

مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز
دوره ۳۲ شماره ۵ آذر و دی ۱۳۸۹ صفحات ۷۹-۷۵

کم شنوایی حسی-عصبی تاخیری در کودکان با سابقه هیپر بیلیروبینمی شدید

شهین عبدالهی فحیم: گروه کودکان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
عبدالاحد امیر شقاقی: گروه کودکان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
علیرضا لطفی: گروه گوش، گلو، بینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
سید وحید موسوی پناه: گروه گوش، گلو، بینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

E-mail: seyedvahidmoosavipanah@yahoo.com

حامد محمدی قهرای: گروه گوش، گلو، بینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

دریافت: ۸۷/۱/۲۰، پذیرش: ۸۹/۴/۲

چکیده

زمینه و اهداف: هیپر بیلیروبینمی شدید دوره نوزادی یکی از عوامل خطرزای مهم برای ابتلا به کم شنوایی می باشد. در این مطالعه شنوایی کودکان که دارای سابقه هیپر بیلیروبینمی شدید بوده اند را بررسی می نمایم.

روش بررسی: در این مطالعه شیوع و شدت کاهش شنوایی در یک گروه از کودکانی که سابقه هیپر بیلیروبینمی شدید نوزادی داشتند را بررسی نمودیم و نتایج را با گروه همسانی از کودکان که سابقه هیپر بیلیروبینمی شدید نوزادی نداشتند. مقایسه کردیم. شدت کاهش شنوایی با ABR (Auditory Brain Stem Respose) مورد بررسی قرار گرفت.

یافته ها: در این مطالعه ۱۰۲ کودک (M/R ۵۸/۴۴ ۲۴/۵±۸/۹ ماه سن) با سابقه هیپر بیلیروبینمی (۳۳/۳±۵/۰۲ mg/dl). گروه شاهد شامل ۱۰۰ کودک سالم بودند. (M/R ۶۱/۳۹ ۲۳/۶±۸/۶) ABR غیرطبیعی در ۲۳ کودک در گروه هیپر بیلیروبینمی یافت شد که موارد ضعیف، متوسط و شدید کاهش شنوایی به ترتیب در ۷ مورد (۶/۹٪) و ۸ مورد (۷/۸٪) و ۸ مورد (۷/۸٪) یافت شد. هیچ یک از افراد گروه کنترل ABR غیرطبیعی ندارند.

نتیجه گیری: با توجه به یافته های این مطالعه، شنوایی سنجی در مورد کودکانی که سابقه هیپر بیلیروبینمی نوزادی دارند توصیه می شود.

کلمات کلیدی: هیپر بیلی روبینمی، افت شنوایی، پاسخ شنوایی ساقه مغز، نوروپاتی شنوایی

مقدمه

آمار موجود، ۲۰/۷۱ تولد زنده به ازای هر ۱۰۰۰ نفر می باشد (۳)، و اگر آمار غربی در مورد شیوع کاهش شنوایی نوزادان، درمورد کشور ما نیز صادق باشد، احتمالاً سالانه حدود ۴۰۰۰ شیرخوار مبتلا به کم شنوایی متولد می شوند که نیمی از آنان در گروه نوزادان پرخطر قرار دارند. شاید مهمترین جنبه عملی کم شنوایی در

شیوع کم شنوایی نوزادان در ایالات متحده آمریکا، بر طبق آمار مختلف، از ۱ تا ۶ در ۱۰۰۰ تولد زنده متفاوت است (۱). شیوع کم شنوایی در نوزادانی که دارای یک یا بیش از یک عامل خطرزا می باشند، ۱۰ برابر نوزادان سالم و حدوداً ۲ تا ۵ در ۱۰۰ تولد زنده می باشد (۲). با توجه به اینکه نرخ تولد در کشور ما طبق آخرین

مرکز آموزشی- درمانی کودکان تبریز یک مرکز مهم ارجاع برای نوزادان ایکتریک در منطقه شمالغرب کشور می باشد، بر آن شدیم تا با ارزیابی وضعیت شنوایی کودکانی که بصورت ترم بدنيا آمده و در دوره نوزادی دارای سابقه هیپربیلیروبینمی شدید (بالتر از ۳۰ میلی گرم در صد میلی لیتر) بوده اند، فراوانی کم شنوایی در این گروه از بیماران را بدست آوریم. ضمناً نظر بر اینکه این نوزادان به یکی از دو فرم فتوترایی تنها یا فتوترایی و تعویض خون توأم درمان شده اند، نظر بر این است که ارتباط نحوه درمان و زمان شروع تعویض خون با وضعیت شنوایی این بیماران مورد بررسی قرار گیرد.

مواد و روشها

در یک مطالعه در فاصله زمانی مرداد ۱۳۸۶ تا مرداد ۱۳۸۷ در بین بیماران مرکز آموزشی درمانی کودکان تبریز، میزان افت شنوایی را در کودکان ۳-۱/۵ ساله که دارای هیپربیلیروبینمی شدید نوزادی بوده اند در مقایسه با گروه کودکان همطراز خود با آزمون ABR مورد بررسی قرار دادیم.

در فراخوانی از ۱۳۸ بیمار دچار ایکتر مراجعه کننده به مرکز آموزشی- درمانی کودکان، تعداد ۱۰۲ بیمار جهت شرکت در مطالعه مراجعه کردند. بعد از اخذ شرح حال و معاینه کامل کودکان توسط متخصص کودکان و گوش و حلق و بینی از عدم وجود موارد سندرمیک و عوامل مخدوشگر (مصرف داروهای اتوتوکسیک در کودکی، ترومای سر، ابتلا به بیماریهایی که با احتمال ناشنوایی SNHL همراه می باشند نظیر اوریون، سرخچه و ...) اطمینان حاصل شد و همچنین کلیه کودکان از نظر عوامل پاتوژنیک (در مجرا یا پرده و گوش میانی) که می تواند باعث کاهش شنوایی و تاثیر در نتیجه آزمون ABR گردند (نظیر اوتیت سرور) مورد معاینه و تحت درمان مقتضی قرار گرفتند و سپس کودکان جهت انجام ABR به بخش شنوایی سنجی بیمارستان بهبود تبریز ارجاع شدند و کودکان در این مرکز تحت ABR با دستگاه ICS ساخت 2005 دانمارک توسط یک اودیولوژیست مجرب ثابت قرار گرفتند و فراوانی کم شنوایی خفیف و متوسط و شدید و عمیق در کودکان مبتلا تعیین گردید و معیار تعیین شدت افت شنوایی میزان شنوایی بر اساس حداقل شدت صوتی بود که موج V در ABR ظاهر گردیده بود و سپس نتایج مطالعه با نتایج ABR مربوط به ۱۰۰ مورد نوزاد سالم که دارای هیچگونه ریسک فاکتور ناشنوایی و عوامل مخدوشگر مذکور نبوده اند و از نظر سنی و جنسی با گروه مورد یکسان بودند مورد مقایسه قرار دادیم و همچنین علاوه بر تعیین شدت ناشنوایی با تعیین میزان تاخیر در امواج ABR، شواهد پاراکلینیکی از محل آناتومیکال تاثیر بیلیروبین در مسیر شنوایی به دست آمد.

مقادیر استاندارد برای امواج ABR در این مطالعه به صورت زیر است:

نوزادان، اهمیت تشخیص زود هنگام آن باشد (۴). تحریک شنوایی مغز در بدو زندگی انسان، تأثیر غیر قابل انکاری در تکامل راههای شنوایی و نیز ایجاد مهارتهای ارتباطی او دارد (۵). اگر کم شنوایی تا سن ۶ ماهگی تشخیص داده شود و مداخله درمانی مقتضی صورت گیرد، تکامل زبانی و تکلم و یادگیری بیمار در حد یک فرد سالم خواهد شد (۶). بیانیه سال ۱۹۹۴ کمیته مشترک شنوایی شیرخواران تصریح می کند که در صورت عدم امکان انجام برنامه همگانی غربالگری به هر علتی، حداقل نوزادان پرخطر از نظر کم شنوایی، که ۷ تا ۱۲ درصد کل نوزادان را تشکیل داده و ۵۰ درصد موارد کم شنوایی نوزادان در این گروه قرار دارد، تحت شمول غربالگری قرار گیرند (۷). اکنون در بسیاری از کشورها که امکان انجام غربالگری همگانی وجود ندارد، این امر فقط در مورد نوزادان پر خطر انجام می گیرد (۸). این عوامل خطر شامل تاریخچه فامیلی مثبت کاهش شنوایی حسی-عصبی ارثی دوران کودکی، عفونتهای حول تولد، شواهد کرانیوفاسیال، وزن تولد کمتر از ۱۵۰۰ گرم، هایپر بیلیروبینمی نیازمند تعویض خون، درمان با داروهای اتوتوکسیک، تاریخچه مننژیت باکتریال، آپگار پایین، تاریخچه تهویه مکانیکی طولانی مدت، مصرف داروهای تراژونیک موثر بر گوش (ایزوتریتینوئین) توسط مادر و یا هر یافته سندرومیک مرتبط با کاهش شنوایی در معاینه فیزیکی نوزاد، می باشد (۹). یکی از عوامل خطرزای مهم برای ابتلا به کم شنوایی، هیپربیلیروبینمی دوره نوزادی می باشد. امروزه ارتباط این عامل خطرزا با کم شنوایی، خصوصاً با ایجاد نوروپاتی شنوایی به خوبی شناخته شده و مطالعات زیادی این مسئله را تایید می کنند (۱۰). ایکتر در ۶۰ درصد نوزادان ترم و ۸۰ درصد نوزادان پره ترم در هفته اول وجود دارد (۱۱).

اخیراً هیپربیلیروبینمی به عنوان ریسک فاکتور عمده برای نوروپاتی شنوایی غیر سندرومیک در آمده است. این نوروپاتی ناشی از دیس سنکرونی در عصب شنوایی یا راههای شنوایی ساقه مغز می باشد که باعث ایجاد کم شنوایی عصبی می شود (۱۱). زمانی که بیلیروبین غیرمستقیم از سد خونی مغزی عبور نماید، در گانگلیون بازال و همچنین در هسته دهلیزی- حلزونی رسوب می کند که نتیجه این پروسه کم شنوایی حسی عصبی خواهد بود. ۳۳ درصد از نوزادان با سطح بیلیروبین ۱۵-۲۵ میلیگرم درصد کاهش کمپلکس های موج ۴و۵ را در ABR دارند (۱۲). علیرغم پیشرفتهایی که در مراقبت نوزادان ایکتریک بدست آمده است، مسمومیت بیلی روبین هنوز هم یک مشکل جدی و عمده برای نوزادان محسوب می شود. موارد زیادی از کرنیکتروس کلاسیک در امریکا و سایر کشورها گزارش شده (۱۳) و همچنین گزارشات جدیدی از نوروپاتی شنوایی ناشی از هیپربیلیروبینمی بدون نشانه های کلاسیک کرنیکتروس وجود دارد (۱۴).

با توجه به واضح نبودن ارتباط بیلیروبین بالا و کاهش شنوایی و شیوع بالای ایکتر نوزادی در جامعه ما و عدم غربالگری روتین شنوایی در نوزادان و با در نظر گرفتن این موضوع که بخش نوزادان

موج I: ۱/۶ میلی ثانیه

موج II: ۲/۸ میلی ثانیه

موج III: ۳/۹ میلی ثانیه

موج IV: ۵/۱ میلی ثانیه

موج V: ۵/۷ میلی ثانیه

فاصله دو موج I-III: ۲/۳ میلی ثانیه

فاصله دو موج III-V: ۱/۸ میلی ثانیه.

معیار ورود به مطالعه شامل کودکان با سن حداقل ۱/۵ سال با سابقه ایتر نوزادی شدید (بیلی روبین بالای ۳۰ میلی گرم در صد میلی لیتر) بود. معیار خروج شامل نوزادان مبتلا به سپتیسمی (معیار سپتیسمی وجود کشت خون مثبت)، اسیدوز (معیار اسیدوز $\text{pH} < 7.2$)، هیپوکسمیک، آپگار پایین، سابقه مصرف داروهای اتوتوکسیک در دوران جنینی، نوزادی یا پس از آن، پره ماچوریتی، وزن موقع تولد کمتر از ۱۵۰۰ گرم، سابقه بستری در بخش مراقبتهای ویژه نوزادان، نوزادان سندرومیک (شناخته شده در بدو تولد یا پس از آن) و دارای سابقه فامیلی کم شنوایی بود.

اطلاعات بدست آمده از بیماران توسط نرم افزار آماری SPSS 11.5 و تست آماری T-Test برای مقایسه میانگین ها و Chi square و Fisher's Exact Test برای بررسی ارتباط متغیرهای کیفی مورد استفاده قرار گرفت و نتایج حاصله بصورت درصد فراوانی و میانگین همراه با انحراف معیار بیان گردید و سطح معنی داری $P < 0.05$ در نظر گرفته شد.

نتایج

تمام نوزادان مورد مطالعه ترم بودند. ۵۸ نفر از کودکان گروه مورد و ۶۱ نفر از کودکان گروه شاهد پسر و ۴۴ نفر از کودکان گروه مورد و ۳۹ نفر از کودکان گروه شاهد دختر بودند ($P = 0.55$). میانگین وزن کودکان گروه مورد 12.21 ± 1.56 کیلوگرم و میانگین وزن کودکان گروه شاهد 12.05 ± 1.48 کیلوگرم بود ($P = 0.44$). میانگین سن کودکان گروه مورد 8.94 ± 24.56 ماه و میانگین سن کودکان گروه شاهد 8.6 ± 23.60 ماه بود ($P = 0.434$). ۲۳ نفر از نوزادان مبتلا به هیپربیلی روبینمی دارای ABR غیرطبیعی بودند. ۷ نفر از کودکان گروه مورد مبتلا به کاهش شنوایی خفیف، ۸ نفر از کودکان مبتلا به کاهش شنوایی متوسط و ۸ نفر از کودکان مبتلا به کاهش شنوایی شدید بودند. هیچیک از افراد گروه شاهد ABR غیرطبیعی و کاهش شنوایی نداشتند. فراوانی ABR غیرطبیعی در بین نوزادان مبتلا به هیپربیلی روبینمی بصورت معنی داری بیشتر از نوزادان گروه شاهد بود ($P < 0.001$).

بحث

حساسترین دوران کودکی، دوران نوزادی است و شایعترین اختلال در نوزادان، هیپربیلی روبینمی غیرمستقیم است که به صورت یرقان تظاهر می کند. بیلی روبین می تواند از سد مغزی

خونی عبور کرده، به سلولهای CNS آسیب رسانده و ایجاد کرنیکتروس نماید. که این عارضه معمولا با افزایش بیلی روبین بیش از ۲۰ mg/dl در نوزادان ترم و بیش از ۱۳ mg/dl در نوزادان نارس اتفاق می افتد. باید در نظر داشت که موارد کاهش شنوایی اکتسابی ناشی از هیپربیلی روبینمی بسیار فراتر از موارد منجر به کرن ایکتروس می باشد. از هر هزار کودک در ابتدای کودکی ۲ نفر دچار کاهش شنوایی می شوند در حالیکه این رقم در مورد نوزادان در معرض خطر (از جمله مبتلایان به هیپربیلی روبینمی شدید) ۵/۲ تا ۵ در هزار است یعنی ۵/۱۲ تا ۲۵ برابر شایعتر می باشد. سه سال اول زندگی به عنوان دوران بحرانی برای دریافت یادگیری و بخاطر سپردن در نظر گرفته شده است. اگر در طول این مدت اصوات به میزان کافی دریافت نشده و یا اگر کیفیت اصوات دستخوش تغییر شود مهارتهای وابسته به پردازش شنیداری مانند حافظه شنیداری، گفتار و خواندن با سهولت کمتر و به نوعی غیر مؤثر نسبت به کودکان طبیعی کسب می شود. از آنجا که تست های رفتاری شنوایی سنجی شیرخوران و نوزادان از نظر تعیین میزان ناشنوایی قابل انجام نبوده، امکان نتایج منفی و مثبت کاذب وجود دارد در غربالگری باید از پاسخهای برانگیخته شنوایی، ABR استفاده شود. با توجه به مطالب فوق و اینکه به کرات مشاهده می شود که علیرغم توصیه های کادر بهداشتی درمانی بخشهای نوزادان پیرامون اهمیت هیپربیلی روبینمی به خانواده ها، تعدادی از نوزادان مبتلا خیلی دیر جهت پیگیری شدت و علت هیپربیلی روبینمی مراجعه می کنند و به همین علت درمان مبتلایان به این عارضه با تاخیر شروع می شود و از طرف دیگر به دلیل اینکه در خیلی از موارد میزان بیلی روبین گزارش شده با تعداد خفیفی آن متفاوت است تصمیم گیری صحیح در مورد انجام تعویض خود در زمان مناسب برای متخصصین نوزادان با اشکال روبرو می شود. از سوی دیگر این نوزادان که می بایست جهت شنوایی سنجی تحت پیگیری قرار گیرند به علت کوتاهی والدین یا عدم توصیه کادر درمانی تحت پیگیری مناسب قرار نمی گیرند. فلذا به نظر می رسد آمار مبتلایان به کاهش شنوایی ناشی از هیپربیلی روبینمی در کشور ما و میزان موارد نامکشف آن با سایر ممالک متفاوت باشد.

یک بررسی که توسط B00 NY و همکاران (۲۰۰۸) انجام گرفت نشان داد که حساسیت ABR در تعیین SNHL در کودکان مبتلا به هیپربیلی روبینمی ۴۰/۹٪ و ویژگی آن ۶۳/۲٪ بود (۱۵). در یک مطالعه که توسط Ogun B و همکاران (۲۰۰۳) انجام گرفت با بررسی ABR در کودکان با سابقه هیپربیلی روبینمی نوزادان بیان کردند که هیچ ارتباط معنی داری بین نتایج ABR و سطح بیلی روبین این نوزادان وجود نداشت (۱۶).

مطالعه Kuriama M و همکاران، با بررسی ABR در نوزادانی که مبتلا به هیپربیلی روبینمی بودند نشان داد که Latency موج II و TV افزایش یافته بود ولی آمپلی تود این موج ها کاهش یافته بود ولی موج I تغییر معنی داری نداشت و همچنین interpeak latency موج I-IV افزایش یافته بود (۱۷).

در یک مطالعه که توسط Tomasik T و همکاران انجام گرفت با بررسی شیوع افت شنوایی در کودکان بیان کردند که آملی، درمان طولانی مدت با آمینوگلیکوزیدها، هیپرکاپنی، هیپر بیلی روبینمی شدید از ریسک فاکتورهای افت شنوایی در این کودکان می باشد (۲۱).

نتیجه گیری

نتایج بررسی ما در این مورد بیانگر این است که افزایش سطح بیلی روبین در دوران نوزادی و ابتلا به هیپر بیلی روبینمی در این دوران با افزایش ریسک ابتلا به افت شنوایی تاخیری همراه است که اولاً اهمیت توجه بیشتر و درمان به موقع ایکت نوزادی برای جلوگیری از بروز عوارض را نشان می دهد و ثانیاً باید غربالگری لازم از نظر وضعیت شنوایی در کودکانی که در دوران نوزادی مبتلا به ایکت بخصوص سطوح بالای بیلی روبین بودند، انجام گیرد و چون تست ABR، تست دقیق و قابل انجام در دوران کودکی می باشد و با توجه به محل شایع درگیری که مربوط به نواحی رتروکولته ار می باشد حتماً در این کودکان از ABR برای غربالگری و بررسی وضعیت شنوایی استفاده شود.

در مطالعه ما نیز فراوانی افزایش interpeak latency موج I-III و III-V در نوزادان مبتلا به هیپر بیلی روبینی بصورت معنی داری بیشتر از نوزادان بدون هیپر بیلی روبینمی بود که این تغییرات در سایر امواج ABR نیز وجود داشت.

در یک مطالعه که توسط Nickiscn A و همکاران (۲۰۰۸) انجام گرفت با بررسی ABR در ۱۵ کودک مبتلا به هیپر بیلی روبینمی نوزادی که در محدوده ۴۵/۶-۲۲/۶ قرار داشتند در سنین ۱۱ ماه تا ۹ سال بیان کردند که ۸۷٪ این کودکان دارای اختلال ABR بودند (۱۸).

ولی در مطالعه ما تنها ۲۲٪ نوزادان مبتلا به هیپر بیلی روبینمی دارای ABR غیرطبیعی بودند که بصورت معنی داری بیشتر از نوزادان با بیلی روبین نرمال بود. در یک مطالعه که توسط Sun JH و همکاران در شانگهای چین در سال ۲۰۰۳ انجام گرفت با بررسی افت شنوایی در کودکان بیان کردند که افت شنوایی در کودکان مبتلا به هیپر بیلی روبینمی نوزادی از شیوع بالایی برخوردار است (۱۹). در یک بررسی سطح بیلی روبین خون بیماران نشان داد که بالا بودن سطح بیلی روبین با مرگ، افت شنوایی و نقص تکامل عصبی همراه است (۲۰).

References:

1. Lalvani AK, Grundfast KM. *Pediatric Otology and Neurotology*. 2nd ed. Philadelphia, Lippincott-Roven Pub, 1998; PP: 155-162.
2. Cummings CW. *Otolaryngology Head and Neck Surgery*. 4th ed Philadelphia, Elsevier-Mosby, 2005; 4387-4397.
3. American Academy of Pediatrics [editorial]. Newborn and Infant Hearing Loss: Detection and Intervention. *Pediatrics* 1999; **103**(2): 527.
4. Oghalai JS, Chen L, Bermann ML, Tonini R, Manolidis S. Neonatal Hearing Loss in the Indigent. *Laryngoscope* 2002; **112**(2): 282-286.
5. Yoshinaga-Itano C, Sedey AL, Coulter DK, Mehl AL. Language of Early-and later-Identified children with Hearing Loss. *Pediatrics* 1998; **102**(5): 1161-1171.
6. Finitzo T, Albright K, O'neal J. The Newborn with Hearing Loss: Detection in the Nursery. *Pediatrics* 1998; **102**(6): 1452-1460.
7. 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.
8. 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): 176-180.
9. Swigonski N, Shallop J, Bull MJ, Lemons JA. Hearing Screening of High Risk Newborns. *Ear and Hearing* 1987; **8**(1): 26-30.
10. Shapiro SM. Bilirubin Toxicity in the Developing Nervous System. *PED NEUROL* 2004; **29**: 410-421.
11. Johnson LH, Bhutani VK, Brown AK. System-based approach to management of neonatal jaundice and prevention of kernicterus. *J Pediatr* 2002; **140**(4): 396-403.
12. Johnson L, Bhutani VK. Guidelines for management of the jaundiced term and near-term infant. *Clin Perinatol* 1998; **25**(3): 555-574.
13. Rance G, Beer DE, Cone-Wesson B, Shepherd RK, Dowell RC, King AM, et al. Clinical findings for a group of infants and young children with auditory neuropathy. *Ear Hear* 1999; **20**(3): 238-252.
14. Madden C, Rutter M, Hilbert L, Greinwald JH Jr, Choo DI. Clinical and audiological features in auditory neuropathy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2002; **128**(9): 1026-1030.
15. Boo NY, Rohani AJ, Asma A. Detection of sensorineural hearing loss using automated auditory brainstem-evoked response and transient-evoked otoacoustic emission in term neonates with severe hyperbilirubinaemia. *Singapore Med J* 2008; **49**(3): 209-214.
16. Oğün B, Serbetçioğlu B, Duman N, Ozkan H, Kirkim G(2003). Long-term outcome of neonatal hyperbilirubinaemia: subjective and objective audiological measures. *Clin Otolaryngol Allied Sci*, **28**(6),507-13.

17. Kuriyama M, Konishi Y, Sudo M. Auditory brainstem response in hyperbilirubinemic rats: Part II. *Pediatr Neurol* 1991; **7**(5): 375-379.
18. Nickisch A, Massinger C, Ertl-Wagner B, Von Voss H. Pedaudiologic findings after severe neonatal hyperbilirubinemia. 2008; *Eur Arch Otorhinolaryngol* [Epub ahead of print].
19. Sun JH, Li J, Huang P, Bu J, Xu ZM, Li J, et al. Early detection of hearing impairment in high-risk infants of NICU. *Zhonghua Er Ke Za Zhi* 2003; **41**(5): 357-359.
20. Govaert P, Lequin M, Swarte R, Robben S, De Coo R, Weisglas-Kuperus N, et al. Changes in globus pallidus with (pre)term kernicterus. *Pediatrics* 2003; **112**(6): 1256-1263.
21. Tomasik T. Prospective study of prevalence hearing loss in preterm neonates in an intensive care unit. *Przegl Lek* 2002; **59**(1): 95-99.