آورده‌اند، یکی از علل احتمالی این اختلاف، کم بودن حجم نمونه آنها (به ترتیب ۲۲۰ و ۱۵۰ نفر) بوده است و علت دیگر، وارد کردن عامل خطرزای دیگری به نام ایکتر نیازمند به فوتوترابی در تحقیق ما می‌باشد که البته در مطالعه این دو محقق وجود نداشت (۱۰ و ۱۱).

میانگین سن حاملگی در مبتلایان به کم شنوایی $2/9 \pm 5/37$ هفته و در نوزادان سالم $9/1 \pm 2/38$ هفته بود ($P=0/405$). اطلاعات مربوط به عوامل خطر، شامل تعداد و درصد عامل خطر در کل جمعیت نمونه، درصد عامل خطر در جمعیت کم شنوایی، P و احتمال خطر (Odds Ratio) در جدول ۱ آمده است: همانطوری که از جدول فوق بر می‌آید ارتباط بین عوامل خطر ایکتر بدون نیاز به تعویض خون، وزن هنگام تولد کمتر از ۱۵۰۰ گرم و سابقه مصرف داروی اتو توکسیک توسط مادر حامله با کم شنوایی مادرزادی معنی دار می‌باشد. با وجود اینکه یکی از دو مورد ایکتر نیازمند به تعویض خون، کم شنوایی دو طرفه عمیق داشت، اهمیت آن بینایی نیست. هر چند احتمال ایجاد کم شنوایی در صورت وجود این عامل خطرزا بالا می‌باشد. در این مطالعه رابطه ناهنجاری کرانیوفاشیال، منتشریت، سابقه مصرف داروی اتو توکسیک توسط نوزاد، تهويه مکانیکی > 5 روز، بستری در ICU > 3 روز، عالیم سندرم همراه کم شنوایی، آپگار پایین، سابقه فامیلی کم شنوایی با کم شنوایی نوزاد بی معنی می‌باشد. عفونت داخل رحمی در مطالعه ما قبل اثبات نبود، لذا از مطالعه حذف گردید. در مطالعه انجام شده، ۴۳۹ نفر یک عامل خطرزا و ۱۶۱ نفر بیش از یک عامل خطرزا داشتند. اختلاف بروز کم شنوایی در صورت وجود بیش از یک عامل خطرزا در مقایسه با وجود فقط یک عامل، از نظر آماری معنی دار نبود ($P=0/223$).

بحث

یکی از قلمروهای مهم فعالیت طب پیشگیری در اطفال، اجرای برنامه‌های غربالگری نوزادان می‌باشد. هزینه غربالگری بیماریهایی نظیر هایپوتیروئیدی مادرزادی علارغم شیوع کم، بسیار بالاست. این در حالی است که کمترین شیوع کم شنوایی نوزادان گزارش شده، یک در هزار تولد زنده می‌باشد و هزینه شناسایی

جدول ۱: نتایج آنالیز آماری عوامل خطرزای کم شنوایی (جمعیت نمونه ۶۰۰ نفر می‌باشد):

Odds ratio	P	کم شنوایی	درصد از کل جمعیت	درصد از کل جمعیت	عامل خطرزا	
					بدون نیاز به تعویض خون	نیازمند تعویض خون
۰/۳۸	۰/۰۲	٪۵۲/۴	(٪۷۳/۵)۴۴۱	(٪۷۳/۵)۴۴۱	ایکتر	وزن هنگام تولد < 1500 گرم
۲۸	۰/۰۶	٪۴/۸	(٪۰/۰۳)۲	(٪۰/۰۳)۲	ناهنجاری کرانیوفاشیال	متشریت
۳/۵۲	۰/۰۰۸	٪۲۸/۶	(٪۱۰/۸۳)۶۵	(٪۱۰/۸۳)۶۵	سابقه مصرف داروی اتو توکسیک	تهویه مکانیکی > 5 روز
۱۴/۴	۰/۱	٪۴/۸	(٪۰/۰۵)۳	(٪۰/۰۵)۳	در نوزادی	بستری در ICU > 3 روز
-	۰/۶۶	۰	(٪۰/۰۸۳)۵	(٪۰/۰۸۳)۵	در مادر	علائم سندرم همراه کم شنوایی
۱/۷۸	۰/۱۸	٪۵۲/۴	(٪۳۸/۶)۲۳۲	(٪۳۸/۶)۲۳۲	تهریه مکانیکی < 5 روز	آپگار پایین
۲۹/۵	۰/۰۳	٪۴/۸	(٪۰/۱۵)۱	(٪۰/۱۵)۱	-	سابقه فامیلی کم شنوایی
۱/۵۵	۰/۶	٪۴/۸	(٪۰/۳)۱۸	(٪۰/۳)۱۸	-	-
۱/۵۵	۰/۶	٪۴/۸	(٪۰/۳)۱۸	(٪۰/۳)۱۸	-	-
۷/۸	۰/۱	٪۴/۸	(٪۰/۰۸۳)۵	(٪۰/۰۸۳)۵	-	-
-	۰/۳	۰	(٪۰/۶۶)۲۸	(٪۰/۶۶)۲۸	-	-
-	۰/۸	۰	(٪۰/۱۵)۱	(٪۰/۱۵)۱	-	-

اتوتوكسیسیته آمینوگلیکوزیدها در نوزادان و کودکان نسبت به بزرگسالان کمتر است (۲۵ و ۲۶). نباید فراموش کنیم که مطالعات دیگری وجود دارند که ارتباط معنی داری بین این عامل و کم شنوایی نوزادان پیدا کرده اند (۱۱ و ۲۱). لذا نباید هرگز خطر نسبی معادل ۱/۷۸ را که در مطالعه ما به دست آمده نا دیده گرفت.

سابقه مصرف داروهای اتوتوكسیک در سه ماهه اول حاملگی توسط مادر، در مطالعه ما ارتباط معنی داری با کم شنوایی نشان می داد ($P=0.03$) و بالاترین نسبت خطر را نیز به خود اختصاص داده بود ($OR=29/5$).

در مطالعه ما ارتباط عامل وزن موقع تولد کمتر از ۱۵۰۰ گرم با کم شنوایی نوزادان معنی داربوده ($P=0.008$) و فراوانی کم شنوایی بین این نوزادان ۹/۲ درصد می باشد. بدین ترتیب احتمال ابتلا به کم شنوایی در این نوزادان ۳/۵ برابر بیشتر از نوزادان دیگر می باشد، لذا این عامل یکی از عوامل مهم خطرزای JCIH بشمار می رود (۲۷). تهییه مکانیکی بیشتر از ۵ روز و بستری در NICU می رود ($P=0.06$). البته برخی مطالعات، وجود ارتباط بین این عوامل و کم شنوایی را نشان داده اند (۲۱ و ۲۳). در مطالعاتی نظری مطالعه ما بهبود شرایط مراقبت در NICU ها توجیه کننده علت این عدم رابطه ذکر شده است (۱۵).

مطالعات زیادی از جمله یکی از مطالعات در ایران اهمیت ناهنجاریهای کربنیوفاشیل را در ارتباط با کم شنوایی نشان داده اند (۲۸، ۱۹، ۲۲، ۱۱، ۲۴، ۲۲، ۱۵) و لی در مطالعه ما این ارتباط ارتباط معنی دار نبود ($OR=14/5$ ، $P=0.11$)، که شاید بعلت کم بودن موارد باشد لذا نیاز به مطالعات اختصاصی تر روی آن می باشد (۲۳ و ۲۹). ما توانستیم ارتباط دو عامل خطرزای سابقه فامیلی کم شنوایی، و آپگار یا یین را با کم شنوایی نشان دهیم، اما با توجه به کم بودن تعداد این موارد در مطالعه ما و نیز تأکید بر ارتباط آن دو در مطالعات متعدد، انجام مطالعات دیگر با حجم کافی از این عوامل را لازم می دانیم (۱۴، ۱۸، ۲۲). یکی دیگر از جنبه های مهم هر برنامه غربالگری، مقرنون به صرفه بودن آن است. هرگاه در نظر بگیریم که برای رهایی از سریاری و داشتن زندگی پویا، فقط هزینه آموزش استثنایی یک فرد ناشنوا ۴۲۰۰۰ دلار بیشتر از فرد ناشنواستی است که به موقع تشخیص و تحت درمان قرار گرفته باشد (۳۰)، به راحتی در می یابیم که با صرف مخارجی به مراتب کمتر، می توان مانع اتلاف هزینه های بسیار بیشتر در آینده شد. برای موفقیت هر طرح غربالگری، نیاز به مشارکت فعال جمعیت هدف می باشد. لذا با توجه به عدم مراجعته بموقع و یا داوطلبانه والدین در مطالعه مابنظیر میرسد که نیاز به کار فرهنگی و اطلاع رسانی برای جلب همکاری جمعیت هدف به منظور موفقیت و حصول اهداف چنین طرحهایی در سطح ملی، امری لازم و ضروری است.

فراوانی کم شنوایی دو طرفه در تحقیق ما ۱/۹ درصد می باشد که همخوانی نزدیکی با مطالعه بسیار معتبر Meyer و همکاران (۲ درصد) و نیز Finckh و همکاران (۱/۳ درصد) دارد (۱۴ و ۱۵). در مطالعات Maisoun, Gupta, Chiong, Yoshikawa و Oghalai و همکارانشان شیوع کم شنوایی به ترتیب ۱۹/۲، ۷/۸، ۲۹/۱ و ۵/۱۳ درصد بود که بیشتر از مطالعه ما می باشد (۱۶ - ۱۹). بر عکس شیوع کم شنوایی در مطالعات De Capua, Zhao و همکاران به ترتیب یک، ۱/۷۸ و ۲/۴۵ درصد، یعنی کمتر از مطالعه ما می باشد (۵ و ۲۱) علت این تنوع در نتایج می تواند علاوه بر موارد یاد شده، پروتکل های مختلف غربالگری بکار رفته و نیز تفاوت واقعی در شیوع این ییماری در مناطق مختلف جهان باشد. در تحقیق ما ۹ نفر (۱/۵ درصد) از ۶۰۰ نفر، مبتلا به کم شنوایی شدید و عمیق دو طرفه بودند، که در صورت اثبات حسی - عصبی بودن کم شنوایی آنها با تست های اختصاصی تر، کاندید کاشت حلزون بودند. فراوانی کم شنوایی خفیف در مطالعه ما کمتر از سایر موارد بود (۹/۵ درصد افراد کم شنوایی). این در حالی است که در مطالعات دیگر مثل مطالعه فخرابی و همکاران، کم شنوایی خفیف، شایعتر بوده است (۴ درصد افراد کم شنوایی). علت این تفاوت، می تواند مربوط به نوع تست و غربالگری باشد که در مطالعه ما OAE و در مطالعه آنها ABR بوده است. OAE موارد کم شنوایی حسی عصبی یا هدایتی با آستانه بیش از ۳۵dB را تشخیص می دهد، لذا تعدادی از موارد کم شنوایی خفیف (DB ۲۰-۳۵) دارند، در مطالعه ما از سرند آزمونهای غربالگری عبور کرده اند (۲).

در این تحقیق، شایعترین عامل خطرزای مورد بررسی، هیپریلی رویینی می باشد. هیپریلی رویینی نیازمند فوتوتراپی کلاً در ۴۴۱ نفر (۷۳/۵٪ کل حجم نمونه) وجود داشت. آنالیز تک متغیری (Univariate analysis) این عامل خطرزای ارتباط معنی داری از نظر آماری با کم شنوایی نشان می دهد ($P=0.026$)، اما با توجه به <1 odds ratio، این عامل باعث افزایش احتمال ابتلا به کم شنوایی نمی شود. از جمله عوامل خطرزای مهم دیگر ایکتر نیازمند به تعویض خون می باشد که علیرغم وجود نسبت خطر قابل توجه (OR=28) رابطه معنی داری وجود نداشت که می تواند ناشی از تعداد کم آن در مطالعه ما باشد. امروزه اهمیت این عامل خطرزای، در ایجاد نوروپاتی شنوایی به خوبی شناخته شده و مطالعات زیاد این مسئله را تأیید می کنند (۱۱، ۲۲، ۱۸، ۱۲).

صرف داروهای اتوتوكسیک، دومین عامل خطرزای شایعی است که در مطالعه ما مورد بررسی قرار گرفت. در جمعیت ۶۰۰ نفری مورد مطالعه ۲۳۲ نوزاد در طی بستری داروی اتوتوكسیک دریافت کرده بودند و ما توانستیم ارتباط معنی داری را بین این عامل خطرزا و کم شنوایی نشان دهیم ($P=0.018$). البته مطالعات فراوان دیگری نیز وجود داشته اند که نتایج مشابه مارا در رابطه با این عامل خطرزا نشان داده اند (۱۵، ۱۷، ۱۴، ۲۴، ۵). بنظر میرسد

صرفه بودن از نظر اقتصادی، کارآیی چنین طرحی از لحاظ عملی و اقتصادی اثبات می‌شود. با توجه به فراوانی بالای کم شناوی در نوزادان پر خطر در این مطالعه و در سایر مطالعاتی که در کشور ما انجام شده است، شکی نیست که حداقل این گروه از نوزادان باید تحت پوشش یک برنامه غربالگری مدون قرار گیرند.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از کلیه اساتید و کارکنان محترم بخش‌های نوزادان و NICU بیمارستان‌های کودکان، الزهرا و طالقانی آقای دکتر کامران صداقت که ما را در انجام این مطالعه یاری فرمودند نهایت تشکر بعمل می‌آید.

نتیجه‌گیری

فراوانی کم شناوی در نوزادان پر خطر در مطالعه ما ۳/۵٪ تولد زنده می‌باشد که با رقم ۵-۲٪ ذکر شده در متون پژوهشی همتوانی دارد. با در نظر گرفتن مواردی که به علل مختلف از چرخه مطالعه ما کنار گذاشته شدن، این رقم می‌تواند حتی بالاتر نیز باشد. عوامل خطرزایی که در مطالعه ما ارتباط معنی‌داری با کم شناوی نشان می‌دادند شامل ایکتر بدون نیاز به تعویض خون جهت درمان، سابقه مصرف داروهای اتوتوکسیک در مادر، و وزن موقع تولد کمتر از ۱۵۰۰ گرم بودند. بدین ترتیب نتیجه گرفته می‌شود که در صورت اجرای برنامه غربالگری نوزادان پر خطر سه عامل اخیر حتماً مدد نظر قرار گیرد. همچنین با توجه به کاهش سن تشخیص قطعی کم شناوی از ۱۲ ماهگی به حدود ۳/۵ ماهگی و نیز به

References

1. Northern JL, Epsten S. Neonatal Hearing Loss. In: Lalvani AK, Grundfast KM: *Pediatric Otolaryngology and Neurotology*, 2 nd ed. Lippincott-Roven publishers, Philadelphia, 1998: 155-62.
2. Norton SJ, Perkins JA. Early Diagnosis and Detection of Infant Hearing Impairment. In: Cummings CW: *Otolaryngology Head and Neck Surgery*, Vol 4, 4th ed. Elsvier-Mosby, Philadelphia. 2005: 4387-97.
3. Iranian Energy Information administration. Iran Population. 2000[online]. Available from: <http://www.icco.org> /ieia/IIran/iran 121.htm; Internet; accessed 2June 2005.
4. American Academy of Pediatrics. Newborn and Infant Hearing Loss: Detection and Intervention. *Pediatrics* 1999; **103**(2): 527.
5. Oghalai JS, Chen L, Bermann ML, Tonini R, Manolidis S. Neonatal Hearing Loss in the Indigent. *Laryngoscope* 2002 ;**112**(2): 282-86.
6. Yoshinaga-Itano C, Sedey AL, Coulter DK, Mehl AL. Language of Early-and later-Identified children with Hearing Loss *Pediatrics* 1998; **102**(5): 1161-71.
7. Finitzo T, Albright k, O'neal J. The Newborn with Hearing Loss: Detection in the Nursery. *Pediatrics* 1998; **102**(6):1452-60.
8. White KR, Vohr Br, Berhens TR. Universal Newborn Hearing Screeeing Using Transient Evoked OAE: Results of the Rhode Island Hearing Asseccment Project. *Seminars in Hearing* 1993;**14**(1): 18-29.
9. Abdullah A, Hazim MYS, Almyzan A, Jamilah AJ, Roslin S, Ann MT, et al. Newborn Hearing Screening: Experience in Malaysian Hospital. *Singapore Medical Journal* 2006; **47**(1): 60-64.
10. Fakhraee SH, Kazemian M, Hamidieh AA. Hearing Assessment of the High risk Neonates Admitted to Mofid Hospital for Children During 2001-2002, Using ABR *Archives of Iranian Medicine* 2004; **7**(1): 44-46.
11. Zamani A, Deneshjou K, Ameni AQ, Takand J. Estimating the Incidence of Neonatal Hearing Loss in High risk Neonates. *Acta Medica Iranica* 2004; **42** (3): 176-80.
12. Mehr News Agency. Text News view 2005 [online]. Available From: www.Mehrnews.ir/fa/newsprin.aspx?NewsID=183452; Internet; accessed at 22 feb 2005.
13. Joint Committee on Infant Hearing (2000). Joint Committee on Infant Hearing Year 2000 Position Statement: Principles and Guidelines for Earhy Hearing Detection and Intervention Programs. *Pediatrics* 2000; **106**(4), 798-817.
14. Meyer C, Witte J, Hildmann A, Henck KH, Schunck KU, Manl K, et al. Neonatal Screening for Hearing Disorders in Infants at Risk: Incidence, Risk Factors, and Follow up . *Pediatrics* 1999; **104**(4): 900-4.
15. Finckh KU, Gross M, Bartsch M, Kewitz G, Versmold H, Hess M. Hearing of High Risk Newborn infants. *HNO*. 2000; **78**(3): 215-20.
16. Yoshikawa S, Ikeda K, Kudo T, Koba yashi T. The effects of Hypoxia, Premature Birth, Infection, Ototoxic Drugs, Circulatory System and Congenital Disease on Neonatal Hearing Loss. *Auris Nasus Largnx* 2004; **31**(4): 361-8.
17. Chiong CM, Dv Llanes EG, Tirona-Remulla AN, Calaquin CM, Reyes-Quintos MR. Neonatal Hearing Screening in a Neonatal Intensive care Unit Using Distortion-Product Otoacoustic Emissions. *Acta Otolaryngologic* 2003; **123**(2): 215-8.
18. Gupta AK, Anand NK, Raj H. Evaluation of Risk Factors for Hearing Impairment in at Risk Neonates by Brainstem Evoked Response

- Audiometry (BERA). *Indian Journal of Pediatrics* 1991; **58**(6): 849-55.
19. Maisoun AM, Zakzouk SM. Hearing Screening of Neonates at Risk. *Saudi Medical Journal* 2003; **24**(1): 55-7.
 20. 20-Sitka U, Rehm K, Rasiniski C. Hearing Screening of Newborns Infants at Risk for Perinatal Hearing Damage. *Klinische Pediatrie* 2003; **210**(2): 70-6.
 21. De Capua B, De Felice C, Costantini D, Bagnoli F, Passali D. Newborn Hearing Screening by Transient Evoked Otoacoustic Emissions: Analysis of Response as a Function of Risk Factors. *Acta Otorhinolaryngologica Italica* 2003; **23**(1): 16-20.
 22. Swigonski N, Shallop J, Bull MJ, Lemons JA. Hearing Screening of High Risk Newborns. *Ear and Hearing*. 1987; **8**(1): 26-30.
 23. Kountakis SE, Psifidis A, Chang CJ, Stierenberg Berg CM Risk Factors Associated with Hearing loss in Neonates. *American Journal of Otolaryngology* 1997; **18**(2): 90-3.
 24. Hess M, Finckh U, Bartsch M, Kwitz G, Versmold H, Gross M. Hearing Screening in at-risk neonate cohort. *International Journal of Pediatrics Otorhinolaryngology* 1998; **46** (1-2): 81-89.
 25. Kahlmeter G, Dahlagere JJ. Aminoglycoside Toxicity-A Review. *Antimicrobial chemotherapy* 1998; **13**: 9-22.
 26. Matz GJ. Aminoglycoside cochlear toxicity. *Otology Clinics of North America*. 1993; **26**(5): 605-713.
 27. Chu k, Elimian A, Barbera J, Ogburn P, Spitzer A, Quirk G. Antecedents of Newborn Hearing Loss. *Obstetrics and Gynecology* 2003; **101**: 584-88.
 28. Bilgen H, Akman I, Ozek E, Kulekcchi S, Ors R, Caman KB, et al. Auditory Brainstem Response Screening for Hearing loss in High Risk Neonates. *Turkish Journal of Medical Sciences* 2000; **30**(9): 479-82.
 29. Jurkovicova J, Aghova L, Abdelwahab EH, Huttora M. Hearing impairment in premature Infants in Relation to Risk Factors of Hearing Loss. *International Pediatrics*, 2002; **17**(3): 172-8.
 30. Hearing loss Association of America. Facts on Hearing loss. 2005[on line]. Available from: www.hearingloss.org/docs/factsheet.pdf; Internet; accessed 4 June 2005