

تعیین فراوانی و علل کم شنوایی در نوزادان پر خطر بستری شده در بخش‌های 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 شیوع کم شنوایی و نیز فراوانی و اهمیت عوامل خطرزای مختلف در جمعیت نوزادان پر خطر می باشد.

روش بررسی: یک مطالعه تحلیلی- مقطعی است که بر روی ۶۰۰ نوزاد بستری در بیمارستانهای کودکان، الزهرا و طالقانی تبریز بین سالهای ۸۴-۱۳۸۳ که واجد یکی از این عوامل خطرزا بودند انجام گرفت. پروتکل غربالگری ما انجام (Otoacoustic Emission, OAE) در بیمارستان و در صورت مختل بودن، تکرار آن ۲ هفته بعد و در صورت مختل 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 ۳/۵ درصد تعیین شد. شایعترین عوامل خطر زای بررسی شده در جمعیت مورد مطالعه، ایکتر، سابقه مصرف داروهای اتوتوکسیک (در نوزادی)، و وزن تولد کمتر از ۱۵۰۰ گرم بود. عوامل خطرزای مهم از نظر آماری که با افزایش احتمال ابتلا به کم شنوایی همراه بودند شامل سابقه مصرف داروهای اتوتوکسیک توسط مادر، و وزن تولد کمتر از ۱۵۰۰ گرم بود. ایکتر نیازمند به تعویض خون هم اهمیت بینابینی داشت.

نتیجه‌گیری: با توجه به فراوانی قابل توجه کم شنوایی در جمعیت مورد مطالعه، انجام غربالگری در جمعیت نوزادان پر خطر با توجه بیشتر بر روی عوامل خطرزای مهم ذکر شده، کاملاً منطقی و کارا و مقرون به صرفه می باشد.

کلید واژه ها: کم شنوایی، نوزاد پر خطر، غربالگری، Otoacoustic Emission، Acoustic Brain Stem Audiometry

مقدمه

را مختل نماید (۵و۴). تحقیقات نشان می دهند 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 (۶ و ۷).

اتکاء به توجه والدین و تشخیص کم شنوایی به صورت غیر فعال، باعث می شود 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 افتد (۲).

بیابانه سال ۱۹۹۴ کمیته مشترک شنوایی شیرخواران تصریح می کند 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 ۱۰ برابر نوزادان سالم و حدوداً ۲ تا ۵ در ۱۰۰ تولد زنده می باشد (۲). میزان تولد در کشور ما طبق آخرین آمار موجود، ۲۰/۷۱ تولد زنده به ازای هر ۱۰۰۰ نفر می باشد (۳). لذا اگر آمار غربی در مورد شیوع کاهش شنوایی نوزادان، در مورد کشور ما نیز صادق باشد، احتمالاً سالانه حدود ۴۰۰۰ شیرخوار مبتلا به کم شنوایی متولد می شوند 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 می تواند، تکامل زبانی، تکلم و توانایی‌های شناختی فرد

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 مقرون 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 طالقانی تبریز از بهمن ماه ۱۳۸۳ تا اسفند ماه ۱۳۸۴ بود و معیارهای اولیه ورود به مطالعه دارا بودن حداقل یکی از عوامل خطرزای زیر در نظر گرفته شد:

- ۱) سابقه فامیلی کم شنوایی حسی-عصبی به صورت ارثی در کودکی.
- ۲) عفونت داخل رحمی مثل سیتومگالو ویروس، سرخچه، سیفلیس، هرپس و توکسوپلاسموزیس.
- ۳) ناهنجاریهای کرایوفاشیال شامل موارد اختلالات ظاهری در لاله گوش و غیره.
- ۴) وزن موقع تولد کمتر از ۱۵۰۰ گرم.
- ۵) هیپربیلی روبینمی (نیازمند درمان شامل فوتوتراپی یا تعویض خون).
- ۶) مصرف داورهای اتوتوکسیک مثل آمینوگلیکوزیدها و یا دیورتیک‌ها (توسط نوزاد، یا مادر در طی دوره حاملگی).
- ۷) مننژیت باکتریال.
- ۸) امتیاز آپگار صفر تا ۴ در دقیقه اول یا صفر تا ۶ در دقیقه پنجم.
- ۹) تهویه مکانیکی که پنج روز یا بیشتر طول بکشد.
- ۱۰) بستری در NICU بیشتر از ۳ روز.
- ۱۱) استیگما یا یافته‌های توأم با یک سندرم که دارای کم شنوایی حسی عصبی یا هدایتی باشد.

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

بیماران با ABR مورد ارزیابی نهایی قرار می‌گرفتند. تنها استثنای این مراحل، نوزادان دچار ایکتر نیازمند تعویض خون یا بیلی‌روبین بیشتر از ۲۰ میلی‌گرم درصد بودند که از ابتدا ABR می‌شدند، در نهایت، نوزادانی به عنوان کم شنوا تشخیص داده می‌شدند که ABR 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 کلی 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 و Exact Fisher با استفاده از آنالیز تک متغیری و محاسبه 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 پرونده‌ها، و عدم مراجعه جهت انجام مراحل بعدی غربالگری (۳۷ نفر) حذف شدند. از کل جمعیت مورد مطالعه (۶۰۰ نفر)، ۳۳۲ نفر مذکر (۵۵/۳٪) و ۲۶۸ نفر مونث (۴۴/۷٪) بودند. متوسط سن بیماران در اولین ویزیت ۱۰/۹±۵/۴ روز بود. میانگین سن حاملگی نیز ۳۸/۱±۲/۱ هفته بود. از بین ۶۰۰ بیمار مراجعه 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 OAE 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 شنوای قطعی ثبت شدند. بدین ترتیب فراوانی کم شنوایی قطعی در بین جمعیت نوزادان پر خطر مورد مطالعه، ۳/۵٪ تعیین گردید. از این ۲۱ مورد، ۱۲ نفر (۵۷/۱٪) مذکر و ۹ نفر (۴۲/۹٪) مونث بودند (P=۰/۸۶) و میانگین سن تشخیص قطعی کم شنوایی با ABR ۱۰۵±۱۵ روزگی بود. مجموعاً در ۹ مورد (۴۲/۸٪)، کم شنوایی یکطرفه (چهار نفر گوش راست و پنج نفر گوش چپ) و در ۱۲ مورد (۵۷/۲٪)، کم شنوایی از نوع دو طرفه بود. موارد کم شنوایی خفیف، متوسط، شدید و عمیق در موارد دو طرفه به ترتیب ۱ (۸/۳٪)، ۲ (۱۶/۶٪)، ۴ (۳۳/۲٪)، و ۵ (۴۱/۶٪). در موارد یک طرفه به ترتیب ۱ (۱۱/۱٪)، ۲ (۲۲/۲٪)، ۳ (۳۳/۳٪) و ۳ (۳۳/۳٪) بود. فراوانی تجمعی کم شنوایی خفیف، متوسط، شدید و عمیق به ترتیب ۰/۳٪ (۲ مورد)، ۰/۶٪ (۴ مورد)، ۱/۲٪ (۷ مورد)، ۱/۳ درصد (۸ مورد) در کل جمعیت مورد مطالعه بود.

اطلاعات مربوط به عوامل خطر، شامل تعداد و درصد عامل خطر در کل جمعیت نمونه، درصد عامل خطر در جمعیت کم شنوا، P و احتمال خطر (Odds Ratio) در جدول ۱ آمده است. همانطوری که از جدول فوق بر می آید ارتباط بین عوامل خطر ایکنتر بدون نیاز به تعویض خون، وزن هنگام تولد کمتر از ۱۵۰۰ گرم و سابقه مصرف داروی اتوتوکسیک توسط مادر حامله با کم شنوایی مادرزادی معنی دار می باشد. با وجود اینکه یکی از دو مورد ایکنتر نیازمند به تعویض خون، کم شنوایی دو طرفه عمیق داشت، اهمیت آن بینایی بود. هر چند احتمال ایجاد کم شنوایی در صورت وجود این عامل خطرزا بالا می باشد. در این مطالعه رابطه ناهنجاری کرانیوفاشیال، مننژیت، سابقه مصرف داروی اتوتوکسیک توسط نوزاد، تهویه مکانیکی > ۵ روز، بستری در ICU > ۳ روز، علائم سندرم همراه کم شنوایی، آپگار پایین، سابقه فامیلی کم شنوایی با کم شنوایی نوزاد بی معنی می باشد. عفونت داخل رحمی در مطالعه ما قابل 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=۰/۲۳).

هدف ما باید غربالگری همگانی باشد و این همان چیزی است که بیانیه سال ۲۰۰۰ JCIH صریحاً توصیه می کند (۱۳). اکثر مطالعات انجام گرفته، معیارهای JCIH را به عنوان عامل خطرزای کم شنوایی در نظر گرفته اند (۱). ما در مطالعه خود سه معیار دیگر ایکنتر نیازمند به فوتوتراپی جهت درمان، سابقه مصرف داروهای اتوتوکسیک 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 می باشد (با میزان خطای ۰/۱۰). این رقم، همخوانی نزدیکی با متوسط شیوع جهانی کم شنوایی در نوزادان پر خطر (۵-۲٪) دارد (۲). این میزان در مقایسه با ۲ تحقیق دیگری که در کشور ایران انجام شده، کمتر می باشد، بطوریکه زمانی و فخرایی و همکارانشان شیوع کم شنوایی در نوزادان پر خطر را به ترتیب ۸ و ۲۸ درصد تولد زنده بدست آورده اند، یکی از علل احتمالی این اختلاف، کم بودن حجم نمونه آنها (به ترتیب ۲۳۰ و ۱۵۰ نفر) بوده است و علت دیگر، وارد کردن عامل خطرزای دیگری به نام ایکنتر نیازمند به فوتوتراپی در تحقیق ما می باشد که البته در مطالعه این دو محقق وجود نداشت (۱۰ و ۱۱).

بحث

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

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

عامل خطرزا	تعداد (درصد از کل جمعیت)	درصد در جمعیت کم شنوا	P	Odds ratio
ایکنتر بدون نیاز به تعویض خون	۴۴۱ (۷۳/۵٪)	۵۲/۴٪	۰/۰۲	۰/۳۸
نیازمند تعویض خون	۲ (۰/۳٪)	۴/۸٪	۰/۰۶	۲۸
وزن هنگام تولد < ۱۵۰۰ گرم	۶۵ (۱۰/۸۳٪)	۲۸/۶٪	۰/۰۰۸	۳/۵۲
ناهنجاری کرانیوفاشیال	۳ (۰/۵٪)	۴/۸٪	۰/۱	۱۴/۴
مننژیت	۵ (۰/۸۳٪)	۰	۰/۶۶	۰
سابقه مصرف داروی اتوتوکسیک در نوزادی در مادر	۲۳۲ (۳۸/۶٪)	۵۲/۴٪	۰/۱۸	۱/۷۸
تهویه مکانیکی > ۵ روز	۱۸ (۰/۱۵٪)	۴/۸٪	۰/۰۳	۲۹/۵
بستری در ICU > ۳ روز	۱۸ (۰/۳٪)	۴/۸٪	۰/۶	۱/۵۵
علائم سندرم همراه کم شنوایی	۵ (۰/۸۳٪)	۴/۸٪	۰/۱	۷/۸
آپگار پایین	۲۸ (۴/۶۶٪)	۰	۰/۳	-
سابقه فامیلی کم شنوایی	۱ (۰/۱۵٪)	۰	۰/۸	-

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 همکارانشان شیوع کم شنوایی به ترتیب ۷/۸، ۲۹/۱، ۱۹/۲ و ۱۳ درصد بود که بیشتر از مطالعه ما می باشد (۱۹ - ۱۶). بر عکس شیوع کم شنوایی در مطالعات De Capua, Zhao, Oghalai و همکاران به ترتیب یک، ۱/۷۸ و ۲/۴۵ درصد، یعنی کمتر از مطالعه ما می باشد (۲۰.۵ 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 بیماری 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 تستهای اختصاصی تر، کاندید کاشت حلزون بودند. فراوانی کم شنوایی خفیف در مطالعه ما کمتر از سایر موارد بود (۹/۵ درصد افراد کم شنوا). این در حالی است که در مطالعات دیگر مثل مطالعه فخرایی و همکاران، کم شنوایی خفیف، شایعتر بوده است (۴۰ درصد افراد کم شنوا) (۱۰). 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 (۳۵-۲۰) دارند، در مطالعه ما از سرند آزمونهای غربالگری عبور کرده اند (۲).

در این تحقیق، شایعترین عامل خطرزای مورد بررسی، هیپربیلی روبینمی می باشد. هیپربیلی روبینمی نیازمند فوتوتراپی کلاً در ۴۴۱ نفر (۷۳/۵٪ کل حجم نمونه) وجود داشت. آنالیز تک متغیری (Univariate analysis) این عامل خطرزا، ارتباط معنی داری از نظر آماری با کم شنوایی نشان می دهد ($P=0/026$)، اما با توجه به $odds\ ratio < 1$ ، این عامل باعث افزایش احتمال ابتلا به کم شنوایی نمی شود. از جمله عوامل خطرزای مهم دیگر اینکه 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 خطرزا، در ایجاد نوروپاتی شنوایی به خوبی شناخته شده و مطالعات زیاد این مسئله را تایید می کنند (۱۱، ۱۲، ۱۸، ۲۲، ۲۳).

مصرف داروهای اتوتوکسیک، 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 اتوتوکسیک دریافت کرده بودند و ما نتوانستیم ارتباط معنی داری را بین این عامل خطرزا و کم شنوایی نشان دهیم ($P=0/18$). البته مطالعات فراوان دیگری نیز وجود داشته اند که نتایج مشابه ما را در رابطه با این عامل خطرزا نشان داده اند (۱۵، ۱۷، ۲۴، ۱۴، ۵). بنظر میرسد

اتوتوکسیسیته 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 نادیده گرفت.

سابقه مصرف داروهای اتوتوکسیک 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 دار بوده ($P=0/008$) 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). تهویه مکانیکی بیشتر از ۵ روز و بستری در NICU بیشتر از ۳ روز در جمعیت کم شنوا از نظر آماری معنی دار نبود ($P=0/6$). البته برخی مطالعات، وجود ارتباط بین این عوامل و کم شنوایی را نشان داده اند (۲۱ و ۲۳). در مطالعاتی نظیر 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 کرایوفاشیال را در ارتباط با کم شنوایی نشان داده اند (۱۵، ۱۹، ۲۲، ۲۴، ۱۱، ۱۲، ۵، ۲۸)، ولی در مطالعه ما این ارتباط معنی دار نبود ($P=0/1$ ، $OR=14/5$)، که شاید بعلت کم بودن موارد باشد لذا نیاز به مطالعات اختصاصی تر روی آن می باشد (۲۳، ۱۴ و ۲۹). ما نتوانستیم ارتباط دو عامل خطرزای سابقه فامیلی کم شنوایی، و آپگار پایین 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، ۱۹، ۲۲). یکی دیگر از جنبه های مهم هر برنامه غربالگری، مقرون به صرفه بودن آن است. هرگاه در نظر بگیریم که برای رهایی از سرباری و داشتن زندگی پویا، فقط هزینه آموزش استثنایی یک فرد ناشنوا ۴۲۰۰۰۰ دلار بیشتر از فرد ناشنوایی 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 مراجعه بموقع ویا داوطلبانه والدین در مطالعه ما بنظر 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.

نتیجه‌گیری

صرفه بودن از نظر اقتصادی، کارایی چنین طرحی از لحاظ عملی و اقتصادی اثبات می‌شود. با توجه به فراوانی بالای کم شنوایی 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.

فراوانی کم شنوایی در نوزادان پر خطر در مطالعه ما ۳/۵٪ تولد زنده می‌باشد که با رقم ۵-۲٪ ذکر شده در متون پزشکی همخوانی دارد. با در نظر گرفتن مواردی که به علل مختلف از چرخه مطالعه ما کنار گذاشته شدند، این رقم می‌تواند حتی بالاتر نیز باشد. عوامل خطرزایی که در مطالعه ما ارتباط معنی‌داری با کم شنوایی نشان می‌دادند شامل ایکنتر 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 مد نظر قرار گیرد. همچنین با توجه به کاهش سن تشخیص قطعی کم شنوایی از ۱۲ ماهگی به حدود ۳/۵ ماهگی و نیز به

References

- Northern JL, Epstein S. Neonatal Hearing Loss. In: Lalvani AK, Grundfast KM: *Pediatric Otolaryngology and Neurology*, 2nd ed. Lippincott-Raven publishers, Philadelphia, 1998: 155-62.
- Norton SJ, Perkins JA. Early Diagnosis and Detection of Infant Hearing Impairment. In: Cummings CW: *Otolaryngology Head and Neck Surgery*, Vol 4, 4th ed. Elsevier-Mosby, Philadelphia. 2005: 4387-97.
- Iranian Energy Information administration. Iran Population. 2000[online]. Available from: http://www.icco.org/ieia/Iran/iran_121.htm; Internet; accessed 2 June 2005.
- American Academy of Pediatrics. Newborn and Infant Hearing Loss: Detection and Intervention. *Pediatrics* 1999; **103**(2): 527.
- Oghalai JS, Chen L, Bermann ML, Tonini R, Manolidis S. Neonatal Hearing Loss in the Indigent. *Laryngoscope* 2002; **112**(2): 282-86.
- 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.
- Finitzo T, Albright K, O'neal J. The Newborn with Hearing Loss: Detection in the Nursery. *Pediatrics* 1998; **102**(6): 1452-60.
- White KR, Vohr Br, Berhens TR. Universal Newborn Hearing Screening Using Transient Evoked OAE: Results of the Rhode Island Hearing Assessment Project. *Seminars in Hearing* 1993; **14**(1): 18-29.
- 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.
- Fakhræe 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.
- 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.
- Mehr News Agency. Text News view 2005 [online]. Available From: www.mehrnews.ir/fa/newsprin.aspx?NewsID=183452; Internet; accessed at 22 Feb 2005.
- Joint Committee on Infant Hearing (2000). Joint Committee on Infant Hearing Year 2000 Position Statement: Principles and Guidelines for Early Hearing Detection and Intervention Programs. *Pediatrics* 2000; **106**(4), 798-817.
- Meyer C, Witte J, Hildmann A, Henncke 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.
- Finckh KU, Gross M, Bartsch M, Kewitz G, Versmold H, Hess M. Hearing of High Risk Newborn infants. *HNO*. 2000; **78**(3): 215-20.
- 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 Larynx* 2004; **31**(4): 361-8.
- Chiong CM, Dv Llanes EG, Tirona-Remulla AN, Calaquian CM, Reyes-Quintos MR. Neonatal Hearing Screening in a Neonatal Intensive care Unit Using Distortion-Product Otoacoustic Emissions. *Acta Otolaryngologica* 2003; **123**(2): 215-8.
- 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 Pediatric* 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 Itlica* 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, Kulekchi 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