الجمهوريّة العربيّة السوريّة

جامعة دمشق

كلية الطب البشري

قسم أمراض الأذن والأنف والحنجرة والرأس والعنق وجراحتها

دراسة انتشار نقص السمع الحسي العصبي عند الأطفال المصابين بالداء السكري من النمط الأول باستخدام البث الأذني الصوتي

رسالة مقدمة لنيل درجة الماجستير

في اختصاص أمراض الأذن والأنف والحنجرة والرأس والعنق وجراحتها

إعداد طالبة الدراسات العليا

تامار عمّار سلوم يارد

بإشراف

أ.د. أحمد عبد الكريم مصطفى

وبإشراف مشارك

أ.د. أسد ابراهيم

2022 م

الإهداء

إلى أطفال الداء السكري، الذين كنتم هدفَ العمل وأبطالَه الحقيقيين ... أُهدي إليكم بحثي هذا.

إلى الصرح العريق، جامعة دمشق ..

الراعي الدائم، كليّة الطب البشري ..

المؤسسة التعليميّة الواقفة أبداً، مشفى المواساة الجامعي ..

الأسرة التي أعطت وقدّمت كلَّ علمٍ وعمل، قسم أمراض الأذن والأنف والحنجرة وجراحتها بأساتذته ومشرفيه الكرام..

الزملاء والأصدقاء والأخوة، أحبائي طلاب الدراسات العليا ..

لكم منّي جميعاً عميق الشكر والتقدير وخالص الاحترام

إلى من تضيق أمامَ أعينهم العبارة؛

المعطي بسخاء، الداعم والحامي، القوّة والسراج ... عائلتي الحبيبة

إلى المتربعة على عرشِ الشّموس،

الأرض التي بروحي إليها أنتمي،

الوطن الذي يعرفني وأنا أعرفُه ...

سورية، بلادي ... إليك دوماً علمي عملي وعطائي

صفحة قرار لجنة الحكم

نوقشت هذه الرسالة بعنوان (دراسة انتشار نقص السمع الحسي العصبي عند الأطفال المصابين بالداء السكري من النمط الأول باستخدام البث الأذني الصوتي) في جلسة علنية بتاريخ 2 / 4 / 2023 .

وأجيزت من قبل لجنة التحكيم التالية أسماؤهم:

أ.د. عصام الأمين

أ.د. أحمد مصطفى

أ.د. سامر محسن

فهرس المحتويات

القسم التمهيدي	1
القسم الأول: الدراسة النظرية	10
الفصل الأول: تشريح الأذن وتطورها الجنيني	11
▪ لمحة تشريحية عن الأذن الخارجية	11
▪ لمحة تشريحية عن الأذن الوسطى	13
▪ لمحة تشريحية عن الأذن الداخلية	13
▪ لمحة عن التطور الجنيني للأذن الخارجية	14
▪ لمحة عن التطور الجنيني للأذن الوسطى	14
▪ لمحة عن التطور الجنيني للأذن الداخلية	15
الفصل الثاني: فيزيولوجيا الأذن	16
▪ فيزيولوجيا الأذن الخارجية	16
▪ فيزيولوجيا الأذن الوسطى	16
▪ فيزيولوجيا الأذن الداخلية	18
الفصل الثالث: الإعاقة السمعيّة ونقص السمع	20
▪ الحاجة إلى التعامل مع نقص السمع	21
▪ توصيف نقص السمع	22

الفصل الرابع: نقص السمع عند الأطفال	**26**
▪ **تأثير نقص السمع غير المعالج**	**27**
▪ **أسباب نقص السمع عند الأطفال**	**27**
▪ **الكشف المبكر وأهميته**	**28**
▪ **الوقاية من نقص السمع في مرحلة الطفولة وما مدى إمكانية ذلك**	**29**
▪ **استراتيجيات الوقاية والرعاية**	**30**
▪ **نقص السمع ومفهوم اضطرابات التطور عند الأطفال**	**31**
▪ **التقييم السمعي الشامل**	**33**
الفصل الخامس: البث الصوتي الأذني	**36**
▪ **النظريات الكامنة وراء البث الصوتي الأذني وعلاقته بالوظيفة السمعيّة**	**36**
▪ **قياس البث الصوتي الأذني**	**38**
▪ **أنماط البث الصوتي الأذني**	**38**
▪ **الاستخدامات السريرية وتفسير نتائج البث الصوتي الأذني المحرّض**	**41**
▪ **الاستخدامات السريرية المستقبلية للبث الصوتي الأذني المحرّض**	**42**
الفصل السادس: **نقص السمع الحسي العصبي عند المصابين بالداء السكري من النمط الأول**	**44**
▪ **الداء السكري من النمط الأول المعتمد على الأنسولين**	**44**
▪ **الارتباط بين الداء السكري ونقص السمع في الأدب الطبي**	**47**
▪ **الاضطرابات الاستقلابية والتبدلات النسيجية على مستوى الأذن الداخلية في سياق الداء السكري**	**47**

▪ نقص السمع المرتبط بالداء السكري من النمط الأول؛ أسباب، خصائص وطرق كشف	49
القسم الثاني: الدراسة العملية	53
الفصل الأول: المواد والطرائق	54
▪ تصميم الدراسة	54
▪ مجموعة الدراسة	54
▪ معايير الدخول في الدراسة	54
▪ معايير الاستبعاد من الدراسة	54
▪ مكان الدراسة ومدتها الزمنية	56
▪ المواد والطرائق	56
▪ المتغيرات المدروسة وطريقة قياسها	59
▪ الاعتبارات الأخلاقية	59
▪ استبيان جمع البيانات	60
الفصل الثاني: النتائج الإحصائيّة	61
▪ توزع العينة الداخلة في الدراسة حسب المعطيات الديموغرافية	61
▪ توزع العينة حسب معطيات كل من الداء السكري والحالة السمعية ودراسة العلاقات الرابطة	61
▪ توزع مرضى نقص السمع حسب معطيات الحالة السمعيّة	65
▪ تلخيص النتائج	67
الفصل الثالث: المناقشة	69
الفصل الرابع: الخلاصة والتوصيات	72

المراجع	76
الملخص باللغة الانكليزية Abstract	81

قائمة الجداول

الجدول–1: درجة نقص السمع عند المريض مقاسة بالديسبل	24
الجدول–2: استبعاد المرضى– الأسباب وعدد الحالات	55
الجدول–3: الاختلاطات في سياق الداء السكري– نوع الاختلاط وعدد المرضى المصابين	65
الجدول–4: التواترات المصابة وعدد الحالات حسب نتيجة DPOAE	66
الجدول–5: جهة الإصابة بنقص السمع وعدد الحالات	67

قائمة الأشكال

الشكل – 1: المعالم التشريحية على الوجه الأمامي للصيوان	11
الشكل – 2: العلامات المميزة لغشاء الطبل	12
الشكل – 3: التيه الغشائي والعظمي	14
الشكل – 4: إمكانية الوقاية من بعض حالات نقص السمع في مرحلة الطفولة	30

قائمة الصور

الصورة–1: جهاز المعاوقة السمعية GSI 39 Auto Tymp المستخدم في الدراسة	57
الصورة–2: جهاز البث الصوتي الأذني DPOAE – gsi Grason stadler والغرفة التي تم فيها الإجراء	57
الصورة–3: جهاز AD 629 by intraacoustic – PTA المستخدم في الدراسة	58

قائمة المخططات

المخطط–1: توزع المرضى المصابين بالداء السكري من النمط الأول بين حالات سمع طبيعي وحالات نقص سمع	61
المخطط–2: مقارنة الحالة السمعية لدى مرضى السكري حسب المجموعة العمرية	62
المخطط–3: مقارنة بين المجموعتين (سمع طبيعي–نقص سمع) وفق تاريخ اكتشاف الداء السكري	63
المخطط–4: مقارنة بين المجموعتين (سمع طبيعي–نقص سمع) وفق وجود أو عدم وجود اختلاطات سابقة	65
المخطط–5: مخطط ألغورتمي – المقاربة السمعيّة للأطفال المصابين بالداء السكري من النمط الأول	74
▪ المخطط–5 / أ: القصة السريرية	74
▪ المخطط–5 / ب: الاستقصاءات السمعية	74
▪ المخطط–5 / ج: المتابعة حسب نتائج DPOAE	75

قائمة بأهم المصطلحات والاختصارات الواردة في الدراسة	
باللغة العربية	**وما يُقابلها باللغة الإنكليزية**
نقص السمع الحسي العصبي	**Sensorineural Hearing Loss – SNHL**
الداء السكري من النمط الأول	**Type 1 Diabetes Mellitus – T1D.M**
البث الصوتي الأذني اللاخطي	**Distortion Product OAE – DPOAE**
الخضاب الغلوكوزي	**Hemoglobin A1c – HbA1c**

الملخص

خلفية البحث: العقابيل السمعية واحدة من المضاعفات المزمنة في سياق الداء السكري وأساس البحث هو التمكّن من كشفها بالمرحلة تحت السريرية أي قبل ظهور الأعراض وذلك بواسطة الاستقصاءات السمعية والبدء بالتدخل الباكر عند أطفال الداء السكري من النمط الأول T1D.M.

أهداف البحث: دراسة انتشار نقص السمع الحسي العصبي باستخدام البث الصوتي الأذني DPOAE والبدء بالتدخل الباكر لدى أطفال T1D.M وصولاً إلى توصيات يمكن تطبيقها كمسح سمعي عند هؤلاء الأطفال.

المواد والطرائق: دراسة سريرية تقدمية مقطعية أُجريت في قسم أمراض الأذن والأنف والحنجرة في مشفى المواساة الجامعي، من آذار 2020 إلى أيلول 2022. شملت 58 طفل T1D.M أعمارهم ≥ 18 سنة. أُجري للمرضى فحص سريري، تحري قيمة الخضاب الغلوكوزي، اختبار المعاوقة السمعية، DPOAE، وتخطيط سمع بالنغمة الصافية PTA.

النتائج: أبدى 18 مريض من أصل 58 (31%) نقص سمع حسي عصبي تحت سريري. ومن 18 لدينا، 11 (61.1%) تاريخ اكتشاف الداء السكري لديهم > 5 سنوات و14 (77.8%) الداء السكري غير مضبوط و12 لديهم اختلاطات في سياق الداء السكري. تمكّن DPOAE من كشف نقص سمع حسي عصبي تحت سريري بالتزامن مع عتبات سمعيّة طبيعية وكان التواتر 3000HZ هو الأكثر إصابة. ووفق PTA فإنّ 4 مرضى من 18 أبدوا SNHL خفيف إلى متوسط الشدة على التواترات العالية 4000, 8000HZ.

الاستنتاجات: إنّ كلاً من الداء السكري غير المضبوط ووجود اختلاطات سابقة في سياقه وتاريخ اكتشافه > 5 سنوات تُعدّ جميعها عوامل خطورة لتطوير نقص سمع حسي عصبي. وإنّ DPOAE يمتلك القدرة على كشف Subclinical SNHL لا تكشفه الاختبارات السمعيّة السلوكيّة.

الكلمات المفتاحية: نقص السمع الحسي العصبي، الداء السكري من النمط الأول، البث الصوتي الأذني .

القسم التمهيدي

1. المقدمة:

يُعدّ نقص السمع رابع أكبر سبب للإعاقة على مستوى العالم، يقف بوجه التواصل وتطور اللغة، يرتبط بتأخر النمو المعرفي لدى الأطفال، يُقيّد فرص التعليم، ويُعيق التفاعل**(1,2)**. من جانبٍ آخر يُعد الدّاء السكري من النمط الأول أشيع اضطراب استقلابي في مرحلة الطفولة والمراهقة وتُعدّ الاختلاطات السمعية واحدة من مضاعفاته المزمنة المرتبطة باعتلال الأوعية الدقيقة على مستوى الشريط الوعائي والرباط الحلزوني**(3–5)**.

وباعتبار أنّ ضعف الوظيفة السمعيّة هو المرحلة ما قبل السريرية لنقص السمع وأنّ البث الصوتي الأذني أداة اختبار سريعة، غير غازية، قابلة للتكرار، موضوعية، نوعية التواتر وقادرة على كشف تأذي الوظيفة القوقعية بالمرحلة تحت السريرية**(6)** وهي المرحلة التي تطال فيها الأذية كل من الخلايا المشعرة الخارجية والحركية القوقعية بفعل التبدلات النسيجية والاضطرابات الاستقلابية دون أن تنعكس سلباً على الإدراك السمعي والعتبات السمعية**(7)** وطالما أنّ التحدي الأساسي هو القدرة على كشف حالات نقص السمع والبدء بالتدخل في أبكر وقت ممكن، كان الأساس وراء هذا البحث هو استخدام البث الصوتي الأذني في كشف حالات نقص السمع الحسي العصبي في المرحلة تحت السريرية عند الأطفال المصابين بالداء السكري من النمط الأول.

2. المشكلة البحثية والسؤال البحثي:

هل يمكن اعتبار كل من – الإصابة بالداء السكري، تاريخ اكتشافه، مستوى ضبطه، عمر المريض وجنسه – عوامل خطورة وراء تطوير نقص سمع حسي عصبي لدى الأطفال المصابين بالداء السكري من النمط الأول؟

وهل يمكن اعتبار نقص السمع الحسي العصبي المكتشف بمرحلة تحت سريرية عامل إنذاري ومشعر تنبؤي لبدء وتطوير اختلاطات مزمنة أخرى في سياق الداء السكري؟

هذه الأسئلة تحولت إلى مجموعة من المتغيرات وأُدرجت ضمن الدراسة العملية.

3. هدف البحث: تهدف هذه الدراسة إلى؛

1. كشف نقص السمع الحسي العصبي تحت السريري ودراسة نسبة انتشاره وعوامل الخطورة الواقفة وراءه لدى الأطفال المصابين بالداء السكري من النمط الأول.
2. تحديد مدى إمكانية وموثوقية ال DPOAE في كشف تأذي الخلايا المشعرة الخارجية القوقعية في المرحلة تحت السريرية.
3. تحديد مدى إمكانية اعتبار الداء السكري من النمط الأول عامل خطورة مستقل بذاته لتطوير نقص السمع.
4. تحديد الأطفال الذين هم بحاجة لمتابعة سمعية حثيثة ومزيد من ضبط ومراقبة الداء السكري.
5. الوصول إلى توصيات قادرة على بناء بروتوكول مسح سمعي عند أطفال الداء السكري من النمط الأول.

4. محددات البحث:

رغم أنّ حالات الأطفال المراجعين للعيادة الغدية أو المقبولين في الشعبة الغدية والمصابين بالداء السكري من النمط الأول تُعد من حالات القبول الشائعة في كل من مشفى المواساة ومشفى الأطفال إلّا أنّ الظروف الصحية التي واجهت العالم خلال السنوات الأخيرة في سياق وباء كورونا كانت من أكثر المعوقات التي واجهتنا خلال إعداد هذا البحث، يُضاف إلى ذلك أنّ أعلى تواتر تم تحري الاستجابة عليه هو 5000 هرتز وفق جهاز البث الصوتي الأذني المستخدم في الدراسة مقارنة بدراسات أخرى مشابهة تمكّنت من قياس تواترات أعلى كتواتر 6000 و 8000 هرتز.

5. حدود البحث:

- **المكان:** قسم أمراض الأذن والأنف والحنجرة والرأس والعنق وجراحتها في مشفى المواساة الجامعي.
- **المدة الزمنية:** من آذار 2020 إلى أيلول 2022.

6. الدراسات المرجعية:

الدراسة الأولى:

عنوان الدراسة: ضعف الوظيفة القوقعية واختلاطات الأوعية الدقيقة لدى مرضى النمط الأول من الداء السكري.

Cochlear dysfunction and microvascular complications in patients with type 1 diabetes mellitus**(6)**.

مكان الدراسة وزمان نشرها: البرازيل 2018.

المجلة الناشرة: Diabetology and metabolic syndrome

أُجريت هذه الدراسة على مجموعة من المرضى المصابين بالداء السكري من النمط الأول، دون أي أعراض أو شكايات سمعية حالية أو سابقة. أُجري لهم جميعاً DPOAE واختبار المعاوقة السمعية وتخطيط سمع بالنغمة الصافية، إضافة إلى اختبارات مسحية لكل من الداء الكلوي السكري واعتلال الأعصاب الذاتية القلبية.

والهدف هو تقييم العلاقة الرابطة بين كل من النتائج غير الطبيعية للبث الصوتي الأذني وباقي اختلاطات الأوعية الدقيقة لدى المرضى السكريين. تمكّنت هذه الدراسة من إثبات دور DPOAE في كشف سوء الوظيفة القوقعية تحت السريري وتحديد أولئك الذين يحتاجون إلى متابعة سمعيّة حثيثة ومزيد من ضبط الداء السكري.

الدراسة الثانية:

عنوان الدراسة: انتشار نقص السمع الحسي العصبي لدى الأطفال واليافعين المصابين بالداء السكري.

Prevalence of sensorineural hearing loss in children and adolescents with diabetes mellitus**(8).**

مكان الدراسة وزمان نشرها: المكسيك 2015.

المجلة الناشرة: Medicina Universitaria

شملت الدراسة 84 طفل مصاب بالداء السكري من النمط الأول، تراوحت أعمارهم بين 6 و 18 عام. تم استبعاد كل من يحمل سوابق سمعيّة أو أذنيّة والمصابين بالداء السكري من النمط الثاني.

أُجري لجميع المرضى تحليل خضاب غلوكوزي HbA1c وتخطيط سمع بالنغمة الصافية وتخطيط سمع بالتنبيه الكلامي. وذلك بهدف دراسة انتشار نقص السمع الحسي العصبي وعوامل الخطورة المؤهبة له لدى الأطفال واليافعين المصابين بالداء السكري من النمط الأول.

خلصت الدراسة إلى نتيجة مفادها أنّ نقص السمع الحسي العصبي أكثر انتشاراً لدى مرضى الداء السكري من النمط الأول الذي مرّ على تشخيصه أكثر من 5 سنوات وأوصت بضرورة المحافظة على قيمة HbA1c أقرب ما يمكن للمجال الطبيعي لأنّ ذلك يقي من خطورة تطوير اختلاطات اعتلال الأوعية الدقيقة.

الدراسة الثالثة:

عنوان الدراسة: غياب البث الصوتي الأذني لدى مرضى الداء السكري المعتمد على الأنسولين: هل يوجد دليل على الاعتلال القوقعي السكري؟

Absence of otoacoustic emissions in insulin-dependent diabetic patients: Is there evidence for diabetic cochleopathy?**(9)**

مكان الدراسة وزمان نشرها: إيطاليا 2002.

المجلة الناشرة: Journal of diabetes and its complications

قامت هذه الدراسة بتحري استجابة البث الصوتي الأذني لدى مجموعة من المرضى المصابين بالداء السكري من النمط الأول (60 مريض) وليس لديهم شكايات سمعية وقارنت النتائج مع مجموعة من الشواهد (58 شاهد).

أكدت الدراسة إمكانية تحري الاعتلال القوقعي بالمرحلة تحت السريرية وبنسبة عالية لدى مرضى الداء السكري من النمط الأول على الرغم من وجود عتبات سمعية طبيعية.

الدراسة الرابعة:

عنوان الدراسة: البث الصوتي الأذني بمركب التشويه واكتشاف نقص السمع الحسي العصبي لدى مرضى الداء السكري المعتمد على الأنسولين.

Distortion-product otoacoustic emissions and selective sensorineural hearing loss in IDDM**(10).**

مكان الدراسة وزمان نشرها: إيطاليا 1998.

المجلة الناشرة: Diabetes care

شملت الدراسة 47 مريض مصاب بالداء السكري من النمط الأول مع سمع طبيعي. بعد الفحص الأذني السريري وتخطيط السمع بالنغمة الصافية واختبار المعاوقة السمعية، أجرت الدراسة لجميع المرضى بث صوتي أذني من نمط TEOAE و DPOAE وقارنت النتائج مع 44 شاهد من نفس العمر والجنس ولديهم سمع طبيعي وقامت بتحري الإصابة باعتلال الأعصاب المحيطية تحت السريري عبر قياس مطاوعة النقل العصبي.

الهدف هو توفير المعلومات عن مدى إمكانية حدوث الأذية تحت السريرية للخلايا المشعرة الخارجية القوقعية لدى مرضى الداء السكري من النمط الأول – مع أو بدون وجود علامات اعتلال أعصاب تحت سريري – واكتشاف الأذية القوقعية باستخدام TEOAE و DPOAE.

الدراسة الخامسة:

عنوان الدراسة: سوء الوظيفة القوقعية لدى مرضى الداء السكري المعتمد على الأنسولين والمصابين باعتلال الأعصاب المحيطية تحت السريري.

Cochlear dysfunction in IDDM patients with subclinical peripheral neuropathy**(7)**.

مكان الدراسة وزمان نشرها: إيطاليا 1997.

المجلة الناشرة: Diabetes care

تمّ قياس كل من استجابة جذع الدماغ السمعيّة ABR والاستجابات السمعيّة المحرضة ذات الكمون المتوسط والطويل MLR و LLR واستجابة البث الصوتي الأذني المحرض EOAE لدى 48 مريض مصاب بالداء السكري من النمط الأول ولديهم سمع طبيعي، وتمت مقارنة النتائج مع 43 شاهد غير سكريين ومن نفس العمر والجنس.

الجميع خضعوا إلى فحص سريري، تخطيط سمع بالنغمة الصافية، اختبار معاوقة سمعية قبل الانتقال إلى الاختبارات الكهربائية الفيزيولوجية إضافة إلى تحري الإصابة تحت السريرية باعتلال الأعصاب المحيطية عبر قياس مطاوعة النقل العصبي وكذلك تصوير وعائي مع حقن الفلورسيئين لتحري شبكية العين وأيضاً تحليل الخضاب الغلوكوزي.

الهدف هو استقصاء وظيفة السبيل السمعي من القوقعة وحتى القشر لدى مرضى IDDM ودراسة العلاقة المحتملة بين كل من مطاوعة النقل العصبي، الكمونات السمعية المحرضة، ضبط الوظيفة الاستقلابية وعمر الداء السكري.

خلصت الدراسة إلى نتيجة مفادها أنّ التراجع الوظيفي ما قبل العصبي الباكر على مستوى المستقبلات القوقعية لدى مرضى الداء السكري يؤدي إلى تطاول في تفعيل القسم المحيطي للسبيل السمعي، في حين نقل الإشارة على طول السبيل السمعي المركزي يبقى ضمن الحدود الطبيعية.

الدراسة السادسة:

عنوان الدراسة: دراسة سريرية لتقييم العلاقة بين نقص السمع الحسي العصبي والداء السكري غير المضبوط HbA1c > 8

Clinical study to evaluate the association between sensorineural hearing loss and diabetes mellitus in poorly controlled patients whose HbA1c >8**(11).**

مكان الدراسة وزمان نشرها: الهند 2016.

المجلة الناشرة: Indian J Otolaryngol Head Neck Surg

شملت الدراسة 50 مريض مصاب بالداء السكري من النمط الثاني أعمارهم بين 30 و 65 عام. والهدف وهو دراسة انتشار نقص السمع لدى المرضى السكريين وعلاقته بالعمر، الجنس، تاريخ تشخيص الداء السكري ومستوى ضبط سكر الدم وتم استبعاد كل من يحمل سوابق سمعيّة أو أذنية.

أُجري لجميع المرضى اختبار الرنانة، تخطيط سمع بالنغمة الصافية، اختبار المعاوقة السمعية وتحليل الخضاب الغلوكوزي. وبناء على نتائج ال PTA تم وصف وتصنيف الحالة السمعية. خلصت الدراسة إلى تأكيد العلاقة بين نقص السمع الحسي العصبي والداء السكري وهو غالباً ذو بدء تدريجي يشمل التواترات العالية. لا علاقة للجنس باختلاف نسبة الحدوث بينما تزداد العتبة السمعية بازدياد عمر الداء السكري وكلما كان ضبط الداء السكري أسوأ.

7. مناهج البحث وأدواته:

- **مجموعة الدراسة:**

الأطفال المصابون بالداء السكري من النمط الأول والذين يحققون معايير الدخول الموضوعة.

- **معايير الدخول في الدراسة:**

1. أطفال أعمارهم ≤ 18 سنة.
2. مصابون بالداء السكري من النمط الأول.
3. يراجعون العيادة الغدية أو مقبولون في الشعبة الغدية في كل من مشفى الأطفال ومشفى المواساة الجامعي.
4. لا شكوى نقص سمع.
5. الداء السكري هو عامل الخطورة الوحيد المعروف لديهم لتطوير نقص السمع.

- **معايير الاستبعاد من الدراسة:**

1. شريحة عمرية خارج المجال المعتمد.
2. داء سكري من النمط الثاني.
3. وجود مرض سمعي مزمن.
4. المصابون بالداء السكري ولديهم عوامل خطورة إضافية لتطوير نقص السمع سواء شخصية (دوائية – إنتانية – ورمية – تعرض للضجيج) أو عائلية.

8. طريقة العمل:

شُرحت طبيعة البحث للأطفال المصابين بالداء السكري ولأهلهم أو مرافقيهم وأُخذت موافقتهم على الدخول في الدراسة، بعد ذلك تضمنت خطوات العمل:

1. أخذ المعلومات الشخصية والقصة السريرية.
2. إجراء فحص سريري للرأس والعنق.
3. فحص الأذنين مع إجراء اختبار الرنانة.
4. دخول المريض بمرحلة الاستقصاءات والاختبارات السمعية والتي أجريت تباعاً كما يلي:

a. اختبار المعاوقة السمعية للتأكد من وظيفة الأذن الوسطى.

b. اختبار البث الصوتي الأذني.

c. تخطيط السمع بالنغمة الصافية.

5. مقاطعة نتائج الاختبارات المجراة وتسجيلها لإدخالها لاحقاً في الدراسة الإحصائية.

6. تسجيل قيمة الخضاب الغلوكوزي.

7. إعطاء التوصيات للمريض وأهله بناءً على النتائج.

8. ملء الاستبيان المخصص للدراسة.

9. مكونات البحث: يتكون البحث من قسمين:

القسم الأول: الدراسة النظرية وتضمنت ستة فصول:

1. تشريح الأذن وتطورها الجنيني.

2. فيزيولوجيا الأذن.

3. الإعاقة السمعية ونقص السمع.

4. نقص السمع عند الأطفال.

5. البث الصوتي الأذني .

6. نقص السمع الحسي العصبي عند المصابين بالداء السكري من النمط الأول.

القسم الثاني: الدراسة العملية وتضمنت أربعة فصول:

1. المواد والطرائق: خلفية البحث وهدفه، تصميم الدراسة، عينة البحث ومجموعات الدراسة، مواد البحث وطرائقه (مصادر المعلومات – معايير الدخول والاستبعاد – المتغيرات المدروسة وطريقة قياسها)، الاعتبارات الأخلاقية.
2. نتائج البحث: عرض ومناقشة وإجابة على الأسئلة البحثية.
3. المناقشة.
4. الخلاصة والتوصيات.

القسم الأول

الدراسة النظرية

ويشمل ستة فصول:

الفصل الأول: تشريح الأذن وتطورها الجنيني.

الفصل الثاني: فيزيولوجيا الأذن.

الفصل الثالث: الإعاقة السمعية ونقص السمع.

الفصل الرابع: نقص السمع عند الأطفال.

الفصل الخامس: البث الصوتي الأذني.

الفصل السادس: نقص السمع الحسي العصبي عند المصابين بالداء السكري من النمط الأول.

الفصل الأول

تشريح الأذن وتطورها الجنيني

Anatomy and embryology of the ear

يهدف هذا الفصل إلى تقديم لمحة تشريحية ولمحة عن التطور الجنيني للأذن الخارجية، الوسطى والداخلية.

لمحة تشريحية:

1 – الأذن الخارجية External Ear: وتتألف من:**(12)**

1 – 1 الصيوان Auricle:

هيكل غضروفي ليفي مرن مغطى بالجلد. يُلحظ على وجهه الأمامي طيات وحدبات (الشكل–1) وعلى وجهه الخلفي ارتفاعين أحدهما بارزة القوقعة والآخر البارزة المثلثية**(13)**. يتلقى الصيوان التعصيب الحسي من الأذني الكبير، القذالي الصغير، الفرع الأذني للعصب المبهم، العصب الأذني الصدغي وفرع من العصب الوجهي**(14,15)**.

(الشكل–1) شكل ترسيمي– المعالم التشريحية على الوجه الأمامي للصيوان

2016 by McGraw-Hill Education Essential Otolaryngology Head & Neck Surgery

1 – 2 مجرى السمع الظاهر External auditory canal:

يقيس حوالي 2.5 سم، ويبلغ قطره 0.6 ملم، وحجمه 2 مل ويُقسم إلى:

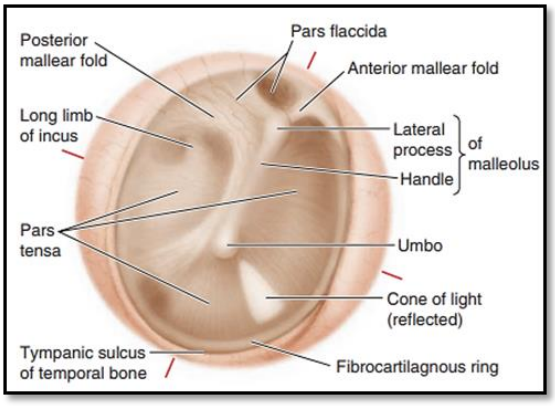
- قسم غضروفي: يشكل الثلث الوحشي من المجرى ويقيس 8 ملم**(12,16)**.
- قسم عظمي: يشكل الثلثين الأنسيين من المجرى ويقيس حوالي 16 ملم**(12,14,16)**.

1 – 3 غشاء الطبل Tympanic membrane:

غشاء رقيق نصف شفاف، يأخذ شكلاً شبه دائري تبلغ مساحته تقريباً 80–90 ملم^2، أما مساحة القسم المهتز الفعال فهي 55 ملم^2**(14)**. ينقسم إلى قسم علوي صغير يسمى القسم الرخو Pars Flaccida، وقسم سفلي أكبر يسمى القسم المشدودPars Tensa. يتسمك القسم المشدود محيطياً ليشكل الحوية التي تتثبت على الثلمة الطبلية، أما القسم الرخو (غشاء شرابنل) فهو يشغل ثلمة ريفينوس حيث تغيب الحوية ويتثبت مباشرة على الدرع.

إنّ عمق الثلمة الطبلية غير متماثل على محيط الغشاء، حيث تقع المنطقة الأقل عمقاً على مستوى الربع الخلفي العلوي مما يجعل هذا الربع أضعف وأقل ثباتاً**(17,18)**.

العلامات المميزة لغشاء الطبل: (الشكل–2)



(الشكل–2) العلامات المميزة لغشاء الطبل

2010 Lippincott Williams & Wilkins, a Wolters Kluwer business. Clinically Oriented Anatomy.

2 – الأذن الوسطى Middle Ear:

2–1– العظيمات السمعية Auditory Ossicles: وتتألف من: المطرقة، السندان والركابة**(9)**.

2–2– جوف الطبل:

حجرة غير منتظمة تتوضع ضمن العظم الصدغي، يحدها القسمان الصدفي والطبلي من الوحشي والقسم الصخري من الأنسي، وتتصل في الأمام مع البلعوم الأنفي عبر نفير أوستاش وفي الخلف مع الغار الخشائي**(13,19)**.

2–3– نفير أوستاش (الأنبوب السمعي) Auditory tube:

أنبوب يصل جوف الأذن الوسطى مع البلعوم الأنفي، وله الدور الهام في تهويتها وإمراضيتها**(20)**.

3 – الأذن الداخلية Inner Ear: وتتألف من التيه العظمي والغشائي:

3–1– التيه العظمي:

يحتوي على الأعضاء الحسية للسمع والتوازن، متوضعاً ضمن صخرة العظم الصدغي ويتألف من: الدهليز، القوقعة والقنوات الثلاث نصف الدائرية**(22–13,20).**

3–2– التيه الغشائي :

فراغات وأنابيب تحوي اللمف الباطن، ومحاطة باللمف الظاهر المحتوى بدوره ضمن التيه العظمي.

يتألف التيه الغشائي من قناة وكيس اللمف الباطن والقريبة والكيس والأقنية نصف الدائرية والقناة القوقعية، هذه الأقسام تتصل فيما بينها بقنوات هي قناة القريبة وقناة الكييس وقناة Reuniens **(18–9,16)**. (الشكل–3)

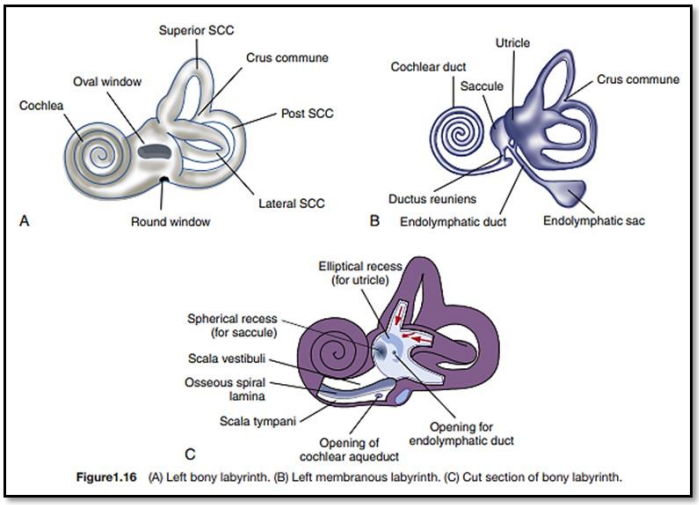


Figure1.16 (A) Left bony labyrinth. (B) Left membranous labyrinth. (C) Cut section of bony labyrinth.

(الشكل–3) شكل ترسيمي – التيه الغشائي والعظمي

© 2014 Elsevier. Diseases of Ear, Nose and Throat & Head and Neck Surgery, 6thed

لمحة عن التطور الجنيني للأذن:

1 – الأذن الخارجية:

ينشأ الصيوان من حدبات هيس الست من القوسين الغلصميين الأولى والثانية**(14,21)**. أمّا مجرى السمع فيبدأ من الشق الغلصمي الأول ويكتمل تشكله بعملية إعادة تقنّ من الأنسي إلى الوحشي**(14,21)**. وبالنسبة لتطور غشاء الطبل فإنّ الطّبقة الخارجية الظهارية تنشأ من الوريقة الخارجية للشق الغلصمي الأول، الطبقة المتوسطة الليفية تنشأ من الوريقة المتوسطة ما بين القوس الغلصمية الأولى والرّتج الطبلي النفيري أما الطبقة الداخلية المخاطية تنشأ من الوريقة الداخلية للجيب البلعومي**(14,21)**.

2 – الأذن الوسطى:

2 – 1 – تطور جوف الطبل ونفير أوستاش والخشاء:

ينمو الجيب البلعومي الأول ويستطيل مع استطالة الشق الغلصمي الأول مشكلاً الرتج الطبلي النفيري الذي ينقسم فيما بعد إلى قسمين**(14,23)**:

- قسم وحشي ظهري: يتوسع حول العظيمات متحولاً إلى جوف الطبل، ليشكل فيما بعد أيضاً الغار الخشائي.
- قسم أنسي بطني: يبقى ضيقاً متحولاً لقناة تدعى الأنبوب السمعي أو نفير أوستاش.

2 – 2– العظيمات السمعية:

يُشتق رأس وعنق المطرقة وجسم السندان وناتئه القصير من غضروف القوس الغلصمية الأولى في حين يُشتق الناتئ الأمامي للمطرقة وقبضتها والناتئ الطويل للسندان من غضروف القوس الغلصمية الثانية**(14,21,23)**. أمّا الركابة، ففي الأسبوع الرابع والنصف من الحياة الجنينية تتكاثف مجموعة من خلايا اللحمة المتوسطة للقوس الغلصمية الثانية لتنشأ حلقة الركابة، وتظهر أيضاً الصفيحة الركابية لتتحول إلى قاعدة الركابة مع رباطها الحلقي. تكون كل من المطرقة، السندان والركابة عند الولادة بنفس الحجم والشكل عند البالغ**(10,19)**.

2 – 3 – عضلات الأذن الوسطى:

العضلة موترة الطبلة تنشأ من القوس الغلصمية الأولى بينما العضلة الركابية من القوس الغلصمية الثّانية.

3 – الأذن الداخلية:

يبدأ تطورها خلال الأسبوع الثالث من الحمل ليتشكل اللويح الأذني Otic placode الذي ينغمد ليشكل الوهدة الأذنية Otic pit حتى يُصبح لاحقاً الحويصل السمعي Otic Vesicle في الأسبوع الرابع، ليُصبح له في الأسبوع الخامس ظهر عريض وبطن ضيق يتطور بينهما كيس اللمف الباطن مع قناته. في الأسبوع السادس تأخذ الأقنية نصف الدائرية شكلها وتنضم في الأسبوع الثامن للقريبة Utricle. تتشكل قاعدة الحلزون في الأسبوع السابع ويُكمِل الحلزون دورتين ونصف الدورة في الأسبوع الثاني عشر، ويتم التيه الغشائي دون العضو الانتهائي تشكله في الأسبوع الخامس عشر من الحمل. وبالتزامن مع تشكله يبدأ تطور المحفظة السمعية في الأسبوع الثامن، وخلافاً لكيس اللمف الباطن الذي يتابع نموه حتى سن البلوغ فإن كلاً من التيه الغشائي والعظمي يكونان بنفس الحجم لدى البالغ في الأسبوع الثالث والعشرين من الحمل، وبذلك يكون كيس اللمف الباطن أول عضو يبدأ في التطور وآخر عضو يتوقف عن النّمو**(14,23)**.

الفصل الثاني

فـيزيولـوجـيـا الأذن

Physiology of the Ear

يهدف هذا الفصل إلى التعريف بفيزيولوجيا الأذن بأقسامها الثلاث، الخارجية، الوسطى والداخلية.

تقسم الأذن فيزيولوجياً من الناحية السمعية إلى جهازين، جهاز ناقل للقدرة الصوتية ويشمل الأذن الخارجية وغشاء الطبل والعظيمات وسوائل الأذن الباطنة، وجهاز مستقبل للقدرة السمعية ويشمل عضو كورتي والعصب الحلزوني واتصالاته العصبية المركزية. ينتقل الصوت للأذن الباطنة بواحدة من الطرق الثلاث:

1- عن طريق عظيمات السمع من غشاء الطبل إلى النافذة البيضية، وهو الطريق الرئيسي.

2- طريق مباشر عبر الأذن الوسطى إلى النافذة المدورة وذلك عبر انثقاب واسع في غشاء الطبل.

3- عن طريق اهتزاز عظام القحف، ومنها إلى الأذن الباطنة.

1- فيزيولوجيا الأذن الخارجية:

يُعد الصيوان قليل الأهمية من حيث زيادة شدة الصوت الوارد، إنّما الأهم هو عمله في تحديد مصدر الصوت وتجميع الاهتزازات الصوتية وتحويلها إلى مجرى السمع الظاهر الذي يوجه بدوره الاهتزازات نحو غشاء الطبل ويقوم بتضخيمها**(22,24)**. عندما تصل الاهتزازات إلى غشاء الطبل ينعكس قسم منها، ويمر قسم آخر إلى الأذن الوسطى ليصل عبر الهواء إلى النافذة المدورة، والقسم الثالث يصل عن طريق العظيمات السمعيّة إلى النافذة البيضية وهو القسم الأكثر أهمية بالنسبة للسمع**(9)**.

2- فيزيولوجيا الأذن الوسطى:

للأذن الوسطى ثلاث وظائف هي: نقل الصوت، والمعاوضة عن الضياع الصوتي، ودور في الحماية.

2-1- نقل الصوت من الأذن الخارجية إلى الأذن الباطنة:

يُساعد على حركة غشاء الطبل عند وصول الاهتزازات إليه كل من مرونته ووجود الهواء ضمن الأذن الوسطى. وبما أنّ قبضة المطرقة والناتئ الأمامي ينغرسان في غشاء الطبل، فإنّ الاهتزاز الأعظمي ينتقل من الأخير باتّجاه العظيمات اعتباراً من المطرقة**(20,21).**

2 – 2 المعاوضة عن الضياع الصوتي:

يترافق انتقال الصوت عبر السلسلة العظمية من وسط هوائي (جوف الطبل) إلى وسط سائل (سوائل الأذن الباطنة) بضياع في القدرة الصوتية يعادل 99.9 % من قيمتها، أي ما يعادل حوالي 30 ديسيبل، ويكون عمل الأذن الوسطى تعويض هذا الضياع بحيث تزيد الضغط الصوتي عند قاعدة الركابة نسبة لغشاء الطبل بآليتين:

الآلية الأولى: تسمى الاقتران العظيمي–الطبلي Ossicular-Tympano Coupling:

وهي الآلية الرئيسة المسؤولة عن نقل ورفع الضغط الصوتي عند قاعدة الركابة وتضم ثلاث تأثيرات:

1- تأثير نسبة المساحة The Area Ratio.

2- نظام الرافعة العظمية Ossicular Lever.

3- تأثير الانثناء في غشاء الطبل Membrane Buckling Effect (رافعة الشدة الطبليّة).

إنّ المجموع النظري للكسب السمعي الحاصل بآلية الاقتران العظيمي الطبلي هي 28 ديسبل، ولكن أظهرت قياسات خاصة للضغط الصوتي أنّ الكسب السمعي متعلق بالتواتر ولا يتجاوز 20 ديسبل كحد أقصى عند التواتر1000 هرتز، وينخفض عند باقي التواترات**(24).**

الآلية الثانية: آلية الاقتران السمعي Acoustic Coupling:

لها أهمية ضعيفة في حالات الأذن الطبيعية، إلا أنّ أهميتها تظهر عند غياب دور الآلية الأولى كما في أمراض الأذن الوسطى المختلفة.

2-3- الحماية من الأصوات الشديدة:

ويتم بفعل عضلتي الأذن الوسطى حيث تقومان بتثبيت العظيمات وزيادة مقاومتها.

3- فيزيولوجيا نفير أوستاش:

يعمل على تهوية الأذن الوسطى وتحقيق تعادل في الضغط على جانبي غشاء الطبل، محققاً حماية من الرض الصوتي ومانعاً غشاء الطبل من التمزق، كما يقوم بتصريف المفرزات وذلك بحركة أهدابه باتجاه البلعوم الأنفي.

4- فيزيولوجيا الأذن الداخلية:

للأذن الداخلية وظيفتان، الأولى استقبال الصوت وتحويله إلى إشارة كهربائية تنتقل عبر ألياف العصب السمعي إلى المراكز الدماغية، والثانية وظيفة التوازن والمحافظة على الوضعة عبر منعكسات متعددة**(21)**.

4 – 1 – فيزيولوجيا الحلزون (القوقعة):

- وظيفة النقل (وظيفة ميكانيكية).
- وظيفة تحويل الطاقة (وظيفة كهربائية).

أ- وظيفة النقل: تبدأ اعتباراً من اهتزاز قاعدة الركابة في النافذة البيضية. تؤدي هذه العملية إلى اهتزاز الغشاء القاعدي بأكبر سعة ممكنة.

ب- وظيفة تحويل الطاقة: إنّ الشريط الوعائي الذي يشكل الجدار الخارجي للسقالة المتوسطة موعى بشدة ونشيط استقلابياً حيث يعمل كبطارية تيارها الكهربائي يُغذي السمع ويعمل بالإضافة إلى التراكيز العالية للبوتاسيوم على خلق كمون إيجابي ضمن اللمف الباطن نسبة إلى اللمف المحيطي. إنّ الفرق في التركيب الكيماوي بين اللمف الظاهر والباطن يوفر طاقة كهربائية كيماوية تعطي القدرة لفعالية الخلايا الحسية.

إنّ الخلايا المشعرة هي الخلايا المستقبلة الحسية للسمع والتوازن، وهي مستقبلات ميكانيكية تحول التحريض الميكانيكي المرافق للسمع والتوازن إلى معلومات عصبية تنتقل إلى الدماغ. يملك الإنسان حوالي 20 ألف

خلية مشعرة، وكل خلية مشعرة تحوي 100 هدب مجسم ضمن أنساق غير متناظرة (قصير – متوسط – طويل)، وهدب حركي واحد موجود قرب النسق الأطول. يسبب انحناء الأهداب المجسمة نحو الهدب الحركي تمزق الروابط بين الأهداب، وبالتالي سحب الروابط القمية، ما يسمح بفتح أقنية التحويل ودخول شاردتي الكالسيوم والبوتاسيوم وحدوث نزع استقطاب (والعكس صحيح) وتحرير نواقل كيماوية أهمها الغلوتامات**(25)**.

- **آلية عمل الخلايا المشعرة الخارجية:**

إنّ الحركة الكهربائية للخلية المشعرة الخارجية توفرها البنية الخاصة لها؛ فهي خلايا تفتقد الهيكل الخلوي في جزئها الأسطواني ويتم الحفاظ على شكلها بواسطة لب سائل قابل للانضغاط. هذه الخلايا تقوم بعمل مضخمة حلزونية، ما يجعل البشر قادرين على التمييز بين الأصوات القريبة جداً من بعضها في تواترها. إنّ دورها في السمع هو حسي وميكانيكي في آن معاً؛ فعندما يبدأ عضو كورتي بالاهتزاز استجابة للصوت القادم، تشعر كل خلية مشعرة بالاهتزاز عبر انحناء أهدابها المجسمة ما يؤدي إلى تغير الفولتاج ضمن الخلية المشعرة الخارجية ما يسبب حركة كهربائية. وإذا كانت القوة الميكانيكية الناتجة لها التواتر الطبيعي نفسه لذلك الجزء من الحلزون فستزداد سعة الاهتزاز أما إذا كانت القوة الحركية الكهربائية ذات تواتر مختلف فسيتناقص الاهتزاز.

إنّ الاهتزازات قد تحدث حتى عندما لا تأتي الطاقة من مصدر خارجي ويمكن قياس هذه الاهتزازات الصوتية في القناة الأذنية وهذا ما يدعى البث الصوتي الأذني العفوي**(12,26)**.

الفصل الثالث

الإعاقة السمعية ونقص السمع

Hearing disability and hearing loss

الهدف من هذا الفصل هو الإضاءة على:

1. مفهوم نقص السمع ونسب انتشاره.
2. الحاجة إلى التعامل مع نقص السمع.
3. استراتيجية منظمة الصحة العالمية لرعاية الأذن والسمع.
4. أنماط، درجات وأشكال نقص السمع.

يُعدّ نقص السمع رابع أكبر سبب للإعاقة على مستوى العالم، وتُقدر التكلفة السنوية بأكثر من 750 مليار دولار**(1)**. واستناداً إلى تقديرات منظمة الصحة العالمية لعام 2008 وإلى البرنامج الذي أطلقته للوقاية من الصمم ونقص السمع فإنّ 5.3% من سكان العالم يعانون من درجةٍ ما من درجات الإعاقة السمعية أي ما يُعادل 360 مليون شخص من بينهم 32 مليون طفل و180 مليون من كبار السن**(1,2)**. تُشير الدراسات إلى أنّ هذا الرقم يزيد عن 466 مليون شخص في عام 2018 وما لم يتم اتخاذ الإجراءات المناسبة، فسيكون هناك 630 مليون شخص يعانون من نقص السمع بحلول عام 2030، ومن المتوقع أن يرتفع هذا العدد إلى أكثر من 900 مليون بحلول عام 2050**(1)**. المناطق الرئيسية في العالم المتأثرة بنقص السمع هي مناطق جنوب آسيا، آسيا، المحيط الهادئ وأفريقيا جنوب الصحراء، بمعدل انتشار يُقارب أربعة أضعاف المناطق ذات الدخل المرتفع**(1)**.

إنّ الازدياد في نسبة حدوث نقص السمع والذي ستشهده السنوات القادمة**(2):**

1. التغيير الديمغرافي الحاصل والتزايد الواضح في تعداد البالغين والذين من المتوقع أن يشكوا ثلثهم في وقتٍ ما من نقص في السمع.
2. الممارسات الخاطئة والتزايد الواضح في الاستماع إلى الموسيقى بشدات عالية ولفترات زمنية طويلة كما أنّ التعرض للضجيج في بيئات مختلفة بات أمراً جلياً؛ حيث تشير التقديرات إلى أنّ أكثر من 1 مليار بالغ مُعرّض لخطر نقص السمع نتيجة ما يُسمى " السمع غير الآمن Unsafe listening ".
3. إضافةً إلى عوامل خطورة: آفات الأذن الالتهابية الإنتانية، الأمراض الإنتانية، الاختلاطات حول الولادة، حوادث التعرض للضجيج والأدوية السامة للسمع.

الحاجة إلى التعامل مع نقص السمع:

نقص السمع غير المعالج يترك الأثر العميق على حياة المصابين به وكذلك على أسرهم ومجتمعاتهم.

يُعدّ عائقاً أمام التواصل وتطور اللغة، يرتبط بتأخر النمو المعرفي لدى الأطفال والتدهور المعرفي المبكر لدى البالغين الكبار، يُقيّد فرص التعليم والعمل، يُعيق التفاعل الاجتماعي والتواصل العاطفي ويُشكل تحدياً اقتصادياً. العديد من أسباب نقص السمع يمكن الوقاية منها؛ فعند الأطفال، يمكن الوقاية من 60٪ من الحالات والذين يعانون من نقص السمع يمكن أن يستفيدوا بشكل كبير من التداخلات المناسبة في الوقت المناسب**(1,2).**

- **برنامج منظمة الصحة العالمية للوقاية من الصمم ونقص السمع (PDH) :**
- **WHO programme for prevention of deafness and hearing loss (PDH):**

تتمثل أهداف منظمة الصحة العالمية في**(2).**

1. رفع مستوى الوعي لإعطاء الأولوية لرعاية الأذن والسمع.
2. التخفيف من أسباب نقص السمع التي يمكن الوقاية منها.
3. التأكد من أنّ رعاية الأذن والسمع متاحة للجميع.

رؤية منظمة الصحة العالمية

" عالم لا يعاني فيه أي شخص من نقص السمع لأسباب يمكن الوقاية منها،

ويمكن فيه للأشخاص الذين يعانون من نقص السمع الذي لا يمكن تجنبه تحقيق إمكاناتهم الكاملة

بإعادة التأهيل والتعليم والتمكين "

حددت منظمة الصحة العالمية مجالات العمل الاستراتيجية التالية للفترة بين 2018–2021**(2):**

1. ضرورة جمع البيانات لتحفيز اتخاذ الإجراءات اللازمة لنقص السمع وتطوير الاستراتيجيات ذات الصلة.
2. ضرورة القيام بالدعوة الفعّالة المسندة بالدليل لإعطاء الأولوية لرعاية الأذن والسمع.
3. تطوير وتعزيز مبادرة " اجعل الاستماع آمناً ".

الأثر المتوقع:

1. زيادة توافر البيانات العالمية والإقليمية والوطنية لدعم وتعزيز صياغة السياسات الصحيّة المسندة بالدليل.
2. سيؤدي رفع مستوى الوعي إلى ضمان قبول المجتمعات لمشكلة نقص السمع.
3. تطوير وتنفيذ استراتيجيات وطنية تُعزز من وصول الجميع إلى رعاية الأذن والسمع.

توصيف نقص السمع:

1 – أنماط نقص السمع Types of hearing loss:

هناك ثلاثة أنماط أساسية: توصيلي، حسي عصبي ومختلط**(29–27).**

1 – 1 نقص السمع التوصيلي Conductive Hearing Loss, CHL:

يحدث عادةً بوجود عائق يمنع إرسال الصوت بسهولة عبر مجرى السمع الظاهر إلى غشاء الطبل فعظيمات الأذن الوسطى. غالباً ما يمكن تصحيحه طبياً أو جراحياً. وبالنظر إلى بعض الأسباب المحتملة لدينا:

1. تشوهات الأذن الخارجية والوسطى.
2. التهابات الأذن الخارجية والوسطى.
3. انسداد مجرى السمع الظاهر لأسباب مختلفة (السدادة الصملاخية، الأجسام الأجنبية، ...).
4. انثقاب غشاء الطبل.
5. سائل في الأذن الوسطى.
6. اضطراب وظيفة نفير أوستاش.

1 – 2 نقص السمع الحسي العصبي Sensorineural Hearing Loss, SNHL:

يحدث نتيجة أذية ما تطال الأذن الداخلية أو السبيل العصبي المركزي. في معظم الحالات يصعب تصحيحه طبياً أو جراحياً لذلك يُعدّ النمط الأشيع لنقص السمع الدائم. وبالنظر لبعض الأسباب المحتملة لدينا:

1. نقص السمع الوراثي بأنماطه المختلفة.
2. نقص السمع الخلقي بأسبابه المختلفة الوراثية والمكتسبة.
3. الرضوض (المباشرة، الصوتية، ...).
4. التقدم بالعمر والشيخوخة.
5. السميّة الدوائية.
6. أمراض المحفظة السمعيّة (منبير، التصلب الحلزوني).
7. نقص السمع المناعي الذاتي، الاستقلابي، الوعائي.
8. نقص السمع المفاجئ.

1 – 3 نقص السمع المختلط Mixed Hearing Loss, MHL:

وهو نمط تشترك فيه الآليات التوصيلية والحسية لنقص السمع بفعل أذيات مترافقة على مستوى الأذن الوسطى أو الخارجية مع أذيات الأذن الداخلية. نذكر:

1. التهابات الأذن الوسطى المزمنة المترافقة باختلاطات التيه.
2. تصلب الأذن Otosclerosis.

2 – درجة نقص السمع Degree of hearing loss:

درجة نقص السمع تعكس شدة الإصابة. الجدول يُبيّن درجات نقص السمع والصعوبات المرتبطة به**(25–23).**

(الجدول–1): درجة نقص السمع عند المريض مقاسة بالديسبل.

Degree of hearing loss	Hearing range (db HL)
Normal	-10 to 15
Slight	16 to 25
Mild	26 to 40
Moderate	41 to 55
Moderately severe	56 to 70
Severe	71 to 90
Profound	+ 91

3 – شكل مخطط السمع Configuration of hearing loss:

مصطلح يُشير إلى نمط ودرجة نقص السمع بناءً على التواترات المصابة وعليه يكون لدينا الأشكال الثلاث التالية**(29):**

1. نقص سمع على التواترات العالية (هابط).
2. نقص سمع على التواترات المنخفضة (صاعد).

3. مخطط سمع مسطح يُشير إلى إصابة متساوية الشدة (± 5 ديسيبل) على مستوى التواترات المنخفضة والعالية معاً**(25)**.

بالمقابل يمكن أن يكون نقص السمع وحيد أو ثنائي الجانب، متناظر أو غير متناظر، مترقي أو ثابت أو متموج وقد يكون ذو بدء مفاجئ أو متفاقم بشكل تدريجي.

- **نقص سمع وحيد الجانب:**

نقص السمع وحيد الجانب يمكن أن يصيب البالغين والأطفال. تُشير الإحصائيات إلى أنّ ما يقارب 1 من كل 10.000 طفل يولد مصاباً بنقص سمع وحيد الجانب وأنّ 3% تقريباً من أطفال المدارس يعانون منه. هؤلاء الأطفال أكثر عرضة لصعوبات التعلم والتحصيل الأكاديمي، تطوير الكلام واللغة، التواصل الإجتماعي والعاطفي مقارنةً بأقرانهم السليمين. وهذا يعود إلى إغفال تشخيص نقص السمع وحيد الجانب أو تأخره وبالتالي تأخر البدء بإجراء التداخلات الطبيّة والتأهيلية الضرورية.

بعض الأسباب التي تقف وراء نقص السمع وحيد الجانب:

- نقص السمع الوراثي.
- شذوذات الأذن الخارجية أو الوسطى أو الداخلية.
- متلازمات مرضية كمتلازمة داون وأوشر.
- أمراض إنتانية كال CMV، Rubella ، النكاف.
- داء منيير وأورام العصب السمعي.
- أذيات الرأس ورضوض الدماغ والرضوض الصوتية أحادية الجانب.
- نقص السمع المفاجئ وحيد الجانب.

الفصل الرابع

نقص السمع عند الأطفال

Childhood hearing loss

الهدف من هذا الفصل هو التركيز على:

1. مدى انتشار نقص السمع وتأثيره في مرحلة الطفولة.
2. غالبية الأسباب يمكن الوقاية منها وفق استراتيجيات عمل واضحة.
3. التقييم السمعي والتشخيص الباكر لنقص السمع عند الأطفال.
4. الإجراءات السمعية يجب أن تكون مناسبة للعمر، تستند إلى النتائج، أثبتت صحتها وموثوقيتها.
5. الرعاية السمعية يجب أن تكون شاملة، تعاونية، منسقة ومستمرة.

يتم التفاعل بين الشخص وبيئته المحيطة من خلال التجارب الحسية؛ والسمع على وجه الخصوص مفتاح تعلم اللغة ومهم للنمو المعرفي عند الأطفال**(30)**. أشارت الورقة البحثية الصادرة عن الجمعية الأميريكية للسمع والكلام ASHA بعنوان "نسبة انتشار وحدوث نقص السمع عند الأطفال" إلى أنّ عدد الأمريكيين المصابين بنقص السمع الذين تتجاوز أعمارهم الثلاث سنوات بلغ 13.2 مليون عام 1971 مقابل 24.2 مليون عام 1993 وصولاً إلى 28.6 مليون عام 2000. وبيّنت الدراسة أنّ عدد الأطفال ذوي الإعاقة الذين تتراوح أعمارهم بين 6 إلى 21 وتمكّنوا من دخول المدارس ذات برامج التعليم العام في الولايات المتحدة الأميركية بلغ 5.775.722 من بينهم 70.767 (1.2%) يعانون من نقص السمع ويستخدمون وسائل السمع المساعدة**(26)**.

أولاً: تأثير نقص السمع غير المعالج Unaddressed hearing loss:

في حين أنّ التأثير الأكثر وضوحاً لنقص السمع في مرحلة الطفولة هو على تطور اللغة، إلا أنّه يؤثر أيضاً على معرفة القراءة والكتابة وكذلك تقدير الذات واكتساب المهارات الاجتماعية، ويرتبط بقلة التحصيل الأكاديمي وتقليل فرص العمل في وقت لاحق من الحياة. إنّ لصعوبات التواصل عواقب عاطفية ونفسية قد تكون دائمة وتؤدي إلى العزلة والوحدة والاكتئاب. التأثير في الأسرة لا يقل أهمية فهو عميق بالقدر نفسه، فالآباء يواجهون تحديات معينة بسبب ما تفرضه صعوبات التواصل مع أطفالهم. وعلى الصعيد المجتمعي، يؤثر نقص السمع غير المعالج في التنمية الاجتماعية والاقتصادية. تعتمد شدة تأثير نقص السمع لدى الطفل على ما يلي:

سن البدء، درجة نقص السمع، عمر التشخيص والتداخل والبيئة المحيطة**(30)**.

ثانياً: أسباب نقص السمع عند الأطفال:

في كثيرٍ من الأحيان قد يكون اكتشاف نقص السمع هو المؤشر الأولي لوجود اضطراب على مستوى الجهاز الحسي أو مشاكل صحيّة مرافقة. وكلما تطور الملف الطبي الخاص بالطفل كلما شارك فريق متعدد الاختصاصات في وضع خطة العلاج. أفادت البيانات الديموغرافية خلال السنوات الثلاثين الماضية أنّ 30٪ إلى 40٪ من الأطفال الذين يعانون من نقص السمع لديهم مشكلة صحية إضافية واحدة أو أكثر**(28)**.

- **مسببات نقص السمع:**

1 – نقص السمع الوراثي (50% إلى 60% من الأسباب) ويشمل:

- نقص السمع الوراثي المعزول غير المتلازمي (60% – 70%).
- نقص السمع الوراثي المتلازمي (30% – 40%): كمتلازمة أوشر، جرفل لانج نيلسون، بندريد وغيرها**(31)**.

2 – نقص السمع المكتسب (البيئي) (25%– 35%) وتشمل الأسباب:

- إنتانات باطن الرحم أثناء الحمل والاختلاطات ما حول الولادة.

- آفات إنتانية جرثومية كالتهاب السحايا.
- عوامل بيئية كالتعرض للرصاص والأشعة.
- أدوية ذات سمية أذنية**(27)**.
- الضجيج**(30)**.

3 – نقص السمع لأسباب مشتركة جينية وبيئية(< 10%):

كاستخدام بعض الأدوية عند أشخاص يحملون أساساً طفرات جينية.

- **مجموعة من الحالات الجسدية الفيزيائية والإدراكية تترافق بشكل متواتر مع حالات نقص السمع(28):**

1– فيزيائياً تتدرج الاضطرابات كالتالي: رئوية كالتليف الكيسي، قلبية كالآفات القلبية الانسدادية الولادية، عينية كالتنكس المترقي والساد، عصبية كالشلل الدماغي، رثوية كالتحام الأصابع، غدية كالاضطرابات الدرقية والنخامية، مناعية كالتهاب الكبد وابيضاض الدم، كلوية كالتشوهات والتهاب الكبب والكلية المزمن.

2– إدراكياً تشمل الاضطرابات كل من: الذكاء، القدرة على التعلم النوعي والسلوك.

بنظرة شاملة إلى كل من أسباب نقص السمع والاضطرابات الفيزيائية والسلوكية والإدراكية المحتمل وجودها وبدرجات مختلفة؛ نصل إلى حقيقة أنّ كل طفل مصاب بنقص السمع هو حالة خاصة من حيث التشخيص والتدبير والمتابعة**(28)**.

ثالثاً: الكشف المبكر وأهميته:

أيّد جميع المختصين المعنيين بالكشف المبكر عن نقص السمع مصطلح برنامج الكشف والتدخل الباكر لنقص السمع EHDI (Early Hearing Detection and Intervention programs)**(31)**.

يمكن لبرامج المسح السمعي عند حديثي الولادة والأطفال الصغار أن تكشف نقص السمع في سن مبكرة جداً حتى في الأيام القليلة الأولى بعد الولادة. تشير الأبحاث إلى أنّ الأطفال الذين يولدون صُماً أو الذين يفقدون سمعهم في وقت

مبكر جداً من حياتهم ويستمرون في تلقي التداخلات المناسبة قبل مضي 6 أشهر من العمر يكونون على قدم المساواة مع أقرانهم ذوي السمع الطبيعي فيما يتعلق بتطور اللغة وذلك عند بلوغهم سن الخامسة من العمر في حال عدم وجود أي إعاقات أخرى**(30)**.

بالمقابل قد يتطور عند الأطفال نقص سمع متأخر الظهور؛ لذلك يمكن لبرامج المسح السمعي الدورية والمنتظمة في المرحلتين ما قبل المدرسيّة والمدرسيّة أن تكشف نقص السمع بعد ظهوره بفترة وجيزة ما يسمح بتقليص تأثيره الضار.

وعليه فإنّ المعايير الرئيسة لضمان أفضل النتائج للأطفال الذين يعانون من نقص السمع الدائم هي:

1. الكشف المبكر.
2. اختيار تكنولوجيا السمع المناسبة.
3. الدعم المنهجي الدقيق للتعلّم واكتساب مهارات التواصل.
4. واعتماد نهج محوره الأسرة Family centered approch**(30)**.

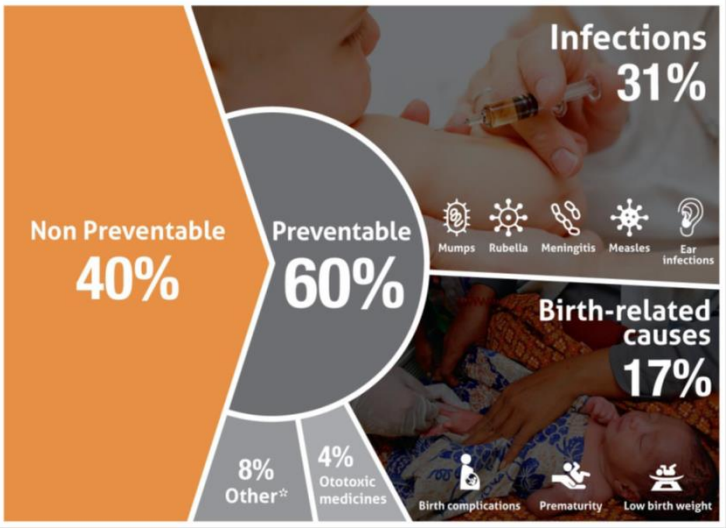
بالنتيجة، لكي تكون التداخلات فعالة، يجب أن تكون مناسبة، وفي الوقت المناسب، ومتمحورة حول الأسرة ويتم إجراؤها من خلال نهج متعدد التخصصات؛ يشمل الخدمات السمعية والطبية والعلاجية والتربوية.

رابعاً: الوقاية من نقص السمع في مرحلة الطفولة وما مدى إمكانية ذلك:

تقدر منظمة الصحة العالمية أنّ حوالي 60٪ من حالات نقص السمع ناتجة عن أسباب يمكن الوقاية منها**(26)**.

1. أكثر من 30٪ من نقص السمع في مرحلة الطفولة ناتج عن عدوى، مثل الحصبة الألمانية والفيروس المضخم للخلايا والنكاف والتهاب السحايا والتهابات الأذن المزمنة الإنتانية وغير الإنتانية المترافقة مع انصباب. يُعد التهاب السحايا والفيروس المضخم للخلايا مسؤولين عن أكثر من 19٪ من الحالات.
2. تُمثل الاختلاطات حول الولادة 17٪ من حالات نقص السمع في مرحلة الطفولة.
3. الأدوية السامة للأذن عند النساء الحوامل والأطفال مسؤولة عن 4٪ من الحالات التي يمكن تجنبها.

نسبة نقص السمع لأسباب يمكن الوقاية منها أعلى بكثير في البلدان ذات الدخل المتوسط والمنخفض (75٪) منها في المناطق ذات الدخل المرتفع (49٪). (الشكل–4)



(الشكل–4) إمكانية الوقاية من بعض حالات نقص السمع في مرحلة الطفولة

childhood hearing loss, strategies for prevention and care. WHO, Geneva, Switzerland: 2016.

خامساً: استراتيجيات الوقاية والرعاية:

مجموعة من الاستراتيجيات المرتبطة بمجموعة من الإجراءات المطلوب اتخاذها لتحقيق النتائج المرجوة**(26):**

1 – تعزيز البرامج ذات الصلة:

- تقوية برامج التلقيح الوطنيّة وضمان تغطية واسعة النطاق؛ للوقاية من العديد من الالتهابات.
- تقوية برامج رعاية الأم والوليد وتحسينها لمنع الاختلاطات حول الولادة.

2 – إدخال برامج المسح السمعي والتداخلات الطبيّة حيز التنفيذ:

- عند حديثي الولادة والأطفال الصغار مع آليات متابعة.
- في برامج الصحة المدرسية.

3 – إنشاء برامج تدريبيّة في الرعاية الأولية للأذن والسمع:

سيتيح ذلك توفير الخدمات المطلوبة وتسهيل الإحالة لإدارة ومعالجة المشاكل ذات الصلة.

4 – جعل التقنيات المناسبة متاحة:

إنّ جزءاً صغيراً فقط من أولئك الذين يحتاجون هذه التقنيات لديهم إمكانية الوصول إليها.

5 – ضبط ومراقبة عوامل الخطورة:

- استخدام الأدوية السامة للأذن.
- مستويات الضجيج في البيئة المحيطة وتطبيق معايير الاستماع الآمن في أنظمة الصوت الشخصية.

6 – رفع مستوى الوعي:

- حول ممارسات العناية بصحة الأذن وحول مخاطر الضجيج.
- التوعية المجتمعية للحد من وصمة العار المرتبطة بحالات نقص السمع واستخدام المعينات السمعية.

الآلاف من الأطفال الذين يعانون من نقص السمع يكتسبون مهارات التواصل وستتاح لهم الفرص في الحياة كأقرانهم الذين يتمتعون بسمع طبيعي، لكن بالمقابل لا يزال الملايين يواجهون العواقب الوخيمة لنقص السمع طوال حياتهم. وعليه يمكن أن يساعد التخطيط لتطبيق ما سبق من إجراءات في تقليل حالات نقص السمع وتأثيره السلبي، تحسين الوصول إلى التداخلات والتقنيات الممكنة، التمكين من التعليم والعمل وتعزيز الاندماج النفسي والاجتماعي. فاليوم، باتت أسباب نقص السمع معروفة وتم تحديد الاستراتيجيات الوقائية، التكنولوجيا متاحة لاكتشاف نقص السمع في مراحله الأولى وتقنيات التداخل راسخة.

سادساً: نقص السمع ومفهوم اضطرابات التطور عند الأطفال:

اضطرابات التطور Developmental disabilities هي حالات مزمنة تحدث خلال العقدين الأول والثاني، تحد من نمو الفرد وتطوره جسدياً أو تعليمياً أو سلوكياً. نقص السمع واحد من هذه الاضطرابات إلى جانب

حالات أخرى كفرط النشاط، نقص الانتباه، اضطرابات طيف التوحد، الشلل الدماغي، صعوبات اللغة والتعلم وضعف البصر وغيرها. الأطفال الذين يُعانون من اضطرابات في التطور لديهم احتياجات رعاية صحية أكبر وهم أكثر عرضة للإصابة بأمراض مشتركة وقد لا يكون دائماً تشخيص نقص السمع وعلاجه أولوية وهدفاً أساسياً بالنسبة للعائلة ولاسيّما بوجود مشاكل صحية متعددة لدى أطفالهم**(32).**

تؤثر اضطرابات التطور في نسبة كبيرة من الأطفال؛ ففي الولايات المتحدة الأمريكية يعاني ما يقارب 15٪ من الأطفال أعمارهم بين 3 و17 عام من واحد على الأقل من اضطرابات التطور. تتطلب هذه الإحصائية الهائلة دعماً طبياً وتعليمياً واجتماعياً كبيراً لما يقارب 10 ملايين طفل. تستمر معدلات التشخيص في الزيادة بشكل كبير كل عام، فعلى سبيل المثال ارتفع تشخيص اضطراب طيف التوحد بنسبة 78٪ في العقد الماضي وحده. يولد ما يقارب 2 إلى 3 من كل 1000 طفل في الولايات المتحدة يعانون من نقص السمع. تشير البيانات إلى أنّ ما يقارب 1.4٪ من الأطفال الذين تلقوا فحصاً شاملاً لسمع حديثي الولادة تم تشخيصهم بنقص سمع دائم. مع ذلك، فإنّ ما يقارب 15٪ من الأطفال الذين تتراوح أعمارهم بين 6 و19 عام لديهم درجة معينة من نقص السمع القابل للقياس**(28).**

من الصعب تحديد ما إذا كانت الزيادة المستمرة في انتشار اضطرابات التطور لدى الأطفال ترجع إلى زيادة الوعي وطرق التشخيص المختلفة، أو زيادة معدلات الولادة والبقاء على قيد الحياة للأطفال ذوي الإعاقة، أو مجموعة من العوامل. هناك حاجة إلى مزيد من الأبحاث من أجل التحديد الكامل لبيانات الإصابة والانتشار الحقيقية المتعلقة بدرجات نقص السمع وأسبابه واستمراريته لدى الأطفال.

- **خصوصية الكشف والتشخيص:**

تبدأ التحديات المرتبطة بتقييم الأطفال المصابين بنقص السمع بالكشف والتشخيص. إلّا أنّه غالباً ما تكون المتابعة ضعيفة جداً بوجود مشكلات طبية أو تطورية مرافقة. وعلى الرغم من زيادة انتشار نقص السمع التدريجي لدى هذه الفئة إلّا أنّه في الغالب ما يتم التغاضي عنه. لذلك وضعت اللجنة المشتركة للسمع عند الولدان (JCIH) توصيات محددة بإطار زمني لكل من الكشف، التشخيص والعلاج بغض النظر عن وجود أو عدم وجود اضطراب في التطور

والنمو؛ بحيث يتم إجراء مسح سمعي عند حديثي الولادة بعمر الشهر، يُتبع بفحص طبي وسمعي شامل بعمر ثلاثة أشهر، وإجراء التداخل المناسب بحال الحاجة بعمر ستة أشهر**(29).**

سابعاً: التقييم السمعي الشامل:

الهدف من التقييم السمعي التشخيصي الأولي عند الرضع والأطفال الصغار هو تأكيد أو نفي نقص السمع، تحديد درجته ونمطه بحال وجوده ووصف الحالة الوظيفية للجهاز السمعي**(28).**

لهذا السبب تعدّ البروتوكولات السمعية التشخيصية المناسبة للعمر، الفعالة وذات التكلفة المقبولة أمراً حتمياً للارتقاء بنوعية وجودة التداخل الباكر المقدم. إضافة إلى التأكيد على ضرورة المتابعة وجدولتها زمنياً لمراقبة الحالة السمعيّة ومدى تطور المهارات والاستخدام الوظيفي للسمع.

- **التقييم السمعي المناسب للعمر:**

نظراً لأنّ الأطفال يخضعون لتطور حسي وحركي وإدراكي سريع، والبعض منهم سيواجهون مخاوف صحية متعددة وتحديات تطورية لاحقة، فمن الأهمية بمكان أن تكون أدوات التقييم مناسبة للعمر من جهة ولحالة النمو العصبي للطفل من جهة أخرى وأن تُراعى العوامل الجسدية الفيزيائية والمعرفية الإدراكية قبل اختيار استراتيجية التقييم المناسبة. لهذا السبب، أشار Tharpe-2009، إلى ضرورة أن يدرك أخصائيو السمعيات احتمالية أن تؤثر الظروف غير المتوقعة و / أو غير المشخصة في اختباراتهم والنتائج السمعية اللاحقة**(31).**

- **مقاربة الاختبار السمعي وكيفية اختياره:**

يوصى بشدة أن يشمل الاختبار السمعي الأولي عند الأطفال كل من الكمونات السمعية المحرضة AEPs (Auditory Evoked Potentials) والاختبارات الفيزيولوجية إلى جانب الاختبارات السلوكية عندما تسمح الحالة التطورية بذلك. لا يُنصح باستخدام أي اختبار بمفرده ولا يتم تفسير اختبار واحد بمعزل عن البقية إنما يجب إجراء تقاطع cross-check قبل اعتماد النتيجة. تعتمد الرغبة في ذلك على الطبيعة المعقدة للآلية السمعية من جهة وحقيقة أنّ الخلل الوظيفي السمعي قد ينتج عن آلية إمراضية على مستوى واحد أو أكثر من مستويات الجهاز

السمعي من جهة أخرى. إذا لم تتفق نتائج الاختبارات، فيجب استكشاف سبب التناقض قبل الوصول إلى التشخيص**(31).**

- **أدوات المقاربة السمعيّة عند الأطفال:**

توفر معلومات أساسيّة للتداخل الطبي المطلوب وتُستخدم كخط أساس للمراقبة السمعية المستمرة، وتشمل**(31):**

1 – القصة السريرية: تُعدّ بمثابة أول فحص شامل وفرصة لمراقبة الطفل والأسرة وبناء الملف الطبي الأولي.

2 – فحص الأذن بالمنظار: فحص عام بحثاً عن علامات واضحة لمرض أو تشوه أو انسداد.

3 – الاختبارات السمعيّة:

3 – 1 – من الولادة وحتى عمر 6 أشهر:

الهدف الرئيس منها هو تسجيل الكمونات السمعيّة المحرضة AEPs للمساعدة بتقدير العتبة السمعيّة على التواترات النوعية وتوفير الأساس للتداخل الطبي المناسب والباكر. تشمل هذه الاختبارات استجابة جذع الدماغ السمعيّة ABR والاستجابة السمعيّة الثابتة ASSR والبث الصوتي الأذني OAE واختبار المعاوقة السمعية.

- يؤدي الجمع بين نتائج ASSR وABR إلى تسهيل دقة قياس العتبة السمعيّة على التواترات المنخفضة، تحديد مدى تعقيد الأنماط المختلفة لنقص السمع، تسهيل مقاربة الطريق العظمي، وتحديد موقع الآفة.
- البث الصوتي الأذني OAE وسّع مفهوم الاختبارات السمعيّة الفيزيولوجية عند الأطفال من خلال تقييم الوظيفة السمعيّة ما قبل العصبية. يَصدر البث عن الخلايا المشعرة الخارجية في الحلزون ويُعدّ قياس غير مباشر لعملها.
- المعاوقة السمعيّة تُعدّ جزءاً لا يتجزأ من التقييم السمعي الشامل عند الأطفال. وبالإضافة إلى تأكيدها حالة الأذن الوسطى، فإنّ قياس المنعكس السمعي يعدّ مفيداً في تفسير نتائج بقية الاختبارات المجراة ويُوفر

معلومات متممة تتوافق مع الحالة الوظيفية لكل من الأذن الوسطى والحلزون وجذع الدماغ بشرط استخدام المجس المناسب لهذا العمر وهو 1000 هرتز.

- BOA تخطيط السمع المبني على الملاحظة السلوكية ويحدد مستوى الاستجابة الأدنى MRL ويستخدم منعكسات هامة لدى الطفل عند سماع الصوت أهمها منعكس المص**(31)**.

3 – 2 – من عمر 6 أشهر فما فوق:

تتضمن المقاربة السمعية كل من، تخطيط السمع السلوكي المشروط إما بالتعزيز البصري [VRA] أو باللعب [CPA]، تقييم تطور الكلام واللغة، المعاوقة السمعيّة والبث الصوتي الأذني. من الضروري قياس الكمونات السمعيّة المحرضة AEPs وذلك عندما تكون نتائج الاختبارات السلوكية ذات موثوقية غير كافية أو عندما تكون البيانات ضرورية للإجابة على استفسارات سريرية كما في حال الاضطرابات العصبيّة حيث يعتبر ال ABR هو الاختبار الفيزيولوجي المقاطع cross-check.

على الرغم من أهمية الاختبارات الفيزيولوجية في التأكيد الباكر لنقص السمع، فإنّ الاختصاصي يعود حتماً إلى الاختبار السلوكي لإثبات النتائج ومراقبة السمع بشكل تتابعي. دعا Tharpe – 2009 إلى ذلك بقوله: " يجب أن نضع في أذهاننا أنّ الاختبارات السلوكية توفر مؤشراً لكيفية استخدام الفرد لسمعه، وهو عامل مهم جداً عند النظر في الاحتياجات والتدابير المطلوبة "**(31)**.

الفصل الخامس

البث الصوتي الأذني

Otoacoustic Emissions

الهدف من هذا الفصل هو التعريف بكل من:

1. النظريات الكامنة وراء البث الصوتي الأذني ومصدره.
2. أنواع وأنماط البث الصوتي الأذني OAEs.
3. القياسات والاستخدامات السريرية.

البث الصوتي الأذني Otoacoustic Emissions (OAE) ظاهرة سمعية تهم كل من الأطباء وأخصائيي السمعيات. هو عبارة عن أصوات تنتج من الطاقة المتولدة في القوقعة وتنتشر عبر الأذن الوسطى وفي مجرى السمع الظاهر حيث يمكن قياسها باستخدام ميكروفون حساس. تم وصفه لأول مرة من قبل David Kemp في عام 1978، ومنذ ذلك الوقت، أصبح OAEs جزءاً أساسياً ومعيارياً في مجموعة الاختبارات السمعيّة التشخيصيّة وأداة مسح سمعي**(33).**

1 – النظريات الكامنة وراء البث الصوتي الأذني وعلاقته بالوظيفة السمعيّة:

1 – 1 الموجة المسافرة والتضخيم الحلزوني:

تُبدي القوقعة السليمة استجابة غير خطيّة ونوعية التواتر بوجود منبه منخفض الشدة. ويُعتقد أنّ الآليات البيولوجية الفعالة والتي يُشار إليها غالباً بمفهوم "التضخيم الحلزوني"، هي المسؤولة عن هذه الخصائص غير الخطية لاستجابات القوقعة، وأنّ التضخيم الحلزوني يُساهم بإعطاء طاقة إضافية تعزز اهتزاز الغشاء القاعدي بمستوى ذروة

الموجة المسافرة وخاصةً بوجود منبه منخفض الشدة. تُشير الدلائل إلى أنّ الخلايا المشعرة الخارجية Outer Hair Cells (OHCs) تسهم أيضاً في هذه العملية وبيّنت الاستقصاءات وجود تراجع في الحساسية السمعية واستجابة غير طبيعية بحال تأذيها أو تلفها. وعليه فإنّ البث الصوتي الأذني المقاس في مجرى السمع الظاهر ما هو إلّا نتيجة ثانوية للتضخيم الحلزوني ودليل على الوظيفة الطبيعيّة للخلايا المشعرة الخارجية معاً**(33)**.

1 – 2 البث الصوتي الأذني والخلايا المشعرة الخارجية:

OAEs هو ظاهرة ما قبل عصبية Pre-neural phenomenon ويمكن قياسه حتى بوجود تأذي على مستوى العصب الثامن، وهو مُعرَّض لعوامل مثل الرض الصوتي ونقص الأكسجة والأدوية السامة للأذن، والتي تسبب نقص في السمع وتلف OHCs. هناك فرضيتان حول دور الخلايا المشعرة الخارجية في التضخيم الحلزوني: الأولى عن الحركة الجسمية للخلايا somatic motility والثانية عن الحركة اللاخطية nonlinear mechanics لحزم الأهداب المجسمة على مستوى الخلايا. لوحظ تناقص في طول OHCs وغياب حركيتها، وفقدانها في الجزء القاعدي من القوقعة عندما تم حذف جين البريستن –الجزيء الحركي المسؤول عن الحركة الجسمية للخلايا– في التجارب على الفئران. تُبدي حزم الأهداب المجسمة انتقائية تواترية وتحتوي على مكوّن مولد للطاقة إضافة إلى كل الخصائص اللازمة لتحقيق التضخيم الحلزوني. وعليه فإنّ كل من الحركة الجسميّة والأهداب المجسمة للخلايا المشعرة الخارجية تسهم في إنتاج البث الصوتي الأذني**(33)**.

1 – 3 الآليتان المرتبطتان بمنشأ البث الصوتي الأذني:

في البداية كان يُعتقد أنّ البث الصوتي الأذني بكامله ينشأ من آلية وحيدة مشتركة. لكن النظرية التي تحدثت عن وجود آليتين مختلفتين لمنشئه غيّرت طريقة ومنهجية التفكير عند الباحثين. درس كيمب وزملاؤه تبدلات الطور كنتيجة لتواتر التنبيه وذلك لأنماط مختلفة من البث الصوتي الأذني ووجدوا نمطين متميزين ليتم لاحقاً إرجاعهما إلى آليتين مختلفتين هما: البث اللاخطي والانعكاس الخطي المتماسك**(33)**.

2 – قياس البث الصوتي الأذني:

يتم القياس باستخدام ميكروفون حساس وصغير يُناسب مجرى السمع الظاهر موضوع ضمن مسبار مُزوّد بمكبرات الصوت التي تُقدّم المنبه الصوتي المُعطى ليتم لاحقاً تضخيم المُنتَج وتحليله بشكل يناسب نمط ال OAE. يمكن أن يؤثر مستوى الضجيج الناتج عن مصادر بيئيّة وداخلية تأثيراً مهماً في التسجيل ويمكن لمستويات الضجيج المرتفعة أن تحجب OAE منخفض السعة. في هذه الحالة يجب زيادة عدد المتوسطات المقاسة من خلال زيادة زمن الاختبار وإعطاء الوقت الكافي للوصول إلى التسجيل الأمثل. ومن الضروري أيضاً تقليل مقدار ضجيج البيئة المحيطة عن طريق اختيار غرفة هادئة أو معزولة صوتياً. إلى جانب تقييم حالة المريض؛ فمستويات الضجيج العالية التي يُنتجها الرضيع أو الطفل الذي يبكي أو يتحدث أو لا يهدأ ستجعل الاختبار مستحيلاً أو صعباً للغاية. لذلك يُعدّ إخبار الوالدين بشأن طبيعة الاختبار مفيداً فضلاً عن إعطاء المرضى البالغين والأطفال الأكبر سناً تعليمات واضحة، إلى جانب ملاءمة المسبار التي ستقلل من تأثيرات ضجيج البيئة، فضلاً عن منع فقدان طاقة المنبه منخفضة التواتر **(33)**.

3 – أنماط البث الصوتي الأذني:

قبل التصنيف الأخير للبث الصوتي الأذني المُعتَمِد على آلية المنشأ، تم التصنيف قديماً إلى نمطين هما؛ البث العفوي والمُحرَّض. وبالاعتماد على طبيعة المنبه المُعطى وإجراءات القياس صُنفَ البث المحرّض إلى تحت أنماط. ومازال التصنيف الأقدم هو التصنيف المُعتمَد سريرياً**(33)**.

3 – 1 البث الصوتي الأذني العفوي Spontaneous OAEs:

يتم قياسه بغياب أي تنبيه خارجي بحيث يقوم الميكروفون بتسجيله ضمن مجال من التواترات ويظهر على شكل إشارات شبيهة بالنغمة الصافية قادمة من الأذن. تُشير الأرقام إلى إمكانية قياسه عند ما يُقارب 50% فقط من الأطفال والبالغين ذوي السمع الطبيعي، والتقديرات الأدق تتراوح بين 40% إلى 72% كحد أقصى. بالمقابل يمكن قياسه عند أشخاص لديهم نقص سمع لا يتجاوز 25 إلى 30 dB. لذلك لا يمكن عدّه اختباراً سريرياً مفيداً، فغيابه لن

يُمكّن الطبيب من التمييز بين السمع الطبيعي ونقصه. تُشير الدراسات الإحصائيّة إلى أنّ نسبة انتشار SOAEs أعلى عند الإناث منه عند الذكور وفي الآذان اليمنى مقارنةً باليسرى وأنّ ظهوره في إحدى الأذنين يزيد من احتماليه ظهوره في الأذن الأخرى.

3 – 2 البث الصوتي الأذني المحرَّض بالتنبيه التواتري Stimulus-Frequency OAEs:

يحدث هذا النمط من البث عند نفس التواتر وفي نفس الوقت الذي يُطبق فيه على الأذن نغمة صافية مستمرة. يُسجِّل الميكروفون مزيجاً من النغمة الصافية المُقدمة والبث المحرّض باستخدامها، وبتقنيات قياس خاصة يتم استخلاص البث المحرّض عن إجمالي الإشارة المسجلة. لم يُستخدم SFOAEs كإجراء سريري روتيني بل استخدمه الباحثون لفحص وتقييم جوانب مختلفة كوظيفة القوقعة وضبطها ووظيفة السبيل السمعي الصادر.

3 – 3 البث الصوتي الأذني المحرَّض العابر Transient-Evoked OAEs:

يُعدّ هذا النمط أول أنماط البث الموصوف في الأدب الطبي عام 1978. يتم قياسه بعد إعطاء منبه عابر من نمط Click أو Toneburst وتُسجل الاستجابة بعد فترة تأخر قصيرة. على الرغم من أنّ هذا المنبه عريض الحزمة ولا يُنبه تواتر نوعي إلا أنّ النتيجة يتم تحليلها وتوفير المعلومات ضمن مجال من التواترات يتراوح من 500 إلى 5000 هرتز. علماً أنّ أداء الاختبار يُعدّ الأفضل على التواترات المتوسطة إلى العالية**(31,33).**

3 – 4 البث الصوتي الأذني بمركب التشويه Distortion-Product OAEs:

يتم قياس DPOAEs بالتزامن مع إعطاء نغمتين صافيتين ويُطلق على هذا النمط من المنبهات اسم "البوادئ primaries". يُعبَّر تقليدياً عن التواترات المستخدمة بالرمز f1,f2 وعلى أساس العلاقة f1<f2 وعن مستويات التنبيه للبوادئ بالرمز L1,L2 (L1=55db – L2=65db). عندما تكون f1,f2 ذات تواترين قريبين، ينتج عن تفاعل البوادئ على مستوى الغشاء القاعدي طاقة متولدة عن القوقعة على مستوى تواترات منفصلة لكنّها مرتبطة حسابياً بتواترات البوادئ. وبالتالي يمكن قياس DPOAEs باستخدام فلاتر ضيقة النطاق تتمحور حول التواتر المطلوب. وعليه فإنّ DPOAEs المقاس في مجرى السمع الظاهر هو عبارة عن مزيج من الطاقة القادمة

من كل من، مكوّن غير خطي ناشئ في منطقة التداخل بين البوادئ ومكوّن انعكاسي ناشئ من منطقة التواتر المستخدم**(31,33)**.

- **تأثير بعض الخصائص السريريّة على كل من TEOAE و DPOAE:**

عندما يتم اقتراح أداة قياس للاستخدام السريري، فإنّ الخطوة المهمة هي معرفة القيم المعيارية ومدى إمكانية تفسير الفروق المقاسة بالاعتماد على خصائص المريض كالعمر أو الجنس.

تتغير مستويات TEOAE و DPOAE مع التطور من الطفولة إلى البلوغ؛ حيث تكون مستويات الاستجابة أكبر بصورة ملحوظة عند الرضع منها عند الأطفال الصغار والأكبر سناً والبالغين. اختلاف مستوى الاستجابة باختلاف مرحلة التطور يعتمد على التواتر؛ فهو أعلى على مستوى التواترات العالية. وغالباً ما تُعزى هذه الاختلافات إلى التغيرات التشريحية في الأذن الخارجية أو الوسطى**(33)**.

تُعدّ دراسة تأثير التقدم في العمر والشيخوخة في مستويات الاستجابة أكثر صعوبة، لأنّ العتبات السلوكية تزداد سوءاً مع تقدم العمر، ما يخلق عاملاً مربكاً حيث أشارت نتائج معظم الدراسات إلى عدم وجود آثار للشيخوخة على TEOAEs بينما ينقص مستوى الاستجابة باستخدام DPOAEs على التواتر 8000 هرتز، ولكن هذا الفرق صغير وأهميته السريرية قليلة**(33)**.

هناك اختلافات صغيرة ولكنّها مهمة في مستويات TEOAE اعتماداً على الأذن المفحوصة والجنس. فالإناث، وسطياً لديهم TEOAE أكبر من الذكور كما أنّ استجابة الآذان اليمنى أكبر من اليسرى. أما بالنسبة إلى DPOAEs، فإنّ مستويات الاستجابة أكبر في الإناث منها عند الذكور وبالمقارنة بين الأذن اليمنى واليسرى أشارت الدراسات إلى عدم وجود أي فروق ذات دلالة إحصائية. يفترض الباحثون أنّ الحجم الأصغر وسطياً لمجرى السمع الظاهر عند الإناث مقارنةً بالذكور قد يؤدي إلى ارتفاع مستويات الاستجابة وعموماً فإنّ عدد الحالات الأكبر من SOAEs المقاسة في الأذن اليمنى مقارنة باليسرى وعند الإناث مقارنة بالذكور، قد تسهم أيضاً في هذه الاختلافات الملحوظة**(33)**.

4 – الاستخدامات السريريّة وتفسير نتائج البث الصوتي الأذني المحرَّض:

تجدر الإشارة إلى أنّ حالة الأذن الوسطى تؤثر في القياس. فالمنبهات المستخدمة تمر عبر الأذن الوسطى لتنبيه القوقعة وبالمقابل فإنّ طاقة EOAEs تعبر أيضاً الأذن الوسطى ليتم قياسها في مجرى السمع الظاهر. عادةً ما يتم توضيح وظيفة الأذن الوسطى عن طريق اختبار المعاوقة السمعيّة أو عدم وجود فجوة هوائية عظمية على مخطط السمع، فذلك يُعد أمراً ضرورياً في تفسير النتائج وخاصة عند استخدام البث بغرض التشخيص التفريقي**(33).**

4 – 1 كشف حالات نقص السمع كواحد من اختبارات التشخيص الفيزيولوجية:

يُعد التفسير الدقيق لنتائج EOAE أمراً ضرورياً ولذلك أُستخدمت تقنيات مختلفة ومعايير محددة ومصممة مسبقاً. هناك محاولات لتحديد درجة نقص السمع و/ أو توقع العتبة السمعيّة باستخدام البث الصوتي الأذني، وعلى الرغم من أنّ بعض الاستراتيجيات لاقت نجاحاً، إلا أنّ هناك الكثير من التباين بحيث يجعل التنبؤ بالعتبة السمعيّة أمراً يجب النظر إليه بحذر**(31,33).**

4 – 2 التشخيص التفريقي لنقص السمع:

بالنظر إلى منشأ ال EOAEs من القوقعة، فإنّه قادر إضافةً إلى كشف نقص السمع، أن يُعزز نتائج الاختبارات السمعيّة الكهربائية خاصة في وضع التشاخيص التفريقية**(31,33):**

1. أحد أنواع الاضطرابات السمعية التي يمكن التعرف عليها هو الاعتلال العصبي السمعي، ففيه يكون EOAEs ضمن السوي بينما نتائج ABR والمنعكسات السمعيّة غير طبيعية أو غائبة والعتبات تتراوح من نقص سمع خفيف إلى عميق الشدة.
2. تعد إضافة EOAEs إلى الاختبارات السمعية عند المرضى الذين يعانون من شوانوما العصب الدهليزي أحد الاعتبارات المهمة. فعلى الرغم من أنّ معظم هؤلاء المرضى يغيب لديهم EOAEs ، ويُعتقد أنّ السبب وراء ذلك هو انقطاع التروية الدموية عن القوقعة، إلا أنّ عدداً قليلاً منهم يبقى لديهم على الرغم من العتبات السلوكية السيئة. في هذه الحالات، يُوصى بإجراء جراحي يحافظ على القوقعة، ليتم حماية السمع المتبقي.

3. قياسات البث الصوتي الأذني يمكن أن تكشف الضرر الناجم عن الأدوية ذات السمية الأذنية أو التعرض للضجيج وذلك قبل حدوث ارتفاع في العتبات السمعيّة. يدرس بعض الباحثين أيضاً إمكانية تغيّر قياسات EOAEs لدى الأفراد المصابين بداء منبير.
4. ونظراً لثباتية النتيجة الملحوظة عبر الزمن؛ يُعتبر البث الصوتي الأذني مفيداً في مراقبة الحالة بوجود أمراض مترقية بما فيها بعض الاضطرابات الجينية الوراثية كمتلازمة أوشر.

4 – 3 المسح السمعي عند حديثي الولادة:

أُستخدم EOAEs على نطاق واسع في برامج المسح السمعي سواء لحديثي الولادة عموماً أو عند الولدان عاليي الخطورة.

5 – الاستخدامات السريرية المستقبليّة للبث الصوتي الأذني المحرَّض:

استناداً إلى الأدب الطبي، فإنّ كل من TEOAEs و DPOAE تمكّنا من تحديد حالات نقص السمع بشكل جيد وتوفير المعلومات ضمن مجال تواتري. رغم ذلك فإنّ الاستخدام المستقبلي في مجال الفحص السمعي قد يشهد العديد من التغيرات**(33)**:

5 –1 استخدام مكونات الDPOAEs في تشخيص نقص السمع:

يتجاهل التفسير السريري الحالي لـ DPOAEs التصنيف ثنائي المصدر لمنشئه. فعندما يتم قياسه بفواصل تواتريّة صغيرة (<50 هرتز)، فإنّ الاختلافات الكبيرة في مستوى الاستجابة ستكون واضحة ويُطلق عليها تسمية "البنية الدقيقة Fine structure" كنتيجة لتفاعل الطاقة القادمة من المكوّن اللاخطي والمكوّن الانعكاسي**(33).**

تتمثل إحدى الطرق الهادفة إلى تحسين كشف حالات نقص السمع بكبح البث الصوتي الأذني المحرَّض الناتج عن المكوّن الانعكاسي والاحتفاظ بالبث الناتج عن المكوّن المتولد ما يعني إنقاص البنية الدقيقة وإنقاص التباين في مستوى ال DPOAEs المقاس. بينما تتمثل الطريقة الثانية بفصل DPOAE المركب إلى مكونيه الأساسيين

وتفسيرهما معاً. تكسب هذه الطريقة الدعم عن طريق الأبحاث التي أشارت إلى أنّ المكونين يتأثران بشكل مختلف بنقص السمع، بالنمو وبتناول الأسبرين**(33).**

5 – 2 توسيع مجال التواترات العالية:

درست مجموعة من الأبحاث إمكانية توسيع مجال التواترات العالية المستخدمة في قياس ال EOAE من 10000 إلى 16000 هرتز حيث يُعد قياس EOAEs عالي التواتر أمراً مهماً لفهم التغيرات المرتبطة بالعمر في وقت باكر ولمراقبة تأثيرات الأدوية ذات السمية الأذنية**(33).**

5 – 3 قياس المدخلات إلى المخرجات Input / Output function:

من خصائص الEOAE التي يمكن قياسها هي نسبة المدخلات إلى المخرجات (I / O) ومن أجل ذلك يتم تثبيت التواترات المستخدمة f1,f2 وكذلك النسبة f2/f1 مع زيادة شدة المنبهات L1,L2 تدريجياً من المستويات المنخفضة إلى العالية. وبناءً على النتيجة تُحدّد الوظيفة والعتبة. نموذجياً تُعرّف العتبة على أنّها أدنى مستوى تنبيه ينتج عنه DPOAE أعلى بمقدار db 3 من مستوى الضجيج، على أن تزداد مستويات الاستجابة بازدياد مستوى التنبيه. يمكن تقدير عتبات EOAE بواسطة I / O ومع ذلك لا يمكن التنبؤ بدقة بالعتبات السلوكية أو تقديم تحديد دقيق لنقص السمع**(33).**

الفصل السادس

نقص السمع الحسي العصبي عند المصابين بالداء السكري من النمط الأول

Sensorineural hearing loss in patients with diabetes mellitus type1

الهدف من هذا الفصل هو التعرّف على ما يلي:

1. الداء السكري من النمط الأول.
2. الاضطرابات الاستقلابيّة والتبدلات النسيجيّة على مستوى الأذن الداخلية في سياق الداء السكري.
3. خصائص وأسباب وطرق كشف نقص السمع المرتبط بالداء السكري من النمط الأول.

الداء السكري مرض تنكسي مزمن والاختلاطات السمعية تُعدّ واحدة من مضاعفاته المزمنة. سلسلة من المتغيرات التي يمكن أن تربط ما بين الحالتين؛ لكن لايزال ثمة حاجة إلى مزيد من الأبحاث لتحديد الأثر الدقيق الذي تلعبه هذه العوامل. فقد يكون الداء السكري ونقص السمع مكونين مترابطين، أو مكونات لمتلازمة وراثية**(5,34).**

1 – الداء السكري من النمط الأول المعتمد على الأنسولين:

Insulin Dependent Diabetes Mellitus (IDDM):

الداء السكري اضطراب استقلابي مزمن يتسم بارتفاع نسبة تركيز الغلوكوز في الدم وينجم عنه اضطراب في استقلاب السكريات، البروتينات والدسم**(3,4).** تختلف معدلات انتشاره إقليمياً، وتشير التقديرات إلى أنّه بحلول عام 2025 سيكون هناك 300 مليون شخص مصاب بالداء السكري حول العالم أي ما يُعادل ضعف العدد الذي كان عليه عام 2000**(5,32).** له أنماط متعددة ويُعد النمط الأول منه المعتمد على الأنسولين أشيع اضطراب استقلابي غدّي في مرحلة الطفولة والمراهقة مع ما يتصل به من عقابيل فيزيائيّة ونفسيّة**(3,4).**

1 – 1 الانتشار والوبائيات:

يُسجّل النمط الأول للسكري حوالي 15 مليون حالة في جميع أنحاء العالم، مُشكلاً 7–10% من مجمل أنماط الداء السكري مع اكتشاف 400.000 حالة جديدة سنوياً نصفها في آسيا. يُمكن أن يحدث في أي مرحلة عمرية، لكنّه في الغالب يُصيب الأطفال والمراهقين وتتساوى نسبة الانتشار عند الذكور والإناث مع رجحان خفيف للإناث في بعض المجتمعات العرقية كاليابان**(3)**. هناك ذروتان لحدوث المرض، الأولى بين عمر 5–7سنوات والثانية عند البلوغ**(3)**.

1 – 2 الأسباب: هناك أسباب متعددة ومن أهمها:

1. خلل الجهاز المناعي.
2. العوامل الوراثية.
3. الانتانات الفيروسية.
4. العوامل التغذوية**(3,36)**.

1 – 3 التشخيص:

وجود الأعراض السريرية قد يكون كافياً للوصول إلى التشخيص وإثباته بتحليل سكر الدم، لكن خلال متابعة الحالة قد يحتاج المريض لإجراء بعض الفحوصات مثل:

1. تحليل الخضاب الغلوكوزي.
2. سكر الدم الصيامي.
3. اختبار تحمل السكر.
4. معايرة الأضداد الذاتيّة.
5. التحاليل المسحية لاكتشاف الأعراض والأمراض المرافقة للسكري**(3,36)**.

1 – 3 – 1 الخضاب الغلوكوزي Hemoglobin A1C (HbA1C):

هناك بروتينات معينة في خضاب الدم وكرياته الحمراء تتغير مع الارتفاع المستمر في مستوى السكر، وعليه**(3,8,36):**

- يُجرى تحليل الخضاب الغلوكوزي في أي وقت ولا يحتاج إلى الصيام.
- لا يُستخدم بهدف التشخيص وإنما يُعطي صورة عن ضبط الداء السكري لمدة تصل إلى ثلاثة أشهر أو أكثر.
- ارتفاع النسبة أكثر من 1% عن المستوى الطبيعي يُعطي التشخيص بوجود السكري في 98 %من الحالات، بينما التحليل الطبيعي لا يستبعد التشخيص (إيجابيته تؤكد وسلبيته لا تنفي).
- قيم HbA1c>6 أي التي تتجاوز المجال الطبيعي (5–6%) تُعدّ عامل خطورة لتطوير الاختلاطات المرتبطة باعتلال الأوعية الدموية الدقيقة والكبيرة (Micro- and macroangiopatic). العلاج بالأنسولين يُحافظ على متوسط HbA1c يُقارب 7.2% ، يُنقص بدء وتفاقم اختلاطات الأوعية الدقيقة، الضمور ونزع الميالين على مستوى العقدة الحلزونية بنسبة تصل إلى 76%**(8)**.
- وفق المنظمة الأميركية للداء السكري American Diabetes Association (ADA) والمعايير الطبية لرعاية السكريين الموضوعة لعام 2014، فإنّ قيمة HbA1c المراد تحقيقها لكي يُعدّ الداء السكري مضبوطاً لدى مرضى T1D.M تختلف باختلاف المرحلة العمرية. لدى الأعمار التي تتراوح بين 6–12 عام فإنّ الهدف هو الوصول إلى قيمة 8%> لأنّه من غير الممكن تحقيق المزيد من الضبط لخطورة تطوير نوب هبوط السكر hypoglycemia ويمكن في بعض الحالات النوعية التي لا تحمل هذه الخطورة تحقيق قيمة 7.5%>. بالمقابل وللأعمار بين 13–19 عام فإنّ القيمة الهدف هي 7.5%> وفي بعض الحالات النوعية يمكن الوصول إلى 7%>. بينما الأطفال الأقل من 6 سنوات فإن تحقيق قيمة 8%> يُعتبر أمر غاية في

الصعوبة، لذلك تعتبر القيمة 8.5%> مقبولة لديهم لأنّ هؤلاء الأطفال عرضة لنوب هبوط السكر، وحساسيتهم أعلى للأنسولين ومن الصعب توقع وضبط نشاطهم الفيزيائي وواردهم الغذائي**(8)**.

- من الضروري المحافظة على قيمة HbA1c قريبة قدر المستطاع من المجال الطبيعي لأنّ ذلك كفيل بإنقاص ما يُقارب 80% من خطر تطوير اختلاطات اعتلال الأوعية الدقيقة**(8)**.

2 – الارتباط بين الداء السكري ونقص السمع في الأدب الطبي:

نُوقش الارتباط بين الداء السكري ونقص السمع مرات عديدة في الأدب الطبي منذ أن نُظر لأول مرة عام 1857 من قبل جورداو. قدمت الأدبيات الطبيّة معلومات متناقضة ولا يوجد سابقاً إجماع حول حدوث نقص السمع المرتبط بالداء السكري؛ حيث تراوحت الأرقام المسجلة من 0 إلى 93 %**(34)**. أشارت تجربة فرامنغهام إلى ارتباط بين مستويات الغلوكوز ونقص السمع لدى النساء**(7)**. وفي عام 1997، أُجريت دراسة تحليلية للسبل السمعيّة المركزية والمحيطية لدى مرضى الداء السكري، وتم الوصول إلى نتيجة مفادها أنّ المستقبلات القوقعية هي البنى الرئيسة المتأثرة أمّا السبل السمعية المركزية لم تُظهر أي إصابة. الأبحاث الحالية تُشير إلى أنّ الداء السكري يُسبب نقص سمع، إلّا أنّ شكل العلاقة الرابطة بين السبب والنتيجة لاتزال إلى اليوم غير موصوفة وصفاً نهائياً**(5,34)**.

3 – الاضطرابات الاستقلابية والتبدلات النسيجية على مستوى الأذن الداخلية في سياق الداء السكري:

3 – 1 استقلاب الأذن الداخلية:

للأذن الداخلية فعالية استقلابية مهمة إلا أنّها لا تمتلك القدرة على تخزين الطاقة**(37,38)**، ولقد تم تأكيد أهمية الاستقلاب الهوائي للغلوكوز في الحفاظ على كمون اللمف الباطن. الخلايا المشعرة قد تستخدم ركائزاً أخرى مثل الغلوتامات أو البيروفات أو الفومارات، لكن أيّاً منهم لا يمتلك الفعالية التي يمتلكها الغلوكوز وإنّ التبدل في مصادر الطاقة لا يمكنه المحافظة على الكمون المطلوب**(41–39)**. بالمقابل هبوط مستويات الغلوكوز في الدم، يُؤثر على النقل الفعال لكل من الصوديوم والبوتاسيوم وبالنتيجة اضطراب في التوازن الشاردي على مستوى اللمف الباطن.

وعليه فإنّ عمل الأذن الداخلية الصحيح يتطلب توازناً جيداً بين مستويات الأنسولين والغلوكوز وإنّ كلاً من مستويات السكر المرتفعة والمنخفضة ستؤدي إلى تغيير في أدائها الوظيفي وإحداث أعراض سمعية أو دهليزية أو مختلطة**(5,37,38).**

3 – 2 الاضطرابات الاستقلابية:

يُعدّ تشخيص الاضطرابات الاستقلابية وثيق الصلة جداً بأمراض الأذن والأنف والحنجرة، ففي سياق الداء السكري وبمجرد أن تشمل الإصابة الأذن الداخلية فإنّ الغلوكوز لن يستطيع دخول الخلايا ما يؤدي إلى اضطراب وظيفي مهم في عمل التيه وإحداث تغيير في مدروج البوتاسيوم والصوديوم، وبالتالي نوب استسقاء اللمف الباطن والتداعيات السريرية المرافقة؛ كالدوار، الطنين، نقص السمع وحس الامتلاء الأذني**(37)**. ومن هنا تم التأكيد على تعرض المرضى السكريين لخطر الإصابات السمعية**(42)**. وتجدر الإشارة إلى أنّ هذه الأعراض تتفاقم بالأدوية شائعة الاستخدام في حالات الاضطرابات التيهية كالسيناريزين والفلوناريزين؛ كونها أدوية ذات فعاليّة وعائية تزيد من قبط واستهلاك الخلايا العصبية للغلوكوز فتزيد من الاضطرابات الاستقلابية الحاصلة**(43)**. من جانبٍ آخر فإنّ مقاومة الأنسولين تزيد من إنتاج الشحوم الثلاثية**(44)** ووُصفَ الارتباط بين اضطرابات الشحوم والسكريات وشكوى الدوار، وتأكيد ارتفاع خطر الإصابة بتصلب الشرايين واحتشاء العضلة القلبية الحاد لدى السكريين**(48–5,45)**.

3 – 3 التبدلات النسيجية:

التبدلات النسيجية المشاهدة عند مرضى السكري هي اعتلال الأوعية الدقيقة واعتلال الأعصاب المحيطية**(49)**. أوجد مجموعة من الباحثين في دراسة أجروها على العظام الصدغية عند 32 مريض سكري من أعمار مختلفة نتائجاً مهمة أفادت بوجود تراكم كبير كتلي موضع بشكل طبقي لمادة ال PAS ضمن جدر الأوعية الشعرية للشريط الوعائي أثخن بعشرة إلى عشرين ضعفاً عن المعتاد مؤكدين حدوث اعتلال الأوعية الدقيقة**(50)**. وبالنتيجة أكدوا أنّ الموجودات نموذجية للداء السكري لكنّها غير نوعية وأنّ التصلب العصيدي يتناقص محيطياً بينما اعتلال الأوعية السكري يتركّز ويتكثّف محيطياً على مستوى الأوعية الصغيرة**(50)**.

في عام 1972 نُشرت ورقة بحثيّة عن سيدة مصابة بالداء السكري تبلغ من العمر 86 عاماً تُعاني من نوبات دوار متكررة. في تشريح عظمها الصدغي، تبيّن وجود تنكس جزئي في القسم العلوي من الأعصاب الدهليزية إلى جانب التصلب الحاد في الشرايين الإكليلية**(51)**. تم تفسير التنكس على أنه ثانوي لاعتلال الأوعية التصلبي على مستوى الشريان الدهليزي الأمامي، ما يؤكد أنّ اضطرابات استقلاب الغلوكوز والأنسولين تؤثر في دوران الأوعية الدقيقة الذي يحدث بشكل رئيس في الشريط الوعائي والرباط الحلزوني**(51)**.

درس فوكوشيما وزملاؤه تأثيرات الداء السكري على البنى الحيوية القوقعية عند الإنسان وتوصلوا إلى نتيجة مفادها أنّ مرضى النمط الأول من الداء السكري يحدث لديهم على مستوى القوقعة اعتلال أوعية دقيقة وتنكس يطال الجدار الوحشي والخلايا الشعرية**(52)**. وبدراسة اعتلال الأوعية السكري لوحظ ما يلي:

- تكاثر البطانة الوعائية وتراكم البروتينات السكرية.
- ثخانة الأغشية القاعدية لكل من الأوعية الشعرية والأوعية الدموية الصغيرة.
- تثخن ليفي في جدر الشريان السمعي الباطن، تضيق لمعته وتراكم للمادة إيجابية ال PAS في جدره وفي أوعية العميّد والأوعية الشعرية على مستوى الشريط الوعائي**(53)**.

4 – نقص السمع المرتبط بالداء السكري من النمط الأول؛ أسباب، خصائص وطرق كشف:

4 – 1 الأسباب:

- **لوحظ ما يلي من خلال الدراسة المجهرية:**

- إزالة الميالين من العصب السمعي.
- ضمور شديد في العقدة الحلزونية مع فقدان الخلايا على مستوى اللفة القاعدية والمتوسطة من القوقعة.
- تناقص في عدد الألياف العصبية للصفيحة الحلزونية.
- تناقص في عدد الخلايا العقدية على مستوى النوى القوقعية البطنية والظهرية.
- تناقص بسيط في عدد الخلايا العقدية في النواة الزيتونية العلوية، الأكيمة السفلية والجسم الركبي الإنسي.

- ثخانة الجدر الوعائية لكل من الشريط الوعائي والشرايين الصغيرة.
- بالمقابل لم يُلحظ أي تغييرات مرتبطة مباشرة بالداء السكري في المراكز السمعية ضمن الفص الصدغي**(53)**.

➢ **وبالنظر إلى الدراسات التي تناولت الأسباب الوراثية نجد:**

حالات نقص سمع سُجلت لدى المصابين بالداء السكري لأمهات مصابات بالسكري ذات نمط وراثي مرتبط بالحمض النووي للميتوكوندريا**(34)**. في عام 1992، عُثر على طفرة في الحمض النووي للميتوكوندريا في جميع الأشخاص المصابين بالصمم وبالداء السكري المنتقل وراثياً من الأم لدى أفراد من نفس العائلة**(54)**. وفي دراسات مشابهة أكد الباحثون أنّ هذا الارتباط ناتج عن استبدال النوكليوتيدات في الموضع 3243 من جين الميتوكوندريا وأنّ هذه المتلازمة تم تحديدها في الأصل على أنّها سبب متلازمة ميلاس MELAS وأنّ نقص السمع الحسي العصبي يظهر فيها كعرض إضافي في حوالي 70٪ من الحالات**(55)**.

وفي هذه المتلازمة نجد:

- اعتلال عضلة الدماغ بالميتوكوندريا Mitochondrial Encephalomyopathy.
- الحماض اللبني Lactic Acidosis.
- نوبات شبيهة بالسكتة الدماغية Stroke – like episodes **(55)**.

أُكّد هذا الارتباط أيضاً في عام 1986، عندما وصف بيتي وزملاؤه حالة مريض يعاني من اعتلال عضلي ميتوكوندري بالترافق مع نقص السمع**(56)**.

حُدّدت الصفات السريرية للداء السكري المرتبط بنقص السمع والمنتقل وراثياً من الأم وفق ما يلي:

- الداء السكري من النمط المعتمد على الأنسولين.
- الوراثة منتقلة من الأم فقط.
- المريض نحيل.

- يبدأ الداء قبل عمر الأربعين.
- نقص السمع الحاصل من النمط الحسي العصبي ويبدأ بشكل أساسي على مستوى التواترات العالية ويتطور بشكل تدريجي ما يقترح بالضرورة الإصابة القوقعية**(57)**.

4 – 2 الخصائص:

أشارت الدراسات السابقة إلى أنّ نسبة انتشار SNHL تصل إلى 33% لدى الأطفال المصابين بالـ T1D.M مقابل 0.3–0.5% لدى الأطفال الأصحاء**(8)**. تختلف الإصابات السمعيّة المسجلة، ففي المرحلة تحت السريرية للداء السكري – عندما لا تستطيع الاستقصاءات الروتينية تأكيد التشخيص – يحدث لدى المرضى نقص سمع متموج شبيه بذلك المرتبط باستسقاء اللمف الباطن**(38)**. ومع تقدم الداء السكري، يُساعد كل من اعتلال الأوعية الدقيقة والاعتلال العصبي في تفاقم الإصابة السمعيّة والتي تتظاهر تدريجياً بنقص سمع حسي عصبي ثنائي الجانب على مستوى التواترات العالية وهو النمط الشبيه بنقص السمع الشيخي لكن مع خسارة سمعية أكبر من المتوقعة بالنسبة لعمر المريض**(38)**. بالمقابل سُجلت حالات لنقص سمع حسي عصبي مفاجئ وحيد الجانب ذو بدء باكر على مستوى التواترات المنخفضة والمتوسطة**(34)**.

سُجلت عتبات سمعيّة أعلى لدى السكريين المصابين باعتلال الأعصاب مقارنة بالسكريين غير المصابين به وذلك على جميع التواترات من 250 إلى 8000 هرتز. وأُعتبر كل من اعتلال الأوعية الدموية السكري والاعتلال العصبي – مترافقان معاً أو بشكل منفصل – على أنّهما السبب وراء الاضطرابات الدهليزية القوقعيّة بالتأثير في أوعية الأذن الداخلية والشريط الوعائي**(34)**.

4 – 3 طرق الكشف:

أظهرت العديد من الدراسات وباستخدام اختبار البث الصوتي الأذني وجود تناقص في سعة الاستجابة لدى مرضى T1D.M بوجود عتبات سمعيّة طبيعية، مؤكدةً حدوث تبدلات تحت سريرية باكرة على مستوى الأذن الداخلية بفعل الاضطرابات الاستقلابية والتبدلات النسيجية الحاصلة أولاً على مستوى كل من الخلايا المشعرة الخارجية

والحركية القوقعية قبل أن تنعكس سلباً على الإدراك السمعي والعتبات السمعية**(58,59)**. في دراسة قام بها أوتافياني وزملاؤه على 60 مريض T1D.M، تم تحري استجابة بث صوتي أذني غير طبيعية لدى 28% من المرضى بالتزامن مع وجود عتبات سمعية طبيعية**(9)**. في تقييم البث الصوتي الأذني، تُعدّ التواترات العالية (4000، 6000، 8000) HZ هي الأكثر نوعيةً في كشف وتشخيص الأذية القوقعية**(60)** والأكثر تأثراً في سياق ضعف الوظيفة السمعية المرتبطة بالداء السكري**(61,62)**. وعلى اعتبار الاستجابات غير الطبيعية للبث قد تكون مرتبطة باعتلال الأوعية الدقيقة؛ فإنّه من المتوقع أن نجد نسبة أعلى من سوء الوظيفة القوقعية عند مرضى لديهم اختلاطات مرتبطة باعتلال الأوعية الدقيقة**(6)**. لذلك – وطالما أنّ ضعف الوظيفة السمعية هو المرحلة ما قبل السريرية لنقص السمع أي مرحلة الاضطرابات الاستقلابية والتبدلات النسيجية التي لم تطل بعد الإدراك السمعي**(58,59)**– فإنّ إجراء DPOAE لدى مرضى T1D.M وخاصة الذين لديهم اختلاطات اعتلال الأوعية الدقيقة يُعدّ مفيداً في منع الأذية السمعية**(63)**. وبالنظر إلى ما سبق يجب إرشاد مرضى الداء السكري حول الضرر المحتمل وكيفية الوقاية منه بهدف تحسين ضبط الداء السكري**(64)**، تجنب التعرض للضجيج، الوقاية من الإنتانات الأذنية وانثقابات غشاء الطبل والتي تُعدّ جميعها عوامل خطورة لإحداث الأذية السمعية**(65)**.

القسم الثاني

الدراسة العملية

ويشمل أربعة فصول:

الفصل الأول: المواد والطرائق.

الفصل الثاني: النتائج الإحصائية.

الفصل الثالث: المناقشة.

الفصل الرابع: الاستنتاجات والتوصيات.

الفصل الأول

المواد والطرائق

1- تصميم الدراسة:

دراسة سريرية تقدمية مقطعية Prospective cross-sectional clinical study .

2- مجموعة الدراسة:

شملت الدراسة المرضى الأطفال المصابين بالداء السكري من النمط الأول والمراجعين للعيادة الغدية في كل من مشفى الأطفال ومشفى المواساة الجامعي في دمشق والذين حققوا معايير الدخول الموضوعة.

3- معايير الدخول في الدراسة:

1. أطفال دون عمر 18 سنة.
2. مصابون بالداء السكري من النمط الأول.
3. يراجعون العيادة الغدية أو مقبولون في الشعبة الغدية في كل من مشفى الأطفال ومشفى المواساة الجامعي.
4. لا شكوى نقص سمع.
5. الداء السكري هو عامل الخطورة الوحيد المعروف لديهم لتطوير نقص السمع.

4 – معايير الاستبعاد من الدراسة:

1. شريحة عمرية خارج المجال المعتمد في الدراسة.
2. داء سكري من النمط الثاني.
3. وجود مرض سمعي مزمن.
4. المصابون بالداء السكري ولديهم عوامل خطورة إضافية لتطوير نقص السمع سواء شخصية (دوائية – إنتانية – ورمية – تعرض للضجيج) أو عائلية.

بلغ عدد المرضى 62 مريض، أُستبعدَ 4 منهم لوجود إمراضيات مختلفة **(الجدول–2)**. وبناءً على ذلك كان العدد النهائي للمرضى الذين شاركوا في الدراسة هو 58 مريض (30 أنثى – 28 ذكراً).

(الجدول–2) استبعاد المرضى: الأسباب وعدد الحالات.

سبب الاستبعاد	عدد الحالات
شكوى نقص سمع واستخدام معينات سمعية	**2**
متلازمة داون واضطراب بوظيفة الأذن الوسطى	**1**
توحد واضطراب سلوكي **حال دون اتمام الاستقصاءات السمعيّة**	**1**

تم تقسيم المرضى إلى ثلاث مجموعات حسب العمر:

1. أقل من 6 سنوات.
2. من 6 إلى 12 سنة.
3. من 13 إلى 18 سنة.

حيث ووفق المنظمة الأميركية للداء السكري American Diabetes Association (ADA) والمعايير الطبية لرعاية السكريين الموضوعة لعام 2014، فإنّ قيمة HbA1c المراد تحقيقها حتى يُعدّ الداء السكري مضبوطاً لدى مرضى T1D.M تختلف باختلاف المرحلة العمرية**(8)**. وقد تمت الإشارة إلى ذلك وتوضيح الأرقام المطلوبة بالفصل السادس من الدراسة النظرية ضمن هذا البحث.

وبناءً عليه توزعت أعداد المرضى كما يلي:

- في المجموعة الأولى (الأعمار الأقل من 6 سنوات): 2 مريض.
- في المجموعة الثانية (الأعمار من 6 إلى 12 سنة): 29 مريضاً.
- في المجموعة الثالثة (الأعمار من 13 إلى 18 سنة): 27 مريضاً.

5 – مكان الدراسة ومدتها الزمنية:

مكان الدراسة: قسم أمراض الأذن والأنف والحنجرة والرأس والعنق وجراحتها في مشفى المواساة الجامعي – كلية الطب البشري – جامعة دمشق.

المدة الزمنية للدراسة: من آذار 2020 إلى أيلول 2022.

6 – المواد والطرائق:

6– 1 مصادر المعلومات:

للحصول على البيانات المطلوبة اعتمدت منهجية تقوم على مرحلتين (سريرية – استقصائية).

المرحلة السريرية: وتضمنت..

1. أخذ المعلومات الشخصية والقصة السريرية.
2. إجراء فحص سريري للرأس والعنق.
3. فحص الأذنين مع إجراء اختبار الرنانة.

المرحلة الاستقصائية: وتضمنت استقصاءات سمعيّة ومخبريّة..

1. **اختبار المعاوقة السمعية:** للتأكد من سلامة الأذن الوسطى ووظيفتها قبل الانتقال للاستقصاء التالي.

(صورة–1)

صورة –1: جهاز المعاوقة السمعية المستخدم في الدراسة – GSI 39 Auto Tymp

2. اختبار البث الصوتي الأذني:

من نمط DPOAE يقوم بإعطاء نغمتين صافيتين (L1=65db – L2=55db) على تواترين مختلفين (f1<f2). التواترات التي دُرسَتْ هي 2000، 3000، 4000 و 5000 هرتز وأُجري الاختبار ضمن غرفة هادئة مجهزة أساساً لإجراء اختبار جذع الدماغ تجنباً لضجيج الوسط المحيط وتم تكرار الاختبار لكل أذن مرتين وأخذ المتوسط الحسابي لنتائج الاستجابة على كل تواتر مفحوص واعتبار النتيجة غير طبيعية (Subclinical SNHL) كما باقي الدراسات والأبحاث المشابهة بحال قيمة SNR أقل من db6 على تواتر واحد على الأقل**(66)**. (صورة–2)

صورة – 2: جهاز البث الصوتي الأذني DPOAE – gsi Grason Stadler والغرفة التي تم فيها الإجراء

3. تخطيط السمع بالنغمة الصافية:

أُجري تخطيط سمع بالنغمة الصافية لكل المرضى وتمّ تحري الاستجابة على كل التواترات من 250 إلى 8000 هرتز ومقاطعة النتائج مع البث الصوتي الأذني للتأكد من مدى إمكانية الDPOAE من كشف نقص السمع بالمرحلة تحت السريرية. (صورة–3)

صورة–3: جهاز AD 629 by intraacoustics – PTA المستخدم في الدراسة

4. **تحري قيمة الخضاب الغلوكوزي:** وبناءً عليه تحديد فيما إذا كان الداء السكري مضبوطاً أم لا وفق تصنيف ADA2014 المشار إليه سابقاً.

بعد ذلك تم مقاطعة نتائج الاختبارات المجراة وسُجلَت لإدخالها لاحقاً في الدراسة الإحصائية، إعطاء التوصيات للمريض وأهله بناءً على النتائج وملء الاستبيان المخصص للدراسة الذي يتضمن المعلومات الضرورية المتعلقة بهوية المريض إضافة إلى جميع البيانات السابقة.

7- المتغيرات المدروسة وطريقة قياسها:

دُرست المتغيرات (الجنس – العمر – عمر الداء السكري – قيمة الخضاب الغلوكوزي – وجود اختلاطات سابقة في سياق الداء السكري – قصة عائلية للداء السكري – جهة الإصابة بنقص السمع – التواترات الأكثر تأثراً – نتائج تخطيط السمع بالنغمة الصافية) وبُيّنت علاقتها بنقص السمع الحسي العصبي المكتشف بالمرحلة تحت السريرية وبالاستعانة بالاختبارات الإحصائية المناسبة حُسبت قيمة P الموافقة لدرجة موثوقيّة 95% ، حيث عُدت قيمة P الأقل من 0.05 ذات أهمية إحصائية.

تحليل البيانات: بالاستعانة بالبرامج الإحصائية المناسبة (Excel) و (SPSS) أُدخلت البيانات، ورُسمت الجداول الإحصائية، وأُجريت الاختبارات الإحصائية المناسبة (Chi square, Fisher, Mann-Whitney, Pearson).

8- الاعتبارات الأخلاقية Ethical considerations:

- لا تشمل الدراسة في أي من إجراءاتها أو تقنياتها أو المواد والبرامج المستخدمة فيها ما يشكل خطراً على المريض.
- إحاطة المرضى المشاركين وذويهم بشرح كامل عن الدراسة.
- أخذ موافقة مستنيرة لمن يوافق من المرضى على الانضمام إلى مجموعة الدراسة.
- الالتزام الكامل باحترام خصوصيات المرضى وسريّة كل ما يتعلق بالمعلومات الخاصة بهم وفق المعايير الأخلاقية للبحث العلمي المعتمدة في جامعة دمشق والتي تتماشى مع المعايير الأخلاقية العالمية لإعلان هلسنكي.

9 – استبيان جمع المعلومات:

- رقم الاستمارة:
- اسم المريض : العمر : الجنس : السكن : رقم الهاتف :
- الفترة الزمنية التي مضت على تشخيص الداء السكري والبدء بالمعالجة :
- هل الداء السكري مضبوط : نعم / لا (قيمة HbA1c =)
- قصة عائلية للداء السكري :
- اختلاطات جهازية في سياق الداء السكري :
- شكوى نقص سمع : نعم / لا
- سوابق شخصية (دوائية/إنتانية...) أو عائلية لتطوير نقص سمع وما هي ...
- فحص الأذن اليمنى : الأذن اليسرى : الرنانات :
- نتيجة اختبار المعاوقة السمعية:
- نتيجة اختبار ال OAE :
- تخطيط سمع بالنغمة الصافية PTA لتحديد العتبة السمعية ودرجة نقص السمع بحال وجوده:

Degree of hearing loss	Hearing range (db HL)
Normal	−10 to 15
Slight	16 to 25
Mild	26 to 40
Moderate	41 to 55
Moderately severe	56 to 70
Severe	71 to 90
Profound	+ 91

- إجراءات تقييم سمعي إضافية بحال الحاجة : ...
- استقصاءات جهازية متممة بحال الحاجة : ...

الفصل الثاني

النتائج الإحصائية

1- توزع العينة الداخلة في الدراسة حسب المعطيات الديموغرافية:

1-1 توزع العينة حسب العمر:

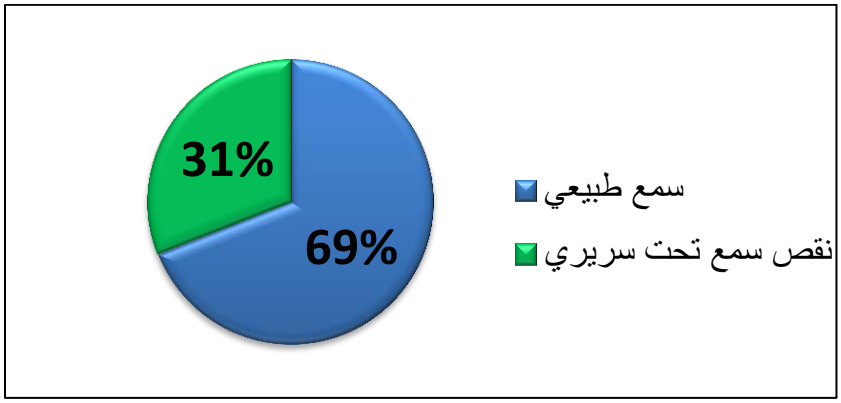
بلغ متوسط عمر المرضى 12.26 ± 4.063 سنة، وتراوحت الأعمار من 3 إلى 18 سنة وتم تقسيمهم إلى ثلاث مجموعات حسب العمر (< 6 سنوات، من 6 إلى 12 سنة، من 13 إلى 18 سنة).

1-2 توزع العينة حسب الجنس:

بلغ عدد الإناث 30 مريضة بنسبة 51.7% وعدد الذكور 28 مريضاً بنسبة 48.3%.

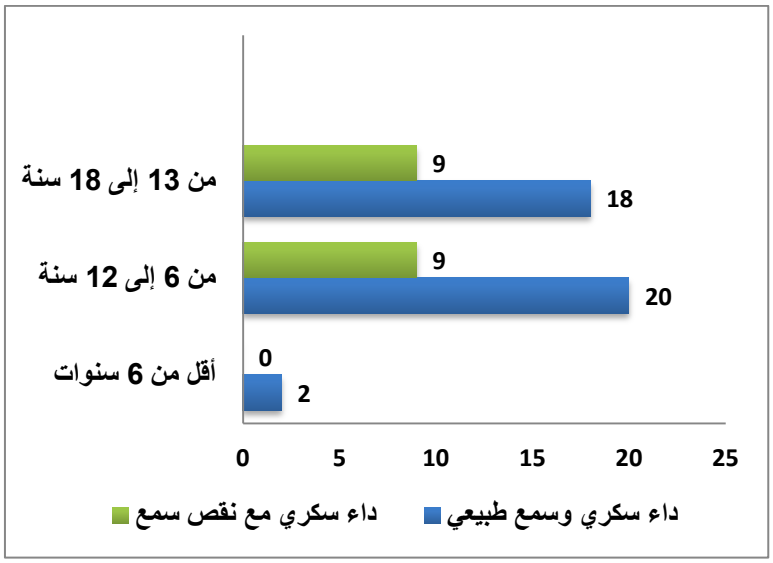
2- توزع العينة حسب معطيات كل من الداء السكري والحالة السمعية ودراسة العلاقات الرابطة:

من أصل 58 مريضاً مشخصاً لهم داء سكري من النمط الأول، لا شكوى نقص سمع لديهم ويحققون معايير الدخول كافة؛ أبدى 40 منهم أي ما يُعادل نسبة (69%) سمعاً طبيعياً بينما تم تحري نقص سمع حسي عصبي تحت سريري Subclinical SNHL لدى 18 مريضاً منهم أي ما يُعادل نسبة (31%). **(المخطط – 1)**



المخطط-1: توزع المرضى المصابين بالداء السكري من النمط الأول بين حالات سمع طبيعي وحالات نقص سمع

بناءً على ما سبق وباعتماد المجموعات العمرية الثلاث، توزعت النتائج وفق معطيات الداء السكري ومعطيات الحالة السمعية كما يلي: (**المخطط-2**)



المخطط-2: مقارنة الحالة السمعية لدى مرضى السكري حسب المجموعات العمرية

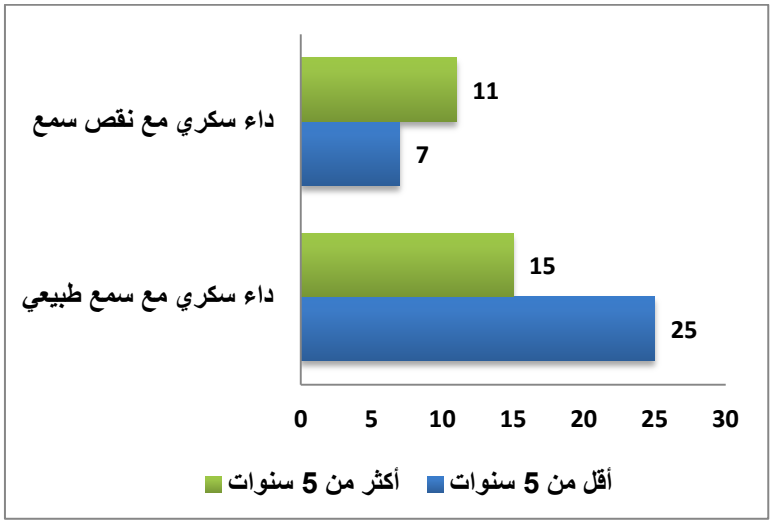
وعليه فإنّ 9 مرضى من أصل 18 (تم تحري نقص سمع حسي عصبي لديهم) هم من المجموعة العمريّة الثانية (6-12 سنة) ومنهم 5 إناث و4 ذكور، بينما التسعة الباقين من أصل 18 فهم ضمن المجال العمري الثالث (13-18 سنة) ومنهم أيضاً 5 إناث و4 ذكور.

بناءً عليه فإنّ عمر وجنس المريض المصاب بالداء السكري من النمط الأول لا يُعدان عوامل خطورة لتطوير نقص سمع.

وبناءً على ذلك تم دراسة العلاقات التالية:

2-1 دراسة العلاقة بين تاريخ اكتشاف الداء السكري ونقص السمع:

بلغ متوسط تاريخ اكتشاف الداء السكري لدى المرضى الداخلين في الدراسة (58 مريض) 4.86 ± 3.300 سنة. ومن أصل 58 مريضاً، لدينا 18 أبدوا Subclinical SNHL ، منهم 11 مريضاً (61.1%) لديهم الداء السكري منذ أكثر من 5 سنوات. بالمقابل 40 مريضاً من أصل 58 ليس لديهم نقص سمع، منهم 25 مريضاً (62.5%) لديهم الداء السكري منذ أقل من 5 سنوات. وباستخدام الاختبار الإحصائي Mann-Whitney أبدت العلاقة الرابطة بين تاريخ اكتشاف الداء السكري الذي تجاوز خمس سنوات وإحداثه لنقص السمع قيمة مهمة إحصائياً (P = 0.046). **(المخطط-3)**



المخطط-3: مقارنة بين المجموعتين (سمع طبيعي – نقص سمع) وفق تاريخ اكتشاف الداء السكري

2-2 دراسة العلاقة بين مستوى ضبط الداء السكري ونقص السمع:

بلغ متوسط الخضاب الغلوكوزي لدى المرضى الداخلين في الدراسة (58 مريض) 9.44 ± 1.923 .

43 مريضاً من إجمالي عينة الدراسة لديهم الداء السكري غير مضبوط أي ما يُعادل 74.1% من المرضى. مقابل 15 مريضاً أي بنسبة 25.9% لديهم الداء السكري مضبوط. 14 مريضاً من أصل 18 مريضاً أبدوا Subclinical SNHL لديهم الداء السكري غير مضبوط وفق قيمة الخضاب الغلوكوزي. وعليه وباستخدام الاختبار الإحصائي Chi-Square أبدت العلاقة الرابطة بين الداء السكري غير المضبوط وارتفاع قيم الخضاب الغلوكوزي من جهة واحتمالية الإصابة بنقص سمع من جهة ثانية قيمة مهمة إحصائياً (P = 0.004).

2-3 دراسة العلاقة بين وجود قصة عائلية للداء السكري ونقص السمع:

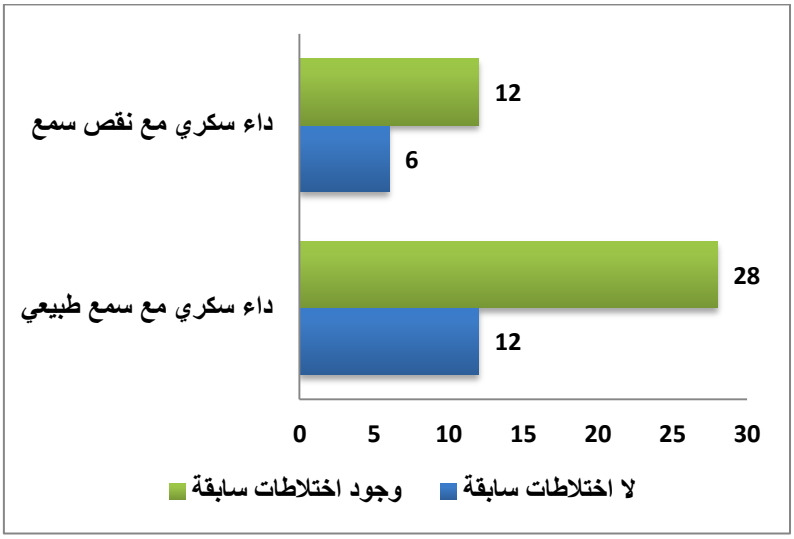
41 مريضاً من 58 (عينة الدراسة) ليس لديهم قصة عائلية للداء السكري، ومنهم 10 مرضى Subclinical SNHL أي بنسبة 24.4%. مقابل 17 مريضاً من كامل العينة لديهم قصة عائلية للداء السكري ومنهم 8 مرضى Subclinical SNHL أي ما يُعادل 47.1%. وعليه وباستخدام الاختبار الإحصائي Fisher أبدت العلاقة الرابطة بين وجود قصة عائلية للداء السكري واحتمالية تطوير المريض لنقص سمع قيمة غير مهمة إحصائياً (p = 0.089).

2-4 دراسة العلاقة بين وجود اختلاطات في سياق الداء السكري ونقص السمع:

بالنظر إلى كامل عينة الدراسة (58 مريضاً)، تنوعت الاختلاطات بين (حماض كيتوني Diabetic Ketoacidosis – DKA، نوب هبوط سكر الدم Hypoglycemia ، إنتانات ناكسة منها بولية ومنها جلدية معندة على العلاج) وتوزعت أعداد المرضى كما يُبيّن **(الجدول – 3)**. ومن أصل 18 مريضاً أبدوا نقص سمع وُجد لدى 12 منهم اختلاطات سابقة في سياق الداء السكري. وباستخدام الاختبار الإحصائي Chi-Square أبدت العلاقة الرابطة بين وجود اختلاطات سابقة في سياق الداء السكري واحتمالية تطوير المريض لنقص سمع قيمة مهمة إحصائياً (P = 0.012). **(المخطط-4)**

(الجدول–3): الاختلاطات في سياق الداء السكري: نوع الاختلاط وعدد المرضى المصابين

نوع الاختلاط	أعداد المرضى
لا اختلاط سابق	18
DKA فقط	17
اختلاطات أخرى مختلفة (هبوط سكر الدم – انتانات)	11
أكثر من اختلاط معاً	12



المخطط–4: مقارنة بين المجموعتين (سمع طبيعي – نقص سمع) وفق وجود أو عدم وجود اختلاطات سابقة

3– توزع مرضى نقص السمع حسب معطيات الحالة السمعية:

تم تحري وجود نقص سمع لدى 18 مريضاً من أصل 58 داخلين في الدراسة بنسبة تعادل 31.0% . نقص السمع المكتشف من النمط الحسي العصبي بالمرحلة تحت السريرية Subclinical SNHL.

3-1 التواترات المصابة حسب نتائج DPOAE:

15 مريضاً من أصل 18، كانت الإصابة لديهم على تواتر وحيد مقابل 3 مرضى شملت الإصابة لديهم أكثر من تواتر. وقد غلبت الإصابة على التواتر 3000 هرتز كما يُبيّن (**الجدول-4**).

3-2 جهة الإصابة حسب نتائج DPOAE:

غلبت إصابة الأذن اليمنى بنسبة 13.8% من إجمالي العينة الداخلة في الدراسة كما يُبيّن (**الجدول-5**).

3-3 نتيجة تخطيط السمع بالنغمة الصافية:

وفق نتيجة PTA، 54 / 58 مريضاً (93.1%) أبدوا عتبات سمعية طبيعية مقابل 4 مرضى (6.9%) أبدوا نقص سمع حسي عصبي خفيف إلى متوسط الشدة على التواترين 4000 هرتز (حالتان) و8000 هرتز (حالتان).

بناءً على ما سبق هناك 14 مريضاً من أصل 18 تم تحري نقص سمع حسي عصبي تحت سريري لديهم وفق DPOAE ولديهم بالمقابل عتبات سمعية طبيعية على كل التواترات وفق PTA. وباستخدام الاختبار الإحصائي Fisher وبدراسة العلاقة الرابطة بين نتائج الاختبارين السمعيين (DPOAE – PTA) ومدى إمكانية البث الصوتي الأذني لكشف نقص سمع حسي عصبي تحت سريري لا تكشفه الاختبارات السلوكية توصلنا إلى قيمة مهمة إحصائياً (P = 0.002).

(الجدول-4): التواترات المصابة وعدد الحالات حسب نتيجة DPOAE:

التواتر المصاب	عدد المرضى
2000	**3**
3000	**6**
4000	**3**
5000	**3**
أكثر من تواتر	**3**

(الجدول-5): جهة الإصابة بنقص السمع وعدد الحالات:

جهة الإصابة	عدد الحالات	النسبة المئوية من إجمالي العينة
الأذن اليمنى	**8**	**%13.8**
الأذن اليسرى	**4**	**%6.9**
ثنائية الجانب	**6**	**%10.3**

4- تلخيص النتائج:

- بلغ العدد النهائي لمرضى الدراسة 58 مريضاً، نسبة الذكور إلى الإناث (1 M : 1.07 F).
- توزعوا ضمن ثلاث مجموعات عمرية: أقل من 6 سنوات ومن 6-12 سنة ومن 13-18 سنة.
- باستخدام DPOAE تم تحري نقص سمع حسي عصبي تحت سريري Subclinical SNHL لدى 18 مريضاً / 58 بنسبة (31%). 9 منهم ضمن المجموعة العمرية الثانية وال 9 الباقين من المجموعة العمرية الثالثة.
- تم تسجيل عتبات سمعية غير طبيعية بتخطيط السمع بالنغمة الصافية لدى 4 مرضى فقط من أصل 18.
- حسب DPOAE فإنّ الإصابة بنقص السمع ثنائية الجانب مع غلبة الأذن اليمنى وعلى مستوى التواترات العالية وخاصة 3000 هرتز.
- حسب نتائج PTA فإنّ نقص السمع من النمط الحسي العصبي خفيف إلى متوسط الشدة وعلى التواترات العالية 4000 و 8000 هرتز.

- **<u>علاقة متغيرات الداء السكري باحتمالية تطوير نقص سمع:</u>**

- عمر المريض، جنسه ووجود قصة عائلية للداء السكري؛ لا تُعدّ عوامل خطورة لتطوير نقص سمع.
- الداء السكري غير المضبوط يُعدّ وفق نتائجنا الإحصائية أهم عوامل الخطورة (P = 0.004) لتطوير نقص سمع.
- أبدت العلاقة الرابطة بين وجود اختلاطات أخرى في سياق الداء السكري واحتمالية تطوير نقص سمع؛ قيمة هامة إحصائياً (P = 0.012).
- أبدت الدراسة علاقة هامة تربط بين احتمالية تطوير نقص سمع وتاريخ اكتشاف الداء السكري الذي تجاوز 5 سنوات (P = 0.046) واعتبرته أحد عوامل الخطورة.
- توصلنا إلى قيمة مهمة إحصائيّاً (P = 0.002) عن مدى إمكانية DPOAE في كشف Subclinical SNHL لا تكشفه الاختبارات السلوكيّة.

الفصل الثالث

المناقشة

بهدف تحقيق الكشف المبكر عن نقص السمع وإجراء التداخل المناسب من جهة، ولخصوصية نقص السمع لدى فئة الأطفال وما يتركه من آثار سلبية من جهة ثانية**(1,2)**. وكون الداء السكري من النمط الأول هو أشيع اضطراب استقلابي في مرحلة الطفولة وتُعتبر العقابيل السمعيّة واحدة من اختلاطاته المزمنة**(3,5)**. عملنا من خلال دراستنا على كشف نقص السمع بالمرحلة تحت السريرية لدى الأطفال المصابين بالداء السكري من النمط الأول وذلك باستخدام DPOAE القادر على تحري الأذية القوقعية الباكرة تحت السريرية الحاصلة بفعل الاضطرابات الاستقلابية والتبدلات النسيجية قبل أن تنعكس سلباً على مستوى الإدراك السمعي والعتبة السمعية**(58,59)**.

أظهرت العديد من الدراسات وباستخدام اختبار البث الصوتي الأذني وجود تناقص في سعة الاستجابة لدى مرضى T1D.M بوجود عتبات سمعيّة طبيعية**(58,59)** واعتبرت التواترات العالية (4000، 6000، 8000) HZ هي الأكثر نوعيةً في كشف وتشخيص الأذية القوقعية**(60)** والأكثر تأثراً في سياق الداء السكري**(61,62)**. وبالعودة إلى نتائج دراستنا فإنّ نقص السمع المكتشف باستخدام DPOAE هو من النمط الحسي العصبي ثنائي الجانب على مستوى التواترات العالية ومعظم الحالات (93.1%) سُجلت بالتزامن مع عتبات سمعيّة طبيعيّة باستخدام PTA.

في دراسة قام بها Felicio وزملاؤه شملت 37 مريضاً T1D.M تمكّنوا باستخدام DPOAE من كشف حالات نقص سمع حسي عصبي بالمرحلة تحت السريرية بالتزامن مع وجود عتبات سمعية طبيعية لدى 27 مريضاً مقابل تسجيل 6 حالات فقط لنقص سمع من إجمالي العينة باستخدام اختبار PTA. أكدوا الارتباط بين الاستجابات غير الطبيعية على مستوى التواترات العالية واختلاطات الأوعية الدقيقة وسجلوا تزايداً في عدد حالات نقص السمع لدى مرضى الداء السكري غير المضبوط واعتبروا إجراء DPOAE لدى السكريين المصابين باختلاطات الأوعية الدقيقة أمراً مفيداً في تحديد أولئك الذين يحتاجون إلى متابعة سمعية منتظمة والمزيد من ضبط الداء السكري**(6)**.

وفي دراسة قام بها Ottaviani وزملاؤه شملت 60 مريضاً T1D.M تم تحري تناقص في سعة استجابة البث الصوتي الأذني لدى 17 (28.3%) من إجمالي عينة الدراسة مؤكدين إمكانية تحري الاعتلال القوقعي بالمرحلة تحت السريرية وبنسبة عالية لدى مرضى الداء السكري على الرغم من وجود عتبات سمعية طبيعية**(9)**.

أما عن نتائج PTA ؛ فقد تمكّنا من تسجيل 4 حالات نقص سمع من إجمالي عينة الدراسة من النمط الحسي العصبي ثنائي الجانب خفيف إلى متوسط الشدة على مستوى التواترات العالية 4000 و 8000 هرتز وهذا ما يتوافق مع دراسة قام بها Gonzaleza وزملاؤه شملت 84 طفل T1D.M وتمكّنوا باستخدام اختبار PTA من اكتشاف 12 حالة نقص سمع حسي عصبي ثنائي الجانب من خفيف إلى متوسط الشدة على مستوى التواترات العالية. كما توافقت دراستنا والدراسة المقارنة باعتبار تاريخ اكتشاف الداء السكري الذي تجاوز خمس سنوات أحد عوامل الخطورة لتطوير SNHL وبضرورة المحافظة على قيمة HbA1c أقرب ما يمكن للمجال الطبيعي لأنّ ذلك يقي من خطورة تطوير اختلاطات الأوعية الدقيقة والتي تعتبر العقابيل السمعية واحدة منها**(8)**.

قام Nardo وزملاؤه بدراسة أكّدوا من خلالها حدوث تبدلات باكرة لدى مرضى T1D.M على مستوى الخصائص الميكانيكية للخلايا المشعرة الخارجية وأنّ الأذية في حال عدم وجود اعتلال أعصاب محيطية تقتصر على مستوى التواترات العالية ويمكن اكتشافها فقط باستخدام DPOAE بينما تشمل أيضاً التواترات المتوسطة لدى مرضى الاعتلال العصبي ويمكن تحريها باستخدام كل من TEOAE, DPOAE. وعليه أوصت الدراسة باعتبار DPOAE اختباراً قادراً على اكتشاف الأذية الأبكر على مستوى القوقعة في أي مجال تواتري يتم اختياره ويلقى الاهتمام السريري الأكبر. على خلاف دراستنا لم تسجل الدراسة المقارنة ترابط بين نتائج استجابة البث الصوتي الأذني وتاريخ اكتشاف الداء السكري وقيمة الخضاب الغلوكوزي**(10)**.

تمكّن Leo وزملاؤه من تسجيل تناقص مهم في سعة استجابة EOAE لدى السكريين المصابين باعتلال الأعصاب المحيطية تحت السريري وكذلك لدى مرضى اعتلال الشبكية وأكّدوا أنّ التراجع الوظيفي ما قبل العصبي

الباكر على مستوى المستقبلات القوقعية لدى مرضى الداء السكري يؤدي إلى تطاول في تفعيل القسم المحيطي للسبيل السمعي، في حين نقل الإشارة على طول السبيل السمعي المركزي يبقى ضمن الحدود الطبيعية**(7)**.

أكّدت دراسة مقطعية شملت 50 مريضاً قام بها Srinivas وزملاؤه العلاقة بين نقص السمع الحسي العصبي والداء السكري وهو غالباً ذو بدء تدريجي يشمل التواترات العالية. وبدراسة المتغيرات، لا علاقة للجنس باختلاف نسبة الحدوث بينما تزداد العتبة السمعية بازدياد تاريخ اكتشاف الداء السكري وكلما كان ضبطه أسوأ**(11)**.

عالمياً بلغت نسبة انتشار نقص السمع الحسي العصبي لدى أطفال T1D.M 33% مقابل 0.3 – 0.5 % لدى الأطفال الأصحاء**(8)**. وفي دراستنا بلغت النسبة 31% من إجمالي عينة الدراسة وهي تُقارب إلى حد كبير الأرقام العالمية.

في النهاية واجهت دراستنا مجموعة من المحددات؛ فعلى الرغم من أنّ حالات الأطفال المصابين بالداء السكري من النمط الأول تُعد من حالات القبول الشائعة في المستشفيات إلّا أنّ الظروف الصحية التي واجهت العالم خلال السنوات الأخيرة في سياق وباء كورونا كانت من أكثر المعوقات التي واجهتنا خلال إعداد البحث، يُضاف إلى ذلك أنّ أعلى تواتر تم تحري الاستجابة عليه وفق جهاز DPOAE المستخدم في دراستنا هو 5000 هرتز مقارنةً بدراسات مشابهة تمكّنت من قياس مجال أوسع من التواترات شمل التواتر 6000 و 8000 هرتز.

الفصل الرابع

الخلاصة والتوصيات

1. الخلاصة:

تُعدّ الاختلاطات السمعية واحدة من المضاعفات المزمنة في سياق الداء السكري والمرتبطة باعتلال الأوعية الدقيقة**(3,5)**. عالمياً بلغت نسبة انتشار نقص السمع الحسي العصبي لدى أطفال T1D.M 33% مقابل 0.3 – 0.5 % لدى الأطفال الأصحاء**(8)**. وفي دراستنا بلغت النسبة 31% من إجمالي العينة وهي تُقارب إلى حد كبير الأرقام العالمية.

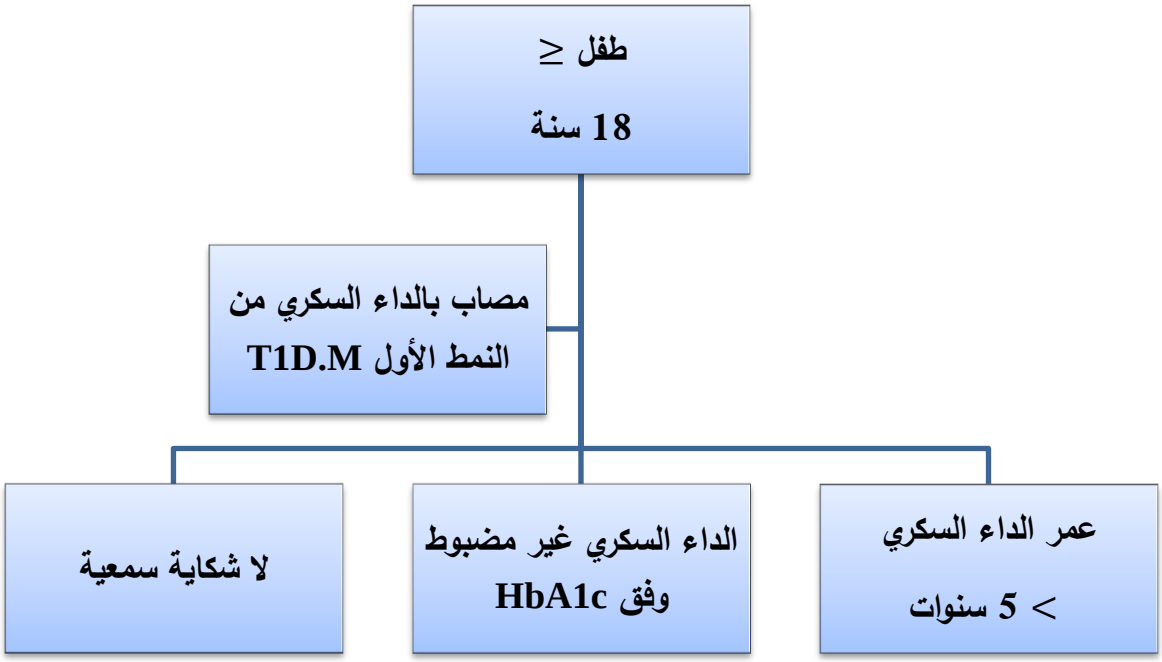
بدراسة بعض المتغيرات المرتبطة بالداء السكري ومدى إمكانية عدّها عوامل خطورة لتطوير نقص سمع، توصلنا إلى مجموعة من النتائج: عمر المريض، جنسه ووجود قصة عائلية للداء السكري؛ لا تُعدّ وفق دراستنا عوامل خطورة. بينما الداء السكري غير المضبوط يُعدّ وفق نتائجنا الإحصائية أهم عوامل الخطورة (P = 0.004). وأبدت الاختلاطات السابقة في سياق الداء السكري قيمة مهمة إحصائياً (P = 0.012) عن علاقة وجودها باحتمالية تطوير نقص سمع. أبدت دراستنا أيضاً قيمة مهمة إحصائياً تربط بين احتمالية تطوير نقص سمع وتاريخ اكتشاف الداء السكري الذي تجاوز 5 سنوات (P = 0.046) وعدّته أحد عوامل الخطورة.

وعن خصائص نقص السمع الكتشف؛ فهو من النمط الحسي العصبي ثنائي الجانب مع غلبة الأذن اليمنى. معظم الحالات (93.1 %) سُجلت باستخدام DPOAE وبالتزامن مع وجود عتبات سمعيّة طبيعية. وعليه توصلنا إلى قيمة مهمة إحصائيّاً (P = 0.002) عن مدى إمكانية DPOAE في كشف Subclinical SNHL لا تكشفه الاختبارات السلوكيّة. التواترات الأكثر إصابة تختلف بين الدراسات وقد يعود السبب في ذلك إلى طيف التواترات المقاس باستخدام اختبار البث الصوتي الأذني؛ ففي دراستنا كانت التواترات العالية وخاصة التواتر 3000 هرتز هي التواترات الأكثر إصابة وهذا يتوافق مع معظم الدراسات المشابهة. وبناءً على نتائج PTA فإنّ نقص السمع هو من النمط الحسي العصبي، خفيف إلى متوسط الشدة وعلى مستوى التواترات العالية وخاصة 4000 و 8000 هرتز.

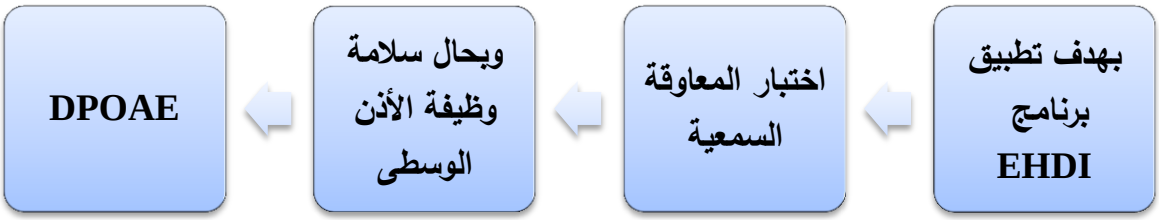
2. التوصيات:

1. الداء السكري من النمط الأول يُعدّ عامل خطورة مستقلاً بذاته لتطوير نقص سمع حسي عصبي.
2. ضرورة ضبط مستوى سكر الدم والحفاظ على قيمة خضاب غلوكوزي ضمن المجال الطبيعي مع مراعاة المرحلة العمرية وفق معايير ADA2014، للإسهام في إنقاص خطر تطوير اختلاطات الأوعية الدقيقة.
3. عمر الداء السكري الذي تجاوز خمس سنوات، هو أحد أهم عوامل الخطورة لتطوير نقص سمع حسي عصبي.
4. DPOAE اختبار آمن، سريع، نوعي التواتر، قادر على كشف ضعف الوظيفة القوقعية بالمرحلة تحت السريريّة وتحديد أولئك الذين يحتاجون إلى متابعة سمعيّة حثيثة ومزيد من ضبط الداء السكري.
5. النتائج غير الطبيعية للبث الصوتي الأذني على مستوى التواترات المتوسطة والعالية ترتبط باختلاطات الأوعية الدقيقة.
6. نقص السمع الحسي العصبي لدى مرضى T1D.M يمكن عدّه عاملاً إنذارياً ومشعراً تنبؤياً لبدء اختلاطات مزمنة أخرى في سياق الداء السكري.
7. نوصي بضرورة إجراء المزيد من الدراسات التي تضمن المتابعة طويلة الأمد من أجل تحديد درجة السببية لعوامل الخطورة المرتبطة بالداء السكري والمؤهبة للاختلاطات السمعيّة.
8. نوصي بضرورة إرشاد مرضى الداء السكري حول الضرر المحتمل وكيفية الوقاية منه بهدف تحسين ضبط الداء السكري، تجنب التعرض للضجيج، الوقاية من الإنتانات الأذنية وانثقابات غشاء الطبل والتي تُعدّ جميعها عوامل خطورة لإحداث الأذية السمعية.
9. هذا البحث قدم بيانات سريرية تفتح الطريق أمام مزيد من الدراسات لدى مرضى T1D.M بهدف الوصول إلى بروتوكول مسح سمعي جامع لكل من ضبط الداء السكري وتحري الوظيفة السمعية وتحقيق مبدأ الكشف السمعي والتداخل المبكر EHDI.

وكخطوة أولى في بناء البروتوكول الموصى به، نقدم المخطط الألغورتمي التالي عن المقاربة السمعية للأطفال المصابين بالداء السكري من النمط الأول بمراحلها الثلاث (قصة–استقصاءات–متابعة): **(المخطط–5/ أ– ب –ج)**

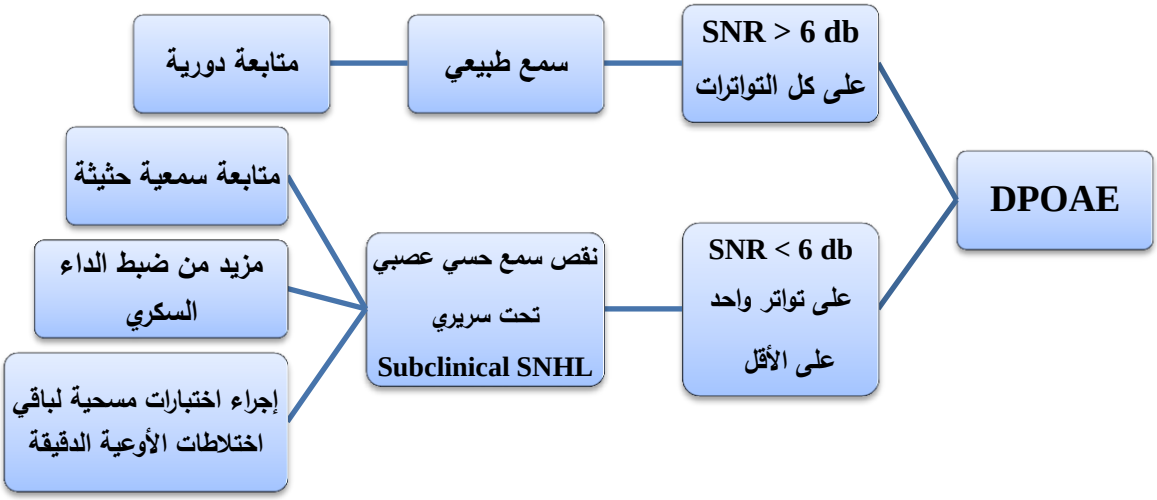


(المخطط–5 / أ) المقاربة السمعيّة للأطفال المصابين بالداء السكري من النمط الأول – القصة السريرية



(المخطط–5 / ب) المقاربة السمعيّة للأطفال المصابين بالداء السكري من النمط الأول –

الاستقصاءات السمعيّة



(المخطط–5 / ج) المقاربة السمعيّة للأطفال المصابين بالداء السكري من النمط الأول –

المتابعة حسب نتائج DPOAE

المراجع

1. Addressing the rising prevalence of hearing loss [Internet]. Geneva: world health organization; 2018. Available from: http://apps.who.int/iris.

2. WHO programme for prevention of deafness and hearing loss: an outline. world health organization;

3. Nelson textbook of pediatrics. 19th ed. 2011.

4. Britta M, Svoren and Nicolas. Endocrine system. In: Nelson. 20th ed. p. 2763–70.

5. Diego Augusto Malucelli, Fernanda Justus Malucelli, Vinicius Ribas Fonseca, Bianca Zeigeboim,, Angela Ribas, Fabiano de Trotta, Thanara Pruner da Silva. Hearing loss prevalence in patients with diabetes mellitus type 1. BJORL. 2012;

6. Felício JS, de Souza d'Albuquerque Silva L, Martins CL e LP, Neto JFA, de Lemos MN, de Souza Resende F, et al. Cochlear dysfunction and microvascular complications in patients with type 1 diabetes mellitus. Diabetology & Metabolic Syndrome. 2018 Nov 9;10(1):81.

7. Leo MASD, Nardo WD, Cercone S, Ciervo A, Monaco ML, Greco AV, et al. Cochlear Dysfunction in IDDM Patients With Subclinical Peripheral Neuropathy. Diabetes Care. 1997 May 1;20(5):824–8.

8. J.L. Trevi˜no-Gonzáleza, , D.I. Campuzano-Bustamante, O. Flores-Caloca,, R. Santos-Lartigue, M.J. Villegas-González Jr. Prevalence of sensorineural hearing loss in children and adolescents with diabetes mellitus. Medicina Universitaria. 2015;

9. Ottaviani F, Dozio N, Neglia CB, Riccio S, Scavini M. Absence of otoacoustic emissions in insulin-dependent diabetic patients: Is there evidence for diabetic cochleopathy? Journal of Diabetes and its Complications. 2002 Sep 1;16(5):338–43.

10. Nardo WD, Ghirlanda G, Paludetti G, Cercone S, Saponara C, Ninno MD, et al. Distortion-Product Otoacoustic Emissions and Selective Sensorineural Loss in IDDM. Diabetes Care. 1998 Aug 1;21(8):1317–21.

11. C. V. Srinivas, V. Shyamala, B. R. Shiva Kumar. Clinical Study to Evaluate the Association Between Sensorineural Hearing Loss and Diabetes Mellitus in Poorly Controlled Patients Whose HbA1c >8. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. 2016;

12. Sataloffs Comprehensive Textbook of Otolaryngology: Head and Neck Surgery. Vol 4. Laryngology Vol 4. Laryngology. 2016.

13. Aina Juliana Gulya. Surgery of the Ear (glasscock-shambaugh). Sixth edition, Anatomy of the Temporal Bone and Skull Base, p 29-46. In.

14. Lee. K. J., and Goddard C. J. Anatomy of the Ear. In: K J Lee's Essential: Otolaryngology Head & Neck Surgery. 11th ed. McGraw-Hill Education.; 2016. p. 218–40.

15. Wright T, Valentine P. The anatomy and embryology of the external and middle ear. In: Scott-Brown's Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery. 7th ed. Great Britain: Hodder Arnold; 2008. p. 3105–24.

16. Goycoolea, M., Martinez, G. External Ear. In: Atlas of Otologic Surgery and Magic Otology. New Delhi: India.: Jaypee Brothers Medical Publishers.; 2012. p. 13–20.

17. Mansour, S., Magnan, J., Haidar, H. and Nicolas, K. Related Anatomy of the Middle Ear Cleft and Eustachian Tube. In: Tympanic Membrane Retraction Pocket: Overview and Advances in Diagnosis and Management. Springer International Publishing Switzerland.; 2015. p. 3–18.

18. Mansour, S., Magnan, J., Haidar, H., Nicolas, K. and Louryan, S. Middle Ear Cavity. In: Comprehensive and Clinical Anatomy of the Middle Ear. Springer-Verlag Berlin Heidelberg.; 2013. p. 19–48.

19. Mansour, S., Magnan, J., Haidar, H., Nicolas, K. and Louryan, S. Middle Ear Contents. In: Comprehensive and Clinical Anatomy of the Middle Ear. Berlin: Springer-Verlag Berlin Heidelberg.; 2013. p. 50–81.

20. Francis, H. W. Anatomy of the Temporal Bone, External Ear, and Middle Ear. In: Cummings Otolaryngology Head and Neck Surgery. 5th ed. 2010. p. 1821–30.

21. Ryzenman, J. M. and Kumar, A. Anatomy and Embryology of the Ear. In: Clinical Otology. 4th ed. NewYork: USA.: Thieme Medical Publishers.; p. 2–25.

22. Oghala, J. S. and Brownell, W. E. Anatomy and Physiology of the ear. In: Anil K. Lalwani., editor. Current: Diagnosis and Treatment in Otolaryngology. 3rd ed. McGraw-Hill Companies.; p. 599–616.

23. Gulya, A. J. Developmental Anatomy of the Temporal Bone and Skull Base. In: Glasscock-Shambaugh Surgery of the Ear. 6th ed. USA: People's Medical Publishing House-USA.; 2010. p. 3–25.

24. Merchant, S. N., Rosowski, J. J. Acoustics and Mechanics of the Middle Ear. In: Glasscock-Shambaugh Surgery of the Ear. 6th ed. USA: People's Medical Publishing House-USA.; 2010. p. 49–72.

25. Lee, D. J., Chien, W. Physiology of the Auditory System. In: Paul W. Flint, Bruce H. Haughey, Valerie J. Lund, John K. Niparko, Mark A. Richardson and K. Thomas Robbins, et al., editor. Cummings Otolaryngology Head and Neck Surgery. 5th ed. Mosby.; 2010. p. 1838–49.

26. Stanley A. Gelfand,. Anatomy and Physiology of the Auditory System. In: Essentials of Audiology. 3rd ed. New York.; 2009. p. 34–82.

27. the nature of hearing disorders. In: Clinical Audiology: An Introduction. 2nd ed. NewYork: USA.: Delmar, Cengage Learning.; 2010. p. 100–34.

28. Hearing Loss. In: Diseases of Ear, Nose and Throat & Head and Neck Surgery. 6th ed. Elsevier.; 2014. p. 29–40.

29. Type, Degree, and configuration of hearing loss. American Speech-Language-Hearing Association. 2015;

30. childhood hearing loss, strategies for prevention and care. Geneva, Switzerland; 2016.

31. Allan O. Diefendorf. Assessment of hearing loss in children. In: Handbook of clinical audiology. 7th ed. china: wolters kluwer; 2015. p. 459–75.

32. Mandi Grumm, B.A. HEARING LOSS AND CO-OCCURRING DEVELOPMENTAL DISABILITY: RECOMMENDATIONS FOR IMPROVED CLINICAL PRACTICE. The Ohio State University; 2015.

33. Beth Prieve, Tracy Fitzgerald. Otoacoustic emissions. In: Jack Katz, editor. Handbook of clinical audiology. 7th ed. China: wolters kluwer; 2015. p. 357–79.

34. Maia CA, Campos CA. Diabetes mellitus as etiological factor of hearing loss. Braz J Otorhinolaryngol. 2005 Mar-Apr;71(2):208-14. doi: 10.1016/s1808-8694(15)31312-4. Epub 2005 Aug 2. PMID: 16446919; PMCID: PMC9450520.

35. Alvarenga KF, Duarte JL, Silva DPC, Agostinho-Pesse RS, Negrato CA, Costa OA. P300 cognitive potencial on subjects with diabetes mellitus. Braz J Otorhinolaryngol. 2005;71(2):202-7.

36. Standards of medical care in diabetes. Diabetes Care. 2007;

37. Ferreira Jr. CA, Guimarães RES, Becker HMG, Silva CDL, Gonçalves, TML, Crosara PFTB, et al. Avaliação metabólica do paciente com labirintopatia. International Archives of Otorhinolaryngology. 2000;4.

38. Bittar RMB, Sanchez TG, Santoro PP, Medeiros IRT. O metabolismo da glicose e o ouvido interno. Arq Fund Otorrinolaringológica - USP. 1998;

39. Kambayashi J, Kobayashi T, DeMott JE, Marcus NY, Thalmann I, Thalmann R. Effect of substrate-free vascular perfusion upon cochlear potentials and glycogen of the stria vascularis. Hearing Research. 1982 Feb;6(2):223–40.

40. Puschner B, Schacht J. Energy metabolism in cochlear outer hair cells in vitro. Hearing Research. 1997 Dec;114(1–2):102–6.

41. Marcus DC, Thalmann R, Marcus NY. RESPIRATORY RATE AND ATP CONTENT OF STRIA VASCULARIS OF GUINEA PIG IN VITRO: The Laryngoscope. 1978 Nov;88(11):1825???1835.

42. Marchiori LL de M, Gibrin PCD. Diabetes mellitus: prevalência de alterações auditivas. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia. 2003;47.

43. Mangabeira-Albernaz PL. Doenças metabólicas da orelha interna. Rev Bras Atualiz Otorrinolaringol. 1995;

44. Olefsky JM, Farquhar JW, Reaven GM. Reappraisal of the role of insulin in hypertriglyceridemia. The American Journal of Medicine. 1974 Oct;57(4):551–60.

45. Spencer JT. HYPERLIPOPROTEINEMIAS IN THE ETIOLOGY OF INNER EAR DISEASE: The Laryngoscope. 1973 May;83(5):639–78.

46. Proctor CA. ABNORMAL INSULIN LEVELS AND VERTIGO: The Laryngoscope. 1981 Oct;91(10):1657???1662.

47. Lehrer JF, Poole DC, Seaman M, Restivo D, Hartman K. Identification and treatment of metabolic abnormalities in patients with vertigo. Arch Intern Med. 1986 Aug;146(8):1497–500.

48. Howard BV. Insulin, Insulin Resistance, and Dyslipidemia. Ann NY Acad Sci. 1993 Jun;683(1 Dietary Lipid):1–8.

49. Bittar RSM, Bottino MA, Zerati FE, Moraes CL de O, Cunha AU, Bento RF. Prevalência das alterações metabólicas em pacientes portadores de queixas vestibulares. Rev Bras Otorrinolaringol. 2003 Jan;69(1):64–8.

50. Jørgensex MR, Buch NH. Studies On Inner-Ear Function And Cranial Nerves In Diabetics. Acta Oto-Laryngologica. 1961 Jan;53(2–3):350–64.

51. Naufal PM, Schuknecht HF. Vestibular, Facial, and Oculomotor Neuropathy in Diabetes Mellitus. Archives of Otolaryngology - Head and Neck Surgery. 1972 Nov 1;96(5):468–74.

52. Fukushima H, Cureoglu S, Schachern PA, Kusunoki T, Oktay MF, Fukushima N, et al. Cochlear Changes in Patients with Type 1 Diabetes Mellitus. Otolaryngol--head neck surg. 2005 Jul;133(1):100–6.

53. Makishima K, Tanaka K. Pathological Changes of the Inner Ear and Central Auditory Pathway in Diabetics. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1971 Apr;80(2):218–28.

54. van den Ouweland JMW, Lemkes HHPJ, Ruitenbeek W, Sandkuijl LA, de Vijlder MF, Struyvenberg PAA, et al. Mutation in mitochondrial tRNALeu(UUR) gene in a large pedigree with maternally transmitted type II diabetes mellitus and deafness. Nat Genet. 1992 Aug;1(5):368–71.

55. Newkirk JE, Taylor RW, Howell N, Bindoff LA, Chinnery PF, Alberti KG, et al. Maternally inherited diabetes and deafness: prevalence in a hospital diabetic population. Diabet Med. 1997 Jun;14(6):457–60.

56. Petty RKH, Harding AE, Morgan-Hughes JA. THE CLINICAL FEATURES OF MITOCHONDRIAL MYOPATHY. Brain. 1986;109(5):915–38.

57. Carvalho MFP de, Ribeiro FAQ. As deficiências auditivas relacionadas às alterações do DNA mitocondrial. Rev Bras Otorrinolaringol. 2002 Mar;68(2):268–75.

58. Teng ZP, Tian R, Xing FL, Tang H, Xu JJ, Zhang BW, et al. An association of type 1 diabetes mellitus with auditory dysfunction: A systematic review and meta-analysis. Laryngoscope. 2017 Jul;127(7):1689–97.

59. ALDajani N, ALkurdi A, ALMutair A, ALdraiwesh A, ALMazrou KA. Is type 1 diabetes mellitus a cause for subtle hearing loss in pediatric patients? Eur Arch Otorhinolaryngol. 2015 Aug;272(8):1867–71.

60. Kemp DT. Otoacoustic emissions, their origin in cochlear function, and use. British Medical Bulletin. 2002 Oct 1;63(1):223–41.

61. de León-Morales LVD, Jáuregui-Renaud K, Garay-Sevilla ME, Hernández-Prado J, Malacara-Hernández JM. Auditory Impairment in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. Archives of Medical Research. 2005 Sep;36(5):507–10.

62. Bainbridge KE, Hoffman HJ, Cowie CC. Diabetes and Hearing Impairment in the United States: Audiometric Evidence from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999 to 2004. Ann Intern Med. 2008 Jul 1;149(1):1.

63. Botelho CT, Carvalho SA da S, Silva IN. Increased prevalence of early cochlear damage in young patients with type 1 diabetes detected by distortion product otoacoustic emissions. International Journal of Audiology. 2014 Jun;53(6):402–8.

64. Yang CH, Schrepfer T, Schacht J. Age-related hearing impairment and the triad of acquired hearing loss. Front Cell Neurosci [Internet]. 2015 Jul 27 [cited 2023 Apr 15];9. Available from: http://journal.frontiersin.org/Article/10.3389/fncel.2015.00276/abstract

65. Hong O, Kerr MJ, Poling GL, Dhar S. Understanding and preventing noise-induced hearing loss. Disease-a-Month. 2013 Apr;59(4):110–8.

66. Gorga MP, Neely ST, Ohlrich B, Hoover B, Redner J, Peters J. From Laboratory to Clinic: A Large Scale Study of Distortion Product Otoacoustic Emissions in Ears with Normal Hearing and Ears with Hearing Loss: Ear and Hearing. 1997 Dec;18(6):440–55.

Abstract

Background: Auditory complications are one of the chronic complications in the context of diabetes, and the basis of this research is to be able to detect them at the subclinical stage and to start early intervention in children with type 1 diabetes.

Objectives: Study the sensorineural hearing loss prevalence using DPOAE and start early intervention in children with T1D.M to obtain recommendations that can be applied as an audiological screening in these children.

Methods: A prospective cross-sectional clinical study was conducted in the Department of Otorhinolaryngology, Al-Mowasat University Hospital, from March 2020 to September 2022. 58 T1D.M children 18 years of age were included. Patients underwent a clinical examination, hemoglobin glucose value HbA1c, tympanometry test, DPOAE, and pure tone audiometry (PTA).

Results: Eighteen of the 58 patients (31%) had subclinical sensorineural hearing loss. Of our 18, 11 (61.1%) had diabetes > 5 years, 14 (77.8%) had uncontrolled diabetes, and 12 had complications during their diabetes. DPOAE could detect Subclinical SNHL simultaneously with normal auditory thresholds and the 3000HZ frequency was the most affected. According to the PTA, 4 patients out of 18 showed SNHL of mild to moderate severity at high frequencies 4000 and 8000 Hz.

Conclusion: Uncontrolled diabetes, the presence of previous complications during diabetes, and the age of diabetes > 5 years are considered risk factors for the development of sensorineural hearing loss. DPOAE can detect subclinical SNHL that behavioral auditory tests do not.

Keywords: Sensorineural hearing loss, Diabetes Mellitus type 1, Otoacoustic emissions.

Syrian Arab Republic

Damascus University

Faculty of Medicine

ENT – HNS Department

A Study of Sensorineural Hearing Loss Prevalence in Children with Diabetes Mellitus type 1 using Otoacoustic Emission

A dissertation submitted in partial fulfilment of the requirements

for the degree of Master in Otolaryngology

By

Tamar Ammar Salloum Yared

Supervisor

Prof. Ahmad Mustafa

Co-supervisor

Prof. Assad Ibrahim

2022