

تعیین محل ضایعه شنوایی نوزادان مبتلا به بیلی روبین بالا با استفاده از پاسخهای برانگیخته ساقه مغز و گسیل های صوتی گذرای گوش

مهدی اکبری* - مریم صادقی جم** - محمد رضا کیهانی***

* - عضو هیئت علمی گروه آموزشی شنوایی شناسی دانشکده علوم توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی ایران

** - کارشناس ارشد شنوایی شناسی

*** - عضو هیئت علمی گروه آماری زیستی دانشکده علوم توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی ایران

چکیده

زمینه و هدف: بیلی روبین بالا یکی از بیماریهای شایع دوران نوزادی است و تقریباً در ۶۰ درصد نوزادان کامل و ۸۰ درصد نوزادان نارس دیده می شود و زمانی که غلظت بیلی روبین غیرمستقیم سرم خون بسیار بالا رود کم شنوایی مهمترین پیامد آن است. هدف از این مطالعه بررسی میزان تأثیر بیلی روبین بالا بر شنوایی نوزادان با استفاده از پاسخ های برانگیخته شنوایی ساقه مغز و گسیلهای صوتی گذرای گوش می باشد.

روش بررسی: در این مطالعه ۳۳ نوزاد و شیرخوار مبتلا به بیلی روبین بالا (بالای ۲۰ میلی گرم در هر دسی لیتر) در محدوده سنی بدو تولد تا ۲ سال مورد ارزیابی قرار گرفتند. این بررسی مقطعی با نمونه گیری به طریق آسان انجام شد و مراجعه کنندگان به کلینیک شنوایی شناسی دانشکده علوم توانبخشی تحت ارزیابی شنوایی با دو آزمون پاسخ های برانگیخته شنوایی ساقه مغز و گسیل های صوتی گذرای گوش قرار گرفتند.

یافته ها: نتایج نشان داد که ۲۱ درصد از بیماران مبتلا به کاهش شنوایی شدید تا عمیق بودند و ۹ درصد نیز مبتلا به کاهش شنوایی ملایم تا متوسط بودند. در ضمن ۱۵ درصد از کل بیماران هیچ گونه پاسخ گسیل های صوتی گذرای گوش یا پاسخ های برانگیخته شنوایی ساقه مغز نداشتند که مؤید ضایعه حلزونی و یا وراء حلزونی بود در حالی که ۱۵ درصد دیگر تنها در آزمون پاسخهای برانگیخته شنوایی ناهنجاری داشتند که نشان از نوروپاتی شنوایی بود.

نتیجه گیری: نتایج حاصل از مطالعه نشان می دهد که ارزیابی شنوایی بیماران مبتلا به بیلی روبین بالا به وسیله پاسخ گسیل های صوتی گذرای گوش محدودیت دارند و برای شناسایی کم شنوایی باید از هر دو آزمون پاسخ های برانگیخته شنوایی ساقه مغز و پاسخ گسیل های صوتی گذرای گوش سود جست.

واژگان کلیدی: بیلی روبین بالا، پاسخ های شنوایی ساقه مغز، گسیل های صوتی گوش

پذیرش مقاله: مهر ۱۳۸۴

وصول مقاله: خرداد ۱۳۸۴

akbarimehdi@yahoo.com

نویسنده مسئول: گروه آموزشی شنوایی شناسی دانشکده علوم توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی ایران

مقدمه

بیلی روبین بالا یکی از عارضه های شایع دوران نوزادی است و زمانی

ایجاد می شود که غلظت سرمی بیلی روبین خون به سطح ۲-۳ mg/dl

برسد. زردی تقریباً در ۶۰ درصد نوزادان کامل و ۸۰ درصد نوزادان نارس

دیده می شود. (۱-۲)

کم شنوایی و یا ناشنوایی از جمله رایج ترین و مهمترین پیامدهای ابتلا به

بیلی روبین بالا است و زمانی ایجاد می شود که غلظت سرمی بیلی روبین

ارائه راهکارهای مناسب‌تر توانبخشی، در این مقاله، نتایج وضعیت شنوایی و تعیین محل احتمالی آسیب شنوایی در نوزادان و شیرخواران مبتلا به هیپربیلی روبینمی به کمک آزمونهای ABR و گسیلهای صوتی گذرای گوش (Transient Evoked Otoacoustic Emission: TEOAEs) ارائه می‌شود.

روش بررسی

در این پژوهش ۳۳ نوزاد و شیرخوار در محدوده سنی بدو تولد تا ۲ سال مبتلا به بیلی‌روبین بالا (بیش از ۲۰ mg/dl) و بستری شده در بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان بیمارستان کودکان مفید تهران به طریق نمونه‌گیری آسان در مراجعین به کلینیک شنوایی شناسی دانشکده علوم توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی ایران مورد ارزیابی شنوایی قرار گرفتند. از این تعداد ۱۳ کودک از طریق پرونده‌های موجود در بیمارستان کودکان مفید و تماس با والدینشان جهت ارزیابی شنوایی انتخاب و بقیه که ۲۰ نوزاد بودند از طریق مسئولین بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان این بیمارستان پس از درمان، جهت ارزیابی شنوایی ارجاع گردیدند. از کلیه بیماران فوق از جهت عوامل پرخطر شنوایی و یا آسیب شنوایی قبلی تاریخچه‌گیری دقیق به عمل آمد. سپس برای حصول اطمینان از نداشتن هرگونه جرم در مجرای شنوایی خارجی و اختلال گوش میانی از تمامی بیماران اتوسکوپی و تمپانومتري به عمل آمد و پس از آن TEOAEs بدست آمد.

تمپانومتري توسط دستگاه Amplaid و با فرکانس پروپ تن پایین انجام شد و بعد از انجام تمپانومتري از تمامی بیماران دارای معیارهای مورد پذیرش نمونه، آزمون ABR انجام شد. سطح شدت برای شروع آزمایش ۱۰۰ dB peSPL بود که در صورت مشاهده پاسخ، زمان نهفتگی‌های مطلق امواج I، III، V و فواصل بین قله ای امواج I-III، III-V و I-V در این سطح شدت اندازه‌گیری می‌شد و به منظور تعیین شدت کاهش شنوایی بیمار، شدت در مراحل ۲۰ دسی‌بلی کاهش می‌یافت و حداقل سطح شدتی که موج V قابل ردیابی بود به عنوان آستانه شنوایی براساس نتایج آزمون ABR یا آستانه موج V ثبت گردید و در صورت مشاهده پاسخ یعنی وجود موج V در سطح شدت ۴۰ dB peSPL (۱۰ dB nHL) شنوایی بیمار هنجار تلقی می‌شد. اگر در سطح شدت ۱۰۰ dB peSPL پاسخی مشاهده

غیرمستقیم خون بسیار بالا رود. (۲)، از جمله عواملی که باعث افزایش تأثیرات بیلی روبین غیرمستقیم خونی روی سیستم شنوایی می‌شوند می‌توان به: آسفکسی، وزن پایین نوزاد در هنگام تولد، نفوذپذیری زیاد سد خونی - مغزی، PH پایین داخل مغزی و سیستم ایمنی که از فردی به فرد دیگر متفاوت است اشاره نمود. (۲-۳)، زردی به عنوان یکی از علت‌های اصلی کاهش شنوایی حسی عصبی در ۲۰ تا ۴۰ درصد از نوزادان ذکر گردیده است. بررسی‌های انجام شده درخصوص جایگاه اختلال، بیانگر این نکته است که بیلی روبین عمدتاً بر عصب شنوایی تأثیر گذاشته و ندرتاً حلزون را درگیر می‌کند. علت این امر را تأثیرات بیلی‌روبین غیرمستقیم و محلول در چربی، روی هسته‌های ساقه مغز به خصوص هسته‌های حلزونی و برجستگی‌های تحتانی دانسته‌اند. (۲ و ۴)، با این وجود در بعضی از مطالعات، آسیب حلزونی نیز در اثر زردی گزارش شده ولی به علت نامشخص بودن مکانیسم تأثیر بیلی‌روبین روی حلزون به اندازه کافی به آن پرداخته نشده است. (۲ و ۵)

آنچه مسلم است آسیب واء حلزونی و یا ساقه مغزی بیلی روبین به اثبات رسیده و این مسئله باعث شده است به امر تعیین محل آسیب شنوایی در افراد مبتلا به بیلی‌روبین بالا توجه خاصی شود، زیرا بیشترین موارد نوروپاتی شنوایی در این افراد گزارش شده است. (۶ و ۷)

نوروپاتی شنوایی به معنای اختلال عملکرد عصب شنوایی در عین سلامت سلولهای موئی خارجی حلزون بوده و ویژگی‌های بالینی این افراد وجود گسیلهای صوتی گوش (Otoacoustic Emissions: OAEs)، فقدان یا غیرطبیعی بودن امواج در پاسخهای برانگیخته شنوایی (Auditory Brainstem Response: ABR) است. (۶ و ۷)، Chisin و همکاران برای اولین بار در سال ۱۹۹۶ متوجه وجود نوروپاتی شنوایی و یا ضایعه ساقه مغز در یک نوزاد مبتلا به بیلی روبین بالا شدند. (۸)، اخیراً هم Rhee و همکاران پاسخ OAE طبیعی و ABR غیرطبیعی را در ۴ کودک مبتلا به بیلی روبین بالا گزارش کردند. لذا واضح است که برای تعیین محل احتمالی ضایعه شنوایی در این افراد، انجام آزمونهای ABR برای بررسی وضعیت عصب شنوایی و OAE برای بررسی وضعیت حلزون لازم به نظر می‌رسد. به همین منظور و به جهت تعیین محل احتمالی آسیب شنوایی و

سه دسته تقسیم می شدند :

بیلی روبین بین ۲۵-۳۰ mg/dl و ۳۰ mg/dl و بالاتر، توزیع میزان بیلی روبین برحسب جنس نیز به صورت زیر بود :

از ۱۹ دختر مورد مطالعه ۷ نفر بیلی روبین بین ۲۵-۳۰ mg/dl ، ۶ نفر بیلی روبین بین ۳۰ mg/dl و ۱۴ پسر مورد مطالعه نیز، ۵ نفر بیلی روبین ۲۵-۳۰ mg/dl ، ۴ نفر بیلی روبین بین ۳۰ mg/dl و ۵ نفر بیلی روبین بالای ۳۰ mg/dl داشتند (جدول ۱).

جدول ۱: توزیع فراوانی میزان بیلی روبین برحسب جنس در ۳۳ نوزاد و شیرخوار مبتلا به بیلی روبین بالا

جنس			میزان بیلی روبین
جمع	پسر	دختر	
۱۲	۵	۷	۲۰-۲۵ mg/dl
۱۰	۴	۶	۲۵-۳۰ mg/dl
۱۱	۵	۶	>۳۰ mg/dl
۳۳	۱۴	۱۹	جمع

شدت کاهش شنوایی، براساس نتایج آزمون ABR بدست آمد. برهمن اساس ۲۳ نفر (۷۰ درصد از بیماران) از کل افراد مورد مطالعه دارای شنوایی هنجار، ۳ نفر (۹ درصد) مبتلا به کاهش شنوایی احتمالی ملایم تا متوسط و ۷ مورد (۲۱ درصد) مبتلا به کاهش شنوایی احتمالی شدید تا عمیق بودند (جدول ۲).

از ۱۹ دختر مورد مطالعه ۶ نفر و از ۱۴ پسر مورد پژوهش ۴ نفر مبتلا به کاهش شنوایی بودند. از ۲ نوزاد مورد بررسی ۱۶ نوزاد دارای شنوایی هنجار، ۳ نوزاد مبتلا به کاهش شنوایی ملایم تا متوسط و یک نوزاد مبتلا به کاهش شنوایی شدید تا عمیق بودند. از ۱۳ شیرخوار مورد مطالعه نیز ۷ مورد دارای شنوایی هنجار و ۶ مورد مبتلا به کاهش شنوایی شدید تا عمیق بود.

نمی شد جهت بررسی وجود موج V سطح شدت تا ۱۲۰dB peSPL نیز افزایش می یافت. ABR توسط دستگاه Madsen ERA 2250 انجام شد و تنظیم دستگاه به صورت زیر بود:

- نوع محرک: کلیک با پایایی ۱۰۰ میکروثانیه
- میدل: گوشی TDH 39
- قطبیت: انبساطی (در مورد بعضی نوزادان قطبیت متناوب)
- دفعات تکرار محرک در ثانیه: ۲۰ محرک در ثانیه
- تعداد تحریک: ۲۰۴۸
- پنجره زمانی: ۱۵ میلی ثانیه
- آرایش الکترودها: الکتروود مثبت متصل به پیشانی و الکتروود منفی روی ماستوئید گوش آزمایشی و الکتروود زمین روی ماستوئید گوش غیرآزمایشی.

در صورت نیاز به آرام بخش نیز از داروی کلرال هیدرات ۶٪ به میزان ۵۰mg/kg استفاده می شد. بعد از انجام ABR ، بیمار برای آزمون TEOAEs آماده می شد. قبل از انجام آزمون TEOAEs کلیه پارامترهای قبول پاسخ در نوزادان و شیرخواران بررسی می شد که عبارت بودند از : میانگین ثبات محرک (Stability) ، نویز ورودی، اختلاف پاسخ حافظه A و B ، سطح پس زدن (Rejection) و تکرارپذیری امواج (Reproductibility) که همگی قابل قبول و درحد مطلوبی بودند. ثبت TEOAEs با استفاده از دستگاه HORTMANN مدل ILO-88 نگارش ۵ صورت گرفت و پارامترهای ثبت عبارت بودند از :

- استفاده از محرک کلیک ۸۰ میکروثانیه در سطح شدت تا ۸۰ ± ۲ dB SPL
- استفاده از روش غیرخطی و کاربرد ۲۶۰ نمونه تحریک و سرانجام بعد از آزمون TEOAEs ، نتایج دوآزمون فوق جهت تعیین جایگاه آسیب شنوایی با هم مقایسه شد.

یافته ها

در این پژوهش ۱۹ دختر و ۱۴ پسر در محدوده سنی بدو تولد تا ۲ سالگی وجود داشت که از لحاظ سنی به دو گروه بدوتولد تا یک ماه (۲۰ نفر) و ۱ ماه تا ۲ سال (۱۳ نفر) تقسیم شدند. از لحاظ میزان بیلی روبین، بیماران به

بحث

اگرچه کاهش شنوایی یکی از پیامدهای شایع آنسفالوپاتی ناشی از بیلی روبین است، اما امروزه به دلیل کاربرد سریع روشهای درمانی نظیر فوتوتراپی و تعویض خون، اختلالات شنوایی تا حدی کاهش یافته است. با این وجود، وقتی کاهش شنوایی ایجاد می‌شود، معمولاً دوطرفه و قرینه است. در پژوهش حاضر نیز ۷۰ درصد افراد، شنوایی هنجار و ۳۰ درصد مشکل شنوایی داشتند که نشانگر شیوع بالای کاهش شنوایی در این بیماران است. در مطالعات مختلف شدت کاهش شنوایی و شیوع آن متفاوت ذکر شده است که این تفاوت بستگی به عواملی مانند: میزان بیلی روبین غیرمستقیم خون، وزن هنگام تولد، سیستم ایمنی فردی، PH پایین داخل مغزی، حساسیت و نفوذپذیری سد مغزی - خونی و عوامل ژنتیکی دارد (۲ و ۳).

ویژگی‌های سیستم شنوایی افراد مبتلا به بیلی روبین بالا اغلب توسط ABR که مسیر شنوایی از عصب حلزونی تا نوار جانبی را آزمایش می‌کند بررسی شد. ویژگی‌های ABR در این افراد حذف امواج، طولانی شدن زمان نهفتگی‌ها و افزایش آستانه است (۳، ۲، ۱ و ۹). در پژوهش حاضر نیز این ویژگی‌ها مورد بررسی قرار گرفت و یافته‌های مطابق با یافته‌های قبلی احتمالاً نشان‌دهنده نوروپاتی خفیفی در اعصاب شنوایی بود.

درخصوص ماهیت و محل آسیب شنوایی نظر قطعی وجود نداشته و محققان مختلف تأثیر بیلی روبین بالا را بر ساقه مغز، حلزون و یا بر هر دو

جهت تعیین محل آسیب شنوایی نتایج دو آزمون ABR و TEOAE با هم مقایسه شد. نتایج نشان داد که ۷۰ درصد از بیماران دارای شنوایی هنجار هستند و ۱۵ درصد مبتلا به کاهش شنوایی وراء حلزونی یا نوروپاتی شنوایی و ۱۵ درصد مبتلا به کاهش شنوایی حلزونی و وراء حلزونی بودند. از ۲۰ نوزاد مورد مطالعه، ۱۶ نوزاد دارای شنوایی هنجار بودند لیکن امواج ABR آنها در سطح شدت ۱۰۰dB peSPL نشان داد که همگی دارای زمان نهفتگی‌های مطلق و فواصل بین قله‌ای امواج ناهنجار بودند و به عبارت دیگر در این متغیرها افزایش نشان می‌دادند. از ۱۳ شیرخوار مورد پژوهش نیز ۷ نفر دارای شنوایی هنجار بودند که در این گروه نیز همگی دارای زمان نهفتگی‌های مطلق و فواصل بین قله‌ای ناهنجار بودند (جدول ۲). در جدول ۲ تفاوت میانگین (انحراف معیار) زمان نهفتگی‌های مختلف و فواصل بین قله‌ای و گوش راست و چپ در نوزادان و شیرخواران به وضوح آمده است.

در مورد پاسخ TEOAEs نیز از میان ۳۳ نوزاد و شیرخوار مورد پژوهش ۲۸ نفر دارای پاسخ TEOAEs بودند (جدول ۳). همانطور که در جدول ۳ نشان داده شده است ۲۳ نفر بدون آسیب شنوایی، ۵ نفر مبتلا به آسیب شنوایی در ناحیه حلزونی و وراء حلزونی (نتایج هر دو آزمون TEOAEs و ABR ناهنجار) و ۵ نفر مبتلا به آسیب شنوایی وراء حلزونی (تنها نتایج آزمون ABR ناهنجار) بودند.

جدول ۲- میانگین و انحراف معیار زمان نهفتگی امواج ABR در سطح شدت ۱۰۰dBpe SPL در نوزادان و شیرخواران مبتلا به بیلی روبین بالا

میانگین (انحراف معیار)

گوش چپ شیرخواران	گوش راست شیرخواران	گوش چپ نوزادان	گوش راست نوزادان	
(۰/۳۸) ۲/۳۸	(۰/۳۸) ۲/۳۹	(۰/۵۲) ۲/۶۴	(۰/۵۶) ۲/۵۲	زمان نهفتگی مطلق موج I
(۰/۵۱) ۴/۸۲	(۰/۳۲) ۴/۷۳	(۰/۶۹) ۴/۸۳	(۰/۵۹) ۴/۸۸	زمان نهفتگی مطلق موج III
(۰/۵۰) ۶/۸۲	(۰/۳۷) ۶/۸۲	(۰/۶۴) ۶/۸	(۰/۵۵) ۶/۹۴	زمان نهفتگی مطلق موج V
(۰/۴۷) ۲/۴۵	(۰/۴۰) ۲/۳۳	(۰/۴) ۲/۱۹	(۰/۴) ۲/۳۳	فاصله بین قله‌ای I-III
(۰/۰۹) ۲/۰۱	(۰/۲۸) ۲/۰۹	(۰/۴) ۱/۹۶	(۰/۴۱) ۲/۰۵	فاصله بین قله‌ای III-V
(۰/۴۳) ۴/۴۶	(۰/۴۸) ۴/۴۳	(۰/۴۷) ۴/۱۶	(۰/۵۲) ۴/۴	فاصله بین قله‌ای I-V

قسمت گزارش کرده اند.

این نظریه که حلزون در این بیماری سالم می ماند اولین بار توسط Chisin مطرح شد که نشان داد پتانسیل های میکروفنی حلزون (CMs) در ۹ نفر از ۱۳ نفری که ABR ناهنجار داشتند وجود دارد و البته وجود OAEs در بیلی روبین بالا قبل از آن توسط Lafreniere و همکاران گزارش شده بود. (۲)

در بررسی حاضر بیماران مبتلا به بیلی روبین بالا با دو آزمون ABR و TEOAEs بررسی شدند. آزمون ABR جهت بررسی عملکرد عصب شنوایی و ساقه مغز و آزمون TEOAEs جهت بررسی عملکرد حلزون شنوایی و یا به طور خاص سلامت سلولهای موئی خارجی مورد استفاده قرار گرفتند. از آنجایی که یکی از اهداف این پژوهش ردیابی موج V و تعیین آستانه شنوایی بود، جهت رسیدن به این هدف با توجه به پروتکل آستانه گیری شنوایی با استفاده از ABR، حداقل سطح شدتی که موج V قابل ردیابی بود به عنوان آستانه شنوایی محسوب می گردید. لذا آستانه شنوایی صرفاً به معنای ظهور موج V آزمون ABR با استفاده از حداقل سطح شدت تحریکی بوده و این مسئله به معنای آستانه واقعی شنوایی یا آستانه رفتاری افراد تفسیر نمی شود.

در مطالعه حاضر، ۱۵ درصد افراد اختلال شنوایی وراء حلزونی یا نوروپاتی شنوایی و ۱۵ درصد اختلال شنوایی حلزونی و وراء حلزونی داشتند. بنابراین باز هم محل دقیق اختلال شنوایی در این افراد مشخص نمی باشد و تنها می توان گفت اختلال در سطح عصب شنوایی و ساقه مغز به اثبات رسیده اما چگونگی اختلال در سطح حلزون مشخص نمی باشد.

باید خاطر نشان کرد که ارزیابی شنوایی کودکان مبتلا به بیلی روبین بالا باید به صورت دوره ای تا ۲ سالگی انجام شود زیرا احتمال بهبود شنوایی و قابل برگشت بودن تأثیرات بیلی روبین روی ساقه مغز وجود دارد. در پژوهش حاضر نیز این مسئله به اثبات رسید زیرا یک بیمار در ارزیابی مجددی که ۲ ماه بعد از ارزیابی اولیه از او به عمل آمد، برخلاف کاهش شنوایی ملایم تا متوسط اولیه، آستانه های شنوایی هنجار داشت.

در بررسی های گذشته توسط Rhee و Park (۱۹۹۹)، Agrawal (۱۹۹۸)، Sabatino (۱۹۹۶) و Funato (۱۹۹۴) مطالب فوق تأیید شده است. بنابراین کاهش شنوایی های حاصله از پژوهش حاضر قطعی نبوده و احتمال تغییر آنها وجود دارد (۲، ۳، ۱۰، ۱۱). همچنین پژوهش حاضر ارتباط آماری خاصی بین شدت کاهش شنوایی و سطح بیلی روبین نشان نداد.

در بررسی های گذشته، درصد افراد مبتلا به کاهش شنوایی در بیماران مبتلا به بیلی روبین بالا متفاوت ذکر شده است. در مطالعه گذشته نگری که توسط Oysa و همکاران در سال ۲۰۰۲ انجام شد از ۱۰۳۲ کودک مبتلا به کاهش شنوایی، ۳۰ نفر دارای بیلی روبین بالا بودند که بدین ترتیب تقریباً ۶/۵٪ از اختلالات شنوایی به دلیل ابتلا به بیلی روبین بالا بوده است.

در مطالعه دیگری که توسط Claros در سال ۲۰۰۳ انجام شد از ۷ نوزاد مبتلا به بیلی روبین بالا ۲ نفر مبتلا به کاهش شنوایی حسی عصبی بودند. (۵)، لذا با توجه به یافته ها و نظرات پژوهشگران به طور قطع نمی توان درصد مبتلایان به کاهش شنوایی را در افراد مبتلا به بیلی روبین بالا پیش بینی کرد. زیرا عوامل بسیار متعددی که از فردی به فرد دیگر متفاوت است در ایجاد کاهش شنوایی در این بیماران نقش داشته که عبارتند از:

جدول ۳- توزیع فراوانی نتایج آزمون ABR و TEOAEs در نوزادان و شیرخواران بدو تولد تا ۲ سال مبتلا به بیلی روبین بالا و مراجعه کننده به کلینیک شنوایی شناسی دانشکده علوم توانبخشی

TEOAEs			
جمع	ناهنجار	هنجار	ABR
۲۳	—	۲۳	مطابق با شنوایی هنجار
۳	۲	۱	مطابق با کاهش شنوایی ملایم تا متوسط
۷	۳	۴	مطابق با کاهش شنوایی شدید تا عمیق
۳۳	۵	۲۸	جمع

اختلالات عصب شنوایی و ساقه مغز دارای حلزون شنوایی هنجار و پاسخ TEOAEs هستند، بنابراین غربالگری شنوایی توسط TEOAEs به تنهایی باعث شناسایی کاهش شنوایی در این بیماران نمی‌شود. لذا توصیه می‌گردد که تمامی نوزادان مبتلا به بیلی روبین بالا حتماً با هر دو آزمون ABR و TEOAEs ارزیابی شده و پیگیری های لازم جهت ردیابی شنوایی آنها و تمهیدات لازم در زمینه توانبخشی شنوایی نیز انجام شود.

سپاسگزاری

از مسئولین محترم دانشکده علوم توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی ایران و گروه شنوایی شناسی به خاطر مساعدتهای بی دریغ در استفاده از امکانات و تجهیزات بالینی و پژوهشی و همچنین از مسئولین بیمارستان مفید و بخش مراقبتهای ویژه نوزادان بسیار سپاسگزاریم و امیدواریم که چنین مطالعاتی با همت و کوشش علاقمندان ادامه یابد.

- ۱- میزان بیلی روبین غیرمستقیم خون
- ۲- میزان نفوذپذیری سد خونی - مغزی در نوزادان
- ۳- سیستم ایمنی فردی
- ۴- وزن هنگام تولد
- ۵- PH داخل مغزی و عوامل ژنتیکی که از نسلی به نسل دیگر تغییر می‌کند.
- ۶- عوامل پرخطر دیگری که به هنگام بیلی روبین بالا در ایجاد کاهش شنوایی دخالت دارند.

نتیجه گیری

از آنجایی که امروزه به امر غربالگری شنوایی نوزادان بخصوص نوزادان در معرض خطر (High risk) توجه زیادی شده است و این غربالگری بیشتر توسط دستگاههای TEOAEs انجام می‌شود، لذا لازم به ذکر است که بسیاری از نوزادان مبتلا به بیلی روبین بالا علیرغم کاهش شنوایی و

REFERENCES

1. Sheykholeslami K, Kaga K. Otoacoustic emissions and auditory brainstem responses after neonatal hyperbilirubinemia. *Int J of pediatr otorhinolaryngol* 2002;52(1):65-73.
2. Rhee CK, Park HM, Jang YJ. Audiologic evaluation of neonates with severe hyperbilirubinemia using transiently evoked otoacoustic emissions and auditory brainstem response. *Laryngoscope* 1999;109(12):2005-8.
3. Sabatino G, Velrotti A, Ramenghi LA, Domizio S, Melchionda D, Fulgente, et al. Neonates with hyperbilirubinemia: usefulness of brainstem auditory response evaluation. *Neurophysiol Clin* 1996;26(6):363-8.
4. Shapiro SM. Somatosensory and brainstem auditory evoked potentials in the Gunnrat model of acute bilirubin neurotoxicity. *Pediatric Res* 2002;52(6): 844-9.
5. Claros P, Turcanu D. Sensorineural hearing loss due to neonatal hyperbilirubinemia. *Acta Otorhinolaryngol Esp* 2003;57(6):393-8.
6. Santarelli R, Adoardo E. Electrocochleography in auditory neuropathy. *Hear Research* 2002;170(1-2):32-47.
7. Rapin J, Gravel J. Auditory neuropathy: physiologic and pathologic evidence cells for more diagnostic specificity. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2003;67(7):707-28.

8. Chisin R, Perlman N, Sohmer H. Cochlear and brainstem response in hearing loss following neonatal hyperbilirubinemia. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1997;89:352-7.
9. Ogun B, Serbetciogiu B, Duman N, Ozkan H, Kir Kim G. Long-term outcome of neonatal hyperbilirubinemia: subjective and objective audiological measures. *Clin Otolaryngol Allied Sci* 2003;28(6):507-31.
10. Agrawal VK, Skukla R, Misra PK, Kapoor RK, Malik GK. Brainstem auditory evoked response in newborns with hyperbilirubinemia. *Indian Pediatr* 1998;35(6):513-8.
11. Funato M, Teraoka S, Tamai H, Shimida S. Follow-up study of auditory brainstem responses in hyperbilirubinemic newborns treated with exchange transfusion. *Acta Paediatr Jpn* 1996;38(1):17-21.