



الجمهورية العربية السورية

جامعة دمشق

كلية الطب البشري

قسم أمراض الأذن والأنف والحنجرة الرأس والعنق وجراحاتها

التقييم السمعي للأطفال المصابين بالتهاب سحايا جرثومي حاد

Hearing Evaluation for children with acute bacterial meningitis

بحث علمي أعد لنيل شهادة الدراسات العليا " الماجستير " في اختصاص أمراض الأذن
والأنف والحنجرة وجراحة الرأس و العنق

إعداد طالب الدراسات العليا
د. محمد محي الدين محمد

رئاسة

م.د. أحمد مصطفى

مدرس في قسم الأذنية - كلية الطب البشري
جامعة دمشق

إشراف

أ.م.د. عصام الأمين

أستاذ مساعد في قسم الأذنية - كلية الطب البشري
جامعة دمشق

١٤٤٠ هـ - ٢٠١٩ م

الملخص

خلفية البحث و هدفه: يعتبر التهاب السحايا الجرثومي أشيع سبب مكتسب بعد الولادة لنقص السمع الحسي العصبي ثنائي الجانب عند الأطفال ، وتتراوح نسبة الإعاقة السمعية المستمرة بين ٢.٥-١٨% والعبارة حوالي ١٠%. يبدأ حدوث نقص السمع الحسي العصبي بعد الإصابة بالتهاب السحايا الجرثومي خلال ٤٨ ساعة من الإصابة، مع احتمال الشفاء أو ترقى الإصابة في الأسابيع القليلة التالية. تهدف هذه الدراسة لإجراء تقييم سمعي (بعد الشفاء) لكل الأطفال المصابين بالتهاب سحايا جرثومي والمحققين معايير الدخول ، لدراسة نسبة حدوث الإعاقة السمعية، والعامل الممرض الأشيع المسبب ، وشدة وترقي الإعاقة والتدبير المناسب لها (مراقبة ، معينات سمعية ...) وترشيح الطفل لإمكانية التداخل المبكر في بعض الحالات (زرع حلزون قبل حدوث تليف بالحلزون للمرضى الذين تطور لديهم نقص سمع حسي عصبي عميق) .

المواد و الطرائق: دراسة سريرية حشدية مستقبلية في الفترة الممتدة ما بين شهر كانون الأول ٢٠١٧ حتى شهر كانون الأول ٢٠١٨ ويشمل البحث الأطفال (من عمر شهر الى ١٣ سنة) المصابين بالتهاب سحايا جرثومي (بناء على الشك السريري ثم تأكيده بالفحوص المناسبة) والمقبولين في قسم الأمراض الانتانية في مشفى الأطفال الجامعي خلال الفترة المذكورة سابقاً.

حيث ستنتم جمع المعلومات عن طريق مراجعة كل مشاهدات مرضى التهاب السحايا القيحي الذين تم قبولهم في قسم الأمراض الانتانية في مشفى الأطفال خلال الفترة المذكورة سابقاً و تنطبق عليهم معايير الدخول بالدراسة (معطيات المريض من القصة السريرية المفصلة و النتائج المخبرية والجرثومية - استمارة مرفقة تعرض على الأهل والقيام بفحص سريري "أذن أنف حنجرة من قبل نفس الباحث ، بدئي" خلال ٤٨ ساعة من القبول" وبعد تخريج الطفل الذي أتم العلاج) . بالإضافة لإجراء التقييم السمعي بعد التخريج ثم بعد ٣ أشهر في قسم السمعيات في قسم أمراض الأذن والأنف والحنجرة ، مشفى المواساة الجامعي . ثم مقارنة نتائج دراستنا مع نتائج دراسات عالمية مشابهة و وضع التوصيات المناسبة.

النتائج: معدل حدوث نقص السمع بشكل عام بعد التهاب السحايا الجرثومي الحاد بلغت ١٦.٥ % ، ونقص السمع النقلي (المؤقت) ٨.٢ % والحسي العصبي المستمر ٩.٤ % .

وكان أشيع عامل ممرض مسبب لنقص السمع الحسي العصبي بعد التهاب السحايا الجرثومي الحاد هو النيسيريات السحائية بنسبة بنسبة ٢١.٤ %، و كان أشيع عامل ممرض مسبب لنقص السمع الحسي العصبي العميق هي بمفردها المكورات الرئوية بنسبة ٣.٦ % ، وأشيع عامل ممرض إحداثاً لنقص سمع النقلي أيضا هي المكورات الرئوية بنسبة ١٠.٩ %.

وأكثر عوامل الخطورة في دراستنا ارتباطاً بإحداث هذه الإعاقة السمعية هي شدة انخفاض تركيز السكر في عينة السائل الدماغي الشوكي وطول فترة الإقامة بالمشفى. **الاستنتاجات:** كانت نسبة نقص السمع الحسي العصبي المكتسب بالتهاب السحايا الجرثومي الحاد في هذه الدراسة ضمن مجال نسبة الإصابة في الدراسات العالمية ، وأشيع عامل مسبب لنقص السمع الحسي العصبي المسبب بالتهاب السحايا هو النيسيريات السحائية وأشيع عامل ممرض مسبب لنقص السمع الحسي العصبي العميق هي بمفردها المكورات الرئوية وأشيع عامل ممرض إحداثاً لنقص سمع النقلي هي أيضا المكورات الرئوية وأكثر عوامل الخطورة ارتباطاً بإحداث هذه الإعاقة السمعية هي شدة انخفاض تركيز السكر في عينة السائل الدماغي الشوكي وطول فترة الإقامة بالمشفى.

إن التقييم السمعي أمر مهم للكشف المبكر عن حالات نقص السمع عند الأطفال المصابين بالتهاب سحايا جرثومي حاد لإجراء التدخل المناسب .
الكلمات المفتاحية: نقص السمع الحسي العصبي المكتسب – الإعاقة السمعية – التهاب السحايا الجرثومي الحاد – المعاوقة السمعية – الاستجابة السمعية لجذع الدماغ.

Abstract

Background & Objective: Acute bacterial meningitis is considered one of the most common causes of acquired sensorineural hearing loss in children after birth, the persistent hearing impairment ranged from 2.5 to 18% whereas, the transient impairment is about 10%.

Sensorineural hearing loss can start within 48 hours after the incidence of acute bacterial meningitis, which is maybe cured or develops within the next few weeks.

This study aims to evaluate the hearing in all children after the cure of acute bacterial meningitis, and who they achieved the acceptance criteria of this study, to evaluate the incidence percentage of hearing impairment, the most causing pathogenic bacteria, the severity and development of this impairment and the proper management for it (monitoring, hearing aids..), and nomination of the children for the possibility to early intervention in some cases (cochlear implantation before the development of cochlear fibrosis in children with profound hearing loss)

Materials & Methods: cohort prospective study on children between 1 month to 13 years old at Universal Children Hospital at Damascus University- department of infectious diseases, between December 2017 to December 2018, who have been diagnosed as acute bacterial meningitis, then evaluate hearing loss after completing the management. A total of 85 children was evaluated for hearing impairment and other risk factors related to it in our study, hearing evaluation occurred at the time of discharge and after 3 months after that. Results were registered and analysed, hearing loss and risk factors have been detected, then these results were then averaged and compared to external study.

Results: The overall incidence of hearing loss after acute bacterial meningitis was 16.5%, transient hearing loss incidence rate was 8.2% whereas, persistent sensorineural hearing loss was 9.4%. The most prevalent pathogene causing sensorineural hearing loss was *Neisseria meningitidis* 21.4%, the most pathogene causing profound sensorineural hearing loss was alone streptococcal pneumonia 3.6%, the main pathogene causing conductive hearing loss was also streptococcal pneumonia and the most risk factors associated with hearing loss were low levels of cerebrospinal-fluid glucose and the length of hospitalization, and our results were compared to the medical literature.

Conclusions: The average incidence of total hearing loss (transient and persistent) was within universal average. The most pathogen causing sensorineural hearing loss was *Neisseria meningitidis*, the most common pathogen causing profound sensorineural hearing loss and conductive hearing loss was also streptococcal pneumonia and the most correlated risk factors in our study were cerebrospinal-fluid glucose level and the length of hospitalization. Hearing evaluation is very important in order to detect hearing impairment early and achieve the proper intervention.

Keywords: Acquired Sensorineural Hearing Loss – Hearing Impairment – Acute Bacterial Meningitis – Tympanometry - Auditory Brain Stem Response.

كلمة شكر

أتوجه بالشكر والعرفان إلى الأساتذة , المشرفين
والزملاء الأخصائيين والمقيمين والطاقم التمريضي
والإداري والخدمي في الشعبة الأذنية في مشفى المواساة
الجامعي لما بذلوه من جهد مستمر لتكريس حب البحث
والتعلم وإذكاء روح العلم والمعرفة في قسمنا
فضلكم لن ننساه

إلى أستاذي ..

أ.د. عصام زكريا الأمين.....

الذي أفاض عليّ بعلمه وحلمه , ومازال مستمراً في
عطائه بلا حدود ، ولم يدخر جهداً أو مشورة لمساعدتي
في تخطي العقبات لك مني كل الحب والتقدير.

الإهداء

أهدي هذا البحث إلى أسرتي الأولى , أهلي ..
وإلى أسرتي الثانية , الأساتذة والمدرسين والزملاء ,
والكوادر في الشعبة الأذنية في مشفى المواساة الجامعي ,
وإلى جميع الأصدقاء ...

فهرس المحتويات

رقم الصفحة	
١٧	الفصل الأول: المقدمة
١٧	١-١ نقص السمع المسبب بالتهاب السحايا الجرثومي
١٩	الفصل الثاني: الدراسات المرجعية
٢٢	الفصل الثالث: لمحة عن تشريح وجنين الأذن
٢٢	١-٣ الأذن الخارجية
٢٣	١-١-٣ الصيوان
٢٥	٢-١-٣ مجرى السمع الظاهر
٢٧	٢-٣ الأذن الوسطى
٢٧	١-٢-٣ غشاء الطبل
٢٩	٢-٢-٣ العظيماات السمعية
٣٢	٣-٢-٣ عضلات الأذن الوسطى
٣٣	٤-٢-٣ نفير أوستاش
٣٤	٥-٢-٣ جوف الطبل
٣٩	٣-٣ الأذن الداخلية
٤٠	١-٣-٣ التيه العظمي
٤٢	٢-٣-٣ التيه الغشائي
٤٥	٤-٣ السبل المركزية: نوى جذع الدماغ و القشر السمعي
٤٦	الفصل الرابع: فيزيولوجيا الأذن
٤٦	١-٤ الجهاز الناقل للصوت
٤٦	١-١-٤ فيزيولوجيا الأذن الخارجية
٤٧	٢-١-٤ – فيزيولوجيا الأذن الوسطى
٥٠	٣-١-٤ فيزيولوجيا نفير أوستاش
٥١	٢-٤ فيزيولوجيا الاذن الداخلية
٥١	١-٢-٤ فيزيولوجيا الحلزون (الفوقعة)
٥٨	٢-٤-١-٤ فيزيولوجيا الدهليز
٦٢	الفصل الخامس : الإعاقة السمعية ونقص السمع
٦٣	١-٥ نقص السمع والإعاقة السمعية وفقا لمنظمة الصحة العالمية WHO
٦٤	٢-٥ درجات نقص السمع والإعاقة السمعية وفقا للجنة المتحدة للسمع والنطق والكلام

٦٤	٣-٥ درجات نقص السمع والإعاقة السمعية وفقا لمنظمة الصحة العالمية
٦٦	الفصل السادس : نقص السمع عند الأطفال
٦٦	١-٦ تصنيفات نقص السمع
٦٨	٢-٦ أنواع نقص السمع
٧٣	٣-٦ التقييم الطبي
٧٥	٤-٦ التدبير
٧٦	الفصل السابع : التهاب السحايا الجرثومي عند الأطفال
٧٦	١-٧ مقدمة
٧٦	٢-٧ وبائيات التهاب السحايا
٧٧	٣-٧ الأمراض
٧٩	٤-٧ التظاهرات السريرية
٨٠	٥-٧ التشخيص
٨٠	٦-٧ المعالجة
٨٢	٧-٧ الاختلاطات
٨٢	٨-٧ الإنذار
٨٢	٩-٧ العقابيل العصبية التالية لالتهاب السحايا الجرثومي
٨٣	١٠-٧ الوقاية من التهاب السحايا
٨٤	الفصل الثامن : التقييم السمعي عند الأطفال المصابين بالتهاب سحايا جرثومي حاد
٨٤	١-٨ مقدمة
٨٤	٢-٨ تعريف
٨٥	٣-٨ تصنيف
٨٥	٤-٨ الوبائيات
٨٦	٥-٨ توقيت تطبيق الديكساميثازون والجرعة الموصى بها :
٨٧	٦-٨ السبب وراء التقييم السمعي بعد التهاب السحايا الجرثومي الحاد
٨٩	٧-٨ التقييم السمعي المرضى نقص السمع بعد التهاب السحايا الجرثومي الحاد
٨٩	١١-٧-٨ الاستجابة السمعية الكهربائية تخطيط استجابة جذع الدماغ ABR
٩١	٢-٧-٨ تخطيط السمع بالنغمة الصافية (PTA)
٩٢	٣-٧-٨ المعاوقة السمعية Tympanometry
٩٤	٤-٧-٨ البث الأذني الصوتي Otoacoustic Emission Test

٩٥	٨-٨ الخطوط التوجيهية في الممارسة السريرية لأخصائيي السمعيات المتابعين لمرضى التهاب السحايا- في مستشفى الأطفال في كولومبيا البريطانية- كندا
٩٩	٨-٩ توصيات في الممارسة السريرية لأخصائيي السمعيات المتابعين لمرضى التهاب السحايا- في مستشفى الأطفال في كولومبيا البريطانية
١٠٢	٨-١٠ بروتوكول تقييم ومعالجة نقص السمع الناتج بعد التهاب السحايا و المجمع عليه من قبل مجموعة زرع الحلزون الهولندية.
١١٠	الفصل التاسع : الدراسة العملية
١١٠	٩-١ خلفية البحث وهدفه
١١٠	٩-٢ المواد والطرائق
١١٠	٩-٢-١ تصميم الدراسة
١١٠	٩-٢-٢ المرضى
١١١	٩-٢-٣ الطرائق
١١٥	٩-٢-٤ التحليل الإحصائي
١١٥	٩-٣ النتائج
١٢٤	٩-٥ المناقشة
١٣٢	٩-٦ الاستنتاجات
١٣٢	٩-٧ التوصيات
١٣٣	الفصل العاشر : ملحق الدراسة
١٣٣	استبيان الدراسة
١٣٦	المراجع

فهرس الأشكال

رقم الشكل	اسم الشكل	رقم الصفحة
الشكل (١-٣)	أقسام الأذن الثلاثة	٢٢
الشكل (٢-٣)	تشريح صيوان الأذن	٢٣
الشكل (٣-٣)	حدمات Helocks تشكّل صيوان الأذن كالآتي	٢٤
الشكل (٤-٣)	التشريح السطحي لغشاء الطبل	٢٨
الشكل (٥-٣)	عظيمات السمع	٢٩
الشكل (٦-٣)	نفير أوستاش	٣٣
الشكل (٧-٣)	أقسام جوف الطبل	٣٥
الشكل (٨-٣)	شكل ترسمي لجوف الأذن الوسطى	٣٨
الشكل (٩-٣)	أ. التيه العظمي ، ب. التيه الغشائي	٤٠
الشكل (١-٤)	شكل ترسمي لميكانيك عمل الأذن الوسطى	٥٠
الشكل (٢-٤)	وظائف نفير أوستاش	٥١
الشكل (٣-٤)	مقطع معترض في القوقعة	٥٣
الشكل (٤-٤)	انتشار الموجة الصوتية ضمن القوقعة	٥٤
الشكل (٥-٤)	عضو كورتي	٥٥
الشكل (٦-٤)	الخلايا المشعرة الداخلية	٥٧
الشكل (٧-٤)	الخلايا المشعرة الدهليزية	٦٠
الشكل (١-٧)	جهاز تخطيط جذع الدماغ الكهربائي المسحي	
الشكل (٢-٧)	جهاز قياس البث الأذني الصوتي	

٨٨	الإختبارات السمعية بشكل عام حسب الاستعمال اليومي	الشكل (١-٨)
٩١	تخطيط سمع بالنغمات الصافية -نقص سمع حسي عصبي أيسر	الشكل (٢-٨)
٩١	تخطيط سمع بالنغمات الصافية- طريق هوائي أيسر	الشكل (٣-٨)
٩٢	الرموز المستخدمة في تخطيط السمع بالنغمات الصافية	الشكل (٤-٨)
٩٢	تخطيط سمع بالنغمات الصافية- نقص سمع توصيلي أيمن	الشكل (٥-٨)
٩٢	جهاز تخطيط المعاوفة السمعية	الشكل (٦-٨)
٩٤	تخطيط المعاوفة السمعية نموذج A	الشكل (٧-٨)
٩٤	تخطيط المعاوفة السمعية نموذج B	الشكل (٨-٨)
٩٤	تخطيط المعاوفة السمعية نموذج C	الشكل (٩-٨)
٩٤	تخطيط المعاوفة السمعية نموذج As	الشكل (١٠-٨)
٩٤	تخطيط المعاوفة السمعية نموذج Ad	الشكل (١١-٨)
٩٥	جهاز قياس البث الأذني الصوتي	الشكل (١٢-٨)
١٠٨	الدرجة ١ (أ+ب) من تكلس الحلزون.	الشكل (١٣-٨)
١٠٨	الدرجة ٢ من تكلس الحلزون.	الشكل (١٤-٨)
١٠٩	الدرجة ٣+٤ من تكلس الحلزون.	الشكل (١٥-٨)

فهرس الجداول:

رقم الصفحة	اسم الجدول	رقم الجدول
		الفصل الخامس
٦٤	درجات نقص السمع والإعاقة السمعية تبعا لمنظمة الصحة العالمية WHO	الجدول (١-٥)
		الفصل الثامن
١٠٥	الأطوار الشعاعية لكل من الإلتهاب – التليف – التكلس	الجدول (١-٨)
		الفصل التاسع
١١٦	توزيع العينة بحسب الجنس عند الأطفال المصابين بالتهاب سحايا جرثومي	الجدول (١-٩)
١١٦	توزيع العينة بحسب العمر في مجموعة الأطفال المصابين بالتهاب سحايا جرثومي	الجدول (٢-٩)
١١٦	توزيع العينة بحسب وجود سوابق مرضية أو جراحية أذنية في مجموعة الأطفال المصابين بالتهاب سحايا جرثومي	الجدول (٣-٩)
١١٦	توزيع العينة بحسب شهر الإصابة في مجموعة الأطفال المصابين بالتهاب سحايا جرثومي .	الجدول (٤-٩)
١١٦	توزيع العينة بحسب وجود التهاب طرق تنفسية علوية عند القبول في مجموعة الأطفال المصابين بالتهاب سحايا جرثومي .	الجدول (٥-٩)
١١٦	توزيع العينة بحسب وجود أعراض سمعية أو دهليزية عند القبول في مجموعة الأطفال المصابين بالتهاب سحايا جرثومي .	الجدول (٦-٩)

الجدول (٧-٩)	توزيع العينة بحسب العامل الممرض في مجموعة الأطفال المصابين بالتهاب سحايا جرثومي .	١١٦
الجدول (٨-٩)	توزيع العينة بحسب عدد أيام المراجعة قبل القبول في المشفى في مجموعة الأطفال المصابين بالتهاب سحايا جرثومي .	١١٦
الجدول (٩-٩)	توزيع العينة بحسب عدد الكريات البيض في عينة السائل الدماغي السوكي في مجموعة الأطفال المصابين بالتهاب سحايا جرثومي .	١١٦
الجدول (١٠-٩)	توزيع العينة بحسب تركيز البروتين في عينة السائل الدماغي السوكي في مجموعة الأطفال المصابين بالتهاب سحايا جرثومي.	١١٧
الجدول (١١-٩)	توزيع العينة بحسب تركيز السكر في عينة السائل الدماغي السوكي في مجموعة الأطفال المصابين بالتهاب سحايا جرثومي .	١١٧
الجدول (١٢-٩)	توزيع العينة بحسب فترة الإقامة بالمشفى في مجموعة الأطفال المصابين بالتهاب سحايا جرثومي .	١١٧
الجدول (١٣-٩)	توزيع العينة بحسب التقييم السمعي الأولي (وجود نقص السمع وجهة الإصابة) في مجموعة الأطفال المصابين بالتهاب سحايا جرثومي	١١٧
الجدول (١٤-٩)	توزيع العينة بحسب العتبة السمعية لل ABR الأولي في مجموعة الأطفال المصابين بالتهاب سحايا جرثومي .	١١٧
الجدول (١٥-٩)	توزيع العينة بحسب تخطيط المعاوقة السمعية الأولي في مجموعة الأطفال المصابين بالتهاب سحايا جرثومي .	١١٧
الجدول (١٦-٩)	توزيع العينة بحسب التقييم السمعي الثاني (وجود نقص السمع وجهة الإصابة) في مجموعة الأطفال المصابين بالتهاب سحايا جرثومي .	١١٧
الجدول (١٧-٩)	توزيع العينة بحسب العتبة السمعية لل ABR الثاني في مجموعة الأطفال المصابين بالتهاب سحايا جرثومي .	١١٧
الجدول (١٨-٩)	يبيّن ارتباط نتيجة تخطيط جذع الدماغ الأولي مع كل من عوامل الخطورة في مجموعة الأطفال المصابين	١٢١

	بالتهاب سحايا جرثومي .	
١٢٢	يبيّن ارتباط نتيجة تخطيط المعاوقة السمعية الأولي مع كل من عوامل الخطورة) في مجموعة الأطفال المصابين بالتهاب سحايا جرثومي .	الجدول (١٩-٩)
١٢٣	يبيّن ارتباط نتيجة تخطيط جذع الدماغ الثاني مع كل من عوامل الخطورة في مجموعة الأطفال المصابين بالتهاب سحايا جرثومي .	الجدول (٢٠-٩)
١٢٤	المقارنة مع باقي الدراسات العالمية	الجدول (٢١-٩)

فهرس المخططات:

رقم المخطط	اسم المخطط	رقم الصفحة
الفصل الثامن		
المخطط (١-٨)	مخطط الرعاية الصحية لمرضى التهاب السحايا	١٠١
المخطط (٢-٨)	بروتوكول تقييم ومعالجة نقص السمع الناتج بعد التهاب السحايا و المجمع عليه من قبل مجموعة زرع الحلزون الهولندية	١٠٣
الفصل التاسع		
المخطط (١-٩)	توزع الأطفال المصابين بالتهاب سحايا جرثومي بالنسبة لشهر الإصابة ضمن فصول السنة .	١١٦
المخطط (٢-٩)	توزع الأطفال المصابين بالتهاب سحايا جرثومي بحسب التقييم السمعي الأولي (وجود نقص السمع وجهة الإصابة).	١١٨
المخطط (٣-٩)	توزع الأطفال المصابين بالتهاب سحايا جرثومي بحسب العتبة السمعية لل ABR الأولي .	١١٨
المخطط (٤-٩)	توزع الأطفال المصابين بالتهاب سحايا جرثومي بحسب العتبة السمعية لل ABR الثاني .	١١٨
المخطط (٥-٩)	توزع الأطفال المصابين بالتهاب سحايا جرثومي بحسب نتيجة التقييم السمعي الأولي والثاني .	١١٩

الفصل الأول

المقدمة

Introduction

١-١ نقص السمع المسبب بالتهاب السحايا الجرثومي Hearing loss :caused by acute bacterial meningitis

- يعتبر التهاب السحايا الجرثومي السبب الأكثر شيوعاً لنقص السمع المكتسب عند الأطفال

حيث يتطور نقص السمع الحسي العصبي SNHL بنسبة ٦-٣٦% ممثلاً أشيع العقابيل العصبية لمرضى التهاب السحايا الجرثومي^{١-٢}.

- ويحدث نقص السمع الدائم بمعدل ٢,٥-١٨% من الولدان الأحياء الذين أصيبوا
- ويكون توقيت الحدوث باكراً خلال سير التهاب السحايا الجرثومي (خلال الـ ٤٨ ساعة الأولى) مع احتمالية التحسن أو أن يسوء خلال أول أسبوعين من المرض^{٣-٤}.

- وينجم نقص السمع الدائم عن أذية القوقعة أو التيه أو العصب القحفي الثامن بالغزو المباشر للجراثيم لهذه البنى أو بسبب الاستجابة الالتهابية الناجمة عن الانتان.

ويتظاهر بنسبة:

- (٣٠%) في حال الإصابة بالمكورات الرئوية.
- (١٠%) في حال الإصابة بالنييسيريات السحائية.
- (٥-٢٠%) في حال الإصابة بالمستدميات النزلية نمط b.

إن ٣-٩% من مرضى التهاب السحايا المسبب بالعقديات الرئوية يكون نقص السمع الحسي العصبي لديهم شديد-عميق^(٤٨-٤٩-٥٠-٥١)

- ولسوء الحظ لا يكون نقص السمع ملحوظاً بالغالب ولفترات طويلة.
- يعتبر وجود علامات شعاعية لالتهاب تيه عبر التصوير بالرنين المغناطيسي مع الحقن خلال الفترة المبكرة لسير المرض ذو قيمة تنبؤية هامة لتطور نقص سمع حسي عصبي SNHL.

وعلى الرغم من الانتشار الواسع لنقص السمع ورغم توفر الأجهزة المسحية (البث الأذني الصوتي وتخطيط جذع الدماغ) ما تزال العديد من الدول وخاصة النامية لا تجري تقييماً سمعياً شاملاً لكل الأطفال المصابين بالتهاب سحايا ، حيث من الضروري حيث من الضروري إجراء تقييم لكشف المصابين بنقص سمع دائم.

- بعض الأحيان يؤدي التأخير في كشف هؤلاء المرضى إلى تطور انسداد القناة الحلزونية مما يؤدي إلى حدوث صعوبات حتى في بعض الحلول الجراحية.

- إن البروتوكول المتبع بمتابعة هؤلاء المرضى من الأهمية بمكان ، حيث يؤدي تأخير التقييم الى نتائج سمعية سيئة ، خاصة عند الأطفال الواعين young حيث من الممكن كشف نقص السمع فقط بتقييم شكلي ، على الرغم من أن للعمر أهمية بالغة في تأثيره على تطور اللغة .

حتى الآن لا يوجد برامج مسح سمعي بعد الإصابة بالتهاب السحايا في سوريا حتى للحالات عالية الخطورة ، مع قلة برامج التوعية للأهالي وهذا ما تسبب (بالإضافة إلى قلة وعي الأهل حول نقص السمع) في تأخر تشخيص نقص السمع وخاصة أن معظم الحالات لدينا تكشف بعد عمر ٣-٤ سنوات حيث يكون الطفل قد تجاوز الفترة الذهبية لتطور اللغة والكلام.

- التقييم الجيد يكون أبكر ما يمكن ، ويعتبر البروتوكول الذي وضعه Merkus دقيقاً وكافياً لكل الأعمار (أطفال وبالغين) ، كما أن للبروتوكول الذي وضعته مستشفى الأطفال في كولومبيا البريطانية – كندا ، لا يقل أهمية عن سابقة كما سنرى لاحقاً ..

وفي بريطانيا ، بعد عام ١٩٩٣ أصبح من ال GUIDELINES البريطانية إجراء المسح الصحي والتقييم السمعي لكل الأطفال المصابين بالتهاب سحايا ، إما قبل التخريج أو خلال فترة قريبة بعد التخريج، كما ورد في دراسة Heather1993.

- تهدف هذه الدراسة بشكل أساسي إلى إلقاء الضوء على أهمية التقييم السمعي في الكشف المبكر عن نقص السمع الحسي العصبي لكل الأطفال المصابين بالتهاب سحايا جرثومي والمحققين معايير الدخول والشفاء ، بمحاولة لاقتراح تطبيقه بشكل روتيني في كامل المشافي التي تعالج حالات التهاب السحايا عند الأطفال ، واتخاذ التدبير المناسب لها (مراقبة ، معينات سمعية ...) من أجل الوصول إلى توصيات عملية قابلة للتطبيق ضمن مراكز مناسبة لإمكانية التداخل المبكر في بعض الحالات (زرع حلزون قبل حدوث تليف بالحلزون للمرضى الحاصل لديهم نقص سمع حسي عصبي عميق)

الفصل الثاني الدراسات المرجعية

١-٢ الأذية السمعية عند الأطفال بعد التهاب السحايا الجرثومي ، الوقوع والآثار المتضمنة :

Hearing impairment in children after bacterial meningitis:
Incidence and resource implications

- تم نشرها من قبل Heather Fortnum & Adrian Davis في مجلة implications, British Journal of ١- آذار - ١٩٩٣ وأعيد نشرها online بتاريخ ١-نيسان ٢٠١٦ دراسة تراجعية ، تم متابعة جميع حالات التهاب السحايا الموثقة بالفحوصات (مع استبعاد حالات انتان الدم) لمدة ١٠ سنوات (كانون الثاني ١٩٨٠-كانون الأول ١٩٨٩) في مستشفيات ، شملت ٣٠١ من الحالات لأعمار حتى ١٥ سنة، ٣٥ وفاة (١١,٦%) ، تم انتقال ٤ منهم خارج البلاد ، بقي للمتابعة طفلا ٢٦١ (٧٧,٤%) منهم ، النسبة الإجمالية أظهرت أن ١٥ طفلا (٧,٤%) من المتابعين أظهروا درجة من نقص السمع الحسي العصبي أو المختلط بنسبة أكثر من ٢٠ ديسبل مباشرة بعد التهاب السحايا في طرف واحد ، ٩ منهم بطرفين و ٤ منهم نقص سمع حسي عصبي عميق أكثر من ٩٠ ديسبل ، تتراوح شدة لاصابة بين خفيفة احادية الجانب الى عميقة ثنائية الجانب .الكلمات المفتاحية : المسح السمعي - عوامل الخطورة - التكلفة - ABR .

- أظهرت الدراسة أن ٢٢% (واحد من بين ٥ أطفال) ممن بقيوا على قيد الحياة بعد بالإصابة بالتهاب سحايا لم يخضعوا لتقييم سمعي رسمي ، وأن حالات نقص السمع الشديد او العميق ثنائية الجانب هي فقط التي تم ملاحظتها بوقت مبكر ، أما الإصابات أحادية الجانب أو الأقل شدة لم تلاحظ حتى فترة دخول الطفل الى المدرسة .
- في هذه الدراسة لا فرق في نسبة حدوث التهاب سحايا من حيث العامل المسبب . أشارت الدراسة إلى أن التهاب السحايا المسبب بأي نوع من العوامل الممرضة سيحدث نقص سمع حسي عصبي بأي درجة من الدرجات عند الأطفال بأي عمر كانوا، نسبة حصول نقص سمع حسي عصبي بعد التهاب السحايا الجرثومي

٣٧-٣.٥%

وهذا يختلف حسب :

١- تعريف ال hearing impairment

٢- الفئة العمرية المدروسة . ٣- توقيت إجراء التقييم السمعي .

٢-٢ نقص السمع وتصلب التيه الناتج عن التهاب سحايا جرثومي- هل للعامل الممرض أثر ؟

Meningitis resulting in hearing loss and labyrinthitis ossificans – does the causative organism matter?
-SUSAN A. DOUGLAS, HALIT SANLI, WILLIAM P. R. GIBSON, The Sydney Cochlear Implant Centre, University of Sydney, Sydney Australia 2008.

المنشورة في:

Published online 1 February 2008 in Wiley InterScience

شملت حوالي ١٥٦٨ حالة التهاب سحايا جرثومي حاد من مشفى نيو سواث ويلز باستراليا ، ومركز سيدني لزراعة الحلزون. هدفها تحري وجود عامل ممرض ما يسبب نقص سمع حسي عصبي عميق وتليف حلزون – استمرت الدراسة ١٠ سنوات (١٩٩٥-٢٠٠٥). خلصت الدراسة إلى أن أشيع جرثومة مسببة لالتهاب السحايا هي النيسيريات السحائية ، سابقا كانت المكورات الرئوية . إلا أن المكورات الرئوية حاليا هي الأكثر تسببا لنقص السمع الحسي العصبي العميق المؤدي إلى إجراء زرع حلزون . عامل الخطورة لتطور نقص سمع عند الطفل هو التأخر في تشخيص وعلاج التهاب السحايا لأكثر من ٢٤ ساعة. العمر الذي بدأ عنده نقص السمع وسطيا سنتان و ٩ أشهر. الكلمات المفتاحية : التهاب سحايا جرثومي – تكلس تيه – نقص سمع – حلزون.

٢-٣ التقييم المستقبلي للإعاقة السمعية كأحد عقابيل التهاب السحايا الجرثومي الحاد:

prospective evaluation of hearing impairment as a sequel of acute bacterial meningitis

المنشورة في مجلة The New England Journal of Medicine من قبل في مشفى St.Louis children's hospital في Massachusetts Medical Society - بتاريخ ٤ تشرين الأول ١٩٨٤ - الولايات المتحدة الأمريكية. وهي دراسة مستقبلية لمدة ٥ سنوات (١٩٧٣-١٩٧٧) لدراسة الأطفال المصابين بالتهاب سحايا جرثومي حاد، شملت ١٨٥ طفلاً بدءاً من عمر شهرين إلى ١٤ سنة ، ١٩ طفلاً منهم (١٠,٣%) عانوا من نقص سمع حسي عصبي مستمر أحادي أو ثنائي الجانب .

بهذه الدراسة كانت نسبة الإصابة بالمستدميات النزلية ٦٤% (١١٨ حالة)، والمكورات الرئوية ١٦% (٢٩ حالة) والنيسيريات السحائية ١٠% (١٩ حالة). وذلك حسب معطيات تخطيط جذع الدماغ الكهربائي. خلصت هذه الدراسة إلى أن هناك رابط هام بين العامل الممرض وأيضا تركيز السكر في السائل الدماغي الشوكي مع حدوث نقص السمع الحسي العصبي. كما أشارت الدراسة إلى أن التأخير بالتشخيص وبدء العلاج هو عامل هام في حدوث العقابيل العصبية.

٢-٤ دراسة الميزات التخطيطية لنقص السمع التالي لالتهاب السحايا :

Audiological Characteristics of Hearing Loss Following Meningitis

تم نشرها في طوكيو – اليابان ١٩٨٨ من قبل:

Department of Otolaryngology, University of Tokyo School of Medicine, Hongo, Bunkyo-ku, Tokyo, Japan

في مجلة 61-67: 456: Suppl. 1988; Acta Otolaryngol (Stockh)

وأعيد نشرها online بتاريخ 08 Jul 2009.

بمراجعة الأدب الطبي للدراسات السمعية بعد التهاب السحايا تبين ان نقص السمع الحسي العصبي الحاصل عادة ما يكون من نمط (ثنائي الجانب و عميق) .
- يوجد ٣ آليات لتفسير نقص السمع بعد التهاب السحايا:

١- التهاب تيه قحي ينتشر للأذن عبر المسال القوقعي أو مجرى السمع الباطن.(السبب الأشيع)

٢- إصابة العصب السمعي .

٣-إصابة الطرق العصبية المركزية.

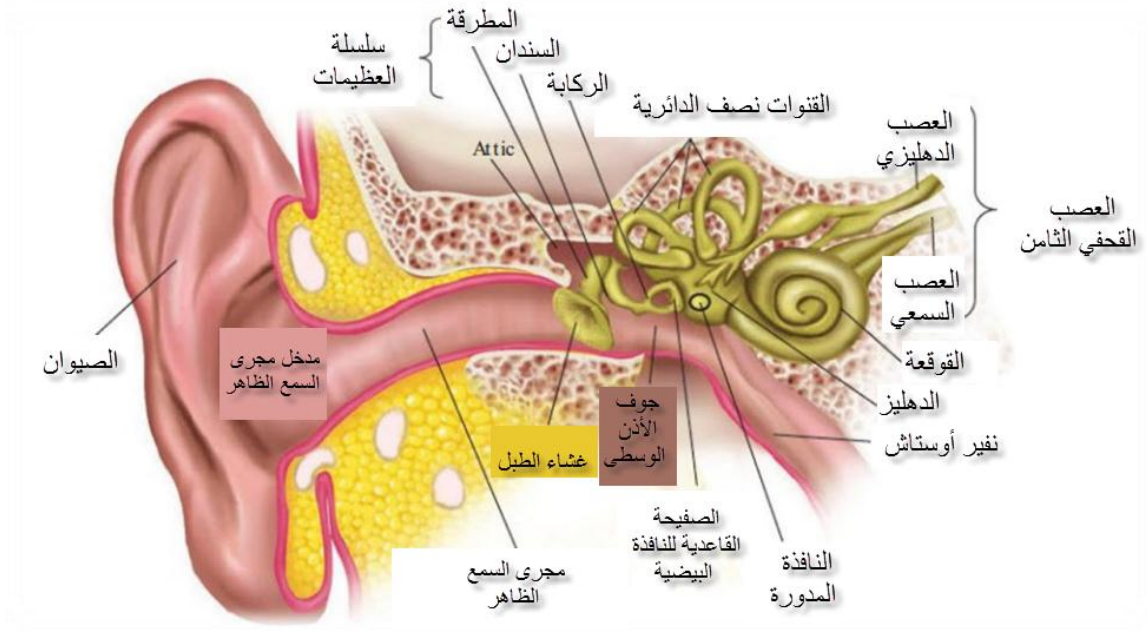
- معظم الدراسات والتقارير لا تعتبر أن استخدام الأدوية السامة أذنيا بالجرعات العلاجية هي السبب وراء نقص السمع الحاصل بعد التهاب السحايا.

الفصل الثالث

لمحة عن تشريح وجنين الأذن

Anatomy & Embryology of The Ear

تقسم الأذن لثلاثة أقسام: الأذن الخارجية والأذن الوسطى والأذن الداخلية.
الشكل (٣-١)



الشكل (٣-١) أقسام الأذن الثلاثة

٣-١ الأذن الخارجية External Ear^(٣) :

تتألف الأذن الخارجية من الصيوان Auricle ، ومجرى السمع الظاهر External Auditory Canal (EAC) ، ووظيفتها جمع الأمواج الصوتية وتوجيهها باتجاه الأذن الوسطى.

٣-١-١ الصيوان Auricle :

يتصل بجانب الرأس بزاوية تقدر بحوالي ٢١-٣٠ درجة، ويتألف من هيكل غضروفي ليفي مرن مغطى بالجلد، يتمادى غضروف الصيوان مع غضروف مجرى السمع الظاهر.

يكون الجلد ملتصق بشدة على الوجه الأمامي للصيوان بينما يفصله طبقة من نسيج رخو عن الوجه الخلفي للغضروف الشكل (٣-٢).

يصنع الصيوان زاوية قدرها ٢٠ درجة مع مستوى الأفق كما يشكل زاوية قدرها أقل من ٩٠ درجة مع قشر العظم الخشائي وتتراوح أبعاده ٥-٦ سم ارتفاعا ويشكل العرض ٥٥% من الارتفاع.



الشكل (٣-٢) تشريح صيوان الأذن

للصيوان عدة أربطة وعضلات :

- رباطين داخليين: الرباط الداخلي الكبير ، يصل بين جذر الحنار والوتة ومن مقابل الحنار إلى ذيل الحنار.
- ثلاثة أربطة خارجية: أمامي ، علوي، خلفي.

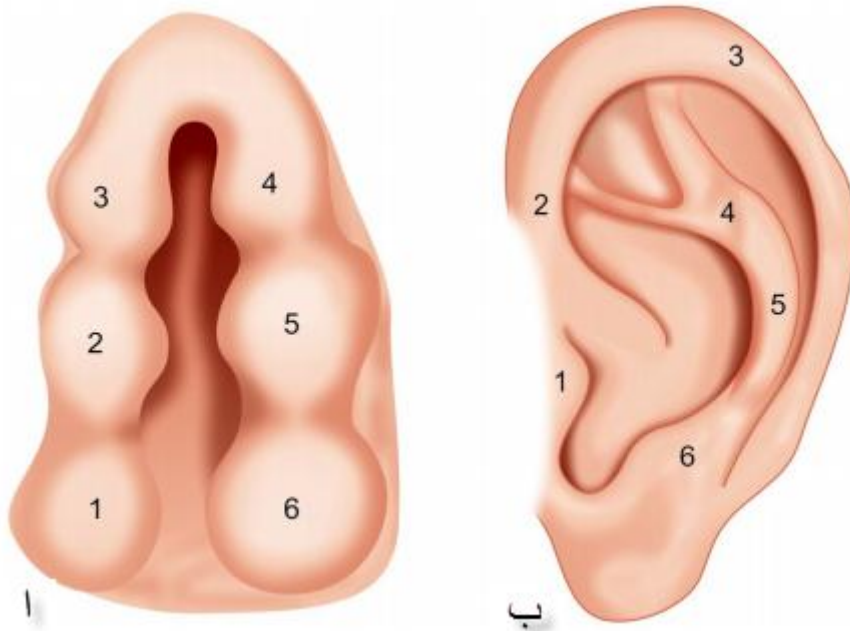
تقسم العضلات إلى:

– داخلية : الحتارية الكبرى ، الحتارية الصغرى ، الوتدية ، مقابل الوتدة ،
المعترضة والمائلة .

– خارجية : الخلفية ، العلوية ، الأمامية.

يتروى الصيوان وفروة المنطقة الخشائية من فروع الشريان السباتي الظاهر،الأوردة
ترافق الشرايين المروية وتأخذ نفس التسمية.

ينشأ الصيوان جنينياً من ٦ عقيدات أو حدبات Helocks من القوسين الغلصميين
الأولى والثانية ، ويتكون بشكل كامل خلال الأسبوع ١٦ الجنيني ، يصل حجمه إلى
٩٠% من الحجم عند البالغ بحدود الخامسة من العمر ، الشكل (٣-٣).



الشكل (٣-٣) حدبات Helocks تشكل صيوان الأذن كالآتي : ١- تعطي الوتدة ، ٢- سويقة
الحتار ، ٣-الحتار ، ٤- مقابل الحتار ، ٥- مقابل الوتدة ، ٦- الفصيص وذيل الحتار.

تتعصب الحدبات الأولى وحتى الثالثة من العصب الأذني الصدغي، والحدبات من
الرابعة وحتى السادسة عبر فرع من العصب القحفي السابع (الوجهي) والعصب
الأذني الكبير والقدالي الصغير.

٢-١-٣ مجرى السمع الظاهر (EAC) : External Auditory Canal

يتكون مجرى السمع الظاهر من قسمين وحشي غضروفي وأنسي عظمي:

- **القسم الغضروفي من المجرى:** يشكل الثلث الوحشي من المجرى ويقيس ٨ ملم وهو متمادي مع غضروف الصيوان ويلتصق بشدة مع القسم العظمي للمجرى ، ويكون ناقصاً باتجاه الأعلى حيث يستبدل بنسيج ليفي ورباط يربط جذر الحتار مع الوتدة.

- **القسم العظمي من المجرى:** يشكل الثلثين الأنسيين من مجرى السمع الظاهر ويقيس حوالي (١٦ ملم). ويكون المجرى العظمي عند الأطفال قصيراً جداً وأكثر أفقية مما هو عليه الحال عند البالغين.

يكون الجدار الأمامي لمجرى السمع الظاهر أطول بحوالي ٤ ملم من الجدار الخلفي بسبب توضع غشاء الطبل بشكل مائل للأمام والأنسي في القسم الأنسي من المجرى. يحتوي المجرى على درزين هما الدرز الطبلي الصدفي (في الأمام) والدرز الطبلي الخشائي (في الخلف)، والذين يشكلان مع الجلد المنغمد فيهما ما يسمى منطقة الشريط الوعائي "Vascular strip".

يحتوي مجرى السمع الظاهر على مضيقين اثنين:

- **المضيق العظمي الغضروفي:** مكان الوصل العظمي الغضروفي.
- **المضيق الغضروفي (البرزخ):** ينجم عن تدلي الجدار الأمامي للمجرى ويقع على بعد حوالي ٥ ملم وحشي غشاء الطبل.

تكون الحلقة الطبليّة ناقصة في قسمها العلوي لتشكل الثلمة الطبليّة كما توجد معالم تشريحية أخرى وهي:

* ثقبه هوشكه Huscke:

* شقوق سانتوريني:

* الرذب الطبلي السفلي للمجرى: هو انخفاض يقيس ٥ ملم عرضاً ، يتوضع في أرض القناة العظمية ، محدثاً زاوية حادة مع غشاء الطبل.

يتروى مجرى السمع الظاهر بشكل أساسي من الشريان الأذني العميق – فرع الشريان الفكي الباطن.

تتغذى منطقة الشريط الوعائي "Vascular strip" من الشريان الأذني العلوي (الأمامي) - فرع الشريان الصدغي السطحي.

يكون جلد مجرى السمع الظاهر رقيق ويفتقر للمحقات (الغدد الصملاخية، الغدد العرقية، جريبات الأشعار) في قسمه العظمي وذلك على عكس القسم الغضروفي منه حيث تغزر المحقات خاصة في جداره العلوي والسفلي.

ينزح الوريدان الصدغي السطحي والأذني الخلفي الدم الوريدي من مجرى السمع الظاهر:

ينزح لمف مجرى السمع الظاهر إلى العقد اللمفية النكفية والعقد الخشائية.

يشتق مجرى السمع الظاهر جنينياً من الجيب الغلصمي الأول حيث تتدخل الوريقة المتوسطة بين وريقتيه الخارجية والداخلية لتشكل غشاء الطبل.

ينشأ القسم العظمي من مجرى السمع من أربعة مراكز تعظم في الحلقة الطبليّة وذلك في الأسبوع التاسع من الحياة الجنينية.

٣-١-٣ المجاورات التشريحية لمجرى السمع الظاهر:

- الأمام: لقمة الفك السفلي والغدة اللعابية النكفية.
- الخلف: الناتئ الخشائي للعظم الصدغي.
- الأعلى: الفرجة اعلى الطبل epitympanic recess وجوف القحف cranial cavity.
- الأسفل: الغدة اللعابية النكفية.

٣-٢ الأذن الوسطى Middle Ear^(٤-٣):

إنّ الأذن الوسطى أو ما يسمى بجوف الطبل هي عبارة عن فراغ هوائي يتوضع ضمن صخرة العظم الصدغي ويشمل غشاء الطبل ونفير أوستاش والعظيمات السمعية وعضلاتها والمخاطية المغلفة لهذا الجوف والخلايا الهوائية الخشائية (النااتئ الخشائي).

٣-٢-١ غشاء الطبل (Tympanic Membrane (TM):

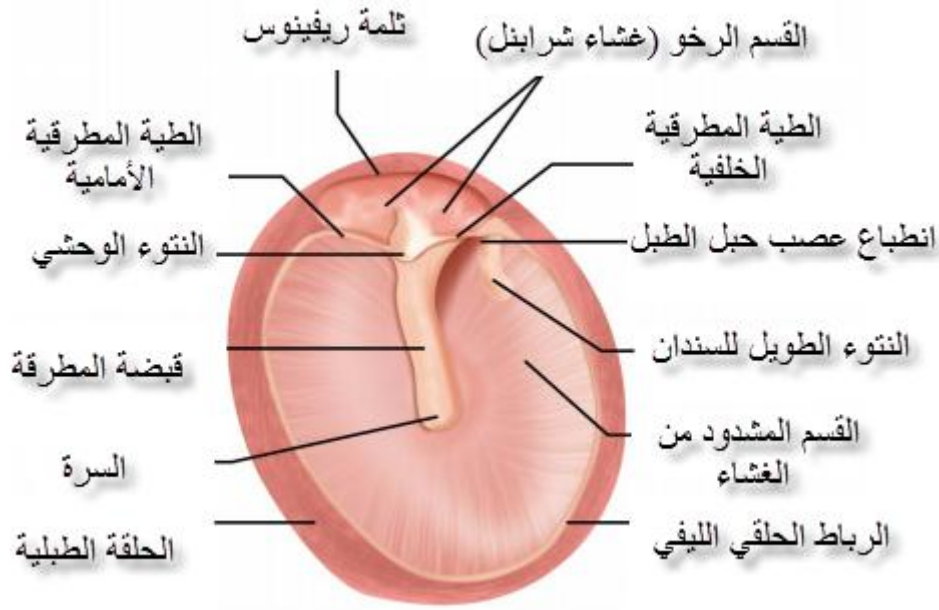
يعتبر غشاء الطبل بنية مكونة من ثلاثة طبقات خارجية بشروية طبقة متوسطة من نسيج ضام، وطبقة داخلية مخاطية.

يشكل غشاء الطبل الجدار الوحشي للأذن الوسطى ويتوضع بشكل مائل للأسفل والأمام نسبة لمحور مجرى السمع الظاهر حيث يصنع زاوية قدرها ٥٥° مع الجدار السفلي للمجرى وزاوية قدرها ١٤٠° مع الجدار العلوي للمجرى. يمتلك غشاء الطبل شكلاً بيضوياً ويقيس حوالي ٨ ملم بالقطر الأفقي وحوالي ١٠ ملم بالقطر العمودي. تبلغ مساحة غشاء الطبل حوالي ٨٥-٩٠ ملم^٢ ومساحة الجزء المهتز الفعال حوالي ٥٥ مم^٢.

ويقسم إلى القسم المشدود من غشاء الطبل (Pars tensa) والقسم الرخو من الغشاء (Pars flaccida) والذي يمتلك طبقة من نسيج رخو أكثر سماكة.

تهاجر بشرة غشاء الطبل بشكل شعاعي بمعدل ١-٢ ملم يومياً من قبضة المطرقة باتجاه المحيط.

تحتوي الطبقة الليفية المتوسطة من غشاء الطبل ألياف الكولاجين التي تنظم في ثلاثة أنماط شعاعية، دائرية، ومائلة الشكل (٣-٤).



الشكل (٣-٤) التشريح السطحي لغشاء الطبل

يتروى السطح الوحشي لغشاء الطبل عبر الشريان الأذني العميق بينما يتروى السطح الأنسي للغشاء من الشريان الطبلي الأمامي والشريان الإبري الخشائي (فرع الشريان الأذني الخلفي) وعبر فروع من الشريان السحائي المتوسط.

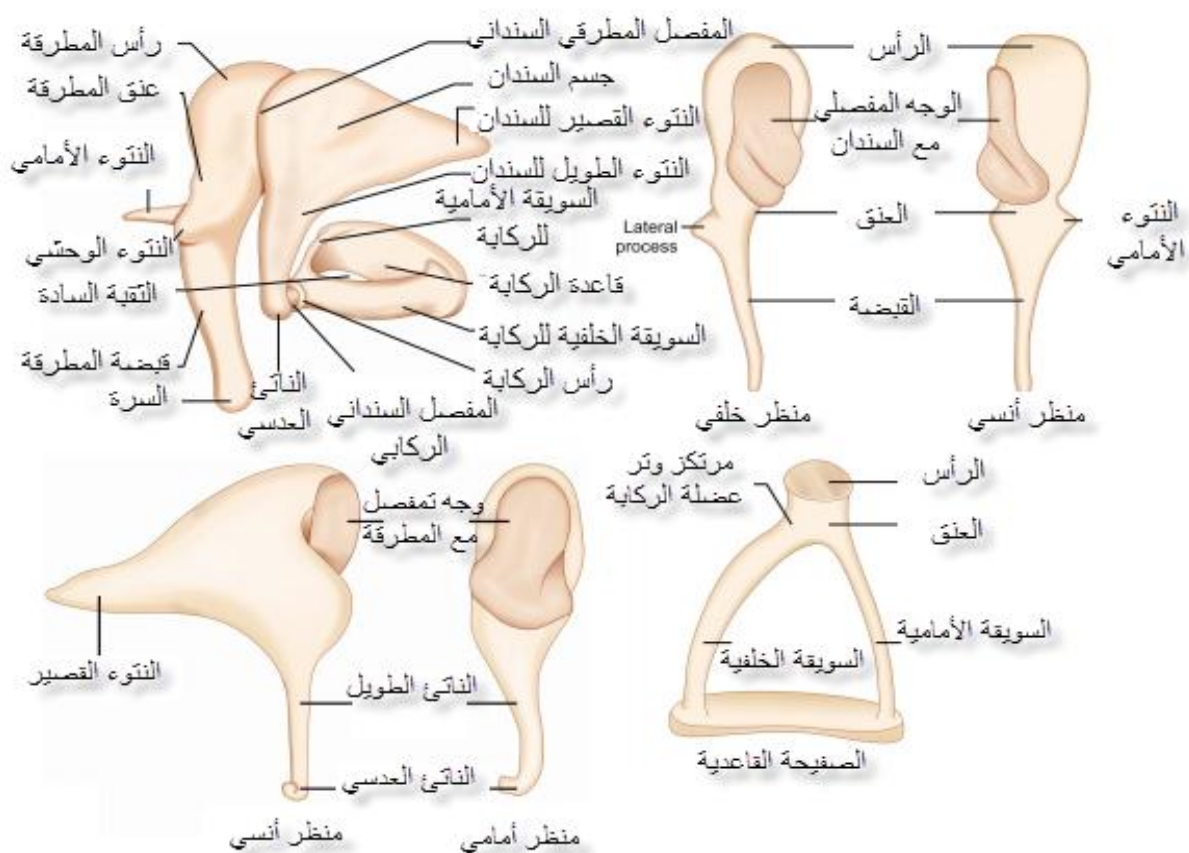
يتعصب الوجه الوحشي لغشاء الطبل عبر العصب الأذني الصدغي فرع العصب مثلث التوائم ومن الفرع الأذني للعصب القحفي العاشر (المبهم) (عصب أرنولد) ، وفروع من الأعصاب القحفية السابع والتاسع والعاشر.

يتعصب الوجه الأنسي للغشاء عبر فروع الضفيرة الطبلية من العصب القحفي التاسع.

يشتق غشاء الطبل جنينياً من الجيب الغلصمي الأول عبر الوريقة الخارجية (الطبقة البشرية للغشاء والوريقة الداخلية) (الطبقة المخاطية للغشاء) مع اندخال الميزانشيم للوريقة المتوسطة فيما بينهما (طبقة النسيج الضام المتوسطة).

٢-٢-٣ العظيمات السمعية :Auditory Ossicles

وتتألف من المطرقة والسندان والركابة ووظيفتها نقل الأصوات من غشاء الطبل إلى الأذن الباطنة. الشكل (٣-٥).



الشكل (٣-٥) عظيمات السمع

١-٢-٢-٣ عظمية المطرقة Malleus :

تزن حوالي ٢٥ مغ وبطول ٨ – ٩ ملم

تشمل المكونات العظمية لقبضة المطرقة :

- رأس ثقيل وكبير نسبياً.
- عنق قصدير وضيق نوعاً ما.
- الناتئ الوحشي: تبارز يتصل مع غشاء الطبل.
- الناتئ الأمامي: يؤمن اتصالاً للرباط المطرقي الأمامي مع الشق الصخري الطبلي.
- قبضة المطرقة : تلتصق بغشاء الطبل وتمتد من الناتئ الوحشي وحتى سرة غشاء الطبل.

لقبضة المطرقة ثلاثة أربطة وثلاث طيات :

الأربطة :

- ١ – الرباط المطرقي الأمامي : يصل رأس المطرقة إلى الجدار الأمامي للعلية.
- ٢ – الرباط المطرقي الوحشي يصل عنق المطرقة مع ثلمة ريفينوس.
- ٣ – الرباط المطرقي العلوي : يصل رأس المطرقة مع سقف العلية .

الطيات :

- ١ – الطية المطرقية الأمامية : تصل الناتئ الوحشي مع الحوية الطبلية .
- ٢ – الطية المطرقية الخلفية : تصل الناتئ الوحشي مع الحوية الطبلية .
- ٣ – الطية المطرقية الوحشية : تتصل مع الحوية الطبلية .

٣-٢-٢-٢ : السندان Incus :

يزن حوالي ٣٠ ملغ وبطول حوالي ٧ ملم .

تشمل المكونات العظمية للسندان على :

- جسم: يقع في العلية ويتمفصل مع رأس المطرقة في الأمام.
- ناتئ قصير :يمتد خلفياً ليشغل الحفيرة السندانية في الخلف.
- ناتئ طويل: يمتد سلفياً حتى الناتئ العدسي .
- الناتئ العدسي : يتمفصل مع رأس الركابة .

للسندان عدة أربطة :

- الرباط السندانى الخلفي: الذي يصل النتوء القصير للسندان مع منطقة الدعامة الخلفية (والتي تدعى أيضاً منطقة دعامة السندان Incus Buttress).
- الرباط السندانى الأنسى والوحشي: الذين يصلان جسم السندان مع رأس المطرقة.
- الرباط السندانى العلوي : وجوده غير ثابت تشريحياً .

٣-٢-٢-٣ : الركابة Stapes:

وهي أصغر عظام جسم الإنسان حيث وزنها ٢ مغ تقريباً وبطول حوالي ٣.٥ ملم ، وقد سميت بهذا الاسم نظراً لشكلها الذي يشبه ركاب الخيل.

تشمل المكونات العظمية للركابة :

- الرأس Capitulum : أسطوانى الشكل يتمفصل مع الناتئ العدسي للسندان ويمكن أن يرتكز جزء من وتر الركابة عليه.
- العنق : وهو قصير جداً.
- سويقتان امامية وخلفية crura : وتكون السويقة الامامية أقصر وأرفع من السويقة الخلفية وأكثر استقامة.

- الثقة السادة .
- قاعدة الركابة footplate: تتوضع في النافذة البيضية ولها وجه سفلي مستقيم ووجه علوي محدب ، وتقيس أبعادها ٢,٩٩ مم طولاً و ١,٤٤ ملم عرضاً ومساحتها ٣,٢ مم^٢.
يقيس بعد قاعدة الركابة عن الكيبس ١,٥ ملم وعن الرباط الحلقي ٢ ملم وعن القريبة ١,٩ ملم.

٣-٢-٣ عضلات الأذن الوسطى Middle Ear Muscles :

١-٣-٢-٣ العضلة موترة الطبل:

تنشأ أليافها ضمن قناة موترة الطبل (وهي قناة في الجدار الأمامي لجوف الأذن الوسطى أعلى نفير أوستاش) لتجتمع ضمن وتر العضلة الذي يدور زاوية قدرها ٩٠ حول الناتئ الملقي ليرتكز على عنق المطرقة تتعصب بفرع من العصب القحفي الخامس (فرع موترة الطبل).

– الوظيفة : تزيج قبضة المطرقة للأنسي بحيث تنقص مطاوعة غشاء الطبل والسلسلة العظمية وتفتح نفير أوستاش عند ارتفاع الضغط داخل الأذن الوسطى والناجم عن حركة غشاء الطبل للأنسي.

٢-٣-٢-٣ عضلة الركابة Stapedius Muscle :

تنشأ أليافها من الناتئ الهرمي على الجدار الخلفي لجوف الأذن الوسطى وترتكز على السويقة الخلفية لعظمية الركابة تماماً أسفل الرأس تتعصب بفرع من العصب القحفي السابع (عصب الركابة) .

– الوظيفة : تساهم عضلة الركابة بحماية الأذن الداخلية من الأصوات المرتفعة عبر تقلصها عند التعرض للأصوات ذات الشدة الأكبر من ٨٠ ديسبل لمدة زمنية تزيد عن (١٠ ميلي ثانية) وأكثر ما تكون فعالة عند التعرض

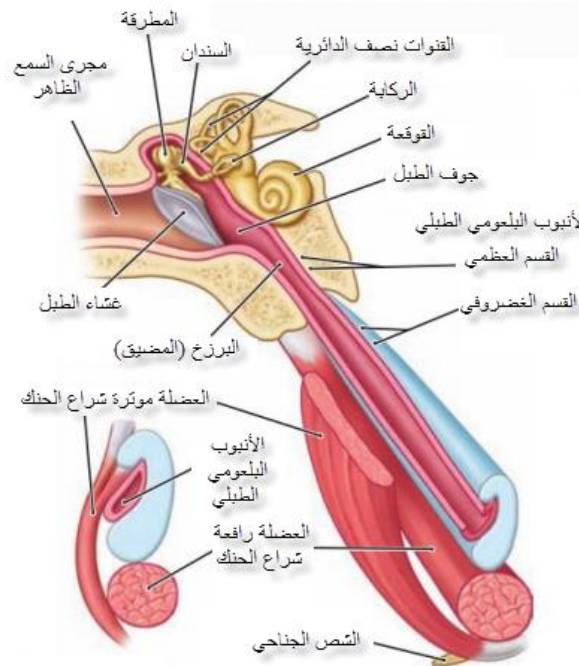
للأصوات ذات التوتر أكبر من ٢٠٠٠ هرتز، كما أنها تؤمن تروية السلسلة العظمية ، وتقلل من الضجيج الناجم عن المضغ والكلام .

٣-٢-٤ نفير أوستاش Eustachian Tube^(٣):

يسمى أيضاً الأنبوب السمعي auditory tube أو الأنبوب البلعومي الطبلي pharyngeotympanic tube يقيس حوالي ٣٨ – ٣١ ملم عند البالغين وحوالي ٢١ ملم عند الأطفال الشكل (٣-٦).

يشكل نفير أوستاش الأنبوب الذي يصل الأذن الوسطى مع البلعوم الأنفي، ويلعب دور جوهري في تهوية وإمراضية الأذن الوسطى ، يمتد من الفوهة الطبليّة الموجودة على الجدار الأمامي للأذن الوسطى وحتى فوهة البلعوم الأنفي الموجودة خلف النهاية الذيلية للقرين السفلي.

يكون النفير عند الأطفال أقصر وأعرض وأكثر أفقية منه عند البالغ حيث زاوية الميلان عن الأفق حوالي ١٠ درجة وهذا ما يفسر شيوع التهابات الأذن الوسطى عند الأطفال.



الشكل (٣-٦) نفير أوستاش

يتألف نفير أوستاش من قسمين :

١ - قسم عظمي يشكل الثلث الوحشي من النفير ويتواجد ضمن عظم الصخرة له شكل القمع وتغطيه ظهارة مكعبة تنفسية ويكون مفتوحاً بشكل دائم في الحالة الطبيعية.

٢ - قسم غضروف يشكل الثلثين الأنسيين للنفير ذو لمعة أقل من القسم العظمي تكون مغلقة أثناء الراحة وتبطن بظهارة عمودية مطبقة كاذبة ، يتألف من قطعة غضروفية غشائية واحدة تقيس حوالي ٢٠ - ٢٤ ملم عند البالغ ترتكز علوياً على العظم الجداري والوتدي ووحشياً على الصفيحة الجناحية الأنسية للوتدي.

- يعتبر الوصل العظمي الغضروفي النقطة الأضيق على طول نفير أوستاش.

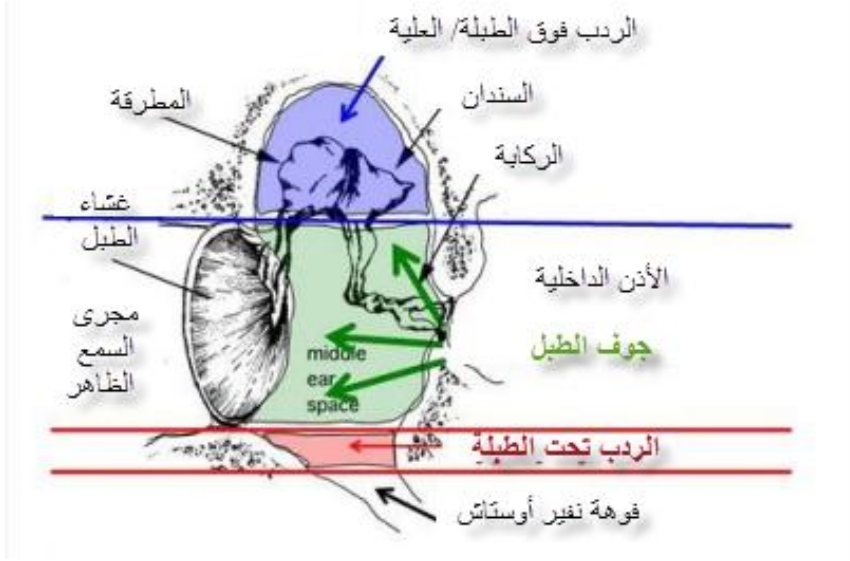
- يجاور الشريان السباتي الباطن الجدار الأنسي للنفير أوستاش بمستوى الفوهة الطبلية حيث يكون الفاصل العظمي رقيقاً أو غائباً أحياناً.

٣-٢-٥ جوف الطبل Tympanic Cavity (٣-٤):

جوف مملوء بالهواء يتشكل جنيناً من امتداد المعي الأمامي باتجاه العظم الصدغي حيث يمتد الجيب البلعومي الأول ليشكل عدة أجواف تتحد لاحقاً لتشكل جوفاً واحدة يدعى جوف الطبل.

يقسم جوف الطبل إلى عدة أقسام تبعاً لموقعها بالنسبة للحلقة الطبلية:

- جوف الطبل بالخاصة Mesotympanium
- الطبلية السفلى Hypotympanium
- الرذب فوق الطبلية Epitympanum أو العلية Attic
- الطبلية الأمامية protympanium
- الطبلية الخلفية retrotympanium



الشكل (٧-٣) أقسام جوف الطبل

يقسم جوف الطبل إلى عدة أقسام تبعاً لموقعها بالنسبة لحدود الحلقة الطبلية الشكل (٧-٣) :

• جوف الطبلية بالخاصة Mesotympanium :

يقع أنسي حدود غشاء الطبل ويمتد من الفوهة الطبلية لنفير أوستاش في الأمام وحتى العصب الوجهي في الخلف يشكل الطنف promontory (الخرشوم) الجدار الأنسي لجوف الطبل بالخاصة ، تشكل النافذة البيضية الحدود الخلفية العلوية الأنسية له ، والنافذة المدورة الحدود الخلفية السفلية الأنسية .
يمتد من جوف الطبل رذب متغاير العمق إلى الخلف من النافذة البيضية والنافذة المدورة وللأنسي من القطعة العمودية (الخشائية) للعصب الوجهي يعرف بالجيب الطبلي (sinus tympani) .

• الرذب فوق الطبلية Epitympanium أو العلية Attic :

تعتبر امتداداً علوياً لجوف الطبل بالخاصة وتُشغل بشكل رئيسي بالسلسلة العظمية (رأس المطرقة جسم السندان والناثئ القصير للسندان).
يشكل الدرع Scutum (الجدار الأنسي العلوي لمجرى السمع الظاهر) حده الوحشي يقسم إلى جيب بروساك ، الحيز أمام الطبلية ، والحيز خلف الطبلية.

• الطبلة السفلى (الردب تحت الطبلة) Hypotympanium :

يشكل الحافة السفلية للطبلة حدّ العلوي ويمتد أسفل جوف الطبل بالخاصة تحده بصلة الوريد الوداجي بالأسفل والخلف وقد يمتد هذا الردب للأنسي والأسفل حتى مستوى القوقعة (الحلزون).

• الردب خلف الطبلة retrotympanium والردب أمام الطبلة

: protympanium

تتضمن الطبلة الخلفية الجيب الطبلي sinus tympani والردب الوجهي facial recess.

يملك الجوف الطبل الأبعاد التالية : القطر الأمامي الخلفي ١٥ ملم ، القطر المعترض بمستوى الردب فوق الطبلة ٦ ملم وبمستوى السرة ٢ ملم وبمستوى الردب تحت الطبلة ٤ ملم .

٣-٢-٦ جدار جوف الطبلة: الشكل (٣-٨)

- الجدار السفلي: يتكون من صفيحة عظمية تفصل جوف الطبل عن بصلة الوداجي.
- الجدار العلوي: عظمي رقيق يفصل جوف الطبل عن الحفرة القحفية المتوسطة.
- الجدار الأمامي: عظمي يفصل جوف الطبل عن الشريان السباتي وتوجد في قسمه المتوسط فتحة نفير أوستاش التي تصل جوف الطبل مع البلعوم الأنفي ، وفي قسمه العلوي تشاهد قناة موترة الطبلة.
- الجدار الخلفي: عظمي وتوجد فيه فتحة الغار التي تصل بين جوف الخشاء والعلية.
- الجدار الوحشي: ويشكله غشاء الطبل ، يفصل بين الأذن الوسطى والأذن الظاهرة.

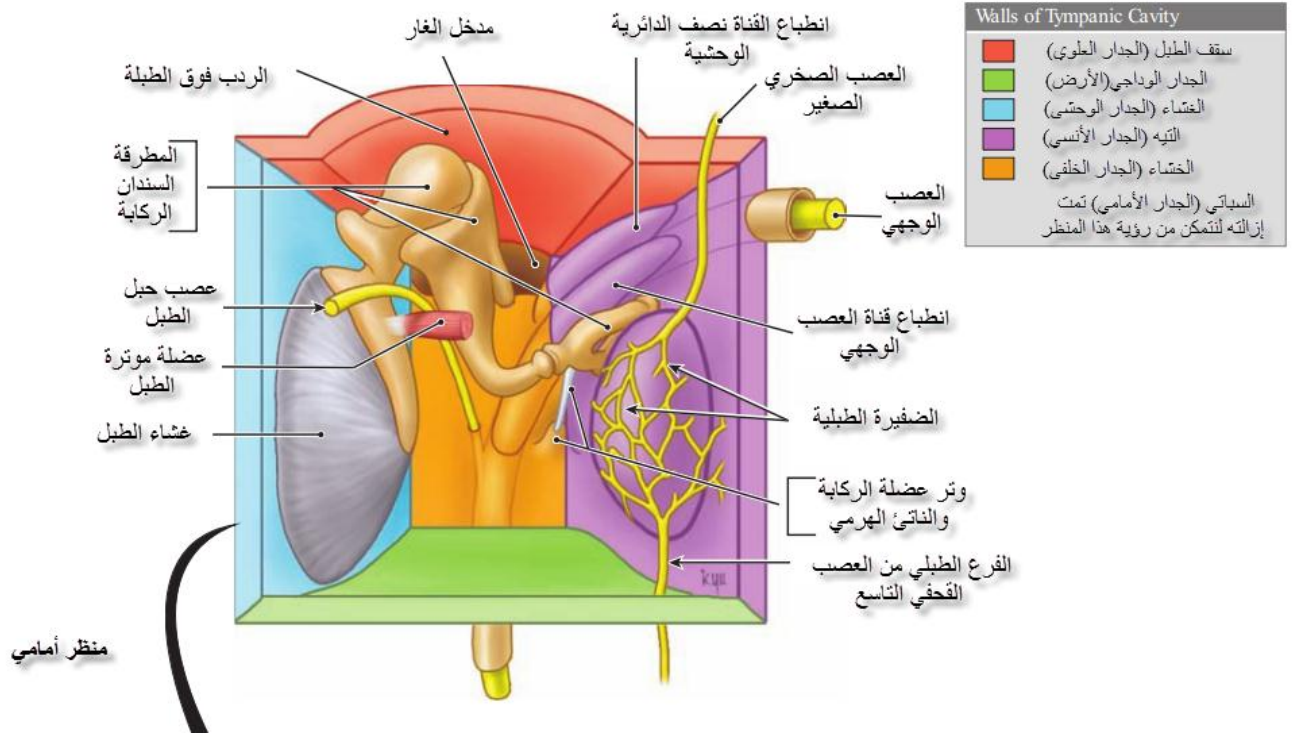
- الجدار الأنسي: ويفصل الأذن الوسطى عن الأذن الداخلية وأهم العناصر التي يحويها هذا الجدار:
- الطنف promontory :عبارة عن تبارز عظمي مدور أملس يمثل اللفة القاعدية للقوقعة يشاهد عليه ثقبان تصالان بين الأذن الوسطى والداخلية:
- النافذة البيضية oval window .
- النافذة المدورة round window .
- بروز القناة نصف الدائرية الوحشية lateral semicircular canal prominence .
- بروز قناة العصب الوجهي facial nerve canal prominence .
- الناتئ الملعقي cochleariform process .

ينشأ جوف الطبل جنينياً من الوريقة الداخلية للجيب البلعومي الأول، و يبدأ تشكله بشكل جيب في الأسبوع الرابع، و سرعان ما ينمو هذا الجيب ليصبح على تماس مؤقت مع أرض الشق الغلصمي الأول (المغطى بوريقة خارجية).

يتوسع الجزء البعيد من الجيب البلعومي الأول (الاستطالة الطبلية الأنبوبية) ليشكل الجوف الطبلي البدئي، بينما يبقى الجزء القريب من هذا الجيب ضيقاً ليشكل نفير أوستاش. و تحاط الفتحة البلعومية لنفير أوستاش بتجمع نسيج لمفاوي ليشكل اللوزة الأنبوبية.

يظهر مع نهاية الأسبوع السابع من الحياة الجنينية عدد من التكتفات في النسيج المتوسطي المتوضع أعلى جوف الطبل البدئي، و تنجم هذه التكتفات عن تكاثر الذرى الظهرية للقوسين البلعوميين الأول و الثاني. و مع مرور الوقت تصبح هذه التكتفات طلائع غضروفية للعظيمات السمعية. حيث رأس المطرقة و جسم السندان و النتوء القصير للسندان من القوس الأولى، بينما تنشأ قبضة المطرقة و النتوء الطويل للسندان و البنية الفوقية للركابة (عدا القاعدة) من القوس الثانية.

على الرغم من ظهور العظيـمات السـمعية أثناء النصف الأول من الحياة الجنينية، فإنها تبقى محاطة بنسيج ميزانشيمي حتى الشهر الثامن، حيث تنحل عندها هذه الأنسجة، و من ثم تمتد البشرة الداخلية المبطنـة لجوف الطبل البدئي تدريجيا على طول جدران المسافات المتشكلة حديثا لتغطي العظيـمات السـمعية. و عندما تتحرر العظيـمات كليا من النسيج الميزانشيمي المحيط بها، تكون البشرة الداخلية قد شكلت مخاطية حول هذه العظيـمات، بالإضافة إلى ما يشبه المساريقا تربط العظيـمات إلى جدران جوف الطبل. تتطور هذه " المساريقا " فيما بعد إلى الأربطة الداعمة للعظيـمات.



الشكل (٣ - ٨) شكل ترسيمي لجوف الأذن الوسطى

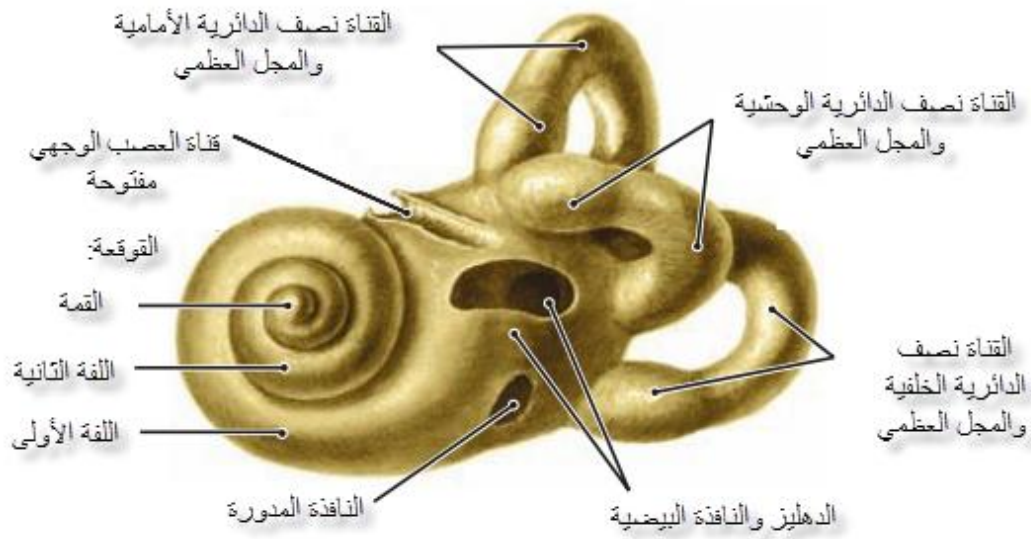
٣-٣ ١-٢-٣ الأذن الداخلية Inner Ear (٣-٤):

تبدأ الأذن الداخلية كتسمك في الوريقة الخارجية على جانب الجنين (اللوحة الأذنية)، وأول ما تلاحظ بعمر ٣ أسابيع من الحمل. تنغمد اللوحة الأذنية لتشكل الشق الأذني. ومن ثم يتلاشى ويبدأ بالتوسع، مشكلاً الكيسة الأذنية Otocyst وعند بدئها في الأسبوع ٥-٦، تتطاول الكيسة الأذنية وتتجزأ إلى ما سيصبح ست بنى حسية مختلفة (ثلاث قنوات هلالية ، عضوان للرمال الأذنية ، والقوقعة) وقناة وكيس اللف الباطن .

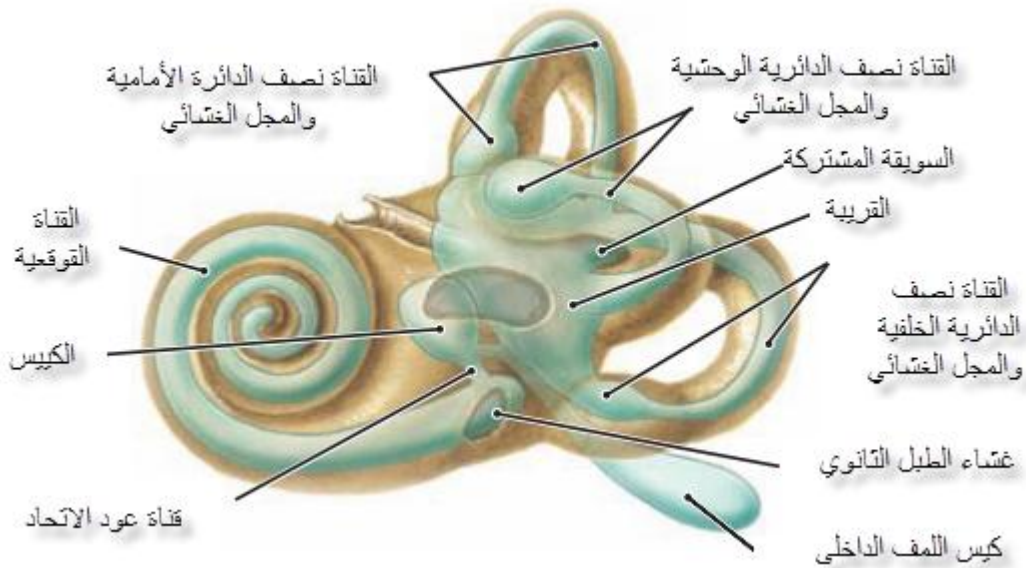
في الأسبوع ١٢، يكتمل تشكل التيه الغشائي وتكون الخلايا الحسية قد تمايزت . في الأسبوع ١٦ يكون الغضروف قد تشكل حول التيه الغشائي ، وفي الأسبوع ٢٣ يكون الغضروف قد خضع لتعظم داخل غضروفي كامل ليشكل المحفظة الأذنية بحجمها عند البالغ ، وبحلول الأسبوع ٢٦ ، ترسل الأذن الداخلية البشرية المعلومات السمعية إلى الدماغ.

تقسم الأذن الداخلية إلى حجرتين يملؤهما سائل ، واحدة داخل الأخرى الشكل (٣-٩) يختلف السائل في الحجرتين على أساس نوعية الشاردة المسيطرة ضمن هذه السوائل. يكون السائل في الحجرة الخارجية أو العظمية مملوء بمحلول ملح الصوديوم يدعى اللف المحيطي Perilymph والذي يشبه تركيب الملح في الدم أو السوائل الموجودة في الدماغ. الحجرة الداخلية أو الغشائية مملوءة بمحلول ملح البوتاسيوم يدعى اللف الباطن endolymph، والذي يشبه السائل الموجود بشكل طبيعي داخل خلايا الجسم.

أ.



ب.



الشكل (٩-٣) أ. التيه العظمي ، ب. التيه الغشائي

١-٢-٣-٣ التيه العظمي :

تجاويف في عظم الصخرة تشمل الأقنية الهلالية الثلاث و الدهليز و القوقعة العظمية.

القوقعة Cochlea :

هي القسم من التيه العظمي المشابه للصدفة ، والذي يحوي القناة القوقعية الغشائية والجزء من الأذن الداخلية المسؤول عن السمع (عضو كورتني) .

تبدأ القناة الحلزونية للقوقعة عند الدهليز وتمتد لتشكل لفتين ونصف حول محور عظمي يسمى العميد Modiolus وهو عظم اسفنجي ذو شكل مخروطي تدور حوله القناة الحلزونية . يحوي العميد على قنوات للأوعية الدموية ولألياف العصب السمعي وتكون قمة العميد متجهة باتجاه الأمام والوحشي والأسفل كما هو الحال بالنسبة لمحور غشاء الطبل .

تعطي اللفة القاعدية للقوقعة انطباعاً على الجدار الأنسي لجوف الطبل يسمى الطنف Promontory ، يتصل التيه العظمي بمستوى اللفة القاعدية للقوقعة مع المسافة تحت العنكبوتية فوق الثقبه الوداجية وذلك عبر القناة المائية القوقعية Cochlear aqueduct ، كما تعطي اللفة القاعدية نافذة على الجدار الأنسي لجوف الطبل تدعى النافذة المدورة التي تنغلق بواسطة غشاء الطبل الثانوي.

الصفحة الحلزونية العظمية Osseous Spiral Lamina :

عبارة عن رف عظمي منحنى يقسم القناة القوقعية جزئياً إلى قناة دهليزية في الأعلى وقناة طبليية في الأسفل تتصل هاتان القناتان عند ذروة الحلزون بواسطة ثقبه الحلزون Helicotrema.

الرباط الحلزوني Spiral ligament :

هو تسمك في السمحاق المغطي للقناة القوقعية مع القناة الحلزونية ضمن القوقعة .

الدهليز Vestibule :

عبارة عن جوف بيضوي صغير يقيس ٥ ملم قطراً ويتألف من القريبة والكيبس ، يعطي الدهليز في جداره الوحشي نافذة تدعى النافذة البيضية التي تشغلها الصفحة القاعدية للركابة ، يتصل الدهليز في الأمام مع القوقعة وفي الخلف مع

القنوات نصف الدائرية ومع الحفرة القحفية الخلفية عبر القناة الدهليزية المائية Vestibular aqueduct والتي تمتد حتى السطح الخلفي لعظم الصخرة حيث تنفتح إلى الخلف والوحشي من مسم السمع الباطن ، ويمر عبرها قناة اللف الباطن ووعائين دمويين صغيرين.

القنوات نصف الدائرية Semicircular Canals :

ثلاث قنوات عظمية أمامية وخلفية ووحشية ، تتماهى مع الدهليز بحيث تتوضع إلى الخلف والأعلى منه ، وتتوضع بشكل متعامد مع بعضها البعض . تشغل ثلاثة مستويات في الفراغ وتشكل كل قناة ثلثي دائرة في شكلها ، يقيس قطرها ١.٥ ملم ماعدا منطقة منتبجة في نهاية كل قناة تدعى المجل Cupula .

٢-٣-١-٢-٣ التيه الغشائي :

يتكون من سلسلة من الأجواف والقنوات المتصلة فيما بينها والمعلقة ضمن التيه العظمي ، تمتلئ هذه الأجواف بسائل اللف الداخلي ويحيط بالتيه الغشائي سائل اللف الخارجي الذي يشبه بتركيبه السائل خارج الخلوي . يقسم التيه الغشائي إلى جزئين وظيفيين :

• الدهليز الغشائي .

• القوقعة الغشائية.

الدهليز الغشائي :

مسؤول بشكل رئيسي عن عملية التوازن ويتألف من :

• القرية والكيس وهما جوفان صغيران متصلان ببعضهما .

• القناة القرية الكيسية : تصل القرية مع الكيس .

• القنوات نصف الدائرية : تشغل القنوات نصف الدائرية العظمية .

• قناة اللف الباطن : تتصل بكيس اللف الباطن.

القناة القوقعية الغشائية :

مسؤولة عن وظيفة السمع ، تتصل مع التيه الغشائي عبر قناة تدعى قناة عود الاتحاد ductus reuniens والتي تمتد بين الكيبس والقناة القوقعية . وتمثل قناة بشروية حلزونية مغلقة من إحدى نهايتيها، وذات شكل مثلثي على المقطع المعترض ، تتوضع ضمن القناة القوقعية العظمية وترتبط بها بواسطة الرباط الحلزوني والصفيحة الحلزونية العظمية للعميد . يحدها من جهة الغشاء القاعدي الذي يفصلها عن سقالة الطبلة ومن الجهة الأخرى غشاء رايسنر الذي يفصلها عن سقالة الدهليز وفي داخل القناة القوقعية يوجد اللف الباطن . تتوضع على الغشاء القاعدي العناصر السمعية الحساسة ضمن تشكيل يسمى عضو كورتي Corti organ الذي يحوي في منتصفه نفق كورتي وتتوضع على جانبي هذا النفق الخلايا المشعرة الحساسة التي تتألف من صف واحد من الخلايا الداخلية كأسية الشكل والتي تحوي ذراها ١٢٠ هدباً مجسماً ويبلغ عددها ٣٥٠٠ خلية وثلاثة صفوف من الخلايا المشعرة الخارجية أسطوانية الشكل والتي تحوي ذراها ١٤٨ هدباً مجسماً ويبلغ عددها حوالي ١٢٠٠٠ خلية وتدعم هذه الخلايا بالخلايا المغذية والداعمة. ويلامس الخلايا المشعرة الحسية في عضو كورتي غشاء يسمى الغشاء اللامس (السقي) ، كما يوجد في الجدار الوحشي لعضو كورتي تشكلات غدية تدعى الطبقة الوعائية يعتقد أنها مصدر اللف الباطن.

القنوات نصف الدائرية الغشائية :

ثلاث قنوات توجد ضمن القنوات نصف الدائرية العظمية تنفتح على القريبية عبر خمس فتحات ، بدورها تتصل القريبية مع الكيبس عبر القناة القريبية الكيبسية التي تنشأ منها قناة اللف الباطن .

توجد الأجسام الحسية ضمن القنوات نصف الدائرية ضمن توسعات تدعى المجالات (تتواجد في نهايات هذه القنوات كما ذكرنا سابقاً) تدعى هذه الأجسام

القديح المجلي Ampullary Crest ، يكون القديح حساساً للتسارع الزاوي للرأس حيث يستجيب لحركة قتل أو دوران الرأس في مستوى القناة .

إنّ الخلايا المشعرة الحسية الموجودة في القديح وكما هو الحال في خلايا اللطخة تعرض العصبونات الحسية الأولية في العصب الدهليزي والتي تقع أجسام خلاياها أيضاً في العقدة الدهليزية.

كما يوجد ضمن القريبة والكيبس أماكن متخصصة من الظهارة الحسية تدعى اللطخة Macula ، تتوضع لطخة القريبة ضمن أرضها بمستوى مواز لقاعدة القحف ، بينما تتوضع لطخة الكيبس بمستوى يعامد الجدار الأنسي للكيبس.

إنّ اللطخة هي بنى حساسة للجاذبية والتسارع الخطي ، تتعصب الخلايا المشعرة الحسية ضمن اللطخة بألياف من الانقسام الدهليزي للعصب القوقعي الدهليزي (العصب القحفي الثامن) .

تتوضع أجسام العصبونات الحسية البدئية في العقدة الدهليزية في مجرى السمع الباطن.

قناة اللف الباطن :

تمر عبر القناة الدهليزية المائية لتتبارز على الوجه الخلفي لعظم الصخرة في الحفرة القحفية الخلفية لتتوسع مشكلة جيب أعمر يدعى كيس اللف الباطن Endolymphatic sac ، يتوضع كيس اللف الباطن بين طبقتي السحايا على الوجه الخلفي لعظم الصخرة ويساهم بتخزين الكمية المفرزة بشكل إضافي من اللف الباطن.

يتعلق التيه الدهليزي ضمن التيه العظمي بواسطة الألياف الرقيقة التي تنقل اللف الخارجي.

سوائل الأذن الباطنة:

- اللmf المحيطي : يشبه تركيب السائل خارج الخلوي، شاردة الصوديوم هي الشاردة الرئيسية فيه، يملأ التيه العظمي بالإضافة إلى نفق كورتى.
- اللmf الباطن : يشبه تركيب السائل داخل الخلوي، شاردة البوتاسيوم هي الشاردة الرئيسية فيه ، يملأ التيه الغشائي.

٣-٢-٢-٢ السبل المركزية: نوى جذع الدماغ و القشر السمعي^(٤):

تتشابك تغضنات العصبونات القوقعية مع قواعد الخلايا المشعرة ، حيث تقع أجسامها في العقدة الحلزونية ، وتنشأ منها ألياف العصب القوقعي التي تحمل إشارات سمعية، حيث ينضم العصب القوقعي إلى العصب الدهليزي ليشكلا العصب القحفي الثامن .

تتابع ألياف العصب القحفي الثامن مسيرها إلى الجزء العلوي من البصلة السيسائية حيث ينتهي العصبون الأول متشابكا مع عصبونات النواتين القوقعيتين الظهرية والبطنية. ثم تنشأ ألياف العصبون الثاني وتتابع مسيرها حتى تنتهي في النواة الزيتونية العلوية. وتسير عبر الجسم المنحرف وتنشأ ألياف العصبون الثالث من النواة الزيتونية العليا وتتابع مسيرها للأعلى لتشكيل الفتيل الوحشي ، وتنتهي بعض ألياف الفتيل في الأكيمة السفلية التي تقع في أعلى جذع الدماغ، وهي مركز للمنكسات السمعية ، أي تسبب نشوء حركات انعكاسية في الرأس والعينين لتساهم في تحديد مكان ومصدر الصوت، وينتهي الباقي في النواة الركبية الأنسية التي تقع في القسم الخلفي من المهاد والتي تمثل المركز السمعي تحت القشر الدماغى. وتتابع ألياف العصبونات الأخيرة التي تنشأ من الأكيمة السفلية والنواة الركبية الأنسية مسيرها عبر السبل السمعي بواسطة الشع السمعي إلى القشر السمعي الذي يقع في التلفيف العلوي للفص الصدغى.

الفصل الرابع

فيزيولوجية الأذن

Physiology Of The Ear

تُقسم الأذن فيزيولوجياً إلى جهازين :

جهاز ناقل للقدرة الصوتية : يشمل الأذن الخارجية وغشاء الطبل والعظيمات السمعية . وجهاز مستقبل للقدرة السمعية : يشمل عضو كورتي والعصب القوقعي واتصالاته العصبية المركزية .

٤-١- الجهاز الناقل للصوت (٣-٤):

ينتقل الصوت الى الأذن الداخلية بواسطة واحدة من الطرق الثلاثة التالية :

١. عن طريق عظيمات السمع من غشاء الطبل الى النافذة البيضية وهذا هو الطريق الرئيسي المهم في النقل السمعي .
٢. عن طريق مباشر عبر الأذن الوسطى الى النافذة المدورة عبر انثقاب واسع في غشاء الطبل .
٣. عن طريق اهتزاز عظام القحف ومنه الى الأذن الباطنة ، كما يحدث أثناء انتقال اهتزازات صوت المتكلم ذاته واهتزازات الموجات الصوتية في المحيط أو عند تطبيق الرنانة على الرأس .

٤-١-١- فيزيولوجية الأذن الخارجية (٣):

تعتبر الأذن الخارجية بقسميها صيوان الأذن ومجرى السمع الظاهر ذات أهمية في تحديد مصدر الصوت ، حيث تقوم الانحناءات والطيات التي تحدد شكل الصيوان والموضحة بالشكل (٣-٢) بتسهيل تحديد مكان الصوت في المستوى العمودي من المحيط ، كما أن هذا التصميم يساهم بكسب في شدة الصوت يقدر بحوالي ٢٠ db للأصوات في مجال التواترات المتوسطة (٢٠٠٠ - ٤٠٠٠ هرتز) وذلك للأصوات

الواردة مقابل الأذن ، ويقل الكسب في التواترات الأعلى والأخفض ، وينعدم الكسب السمعي في الأصوات القادمة من الاتجاه المعاكس للأذن وتكون شدته أخفض من شدة المصدر .

هناك ثلاث آليات تساهم في تحديد مصدر الصوت في المستوى الأفقي من المحيط:

١. الكسب الرنيني Resonance Gain : للأذن الأقرب إلى مصدر الصوت .
٢. تأثير ظل الرأس Head Shadow Effect : يقلل من شدة الصوت بين الأذنين ما بين ٥-١٥ ديسبل.

٣. الافتراق الزمني في وصول التنبيه الناجم عن المنبه الصوتي على مستوى النوى الصاعدة في الجسر ويقدر هذا الاختلاف بحوالي ٠.٦ ميلي ثانية ، وبالتالي يساهم في تحديد مصدر الصوت.

يقوم الصيوان بتجميع الاهتزازات وتوجيهها الى مجرى السمع الظاهر ، والذي بدوره يوجهها نحو غشاء الطبل ويقوم بتضخيمها كما ذكر سابقاً . وعندما تصل الاهتزازات الى غشاء الطبل ، فإن قسماً منها ينعكس، ويمرّ قسمٌ آخر الى الأذن الوسطى ليصل عبر الهواء إلى النافذة المدورة ، وقسمٌ ثالثٌ يدخل الأذن الوسطى و يصل للنافذة البيضية عن طريق العظيّمات السمعية ، وهو القسم الأكثر أهمية بالنسبة للسمع .

٤-١-٢ – فيزيولوجية الأذن الوسطى^(٣-٤):

الصوت : هو اهتزاز ميكانيكي يؤلف ذبذبات صغيرة في جزيئات الهواء و التي تسبب بدورها تذبذبات الجزيئات المجاورة أثناء ابتعاد الصوت عن منشأه.

يدعى أيضاً بموجة الضغط حيث تقترب جزيئات الهواء من بعضها عندما يزداد الضغط (الانضغاط) و تبتعد عن بعضها عندما يتناقص الضغط (التخلخل) ، تقدر سرعة الصوت في الهواء ١١٠٠ قدم/ ثانية .

تنتقل موجات الصوت أسرع ما يمكن في الأجسام الصلبة و أبطأ في السوائل و أبطأ ما تكون في الهواء .

• للصوت مركبين : تواتره و شدته

تواتر الصوت: أو ما يدعى حدة الصوت (ناعم أو خشن) ويميز الأصوات عن بعضها أي لكل شخص تواتر صوت واحد لا يتغير لكن شدته تختلف من همس إلى صراخ و سمع الإنسان محدود بموجات صوتية تتراوح بين (٢٠ – ٢٠٠٠) هرتز.

شدة الصوت: تحدد علو الصوت و تعكس مدى شدة تراص جزيئات الهواء خلال طور الانضغاط من الموجة الصوتية .

الديسبل: هو الوحدة التي تقاس بها شدة الصوت وهو لوغاريتم نسبة شدة الصوت المراد قياسه إلى وحدة قياسية (مضروباً بعشرة) ، وعليه فإن قلت ١٠ ديسبل فهذا يعني أن الصوت أشد بعشر مرات و إذا قلت ٢٠ ديسبل فهو أشد ب ١٠٠ مرة و ٣٠ ديسبلاً ١٠٠٠ مرة و ١٢٠ ديسبل تريليون مرة .

إن انتقال الأصوات من وسط غازي الى وسط سائل يسبب ضياعاً كبيراً في قدرة الصوت (٩٩.٩%) وهذا يعادل خسارة قدرها ٣٠ ديسبل ، ويكون عمل الأذن الوسطى تعويض قسم كبير من هذه الخسارة بتضخيم الاهتزاز الصوتي المحمول بالهواء بثلاث آليات:

١. تأثير المساحة: مساحة غشاء الطبل نحو ٩٠ ملم^٢ و القسم الفعال منه يعادل ٥٥ ملم^٢ تبلغ مساحة النافذة البيضية ٣,٢ ملم^٢ ، تنتقل الاهتزازات الصوتية من سطح غشاء الطبل الواسع إلى سطح النافذة البيضية فتزيد قدرتها بنسبة المساحتين أي نحو ١٧ مرة مما يعطى كسباً قدره ٢٥ ديسبل .

٢. تأثير الرافعة: ذلك أن قبضة المطرقة أطول من النتوء الطويل للسندان ب ١,٣ مرة هذا التأثير يعطى كسباً قدره ٢-٣ ديسبل.

٣. ما يسمى Membrane Buckling Effect

ويتعلق بانحناء غشاء الطبل وتثبته عند السرة ، ويسبب تضخيماً حوالي ٢ مرة.

إذاً فالكسب الكلي في الأذن الوسطى يتراوح بين ٢٥ - ٣٠ ديسبل و يعاكس هذا الكسب الضياع الذي ينتج عن انتقال الصوت من الهواء إلى السائل في الحلزون . وبالإجمال تقوم السلسلة العظمية بوظيفة فلتر لعبور الحزمة مع نقل أعظمي للطاقة في المجال (١-٢٠) كيلو هرتز.

إن تغير الكتلة والصلابة في الأذن الوسطى يعدل استجابة التواتر فيها الأمر الذي يمكن مراقبته سريرياً ، على سبيل المثال العضلتان الركابية وموترة الطبل تعملان عمل واق حيث أنهما تتقلصان عبر قوس انعكاسية عصبية تتوسطها الأصوات العالية < ٨٠ ديسبل و يبلغ مقدار وقايتها ١٠ ديسبل (حيث تعملان على تصليب السلسلة العظمية وحماية الأذن الداخلية من الأذية الصوتية) .

فرق الصفحة Phase Difference Effect:

إن عمل غشاء الطبل بالإضافة إلى تأثير المساحة الذي سبق ذكره هو أن يمنع الاهتزازات الصوتية من الوصول إلى النافذة المدورة و بالتالي يزيل التأثير التعاكسي لوصول الصوت إلى النافذتين البيضية و المدورة في آن واحد.

تنقل العظيمات السمعية الاهتزازات الصوتية عبر ثلاث محاور حركية الشكل (٤)-

(١)

١. المحور الطبلي العظمي: يتألف من غشاء الطبل والمطرقة والسندان ومحور

الدوران هنا أفقي يمر من الرباط الأمامي للمطرقة والنتوء القصير للسندان .

٢. المفصل السندانى الركابي: وهو أسهل مفصل يتعرض للخلع بعكس المفصل

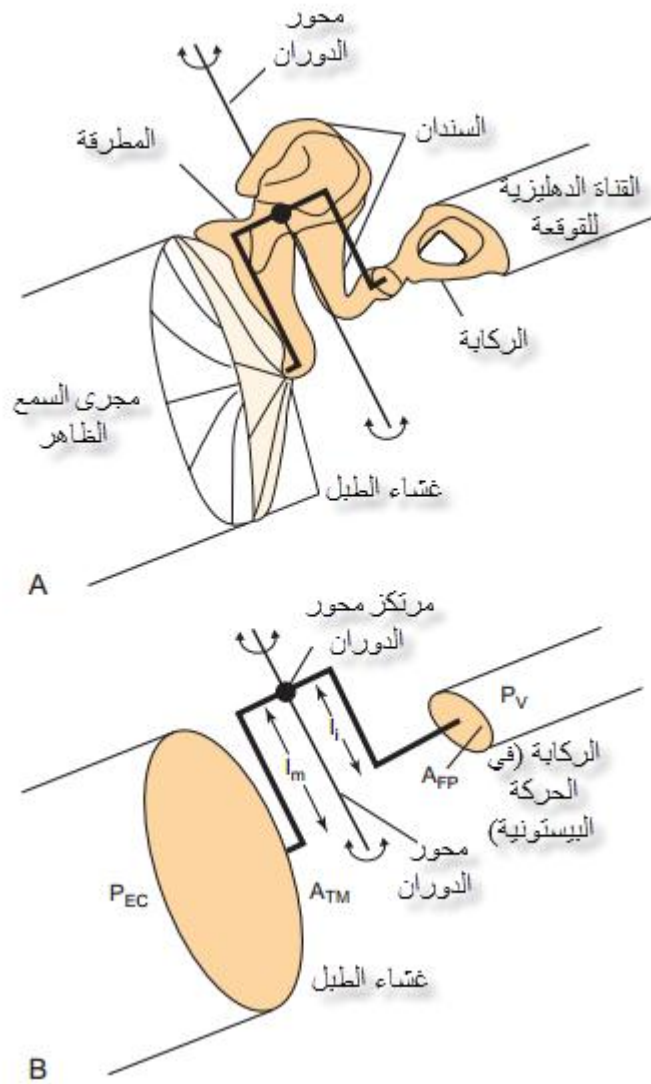
السندان المطرقي الذي يتحرك بصعوبة .

٣. الركابة : تهتز الصفيحة القاعدية للركابة وفق أحد محورين وذلك حسب شدة

الصوت :

- محور شاقولي أو عمودي (نمط الحركة هنا بيستوني) .
- في الأصوات العالية يتحول محور الحركة العمودي الى محور أفقي وتصبح الحركة البيستونية اهتزازيةً من جانبٍ إلى آخر نتيجة قلب المحور

بفعل الرباط الحلقي وتقلص عضلة الركابة واختلاف سماكة القاعدة وثخانة الرباط الحلقي .



الشكل (٤-١) شكل ترسمي لميكانيك عمل الأذن الوسطى

٤-١-٣- فيزيولوجية نفير أوستاش (٣-٤):

يساهم نفير أوستاش في تأمين دخول الهواء إلى الأذن الوسطى ليحقق ضغط متعادل على وجهي غشاء الطبل، ويكون النفير مغلق في حالة الراحة و يفتح أثناء بعض حركات البلع والتثاؤب والعطاس والسعال ،تبلغ مدة الانفتاح(١٥- ١١٠) ثانية ، ويبدأ الانفتاح عندما يصل الضغط الى ٢٠-٣٠ ملم زئبقي وهذا ما يعادل مقوية النفير، في حين ينغلق النفير بشكل منفعل passive.

هنالك ثلاث عضلات تساهم في فتح نفير أوستاش وهي :

١. العضلة موترة شراع الحنك .

٢. العضلة رافعة شراع الحنك .

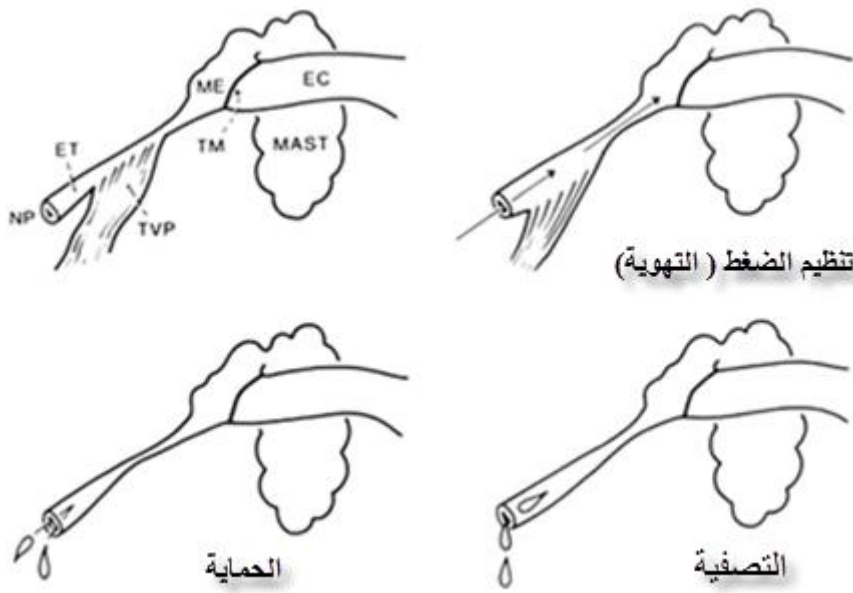
٣. العضلة النفيرية البلعومية .

تتلخص وظائفه بـ: الشكل (٢-٤)

١. تهوية الأذن الوسطى (تنظيم الضغط).

٢. حماية الأذن الوسطى من دخول مفرزات البلعوم الأنفي إليها.

٣. تصريف مفرزات الأذن الوسطى عبر حركة الأهداب باتجاه البلعوم الأنفي مما يدفع المفرزات من جوف الأذن الوسطى باتجاه البلعوم الأنفي .



الشكل (٢-٤) وظائف نفير أوستاش

٤-١-٤ فيزيولوجية الاذن الداخلية (٣-٤):

٤-١-٤-١ فيزيولوجية الحلزون (القوقعة):

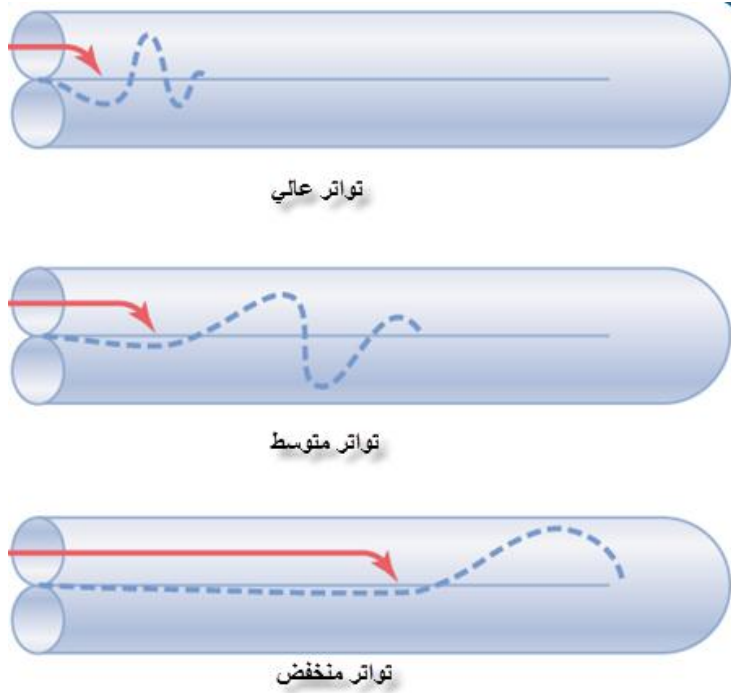
وهو عبارة عن قناة ملتفة دورتين و نصف يتوضع في مركزه العميد و ترتكز على العميد صفيحة عظمية حلزونية أفقية يتصل بنهايتها غشاء يصل إلى جدار الحلزون هو الغشاء القاعدي يقسمه إلى قسمين علوي يدعى سقالة دهليزية يتصل

بالنافذة البيضية ، و سفلي يدعى سقالة طبليية و يتصل بالنافذة المدورة ، بين السقالتين الطبليية و الدهليزية يوجد السقالة المتوسطة تفصل السقالة المتوسطة عن الدهليزية بغشاء رايسنر و عن الطبليية بالغشاء القاعدي و ضمن السقالة المتوسطة يوجد عضو كورتي الذي يستند على الغشاء القاعدي الشكل (٣-٤).

– **غشاء رايسنر:** غشاء رقيق جدا مما يسمح بسهولة مرور الصوت من السقالة الدهليزية إلى السقالة المتوسطة حيث يمكن اعتبار السقالتين حجرة واحدة .

– **الغشاء القاعدي:** يتألف من حوالي ٢٠ - ٣٠ ألف ليف وهذه الألياف تزداد بالطول من قاعدة الحلزوني باتجاه القمة (٠.٠٤ — ٠.٥ ملم) بزيادة ١٢ ضعف و بالعكس تتناقص الأقطار من القاعدة باتجاه القمة نحو ١٠٠ ضعف أهمية هذه البنية من الناحية الفيزيولوجية هي أنّ ألياف الغشاء القاعدي عند القاعدة تكون أقصر وقوية أي كتلته أقل وصلابته أعلى فيهتز بالتواترات العالية وبالمقابل عند قمة الغشاء القاعدي الكتلة أعلى والصلابة أقل فيهتز بالتواترات المنخفضة.

اختلاف الغشاء القاعدي في الكتلة و الصلابة على امتداد الحلزون يُحدث التنظيم الموضع للحن حيث تكون القطع المختلفة للغشاء القاعدي حساسة بشكل مختلف للتواترات مختلفة .



الشكل (٤-٤) انتشار الموجة الصوتية ضمن القوقعة

الأجزاء المملوءة بالسائل ضمن الحلزون :

السقالة الدهليزية و الطبلية مملوءة بسائل اللف المحيطي الذي يتصل بالسائل الدماغى الشوكى.

إنّ الشريط الوعائى الذى يشكل الجدار الخارجى للقناة المتوسطة موعى بشدة و نشيط استقلابيا حيث يعمل الشريط الوعائى كبطارية و التى يغذى تيارها الكهربائى السمع، حيث يعمل بالإضافة إلى التراكيز العالية للبوتاسيوم على إحداث كمون ايجابى ضمن اللف الباطن نسبة إلى اللف المحيطي .

الفرق فى التركيب الكيميائى بين اللف المحيطي و الباطن يوفر طاقة كهربائية كيميائية التى تعطي القدرة للخلايا الحسية . ومن ذلك نستنتج أن الخلايا الحسية ضمن الأذن الداخلية فريدة من نوعها حيث تعتمد على الطاقة التى تقدمها خلايا أخرى عكس بقية الخلايا التى تكون المواد الغذائية و الأوكسجين مصدر لطاقتها.

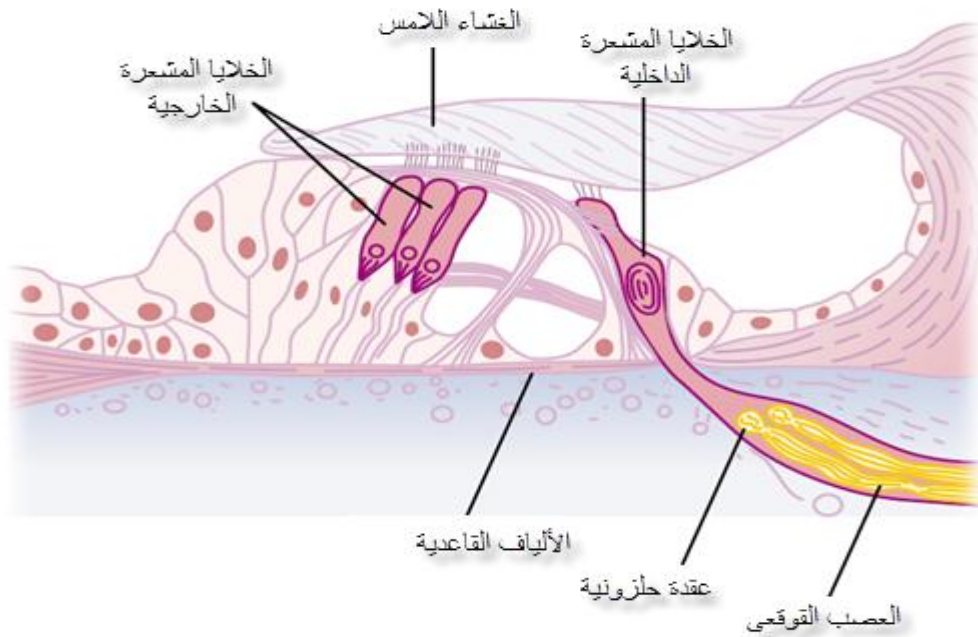
• عضو كورتي :

هو العضو الذي يقوم بتوليد السيالات العصبية استجابة لاهتزاز الغشاء القاعدي الذي يستند عليه الشكل (٣-٤) ، الشكل (٤-٥).

إن الخلايا الحسية المستقبلية في عضو كورتي هي الخلايا المشعرة التي تتوضع على الغشاء القاعدي وتحيط بها خلايا داعمة وهي نوعان :

١- الخلايا مشعرة داخلية : عبارة عن صف واحد من الخلايا الكأسية المهذبة عددها ٣٥٠٠ خلية قطرها ١٢ ميكرومتر ارتباطها ضعيف بالغشاء اللامس ويصلها حوالي ٩٥ % من الألياف الواردة من عصب السمع حيث كل خلية تتعصب بحوالي ١٠ إلى ٢٠ عصبون ودورها الأهم في سمع .

٢- الخلايا المشعرة الخارجية : عبارة عن ٣ – ٤ صفوف من خلايا اسطوانية مهذبة عددها ١٢ ألف خلية قطرها ٨ ميكرومتر أهدابها أكثر من أهداب الخلايا الداخلية ذات التصاق وثيق بالغشاء اللامس ويصلها ٥% من ألياف العصب السمع الواردة حيث كل ٢٠ خلية تتعصب بعصبون واحد كما يصلها ألياف صادرة من القشر السمعي عبر جذع الدماغ (الحزمة الزيتونية القوقعية) وهي المسؤولة بشكل مسيطر على المضخمة الحلزونية .



الشكل (٤-٥) عضو كورتي

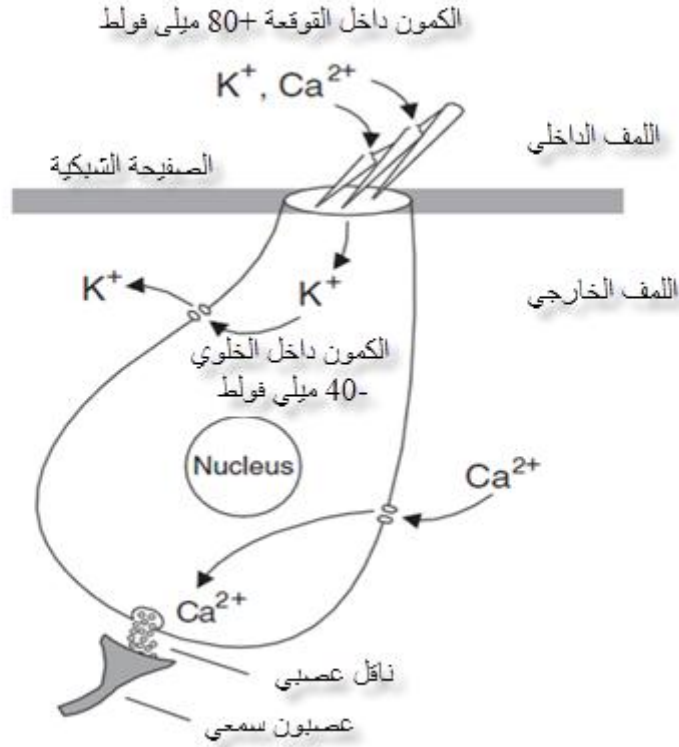
• آلية عمل الخلايا المشعرة :

هي مستقبلات ميكانيكية متخصصة تحول التحريضات الميكانيكية المترافقة مع السمع إلى معلومات عصبية من أجل نقلها إلى الدماغ و يشتق اسمها من حقيقة أنها تملك ١٠٠ هذب مجسم وإن الأهداب المجسمة لكل خلية مشعرة تنتظم في هندسة دقيقة هذا الانتظام غير متناظر و مستقطب ،لأن الأهداب المجسمة تنتظم في أنساق قصيرة ثم متوسطة ثم طويلة تقع بالقرب من الهدب الحركي و هذا الانتقال التدريجي من الأنساق القصيرة إلى الطويلة مرتبطاً بالنتائج الوظيفية لانحناء الحزمة على كمون غشاء الخلية حيث توجد قنوات للتحويل الميكانيكي الكهربائي في جدار الأهداب المجسمة ، التي تركز على الأهداب المجسمة بواسطة روابط قمية الشكل (٤-٦).

انحناء الأهداب المجسمة باتجاه النسق الأطول يسبب تمزقاً فيما بين الأهداب المجسمة الأمر الذي يؤدي إلى أن تسحب الروابط القمية ،قنوات التحويل فاتحة إياها.

يخفف الانحناء في الاتجاه الآخر من توتر الروابط الذروية مما يؤدي إلى إغلاق قنوات التحويل، بمعنى أخر يقود انحناء الحزمة في اتجاه النسق الأطول إلى دخول شاردتي البوتاسيوم والكالسيوم داخل الخلية المشعرة عبر قنوات تنفتح في ذرى الأهداب المجسمة يؤدي هذا إلى نزع استقطاب الخلية المشعرة — تحرر مادة كيميائية — تعدل الفعالية الكهربائية للنورونات الواردة (زيادة تواتر النبضات)

انحناء الحزمة في الاتجاه المعاكس — يؤدي إلى إغلاق هذه القنوات ما يؤدي إلى فرط استقطاب ونقص معدل تواتر النبض ضمن الليف العصبي الوارد.



الشكل (٤-٦) الخلايا المشعرة الداخلية

• آلية عمل الخلايا المشعرة الخارجية :

هي خلايا اسطوانية تمتلك ثلاث مناطق هي :

- ١- القمة عبارة عن صفيحة مسطحة صلبة تنغرس فيها الأهداب المجسمة مسؤولة عن تحويل الطاقة الميكانيكية للصوت إلى طاقة كهربائية .
- ٢- القاعدة نصف الكروية وهي مسؤولة عن تحويل الطاقة الكهربائية إلى طاقة كيميائية عبر تعديل إطلاق النواقل العصبية (نفس الخلايا المشعرة الأخرى).
- ٣- الجزء الاسطواني المتطاوّل في الخلية المشعرة الخارجية هو المكان حيث تتحول الطاقة الكهربائية فيه إلى طاقة ميكانيكية هذه الوظيفة فريدة من نوعها في الخلية المشعرة الخارجية لا تستطيع أي خلية مشعرة أخرى (أو أي نوع آخر من الخلايا) أن تغير من طولها في التواترات السمعية كاستجابة للتحريض الكهربائي ، هذه التغيرات في الطول قد تكون بأكثر ١% من طول الخلية الأصلي إذا كان التحريض الكهربائي كبيراً .

إن الحركة الكهربائية للخلية الخارجية توفرها البنية الخاصة لهذه الخلية فهي خلايا قابلة للانضغاط ، فالهيكل الخلوي المركزي مفقود في الجزء الاسطواني من الخلية المشعرة ويتم الحفاظ على شكل الخلية بواسطة لب سائل قابل للانضغاط .

– يمكن للبشر أن يميزوا بين الأصوات القريبة جدا في تواترها لأن الخلايا المشعرة الخارجية تقوم بعمل مضخمة حلزونية . إن دور الخلايا المشعرة الخارجية في السمع هو حسي وميكانيكي في نفس الوقت . عندما يبدأ عضو كورتي بالاهتزاز استجابة للصوت القادم ، حيث تشعر كل خلية مشعرة بالاهتزاز عبر انحناء أهدابها المجسمة يؤدي الانحناء إلى تغير الفولتاج ضمن الخلية المشعرة الخارجية مما يسبب حركة كهربائية، إذا كانت القوة الميكانيكية الناتجة لها التواتر الطبيعي لذلك الجزء من الحلزون ، فستزداد سعة الاهتزاز ، أو إذا كانت القوة الحركية الكهربائية ذات تواتر مختلف سيتناقص الاهتزاز .

– و إن الاهتزازات قد تحدث حتى عندما لا تأتي الطاقة إلى النظام من الخارج و يحدث هذا في الحلزون حيث يمكن قياس الاهتزازات الصوتية الناجمة في القناة الأذنية وهذا ما يدعى البث الأذني السمعي العفوي .

٤-١-٤-٢ فيزيولوجية الدهليز :

إن اللطخات في أعضاء الرمال الأذنية هي المسؤولة عن الإحساس بالجاذبية (التسارع الخطي) ، اللطخات هي بنى مسطحة وبيضوية تغطي بخلايا مشعرة على امتداد سطحها. تتبارز الأهداب المجسمة للخلايا المشعرة نحو الأعلى وهي مغموسة في الغشاء الرملي الأذني الهلامي، والذي يحوي بلورات كربونات الكالسيوم التي تدعى الغبار الأذني Otoconia .

للغبار الأذني كثافة أكبر من الماء لذلك عند إمالة الرأس من جانب إلى جانب، ستسبب الجاذبية قوة ممزقة بين الغشاء الرملي الأذني و سطح اللطخات، مما يؤدي إلى انحناء الأهداب المجسمة. يؤدي انحراف الأهداب المجسمة في اتجاه الأهداب

المجسمة الأطول إلى انفتاح قنوات التحويل وحدث نزع استقطاب الخلية المشعرة. يؤدي انحراف الأهداب المجسمة في اتجاه الأهداب المجسمة الأقصر إلى إغلاق قنوات التحويل وفرط استقطاب الخلية المشعرة.

تستفيد القرية والكيس من هذه الظاهرة ثنائية الاتجاه لأن هنالك خلايا مشعرة موجهة في كلا الاتجاهين على امتداد سطحها وبهذه الطريقة، قد ينتج عن لطخة وحيدة إشارات محرضة ومثبطة في نفس الوقت عند تغير وضعية الرأس.

تملك الخلايا المشعرة آلية تضبط نقطة الاستقرار فيها، والهامة خاصة في الأعضاء الرملية الأذنية. عندما يحدث ميلان الرأس بوضعية ثابتة، تنحرف الأهداب المجسمة للخلية المشعرة ويحدث كمون مستقبل ضمن الخلية. ولكن وعلى مدى الثواني القليلة التالية، يعود الكمون داخل الخلية بشكل جزئي إلى المستويات الطبيعية، الأمر الذي يدعى التكيف adaptation وهذا يسمح للخلية المشعرة بأن تستجيب للتغيرات التالية في وضعية الرأس بدلاً من الاستقرار دون استجابة في وضعية منحرفة بشكل كامل. يعتقد أن محركات الأكتين_الميزين ضمن الأهداب المجسمة تتفاعل بأسلوب يحافظ على الروابط القمية بين الأهداب المجسمة المتجاورة إن المجالات في القنوات الهلالية هي المسؤولة عن الإحساس بإدارة الرأس (التسارع الزاوي). يحوي مجل القناة الهلالية العرف، والذي يشبه في شكله سرج الحصان، تستقر الخلايا المشعرة على سطح العرف.

تتبارز الأهداب المجسمة للأعلى من سطح العرف ونحو مادة هلامية تدعى القديح Cupula. مع إدارة الرأس، تسبب عطالة اللف الباطن ضمن القناة الهلالية حركة القديح، مما يحرف الأهداب المجسمة للخلية المشعرة ويحرض التحويل. القنوات الهلالية الثلاثة (الوحشية، العلوية، والخلفية) تكون متعامدة على بعضها الآخر، ولذلك تعطي إشارات حسية مع أي نمط من دوران الرأس.

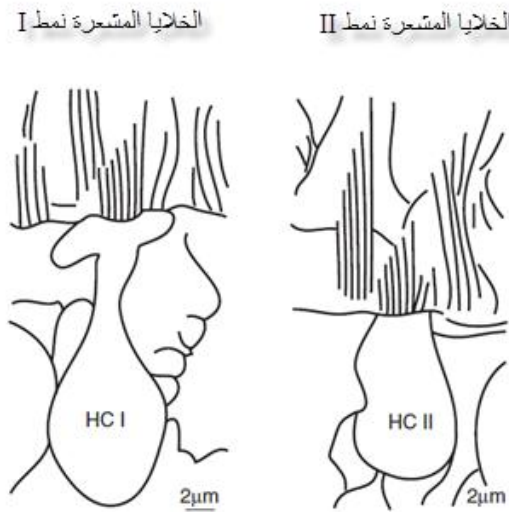
تتزوج كل قناة هلالية مع قناة هلالية أخرى في مستوى موازٍ في الجانب الآخر للرأس على سبيل المثال، كلا القناتين الوحشيتين في ذات المستوى، القناة الخلفية

اليسرى في مستوى القناة العلوية اليمنى نفسه، والقناة الخلفية اليمنى في مستوى القناة العلوية اليسرى نفسه.

يعطي أحد العضوين الدهليزيين استجابة محرضة، ويعطي العضو الدهليزي الآخر، استجابة مثبّطة من أجل الدوران في مستوى ما، هذا الوارد المزدوج يُدمج بعد ذلك في جذع الدماغ لضبط التوازن.

الأهداب الحركية للخلايا المشعرة في القنوات الهلالية الوحشية موجهة باتجاه الجانب القريب، لذلك انزياح القديح باتجاه الدهليز يعطي استجابة محرضة (جريان اللف الباطن باتجاه المجل (ampullopetal endolymph flow). في المقابل، الأهداب الحركية للقنوات الهلالية العلوية والخلفية موجهة باتجاه الجانب القنوي ، لذلك انزياح القديح باتجاه القناة يعطي استجابة محرضة (جريان اللف الباطن بعكس المجل (ampullofugal endolymph flow).

- ضمن أعضاء الرمال الأذنية والقنوات الهلالية، هناك نمطان مختلفان من الخلايا المشعرة، النمط I والنمط II الشكل (٧-٤).



الشكل (٧-٤) الخلايا المشعرة الدهليزية. هناك نمطان للخلايا المشعرة الدهليزية الموجودة في كل مكان من أعضاء الرمال الأذنية ، وفي القنوات الهلالية، النمط I والنمط II. للخلايا المشعرة النمط I (اليسار) شكل القارورة مع عنق ضيق، بينما الخلايا المشعرة النمط II (اليمن) أكثر أسطوانية.

فيزيولوجياً، تعمل هذه الخلايا بشكل مختلف، على الرغم من أن كليهما خلايا مستقبلية ميكانيكية والتي تحول حركة الرأس وترسل هذه المعلومات نحو الدماغ. الخلية المشعرة من النمط I أصغر عمراً من ناحية تطور السلالات من الخلية المشعرة من النمط II.

الفصل الخامس

الإعاقة السمعية ونقص السمع

Hearing Loss & Hearing Impairment

يعتبر نقص السمع أحد أشيع الإعاقات الحسية ورابع أشيع اضطراب تطوري في الولايات المتحدة الأمريكية USA ، حيث يبلغ معدل انتشار نقص السمع فيها ١.١ لكل ١٠٠٠ وليد وبعده ٣.١% عند الأطفال والمراهقين^(١).

تأتي أهمية الإعاقة السمعية لما لها من مضاعفات اجتماعية نفسية ومعرفية هامة ويختلف تأثيرها من شخص لآخر وذلك تبعاً لشدة الإعاقة ، العمر عند البدء ، الخيارات العلاجية والتدابير المستخدمة.

يعتبر التأثير السلبي الأهم للإعاقة السمعية غير المشخصة هو تأثيرها على اكتساب اللغة ، وتطور مهارات التواصل الاجتماعي والأكاديمي والعاطفي والتي بدورها تؤثر على مهارات القواعد والكتابة والمهارات المعرفية والذهنية الأخرى^(٢).

إنّ الأطفال قبل فترة تطور اللغة المحكية قد يتأثرون حتى بالدرجات الخفيفة لنقص السمع وذلك على عكس البالغين الذين أصيبوا بنقص سمع مكتسب ولديهم لغة محكية متطورة بشكل كامل ، وبذلك يمكنهم تحمل الدرجات الخفيفة من نقص السمع .

على الرغم من أن اختلاف درجات ونوع وشكل نقص السمع في تأثيرها على تطور الطفل، فإن الفترة الزمنية بين حدوث الإعاقة السمعية والتدخل يعتبر أمراً هاماً جداً ، حيث أشار يوشيناغا-ايتانو في دراسته عام ١٩٩٨ ، أن التدخل المبكر عند الأطفال بعمر ٦ أشهر ذو فائدة كبرى من ناحية التطور اللغوي مقارنة مع الأطفال بأعمار متأخرة^(٣).

وفقاً لإحصائيات منظمة الصحة العالمية يعاني ٥% من سكان العالم من الإعاقة السمعية يتوزع معظمهم في البلدان الفقيرة والمتوسطة الدخل.

من الهام التمييز بين الإعاقة السمعية Hearing Impairment والصمم Deaf حيث يطلق مصطلح الإعاقة السمعية على كل شخص لديه نقص سمع بينما تستخدم

كلمة أصم لوصف الأشخاص الذين لديهم نقص سمع حسي عصبي عميق (يتجاوز ٩٠ db ديسيبل) ولا يمكن تحسينه باستخدام المعينات السمعية ، وهناك أيضا مصطلح Hard Of Hearing (صعوبة السمع) للدلالة على نطاق واسع من القدرات الواقعة بين السمع الطبيعي والصمم^(٦).

٥-١ نقص السمع والإعاقة السمعية وفقا لمنظمة الصحة العالمية WHO^(٦):

٥-١-١ تعريف منظمة الصحة العالمية :

• الإعاقة السمعية Hearing Impairment :

يعرّف بأنه وجود نقص سمع أكثر من ٤٠ db في الأذن الأفضل عند البالغين وأكثر من ٣٠ db في الأذن الأفضل عند الأطفال .
حيث تؤخذ متوسط العتبات السمعية بالنغمة الصافية على التواترات (٥٠٠-١٠٠٠-٢٠٠٠-٤٠٠٠).

• الصمم Deaf :

يعرّف بأنه وجود نقص سمع عميق حيث يتواصل هؤلاء الأشخاص مع محيطهم بالإشارة.

• ثقل السمع Hard Of Hearing :

يتراوح نقص السمع بين الإعاقة السمعية والصمم وغالبا مايتواصل هؤلاء عبر اللغة المحكية مع الاستعانة بالمعينات السمعية أو بالاعتماد على زرع القوقعة .
يمكن وصف نقص السمع الناجم عن اضطراب سمعي معين تبعا لدرجته ونوعه وشكله التخطيطي.

٢-٥ درجات نقص السمع والإعاقة السمعية وفقا للجنة المتحدة للسمع والنطق والكلام^(٨-٩-١٠):

- | | |
|------------------------------|----------------------------|
| ١ - لا يوجد إعاقة سمعية | العتبة ما بين ١٠-١٥ ديسبل. |
| ٢ - إعاقة سمعية خفيفة | العتبة ما بين ١٦-٢٥ ديسبل. |
| ٣ - إعاقة سمعية معتدلة | العتبة ما بين ٢٦-٤٠ ديسبل. |
| ٤ - إعاقة سمعية متوسطة | العتبة ما بين ٤١-٥٥ ديسبل. |
| ٥ - إعاقة سمعية معتدلة-شديدة | العتبة ما بين ٥٦-٧٠ ديسبل. |
| ٦ - إعاقة سمعية شديدة | العتبة ما بين ٧١-٩٠ ديسبل. |
| ٧ - إعاقة سمعية عميقة | العتبة ≤ 90 ديسبل. |

٣-٥ درجات نقص السمع والإعاقة السمعية وفقا لمنظمة الصحة العالمية

WHO Grades Of Hearing Impairment^(٦-٧):

تصنف درجات نقص السمع والإعاقة السمعية وفقا لمنظمة الصحة العالمية كما هو موضح بالجدول (٥-١).

الجدول (٥-١) درجات نقص السمع والإعاقة السمعية تبعا لمنظمة الصحة العالمية WHO		
متوسط العتبات السمعية		
درجة الإعاقة	على التواترات ٥٠٠-	وصف الإعاقة
١٠٠٠-٢٠٠٠-٤٠٠٠		

٠ - لا يوجد إعاقة	≥ 25 db في الأذن الأفضل	يسمع الكلام المهموس ، لا يوجد مشكلة سمعية أو أنها خفيفة جداً	
١ - إعاقة خفيفة	٢٦-٤٠ db في الأذن الأفضل	يستطيع سماع وترديد الكلام المحكي بصوت طبيعي من على بعد ١م	قد يحتاج معينة سمعية
٢ - إعاقة متوسطة	٤١-٦٠ db في الأذن الأفضل	يستطيع سماع وترديد الكلام المحكي بصوت مرتفع من على بعد ١م	المعينة السمعية ضرورية
٣ - إعاقة شديدة	٦١-٨٠ db في الأذن الأفضل	يستطيع سماع بعض الكلمات عند الصراخ في الأذن الأفضل	المعينة السمعية ضرورية وفي حال عدم استخدامها يعتمد المريض على قراءة الشفاه والتواصل بالإشارة.
٤ - إعاقة عميقة تتضمن الصمم	≤ 80 db في الأذن الأفضل	لا يستطيع سماع وفهم الكلام حتى عند الصراخ	قد تساعد المعينة السمعية بفهم الكلام ، يحتاج إلى إعادة تأهيل ويكون التواصل بقراءة الشفاه والإشارات حصراً.

الفصل السادس

نقص السمع عند الأطفال

Hearing loss in children

يحدث نقص السمع بمعدل ١ - ٣ لكل ١٠٠٠ وليد وبمعدل ٢ لكل ١٠٠٠ طفل صغير، كما يطور معظم الأطفال نقص سمع عابر ينجم عادة عن انتانات الأذن الوسطى وعقابيلها وذلك خلال الفترة العمرية الممتدة ما بين الولادة وحتى عمر ١١ سنة من الحياة^(١١).

كما ذكر سابقاً فإن نقص السمع خلال السنوات الأولى من الحياة قد يسبب تأخر في الكلام واكتساب اللغة والتطور المعرفي^(١٢). وعادة ما يكون تأخر الكلام واكتساب اللغة عكوساً في حال نقص السمع إذا ما شخص وعولج باكراً. لذلك كان من الضروري الكشف الباكر عن حالات نقص السمع لأنه المفتاح في نجاح الطفل في التواصل مع محيطه^(١٣-١٧).

إن معرفة وبائيات نقص السمع خاصة في الحالات المنتقلة وراثياً له أثر كبير في المساهمة في تخطيط التدبير والتأهيل الأمثل لهؤلاء المرضى.

٦-١ تصنيفات نقص السمع^(١٨):

تبعاً لزمان البدء:

خلقي congenital موجود منذ الولادة.

مكتسب acquired يحدث بعد الولادة .

تبعاً للسبب:

مورثي genetic قد يظهر بعد الولادة وقد يكون ذو بدء متأخر late onset.

غير مورثي Non-genetic أو (بيئي environmental).

تبعاً للاستمرارية:

مؤقت temporary: يحدث خلال فترة محددة ثم يعود للطبيعي.

دائم permanent: غير قابل للتحسن ومستمر .

تبعاً للسير الزمني:

مفاجئ sudden: ذو بدء سريع ويتطور بسرعة خلال ساعات أو أيام.

مترقى progressive: ترقى النقص يكون بشكل مستمر.

متموج fluctuating: تغيرات دورية ما بين تحسن ونقص.

تبعاً للأذن المصابة:

متناظر Symmetric: إصابة ثنائية للأذنين معاً بنفس الدرجة تقريباً.

غير متناظر Asymmetric: إصابة أذن أكثر من الأخرى.

تبعاً للتطور اللغوي:

قبل تطور اللغة والكلام prelinguistic: قد يكون خلقي أو مكتسب خلال فترة الحياة

الأولى قبل تطور اللغة والكلام .

بعد تطور اللغة والكلام postlinguistic: يكون دائماً بشكل مكتسب.

تعريف أخرى:

نقص السمع المفاجئ Sudden HL: هو نقص أكثر من ٣٠ ديسبل على الأقل على

ثلاث تواترات متتالية وذلك خلال فترة ٧٢ ساعة أو أقل.

نقص السمع غير المتناظر Asymmetric HL: إصابة أذن بنقص السمع أكثر من الأذن الأخرى بحيث يكون متوسط الاختلاف بين عتبات الطريق الهوائي بين الأذنين ≤ 15 ديسيبل على التواترات 500 - 1000 - 2000 - 3000 هرتز

(AAO-HNscriteria) أو متوسط الاختلاف 15 ديسيبل على 3 تواترات أو أكثر أو 20 ديسيبل على تواترين أو 25 ديسيبل على تواتر واحد

٢-٦ أنواع نقص السمع (١٩-٢٠):

١- نقص السمع النقلي (التوصلي) Conductive HL:
يشمل الأسباب التي تؤدي إلى إعاقة وصول الصوت خلال طريقه باتجاه الأذن الداخلية (الأذن الخارجية أو الوسطى).

٢- نقص السمع الحسي العصبي Sensorineural HL:
يصيب الأذن الداخلية، القوقعة أو العصب السمعي ، ويعتبر نقص سمع مركزي Central HL (يصيب المراكز السمعية العليا) والاعتلال السمعي العصبي (يدعى أيضاً عدم التزامن العصبي أو اضطرابات الطيف العصبي السمعي) جزءاً من هذا التصنيف.

٣- نقص السمع المختلط Mixed HL:
تشارك وجود نقص سمع نقلي ونقص سمع حسي عصبي

يضاف نمط آخر هو نقص السمع الوظيفي Functional HL (غير العضوي أو الكاذب) حيث يحدث نتيجة حالة نفسية أو عاطفية أو عند المتمرّضين وتدل اختبارات السمع الموضوعية في هذه الحالة على عتبات سمع طبيعية.

١-٢-٦ نقص السمع النقلي Conductive HL:

يشير وجوده إلى مشكلة ميكانيكية في الأذن الخارجية أو الوسطى : صيوان الأذن، قناة السمع الخارجية، غشاء الطبل، أو العظميات السمعية كما في السدادة الصملاخية (انحشار الصملاخ) انصباب الأذن الوسطى ، تثبت سلسلة العظميات.

٦-٢-١-١ الأذن الخارجية:

تشمل الاضطرابات التي تترافق مع نقص سمع نقلي : التشوهات الخلقية ،
الانتانات، الرضوض .

٦-٢-١-٢ الأذن الوسطى Middle Ear :

تعود أسباب نقص السمع النقلي على مستوى الأذن الوسطى للأسباب الانتانية ،
الخلقية، انتقابات غشاء الطبل والأورام .

٦-٢-٢ نقص السمع الحسي العصبي (SNHL) sensorineural

HL

ينجم نقص السمع الحسي العصبي (SNHL) عن الاضطرابات التي تصيب
الأذن الداخلية ، العصب القحفي الثامن ، قناة السمع الباطنة أو الدماغ.
تشمل هذه الأسباب ما يلي:

٦-٢-٢-١ الأسباب الخلقية : congenital / نقص السمع الحسي

العصبي الخلقي :

يعرف نقص السمع الخلقي بأنه أي نقص في السمع يتواجد منذ الولادة أو بعدها
بفترة قصيرة (shortly after birth) وقد يكون موروثاً أو غير موروث .

تتضمن الأسباب غير الموروثة لنقص السمع الحسي العصبي الخلقي
الاضطرابات التي تخرب القوقعة مثل الانتانات داخل الرحم ، تناول الأدوية أو
السموم التي تمتلك تأثيرات مشوهة على تطور الأذن جنينياً (مثل الكحول -ميتل
الزئبق -الكوينين-ترميتماديون - حمض الريتينويك -مضادات الدرق)

وفيما يلي أهم أسباب نقص السمع الحسي العصبي الخلقي:

❖ الانتانات الخلقية Congenital Infections

تختصر في أحرف كلمة (TORCHE) وتشمل التوكسوبلاسموس والحصبة الألمانية و الانتانات بالفيروس المضخم للخلايا CMV والافرنجي (السفلس) بشكل رئيسي وتسبب نقص سمع حسي عصبي مترقي وقد يكون ذو بدء متأخر ما يحتم الحاجة للمسح السمعي الشامل والمراقبة المتكررة لهؤلاء الأطفال المعروفين بقصة انتان داخل الرحم (انتان خلقي).

❖ التشوهات الخلقية للأذن الداخلية Inner Ear Malforations :

تسبب درجات مختلفة من نقص السمع الحسي العصبي الخلقي SNHL ويساعد التصوير المقطعي المحوري والتصوير بالرنين المغناطيسي بتحديد التشوهات التشريحية المسببة لنقص السمع. يترافق نقص السمع الحسي العصبي الخلقي الموروث (genetic) مع تشوهات قليلة في القوقعة ، القنوات نصف الدائرية ، وقناة السمع الباطن.

❖ ناسور اللف المحيطي perilymph fistula :

غير شائع وصعب التشخيص يتظاهر بنقص سمع حسي عصبي SNHL متموج شديد مع عدم اتزان وحس امتلاء في الأذن. يسمح وجود الناسور (عادة بسبب رضّي أو ضياع خلقي في قاعدة الركابة) بعبور سائل اللف من الأذن الداخلية عبر غشاء النافذة المدورة أو الرباط الحلقي للنافذة البيضاء.

❖ العوامل المورثية Hereditary (٢١-٢٢-٢٣):

يحدث نقص السمع الحسي العصبي الخلقي بسبب جيني (مورثي) بمعدل ١ لكل ٢٠٠٠ ولادة.

تشكل العوامل الوراثية (HHL) ٥٠% من أسباب نقص السمع الحسي العصبي الخلقي (SNHL)، وما يقارب من ثلث هذه الحالات يكون في سياق متلازمات. قد يتظاهر نقص السمع الخلقي المورثي منذ الولادة أو يكون مترقياً بعد الولادة أو يتطور في عمر أكبر خلال مرحلة الطفولة.

إن حوالي ٨٠% من حالات نقص السمع المورثة (HHL) تنتقل عبر وراثة متنحية^(٢٤)، و ١٥% تنتقل عبر وراثة جسمية سائدة، و ٢% عبر وراثة مرتبطة بالصيغي الجنسي X (متنحية بشكل رئيسي)، و ١% وراثة متقدريّة Mitochondrial^(٢١).

٦-٢-٢-٢ نقص السمع الحسي العصبي المكتسب Acquired SNHL^(٢٥-٣١):

تشمل الأسباب المكتسبة لنقص السمع الحسي العصبي SNHL كل من الخداج، ونقص وزن الولادة، الانتان، فرط بيلوروبين الدم، السموم والأدوية السامة للأذن، الضجيج، والأورام.

❖ الخداج Prematurity ونقص وزن الولادة (LBW) Low Birth Weight:

يطور حوالي ٠,٥-٢,٤% من الأطفال ناقصي وزن الولادة (> ١٥٠٠ غ) نقص سمع حسي عصبي SNHL. ويتزايد خطر حدوث نقص السمع مع تناقص وزن الولادة وتناقص العمر الحملي للمولود.

يعزى ارتفاع معدل الإصابة بنقص السمع في الأطفال الخدج للعديد من العوامل:

الأدوية السامة للأذن المقدمة للطفل نتيجة الاختلاطات التي تزيد في حال الخداج مثل الأمينوغليكوزيدات وغيرها، بالإضافة للتعرض للضجيج في محيط الطفل (صوت الأجهزة والحاضنة) والاختلاطات المرافقة لهذه الحالات (نقص الأكسجة، الحماض، فرط بيلوروبين الدم...).

❖ فرط بيلوروبين الدم Hyperbilirubinemia:

ينجم فرط بيلوروبين الدم لدى الولدان عن انحلال الدم المناعي الناجم عن تنافر الزمر الدموية (ABO) أو بسبب أنزيمي (عوز G6PD)، الانتان، تسارع الدورة المعوية الكبدية (كما في يرقان الإرضاع الوالدي) والعديد من الأسباب الأخرى.

يسبب فرط بيلوروبين الدم الشديد نقص سمع حسي عصبي SNHL بسبب أذية النواة القوقعية لأن البيلوروبين يعتبر مادة سامة تؤذي الخلايا العصبية الموجودة فيها. كما تؤثر على السبيل السمعي المركزي (كما في الاعتلال العصبي السمعي).

يكون نقص السمع أعظمياً إذا ما ارتفعت قيمة بيلوروبين الدم فوق العتبة (المستوى) التي تستدعي تبديل الدم^(٣٢) ، أو إذا ارتفعت قيمة البيلوروبين فوق عتبة ٢٠ ملغ/دل.

❖ التهاب السحايا Meningitis^(٣٣-٣٤):

يشكل التهاب السحايا الجرثومي أشيع أسباب الصمم المكتسب بعد الولادة.

يعتبر وجود علامات شعاعية لالتهاب تيه عبر التصوير بالرنين المغناطيسي مع الحقن خلال الفترة الباكرة لمسير التهاب السحايا ذو قيمة تنبؤية هامة في تطور نقص سمع حسي عصبي SNHL. وتشير بعض الدراسات إلى أن العلاج الباكر بالديكساميثازون في حالات التهاب السحايا يقلل من معدل حدوث نقص السمع والاختلالات العصبية الأخرى.

وقد قمنا بتخصيص فصل كامل (الفصل السابع) للحديث عن التهاب السحايا عند الأطفال بشكل مفصل.

❖ الأدوية السامة للأذن Ototoxic drugs^(٣٥):

تسبب الأدوية السامة للأذن كما في الأمينوغليكوزيدات والجرعات العالية من مدرات العروة وأدوية المعالجة الكيماوية للأورام (مثل السييسبلاتين) نقصاً في السمع.

يبدأ نقص السمع المسبب بتناول الأمينوغليكوزيدات وأدوية معالجة الأورام الكيماوية على التواترات العالية عادةً.

يصبح نقص السمع بارزاً مع الاستمرار بالتعرض لهذه الأدوية وقد يسوء أكثر حتى بعد إيقاف الدواء ، ويكون نقص السمع الحسي العصبي SNHL في معظم حالات التعرض لهذه الأدوية.

٦-٢-٣ نقص السمع المركزي Central (٣٦-٣٧):

يعبّر اضطراب معالجة السمع المركزي وعدم التزامن العصبي السمعي (أو الاعتلال العصبي السمعي) عن خلل في استقبال أو التحليل المتكامل للمعلومات السمعية في المراكز السمعية (خاصة القشر الدماغي) أو العصب السمعي. تمثل هذه الاضطرابات أذية على مستوى الخلايا المشعرة الداخلية في القوقعة أو على مستوى العصب السمعي أو جذع الدماغ.

يتم تشخيص الاعتلال العصبي السمعي عادةً في المرحلة التي يبدأ فيها الطفل في تعلم اللغة والكلام واكتساب مهارات التواصل ويجب أخذ تشخيص الاعتلال العصبي السمعي بعين الاعتبار في حالات صعوبة السمع ومشاكل الاستقبال السمعي والتي لا يمكن أن تفسر بالاختبارات السمعية المعتادة.

تشمل عوامل الخطورة للاعتلال العصبي السمعي: الانتان داخل الرحم، الخداج، الانتانات الجرثومية الشديدة، فرط بيلوروبين الدم، نقص الأكسجة، رضوض الرأس والأذيات العصبية خلال مرحلة الطفولة.

٦-٣ التقييم Evaluation (٣٨):

يبدأ التقييم الطبي من أخذ قصة مرضية مفصلة لتحري وجود عوامل خطر لنقص سمع خلقي ، خاصة الأسباب غير الموروثة .

يجب إجراء فحص دقيق وشامل للرأس والعنق لنفي الأسباب التشريحية لنقص سمع نقلي كما في انسداد مجرى السمع الظاهر أو انصباب الأذن الوسطى والتشوهات

الأخرى التي تترافق مع سوء وظيفة نفير أوستاش (انشقاق شراع الحنك ومتلازمة داون) ، والتغيرات الشكلية الأخرى التي تترافق مع متلازمات تترافق مع نقص سمع خلقي.

٦-٣-١ الاستقصاءات (٣٨):

التصوير الشعاعي:

يعتبر من الوسائل التشخيصية المهمة في حالات نقص السمع الخلقي حيث أشار mafong وزملائه إلى أن ٣٩% من حالات نقص السمع الخلقي الحسي العصبي لديهم تبدلات في العظم الصدغي على التصوير بالطبقي المحوري أو الرنين المغناطيسي.

كما أشار بريسيارو وزملائه إلى أن الدلائل التشخيصية للوسائل الشعاعية قد ترتبط مع شدة نقص السمع الحسي العصبي حيث أن المرضى مع نقص سمع حسي عصبي خفيف لديهم دلائل تشخيصية أقل (٢١.١%) ، بالمقارنة مع حالات نقص السمع الحسي العصبي الشديد – العميق (٢٩.٩%).

كانت الدلائل التشخيصية للوسائل الشعاعية أكبر لدى المرضى الذين لديهم نقص سمع أحادي الجانب (٣٦.٧%) بالمقارنة مع حالات نقص السمع ثنائي الجانب (٢٤.٧%).

الاستقصاءات المخبرية :

للاستقصاءات المخبرية أهمية محدودة من الناحية التشخيصية السببية لنقص السمع الخلقي. أشار بريسارو وزملائه في دراستهم المذكورة سابقاً أنه لا توجد دلائل تشخيصية هامة من استخدام تحاليل عيار الخضاب الدموي، سرعة التثفل ، اختبارات الكشف عن الافرنجي ، عيار الكولسترول ، الشحوم الثلاثية ، الصفحات ، اختبار الأشرطة للتحاليل الكيميائية، تحليل البول واختبار وظيفة الدرت بشكل روتيني لحالات نقص السمع الخلقي. أما من ناحية نقص السمع المكتسب ، فهي تلعب دوراً أساسياً ومتمماً في تشخيص المرض المسبب لنقص السمع.

٦-٤ التدبير Treatment^(٣٨):

يشمل تدبير حالات نقص السمع الحسي العصبي المكتسب الكشف الباكر عنها، والعلاج بالتضخيم الصوتي عبر المعينات السمعية ، أو زرع الحلزون تبعاً لشدة الإعاقة وصولاً إلى زروعات جذع الدماغ السمعية مع برنامج تأهيل لغوي وكلامي وتأهيل البيئة المحيطة بالطفل .

الفصل السابع:

التهاب السحايا الجرثومي عند الأطفال

٧-١ مقدمة :

-التهاب السحايا هو داء التهابي يصيب النسيج الرقيقة المحيطة بالدماغ والنخاع الشوكي ، ويعرّف بازدياد عدد كريات الدم البيضاء ضمن السائل الدماغي الشوكي .
- تتألف السحايا من ٣ مكونات ، الأم الجافية ،العنكبوتية والأم الحنون ، يعكس التهاب السحايا الجرثومي إثنين في الطبقة العنكبوتية والسائل الدماغي الشوكي في المسافة تحت العنكبوتية والبطينات الدماغية.

٧-٢ وبائيات التهاب السحايا^{٣٩} :

-يوجد حوالي ١.٢ مليون حالة التهاب سحايا سنويا حول العالم ، ويعتبر التهاب السحايا من بين أشيع ١٠ أمراض نتائية مؤدية للوفاة حول العالم ، وهو مسؤول عن مايقارب ١٣٥ ألف حالة وفاة حول العالم سنويا ، وفي الولايات المتحدة الأمريكية يوجد حوالي ٤١٠٠ حالة التهاب سحايا جرثومي سنوياً مع ٥٠٠ حالة وفاة بنسبة ١,٣٣\١٠٠٠٠٠٠ .
- يذكر أن العقابيل العصبية شائعة بين الناجين .
-خطر الوفاة أو تطور الاختلاطات هما أمران متعلقان ب :
(العمر والحالة الصحية للمصاب ، العامل الممرض المسبب ،شدة وفترة الإصابة ، وقت التظاهر و تأخر بدء العلاج بالصادات الحيوية) .

٧-٢-١-العامل المسبب :

* فترة الوليد(حتى فترة ٢٨ يوم بعد الولادة)

من النبيت الطبيعي الموجود عند الأم أو البيئة المحيطة ، وهي:
أ-العقديات المجموعة ب ، ب- العصيات المعوية سلبية الغرام (ECOLI) ،
ج-الليستريا المستوحدة .

*فترة شهرين – ١٢ سنة :

١-المكورات الرئوية (٦٠% حسب آخر تقديرات)
٢ – المستدميات النزلية B ٣- النيسيريات السحائية .

ملاحظة: كانت المستدميات النزلية نمط ب تشكل ٧٠% من الأسباب وذلك قبل استخدام اللقاح- أما حالياً فقد انخفضت النسبة كثيراً بعد استخدام لقاح المستدميات.

-تذكر مراجع أخرى أن المكورات الرئوية شائعة بأعمار (شهرين-٥ سنوات) وأن السحائيات شائعة بالأعمار أكبر من ٥ سنوات .

في حالات خاصة يكون السبب:

- ١- الرئويات : في حالات كسور قاعدة القحف أو انتان منتقل من التهاب أذن وسطى مزمن أو من الجيوب الأنفية .
- ٢- العنقوديات المذهبة : في حالات رضوض الفروة النافذة.
- ٣- العنقوديات البشروية : في حالات تركيب شنت دماغي بريتواني.
- ٤- العنقوديات والجراثيم سلبية الغرام: في القيلات السحائية النازة.
- ٥- الليستريا المستوحدة: في حالات العيوب الخلقية او المكتسبة بالمناعة التائية .

٢-٢-٧ العوامل المؤهبة:

لحدوث التهاب السحايا الجرثومي عدة عوامل ، أهمها:

- ١- اضطراب المناعة (عيوب المتممة – الإصابة بالسحائيات).
- ٢- تماس صميمي مع أشخاص مصابين (منازل – مدارس – دور رعاية ...).
- ٣-الفقر- الجنس الذكري- العرق الأسود- غياب الإرضاع الطبيعي.
- ٤- المصابين بتجربهم دم خفي خصوصاً بالمكورات الرئوية والسحائيات والمستدميات النزلية b .
- ٥- عيوب الطحال أو خلل بوظيفة الطحال : مثل فقر الدم المنجلي – خطر متزايد لالتهاب السحايا بالمكورات الرئوية والمستدميات النزلية.

٣-٧ الأمراض:

- العامل الممرض يأتي من خمج دموي ومصدر التجرثم البلعوم الانفي ، حيث تلتصق العوامل الممرضة بمستقبلات الخلايا الظهارية بواسطة أشعارها ، لتصل إلى الدوران حيث تؤمن المحفظة الجرثومية كبيرة الحجم نجاة العضويات في مجرى الدم ، الأمر الذي يتدخل بالبلعمة الطاهية وهذا ما يزيد من فوعتها.

- بعد ذلك يجد الجرثوم مدخلاً الى السائل الدماغي السوكي عبر الضفيرة المشيمية للبطنيين الجانبيين ومن ثم يحدث تكاثر جرثومي كبير لا قدرة للمتممة على احتوائه، ثم تسبب عوامل الجذب الكيميائي استجابة محلية تميزها رشاحة الخلايا عديدة أشكال النوى .

- ومما يساهم في الإستجابة الالتهابية وجود عديد السكريد الشحمي لجدار الخلية الجرثومية (الذيفان الداخلي) لكل من الجراثيم (المستدميات النزلية والسحائيات) ومكونات جدار الخلية للمكورات الرئوية ، يلي ذلك الإنتاج المحلي لعامل التنخر الورمي (الانترلوكين ١) و البروستاغلاندين E ووسائط السيتوكينات الالتهابية الأخرى .

- وتتميز الاستجابة الالتهابية بهذه الوسائط الكيميائية بوجود رشفة العدلات وزيادة النفوذية الوعائية في الحاجز الدماغي ، ويستمر الالتهاب المفرط المحرّض بالسيتوكينات بعد أن يتم تعقيم السائل الدماغي الشوكي ، ويعتقد أنه المسؤول جزئياً عن العقابيل الالتهابية المزمنة لالتهاب السحايا الجرثومي .
- وتتوضع النتحة الالتهابية حول الأوردة المخية والجيوب الوريدية والمخيخ والأثلام وشق سيليفيوس والصهارج القاعدية ، وقد يلاحظ التهاب بطينات ، وانصباب تحت الجافية .

- إن التبدلات الالتهابية الحاصلة يميزها الارتشاح بالخلايا متعددة أشكال النوى للمناطق تحت بطانة الشرايين والأوردة الصغيرة ، يلي ذلك حدوث التهاب بالأوعية وخثار بالشرايين الصغيرة وانسداد الجيوب الوريدية الكبيرة ثم التهاب شريان نخري الذي يؤدي إلى حدوث نزف تحت العنكبوتية ، وفي حالات نادرة تنخر قشري .

- ويعتبر الاحتشاء الدماغي من العقابيل الكثيرة التوارد نتيجة الانسداد الوعائي الخثري حيث يتراوح بين الاحتشاء المجهرى والاحتشاء الذي يشمل نصف الكرة المخية بشكل كامل .

- إن التهاب الأعصاب والجذور الشوكية يسبب العلامات السحائية المعروفة (صلابة النقرة – كيرنغ_ برودزينسكي العلوية والسفلية) والتي سيرد شرحها لاحقاً .
- أمّا ارتفاع التوتر داخل القحف ، سببه زيادة النفوذية الوعائية المحرّضة بالسيتوكينات في الشعريات الدموية (الوذمة وعائية المنشأ) أو بسبب انسداد الطريق أمام عودة امتصاص السائل الدماغي الشوكي بسبب إصابة الزغابات العنكبوتية ، ويؤدي انسداد الطريق أمام السائل الدماغي الشوكي إلى زيادة لزوجته وزيادة تركيز الأحين فيه.

هذه العوامل تتجلى في النتيجة على شكل تظاهرات مثل:

- ١ - تبدل وعي.
- ٢ - استسقاء دماغي.
- ٣ - اضطراب بعمل الأعصاب القحفية (بما فيها العصب القوقعي).
- ٤ - اضطراب التطور الروحي الحركي.
- ٥ - الاختلاجات .

ملاحظة :

قد يحدث التهاب سحايا بسبب الغزو من بؤر قريبة دون المرور بالجريان الدموي كما في (التهاب الجيوب – التهاب الأذن الوسطى _ الأذيات النافذة..)

٧-٤ التظاهرات السريرية :

٧-٤-١ - أعراض وعلامات لا نوعية مرافقة للخمج الجهازي :

(ترفع حروري ٩٥% من الحالات - ضعف تقبل و ارد فموي - أعراض إنتان طرق تنفسية علوية - آلام عضلية مفصلية ...هبوط ضغط - تسرع نبض ..)

٧-٤-٢ - علامات نوعية عصبية :

أ- علامات تخريش سحائي :

١- صلابة النقرة : عدم القدرة على ايصال الذقن للصدر.

٢- الألم الظهرى.

٣- علامة برودزينسكي: إيجابية ، حيث يحاول الطفل ثني الركبة عندما يقوم الطبيب بعطف الرقبة لديه أثناء تحري صلابة النقرة .

٤- علامة كيرنغ : ثني الورك ٩٠ درجة ، يلي ذلك حدوث ألم تالي لبسط الساق بالنسبة للفخذ.

ب- أعراض وعلامات ارتفاع التوتر داخل القحف

(صداع - إقياء- انتباج يافوخ - شلل عصب ٣ - صعوبات تنفس)
ملاحظة: وذمة حليلة العصب البصري هي علامة متأخرة .

ج- الاختلاجات :

بؤرية أو معممة ، لها أكثر من فرضية مسببة ، ومع ذلك ليس لها أهمية إنذارية حتى اليوم الرابع بعد بدء المعالجة .

د- تدني الوعي .

هـ- الهباج ورهاب الضوء.

و- السبات : (انذار سيئ).

٧-٥ - لتشخيص:

يعتمد على عدة معايير :

٧-٥-١ - بزل السائل الدماغي الشوكي:

١ - الفحص المخبري :

- ارتفاع بتعداد الكريات البيض: ١٠٠-١٠٠٠٠ خلية/ملم^٣ مع سيطرة للعدلات (الطبيعي أقل من ٥ خلايا مع سيطرة للمفاويات)
- ويلاحظ نقص تعداد الخلايا في الانتانات الشديدة ، وهي ذات إنذار سيئ .
- البروتين في السائل الدماغي الشوكي:
- أكثر أو يساوي ١٠٠ ملغ/دل (١٠٠-٥٠٠) في مرحلة الوليد الطبيعي (٢٠-٤٥ ملغ/دل)

- أكثر أو يساوي ٤٥ ملغ/دل في مرحلة ما بعد الوليد

- سكر السائل الدماغي الشوكي:

- يكون أقل من ثلثي تركيز سكر المصل الطبيعي يكون أكثر من ثلثي سكر المصل.

٢- التحري المباشر:

وذلك بواسطة تلوين الغرام ، حيث يكون إيجابي بالتوجيه نحو العضويات المسببة في ٧٠-٩٠% من الحالات .

٣- الكشف عن المستضد: من خلال اختبار تراص اللاتكس.

٤- زرع السائل الدماغي الشوكي:

وهو أهم معيار للتشخيص ، حيث يثبت العامل الممرض ويبين الصادات التي يتحسس لها .

٧-٥-٢ زرع الدم:

خصوصا في مرحلة الطفولة .

٧-٦ المعالجة (٤٠):

أصدرت الجمعية الأمريكية للأمراض الإنتانية IDSA والمجلس الأكاديمي الأمريكي للأمراض الإنتانية لطب الأطفال AAP عام ٢٠٠٤ مجموعة من الخطوط التوجيهية لتدبير التهاب السحايا الجرثومي ، تضمنت التالي:

- ١- تعطى الصادات بعد إجراء بزل و زرع للسائل الدماغي الشوكي ، وفي حال وجود مضاد استطباب لإجراء البزل القطني تعطى الصادات دون إجراء بزل للسائل.
٢- يجب أن تعطى الصادات المناسبة لتغطية المكورات الرئوية والنييسيريات السحائية والمسديمات النزلية
b. ٣- تعطى السيفالوسبورينات الجيل ٣ (لتغطية السحائيات والمستديمات النزلية b) والفانكوميسين (لتغطية المكورات الرئوية بسبب وجود نسبة ٣٠-٥٠% منها

معند على البنسلينات و ٥-١٠ معندة على السفترياكسون والسيفوتاكسيم)
 ٤- بحال الشك بال E.COLI : عادة حساسة للسيفالوسبورينات جيل ٣
 ٥- بحال الشك بالزوائف الزنجارية : حساسة عادة للسفتازيديم .
 ٦- إن التغطية التخبرية المناسبة (التي تغطي العقديات الرئوية المقاومة للمصادات ،
 النيسيريات السحائية ، المستدميات النزلية b) تتضمن جرعة عالية من
 السيفالوسبورينات الجيل الثالث مثل (سفترياكسون ، سيفوتاكسيم) مع
 الفانكوميسين.

وذلك حسب الجرعات التالية :

السيفوتاكسيم : ٣٠٠ ملغ/كغ/يوم وريديا مقسمة على ٣ أو ٤ جرعات ،
 السفترياكسون : ١٠٠ ملغ/كغ/يوم وريديا تقسم على جرعتين أو تعطى جرعة واحدة.
 الفانكوميسين : ٦٠ ملغ/كغ باليوم وريديا مقسمة على ٤ جرعات .

٦-٧-١ مدة المعالجة حسب العامل الممرض :

- ١-الرئويات: مدة المعالجة ١٠-١٤ يوم
- ٢-السحائيات: مدة المعالجة ٥-٧ أيام
- ٣-المستدميات النزلية B: مدة المعالجة ٧-١٠ أيام
- ٤-العصيات سلبية الغرام: مدة المعالجة ٣ أسابيع ، أو اسبوعين على الأقل بعد تعقيم السائل الدماغي الشوكي.

٦-٧-٢ إعادة البزل:

لا يستطب في حالة المكورات الرئوية والمستدميات النزلية b والسحائيات الحساسة
 للمصادات ، لكنه يستطب في حالات:

- ١- العصيات سلبية الغرام.
- ٢- الرئويات المقاومة للبتالاكتام.

٦-٧-٣ إضافة الستيروئيدات القشرية: (٤١-٤٥)

إن المصادات تؤدي إلى تعقيم السائل الدماغي الشوكي على نحو فعال ، لكن تحرر
 المنتجات السامة الناتجة عن تدرك الخلية بعد انحلالها (الذيفان الداخلي للجدار
 الخلوي) يؤهب لحدوث استجابة التهابية تتوسطها السيتوكينات ، ومن شأن الودمة
 والرشاحة بالعدلات أن تُحدث أذية عصبية إضافية مع تدهور الأعراض والعلامات
 المتعلقة بالجهاز العصبي المركزي ، ولذلك ، لبعض العوامل التي تحد من انتاج
 الوسائط الالتهابية دوراً نافعاً عند مرضى التهاب السحايا الجرثومي وخاصة عند
 الأطفال بعمر أكثر من ٦ أسابيع والمصابين بالتهاب سحايا حاد ، وبصورة خاصة

- أكثر بالمستدمات النزلية b.
- وقد أشارت العديد من الدراسات إلى أن، لإضافة الديكساميثازون لبروتوكول العلاج دوراً بارزاً في:
- ١- تخفيف درجة الحرارة .
 - ٢- نقص بروتين السائل الدماغي الشوكي وإنقاص اللاكتات .
 - ٣- التخفيف من العقابيل وأهمها نقص السمع الحسي العصبي .
- (سيتم لاحقاً مناقشة فكرة إضافة الستيروئيدات القشرية للعلاج بالتفصيل)

٧-٧ الاختلاطات:

- ١- الاختلاجات ٢- ارتفاع التوتر داخل القحف ٣- شلול الأعصاب القحفية
- ٤- انفتاق دماغي ٥- الرنح ٦- خثار جيوب وريدية ٧- انصباب تحت جافية.
- ٨- الإفراز غير الملائم للهرمون المضاد للإبالة SIADH ٩- اختلاطات أخرى (التهاب تامور – التهاب مفاصل- فقر دم ..)

٨-٧ الإنذار:

- إنَّ التشخيص المبكر والمعالجة المناسبة الباكرا تؤدي إلى انخفاض معدل الوفيات بعد فترة الوليد الى ١-٨%.
- معدل الوفيات أعلى بشكل عام بعد الإنتان بالرئويات .

علامات الإنذار السيئ في التهاب السحايا الجرثومي:

- ١- الرضع بأعمار أقل من ٦ أشهر مع مستعمرات جرثومية بالزرع أكثر من ١٠^٦ .
- ٢- النوب الاختلاجية المستمرة لأكثر من ٤ أيام من المعالجة.
- ٣- المرضى الذين يعانون من سبات في فترة التشخيص.

٩-٧ العقابيل العصبية التالية لالتهاب السحايا الجرثومي :

- ١- نقص السمع الحسي العصبي(الأكثر شيوعاً) .
 - ٢- التخلف العقلي.
 - ٣- الاختلاجات.
 - ٤- تأخر تطور اللغة.
 - ٥- ضعف بصري .
- العقابيل العصبية : -الشديدة : ١٠-٢٠% من المرضى الشافيين .
- الخفيفة : حوالي ٥٠% .

١٠-٧ الوقاية من التهاب السحايا:

١٠-٧-١ السحائيات:

تُعطى الوقاية للذين على تماس مع المريض بشكل وثيق وهم:

- المنعشين (فم-فم) - المنبئين - المسؤولين عن مص المفرزات .
- من هم على تماس وثيق بالطفل.

* يعطى الريفامبيسين بجرعة ١٠ ملغ/كغ مرتين باليوم لمدة يومين.

* يعطى لقاح السحائيات رباعي التكافؤ للمجموعات المصلية (A-C-Y-W135) للأطفال ذوي الخطر المرتفع والذين تزيد أعمارهم عن سنتين ، يشمل الخطر المرتفع مايلي:

١- انعدام الطحال التشريحي أو الوظيفي.

٢- نقص بروتينات المتممة النهائية.

٣- المرضى المتماسين خلال الأوبئة.

٧-١٠-٢ المستدميات النزلية نمط b :

* يعطى الريفامبيسين ٢٠ ملغ/كغ لمدة ٤ أيام للمجموعات التالية :

١- المتماسين في المنزل بمن فيهم الكهول .

٢- وجود أطفال بعمر أقل من سنتين ولم يتم إكمال لقاحاتهم .

٣- التماس مع مصاب لمدة ٤ ساعات قبل ٥-٧ أيام قبل ظهور الأعراض.

٤- المرضى الذين وضعوا على علاج وريدي لمدة ١٠ أيام وذلك لمنع إدخال

المستدميات النزلية b للمنزل بسبب عدم اكتمال استئصالها من البلعوم الأنفي.

* اللقاح: وهو الإجراء الأكثر وقاية من التهاب السحايا بالمستدميات النزلية b، حيث

تتراوح فعاليته بين ٧٠-١٠٠% وذلك بعد عمر الشهرين .

٧-١٠-٣ المكورات الرئوية:

* لا توجد ضرورة لإعطاء الأشخاص الطبيعيين الذين هم على تماس مع المرضى المصابين بالمكورات الرئوية ، حيث لا تتحقق أية وقاية كيميائية أو تلقيحية نظراً لندرة حدوث حالات ثانوية .

* لقاح الرئويات ذو التكافؤ ٢٣: للمرضى ذوي الخطورة العالية وذلك بعمر سنتين أو أكثر.

- أدى التلقيح ضد المستدميات النزلية b والنيسريات السحائية والعقديات الرئوية على امتداد العالم إلى تناقص حقيقي في أعداد المرضى الذين يعانون من التهاب سحايا جرثومي .

- حالياً تعتبر العقديات الرئوية هي العامل المسبب المسيطر والمسؤول عن ٦٨% تقريباً من حالات التهاب السحايا الجرثومي في البلدان النامية .

الفصل الثامن:

التقييم السمعي عند الأطفال المصابين بالتهاب سحايا جرثومي حاد

Hearing Evaluation for children with acute bacterial meningitis

٨-١ مقدمة :

تعتبر الإعاقة السمعية الدائمة أحد الإضطرابات الشائعة منذ الولادة والتي قد تحدث بشكل مكتسب أيضا ، وهي من أهم أسباب تأخر اكتساب اللغة ومهارات التواصل الاجتماعي والسلوكي والأكاديمي .
إن الكشف المبكر وتدبير حالات نقص السمع عند الأطفال يساعد في تحسين هذه المهارات .

٨-٢ تعريف (٤٦-٤٧):

تحدد درجة نقص السمع عبر قياس العتبة السمعية بالديسبل عند التواترات المختلفة تتراوح العتبة في حال السمع الطبيعي ما بين ١٠ - ١٥ ديسبل .
تتراوح درجة نقص السمع ما بين خفيف إلى شديد . وفي حال نقص السمع ثنائي الجانب تحدد شدة نقص السمع بالنظر إلى الأذن الأفضل سمعياً .

حددت اللجنة المتحدة للسمع والنطق والكلام درجة الإعاقة السمعية كالتالي:

- | | |
|----------------------------------|----------------------------|
| ١ - لا يوجد إعاقة سمعية | العتبة ما بين ١٠-١٥ ديسبل. |
| ٢ - إعاقة سمعية خفيفة | العتبة ما بين ١٦-٢٥ ديسبل. |
| ٣ - إعاقة سمعية معتدلة | العتبة ما بين ٢٦-٤٠ ديسبل. |
| ٤ - إعاقة سمعية متوسطة | العتبة ما بين ٤١-٥٥ ديسبل. |
| ٥ - إعاقة سمعية شديدة بشكل متوسط | العتبة ما بين ٥٦-٧٠ ديسبل. |
| ٦ - إعاقة سمعية شديدة | العتبة ما بين ٧١-٩٠ ديسبل. |
| ٧ - إعاقة سمعية عميقة | العتبة ≤ 90 ديسبل. |

٨-٣ تصنيف Classification:

كما هو نقص السمع بشكل عام فإن نقص السمع عند الولدان يصنف تبعاً لكونه مؤقتاً أو دائماً، نقلياً أو حسياً عصبياً أو مختلطاً أو ناجماً عن اعتلال عصبي مركزي (أوردنا ذلك في الفصل السادس).

٨-٤ الوبائيات Epidemiology :

وبائيات نقص السمع المكتسب بالتهاب السحايا الجرثومي:

- يعتبر التهاب السحايا الجرثومي أشيع سبب لنقص السمع المكتسب عند الأطفال حيث يتطور نقص السمع الحسي العصبي SNHL بنسبة ٦-٣٦% ممثلاً أشيع العقابيل العصبية لمرضى التهاب السحايا الجرثومي.
- ويحدث نقص السمع الدائم بمعدل ٢,٥-١٨% من الولدان الأحياء الذين أصيبوا بالتهاب سحايا وبمعدل ١٠% كنقص سمع عابر^{٢-١}.
- ويكون توقيت الحدوث باكراً خلال مسار التهاب السحايا الجرثومي (خلال أول ٤٨ ساعة) مع احتمالية التحسن أو أن يسوء خلال أول أسبوعين من المرض^{٣-٤}.
- وينجم نقص السمع الدائم عن أذية القوقعة أو التيه أو العصب القحفي الثامن بالغزو المباشر للجراثيم لهذه البنى أو بسبب الاستجابة الالتهابية الناجمة عن الانتان.

ويتظاهر بنسبة:

- (٣٠%) في حال الإصابة بالمكورات الرئوية.
- (١٠%) في حال الإصابة بالنييسيريات السحائية .
- (٥-٢٠%) في حال الإصابة بالمستدميات النزلية نمط b.

-
- إن ٣-٩% من مرضى التهاب السحايا المسبب بالعقديات الرئوية يكون نقص السمع الحسي العصبي لديهم شديد-عميق (٤٨-٤٩-٥٠-٥١)
 - ولسوء الحظ لا يكون نقص السمع ملحوظاً بالغالب ولفترات طويلة .
 - يعتبر وجود علامات شعاعية لالتهاب تيه عبر التصوير بالرنين المغناطيسي مع الحقن خلال الفترة البكرة لمسار التهاب السحايا ذو قيمة تنبؤية هامة في تطور نقص سمع حسبي عصبي SNHL.
 - وتشير بعض الدراسات إلى أن العلاج الباكر بالديكساميثازون في حالات التهاب السحايا الجرثومي يقلل من معدل حدوث نقص السمع والاختلالات العصبية الأخرى ،
-

حيث:

- في ^{٥٢} meta-analysis أجريت عام ٢٠١٠: ضمت ٢٤٣١ طفل، وجد ان تطبيق الديكساميتازون لا يؤثر على الوفيات ، وإنما يقلل حدوث نقص السمع الحسي العصبي الشديد بالطرفين (نقص سمع حسي عصبي ≤ 60 ديسبل أو الحاجة لتركيب معينات سمعية بالطرفين) عند الأطفال المصابين بالتهاب سحايا جرثومي ، خاصة ممن يكون لديهم العامل الممرض المسبب هو المستدميات النزلية b .

لكن مع الأخذ بعين الاعتبار ما يلي :

(توقيت الإعطاء بالمقارنة مع تطبيق أول جرعة صاد – التأثيرات الجانبية المحتملة – بروتوكول التغطية التخيرية المتبع..)

- وفي meta-analysis أخرى ل ١٤ دراسة شملت ١٥٢٤ طفلا ، تم ملاحظة النتيجة التالية^(٥٢):

بالنسبة لجميع العوامل الممرضة مجتمعة ، فإن إضافة الديكساميتازون ينقص وبشكل ملحوظ حالات نقص السمع الحسي العصبي الشديد بالمقارنة مع الدواء الغفل.

محددات هذه الأدلة:

شدة المرض أثناء قدوم المريض شكلت عاملا أكثر بروزا بالنسبة للنتائج ، أكثر من عملية تطبيق الديكساميتازون نفسه.

٨-٥ توقيت تطبيق الديكساميتازون والجرعة الموصى بها : (٥٣-٥٤)

أوصت الجمعية الأمريكية للأمراض الانتانية (IDSA) في عام ٢٠٠٤ بإضافة الديكساميتازون لعلاج التهاب السحايا الجرثومي المسبب بالمستدميات النزلية b وكذلك أورد مجمع الأمراض الإنتانية التابع للجمعية الأمريكية لطب الأطفال بأن إضافة الديكساميتازون قد يكون مفيداً لهؤلاء الأطفال ، شرط تطبيقه قبل أو بنفس وقت البدء بالتغطية بالصادات الحيوية ، مع الأخذ بعين الاعتبار أن دخول الفانكوميسين إلى السائل الدماغي الشوكي قد ينقص لدى الأطفال الذين طُبّق لديهم الديكساميتازون.

الجرعة الموصى بها: (٥٥)

إن إضافة الديكساميتازون حسب البروتوكول التالي قبل البدء بالصادات يؤدي إلى تناقص نسبة حدوث العقابيل العصبية والسمعية.

***للأطفال :** جرعة ٠,٦ ملغ/كغ/يوم تقسم الى ٤ جرعات لمدة ٤ أيام قبل أول جرعة صاد.

***للبالغين :** جرعة ١٠ ملغ - ٤ مرات يوميا لمدة ٤ أيام (٤٠ ملغ باليوم) خاصة في إصابات الرئويات .

- تفضّل بعض الدراسات البدء قبل ١٠-٣٠ دقيقة من البدء بالصادات (كون تحلل

الجراثيم يطلق عملية التليف ضمن الحلزون) ولمدة ٤ أيام .
وفي بعض الدراسات الأخرى ، تفضل البدء قبل ١-٢ ساعة من استخدام الصادات
كما أظهرت أن تطبيقاً لمدة يومين تساوي (بالفاعلية) وأقل (بالتأثيرات الجانبية) من
تطبيقاً لمدة ٤ أيام.

٨-٦ السبب وراء التقييم السمعي بعد التهاب السحايا الجرثومي (٥٦-٥٧):

يساهم التقييم السمعي بالكشف الباكر عن نقص السمع المكتسب بعد الإصابة بالتهاب
السحايا الجرثومي وبالتالي التداخل الباكر ما يحسن اكتساب اللغة والأداء الأكاديمي
لدى هؤلاء الأطفال .

***الكشف الباكر والمتابعة بالتقييم السمعي بعد التهاب السحايا:**

- من الضروري إجراء تقييم سمعي للمرضى الذين عانوا من التهاب سحايا جرثومي
للبحث عن المرضى الذين من الممكن أن يحافظوا على سمعهم.
- بعض الأحيان يؤدي التأخير في كشف هؤلاء المرضى إلى تطور انسداد القناة
الحلزونية مما يؤدي إلى حدوث صعوبات حتى في بعض الحلول الجراحية كما في
عملية زرع الحلزون ، أو تناقص أداء الزرعة أو حتى عدم إمكانية إجراء زرع
حلزون علوي الاطلاق .
- في حال تطور انسداد القناة الحلزونية ، يصبح قرار إجراء غرسة جذع الدماغ
أمراً مطروحاً .
- إن البروتوكول المتبع بمتابعة هؤلاء المرضى من الأهمية بمكان ، حيث يؤدي
تأخير التقييم إلى نتائج سمعية سيئة ، خاصة عند الأطفال الواعين حيث من الممكن
كشف نقص السمع فقط بتقييم شكلي ، على الرغم من أن للعمر أهمية بالغة في
تأثيره علوي تطور اللغة .
- التقييم الجيد يكون أبكر ما يمكن ، ويعتبر البروتوكول الذي وضعه Merkus دقيقاً
وكافياً لكل الأعمار (أطفال وبالغين)

- هناك مفتاحان مهمان في التقييم السمعي :

- ١ - التقييم قبيل التخريج أو حالما يصبح الطفل قادراً على إجراء الاختبار .
- ٢ - تحويل الطفل إلى مركز سمعي في حال وجود نقص سمع أكثر من ٣٠ ديسيبل
(المتابعة تكون لمدة سنة بعد التخريج)
- إن الأشهر الأولى من المتابعة بعد التخريج هي الأهم على الإطلاق لدى المرضى
ذوي السمع الطبيعي أو الذين يعانون من نقص سمع خفيف ، وذلك لتقرير حدوث
الاستقرار السمعي ، (الأطفال الأقل من ١٢ شهر ، يفضل توافر فريق تقييم سمعي

(خاص)

-إن كل حالة نقص سمع بعد التهاب سحايا (مع أو بدون وجود تصلب بالتهيه) تحتاج إلى تقييم سمعي بفواصل (١-٢-٦-١٢) شهراً بعد أول تقييم سمعي لهم.

الاستقصاء	الأكثر شيوعاً في الممارسة اليومية	الأقل شيوعاً لكنها مهمة
في الأذن	- اختبارات الرنانات - Tuning fork test - تخطيط السمع بالتغمت الصافية - Pure tone audiometry - تخطيط المعاوقة - Tympanometry	- تخطيط فهم الكلام Speech audiogram - تخطيط الحلزون الكهربائي Electrocochleography - تخطيط جذع الدماغ Brain stem evoked response - تخطيط قشر الدماغ Cortical evoked response - منعكس الركابة Stapedial reflexes - البث الأذني الصوتي Otoacoustic emissions

-كل حالة نقص السمع ٣٠ ديسبل أو أكثر يجب إجراء مرنان ومتابعة التقييم بالتخطيط للمدة ١٢-٦ شهر .

- وكل حالة ترقي نقص سمع (حدوث نقص سمع بين ٣٠-٧٠ ديسبل) أثناء فترة المراقبة تستدعي إجراء تصوير رنين مغناطيسي للدماغ والأذن الباطنة . يمكن الاستعانة باختبارات سمعية أخرى عند الشك بمسار نقص السمع .

لماذا نقص السمع المسبب بالتهاب السحايا أخطر من غيره من أسباب نقص

السمع؟

لأنه يعتقد انه يخرب أجزاء من السبل السمعية المركزية ويعيق القدرة المعرفية للمريض

لكن وحسب مقالة منشورة في ال BMJ أن السبب هو أذية في عضو كورتي وليس أذية العصب السمعي ،

-الوصول الى المسافة تحت العنكبوتية للحلزون يتم عبر مسارين:

١- المسال القوقعي ،من الحفرة القحفية الخلفية تحت مسم السمع الباطن ، الى الصخرة فاللفة القاعدية للحلزون فالنافذة المدورة .

٢- عبر النهاية الوحشية لمجرى السمع الباطن إما عبر قنيت العصب القوقعي (أليافه) أو عبر ضياع في في أجزاء منه بسبب تشوهات ولادية في الأذن الباطنة .

٧-٨ التقييم السمعي المرضى نقص السمع بعد التهاب السحايا الجرثومي (٥٨-٥٩):

تصنف الاختبارات السمعية إلى:

شخصية : و تعتمد على استجابة المريض .

موضوعية: لا تعتمد على استجابة المريض وإنما على أداء الجهاز.

وتتلخص الاختبارات السمعية بشكل عام حسب الاستعمال اليومي (الشكل ٨-١):

الشكل (٨-١)

وحسب الأكاديمية الأمريكية للأطفال The American Academy of Pediatrics (AAP) فقد ذكرت بعض الاختبارات السمعية المستخدمة في التقييم السمعي لمرضى نقص السمع بعد التهاب السحايا الجرثومي وهي بشكل أساسي اختباران رئيسيان لتحديد العتبة السمعية ، واختباران متممان: الاختباران الرئيسيان هما:

١- تخطيط استجابة جذع الدماغ (ABR).

٢- تخطيط السمع بالنعيمات الصافية (PTA).

والاختباران المتممان هما :

١- تخطيط المعاوقة السمعية .

٢- البث الصوتي الأذني.

٨-٧-١- الاستجابة السمعية الكهربائية (ERA): Electrical response ، أو audiometry

تخطيط استجابة جذع الدماغ (ABR): Auditory brainstem respons:

هو أحد اختبارات السمع الموضوعية ، يجرى عن طريق اعطاء تنبيهات صوتية بشكل نبضة (نقرة) إلى الأذن ، ثم يتم تسجيل الاستجابة العصبية في الطريق العصبي السمعي المركزي عن طريق إلكترودات مثبتة على الرأس . يمكن تسجيل هذه الاستجابة في مستويات متعددة من هذا السبيل العصبي المركزي، وهي عادة سبع موجات ، وتعتبر الموجة الخامسة هي الأكثر ثباتاً وهي الموجة الرئيسية لدراسة عتبة السمع بشكل موضوعي . لكل موجة زمن كمون يقاس بالميللي ثانية ، حيث يزداد زمن كمون الموجة بإنقاص شدة التنبيه ، وفواصل ما بين الموجات وهي تمثل انتقال السيالة العصبية من خلية عصبية الى أخرى وهذه الفواصل مهمة لمعرفة وجود أي خلل في السبيل السمعي . يمكن إجراء هذا الاختبار والمريض بحالة نوم عفوي ، إلا أنه من الضروري أحياناً التركيز عند الأطفال للحصول على نتائج صحيحة ، ويستغرق إجراء الاختبار تقريباً ٣٠-٤٥ دقيقة .

الموجات هي سبعة ، وتجمع هذه الموجات في كلمة ECOLI:

-الموجة ١: كمون عمل العصبون الحلزوني Eight nerve action potential

-الموجة ٢: النويات الحلزونية Cochlear nucleus

-الموجة ٣: معقد الزيتونة العلوية Olivary complex (superior)

-الموجة ٤: الفتل الوحشي: Lateral lemniscus

-الموجة ٥: الأكيمة السفلية Inferior colliculus

- الموجة ٦: الجسم الركبي الأنسي Medial geniculate body
- الموجة ٧: التشعع السمعي (القشر) Auditory radiation(cortex)
- إن أغلب النتائج نحصل عليها على التواترات (٢٠٠٠-٤٠٠٠).
- العتبة السمعية: هي مستوى الشدة الأخفض الذي يمكن عنده رؤية الموجة الخامسة .

تفسير نتائج تخطيط جذع الدماغ:

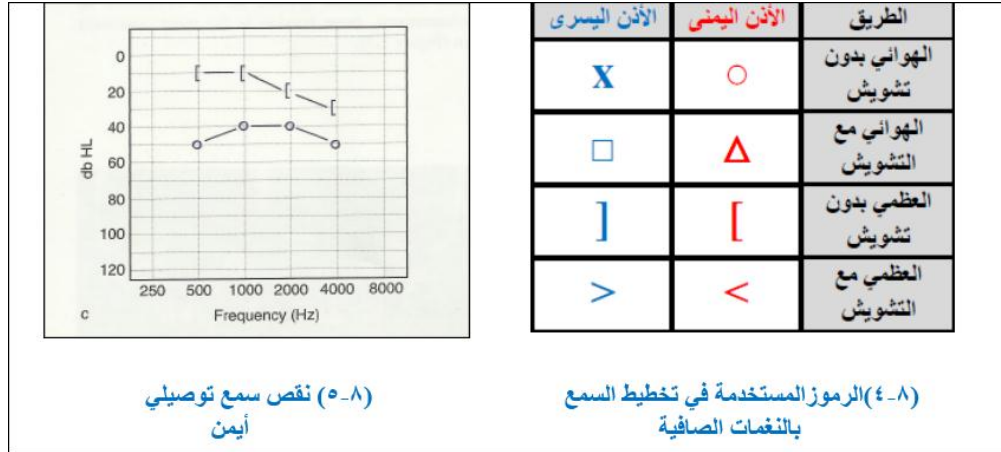
- الطبيعي: فترات الكمون ضمن الطبيعي ومتساوية بين الأذنين ، وعادة ضمن (٠,٢ - ٠,٣) ميلي ثانية .
- نقص السمع النقلي: فترات الكمون المطلقة في كل الموجات متطاوله ، لكن فترات الكمون بين الموجات لا تتأثر.
- نقص السمع الحلزوني : لا يؤثر نقص السمع الأقل من ٤٠ ديسبل على فترات الكمون لكنه يؤثر على قياسات العتبة . إن نقص السمع على التواترات العالية ينقص من الساعات ويطيل فترات الكمون المطلقة دون زيادة فترة الكمون بين الموجتين الأولى والخامسة .
- نقص السمع خلف القوقعة: قد نجد غياب الموجات وتطاول فترات الكمون المطلقة والنسبية ، لكن كمون الموجة الأولى يكون ضمن السوي مع تطاول كمون الموجة الخامسة .

٢-٧-٨ تخطيط السمع بالنغمة الصافية (PTA) Pure Tone Audiometry :

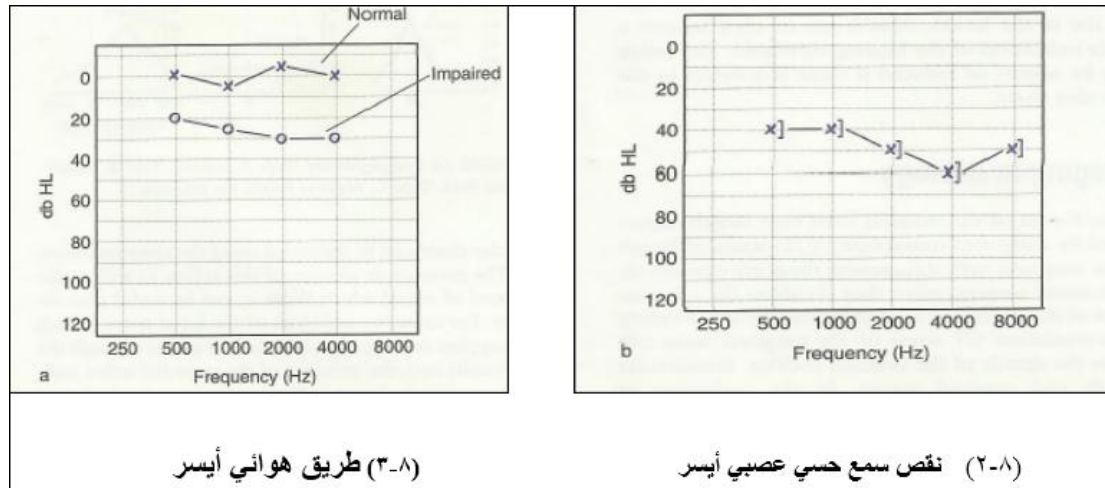
- يصنف من الاختبارات السمعية الشخصية ، وهو الاختبار السمعي الأكثر شيوعاً في الممارسة اليومية ويتم فيه تحديد العتبة السمعية للمريض .
- يتم اعطاء سلسلة من الأصوات عبر سماعات رأسية موضوعة على رأس المريض ويطلب منه الاستجابة عند سماع الصوت بالضغط على زر معين .
- وحسب الإختبارات المجراة فإن ٩٥% من الأشخاص الطبيعيين لديهم عتبة سمع أفضل من ٢٥ ديسبل على الطريق الهوائي وعلى أربع تواترات لذلك تم اعتبار هذا الحد على أنه الحد الأدنى الطبيعي للسمع .
- ويتم أيضا إيصال الأصوات للمريض عبر الطريق العظمي بوضع هزاز على الناتئ الخشائي خلف الأذن وبذلك يمكن تحديد العتبة السمعية الهوائية والعظمية لدى المريض.

الشكل (٢-٨) تخطيط سمع بالنغمات الصافية -نقص سمع حسي عصبي أيسر

الشكل
(٨-٣)
تخطيط
سمع



بالنغمات الصافية- طريق هوائي أيسر.



- وللوصول لأدق نتيجة ممكنة أثناء الاختبار يجب تطبيق تشويش على الأذن غير المفحوصة خلال الاختبار لتجنب سماع الصوت بانتقال الاهتزازات اليها عبر عظام الجمجمة من الجهة التي يتم اختبارها.
- تم تحديد رموز خاصة لكل أذن وللطريقين الهوائي والعظمي لتوحيد شكل المخططات السمعية.
- يكون لون المخطط أحمر للجهة اليمنى وأزرق للجهة اليسرى.
- يجرى هذا الاختبار على ثمان تواترات ، وعندما يتجاوز الفرق بين تواترين ٢٥ ديسبل نختبر التواترات الباقية- إن الانزياح بمقدار ١٠ ديسبل لا يمثل بالضرورة انزياحاً حقيقياً في العتبة .

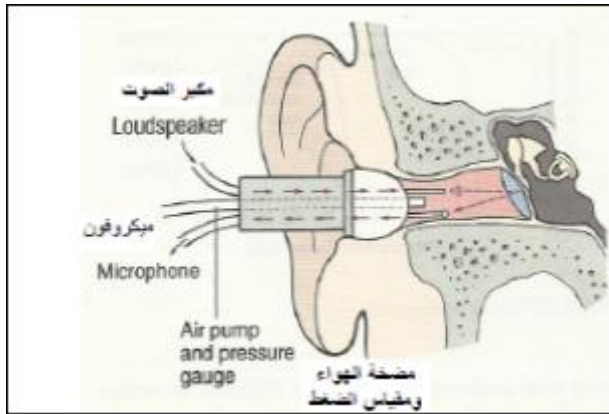
الشكل (٨-٤) الرموز المستخدمة في تخطيط السمع بالنغمات الثافية

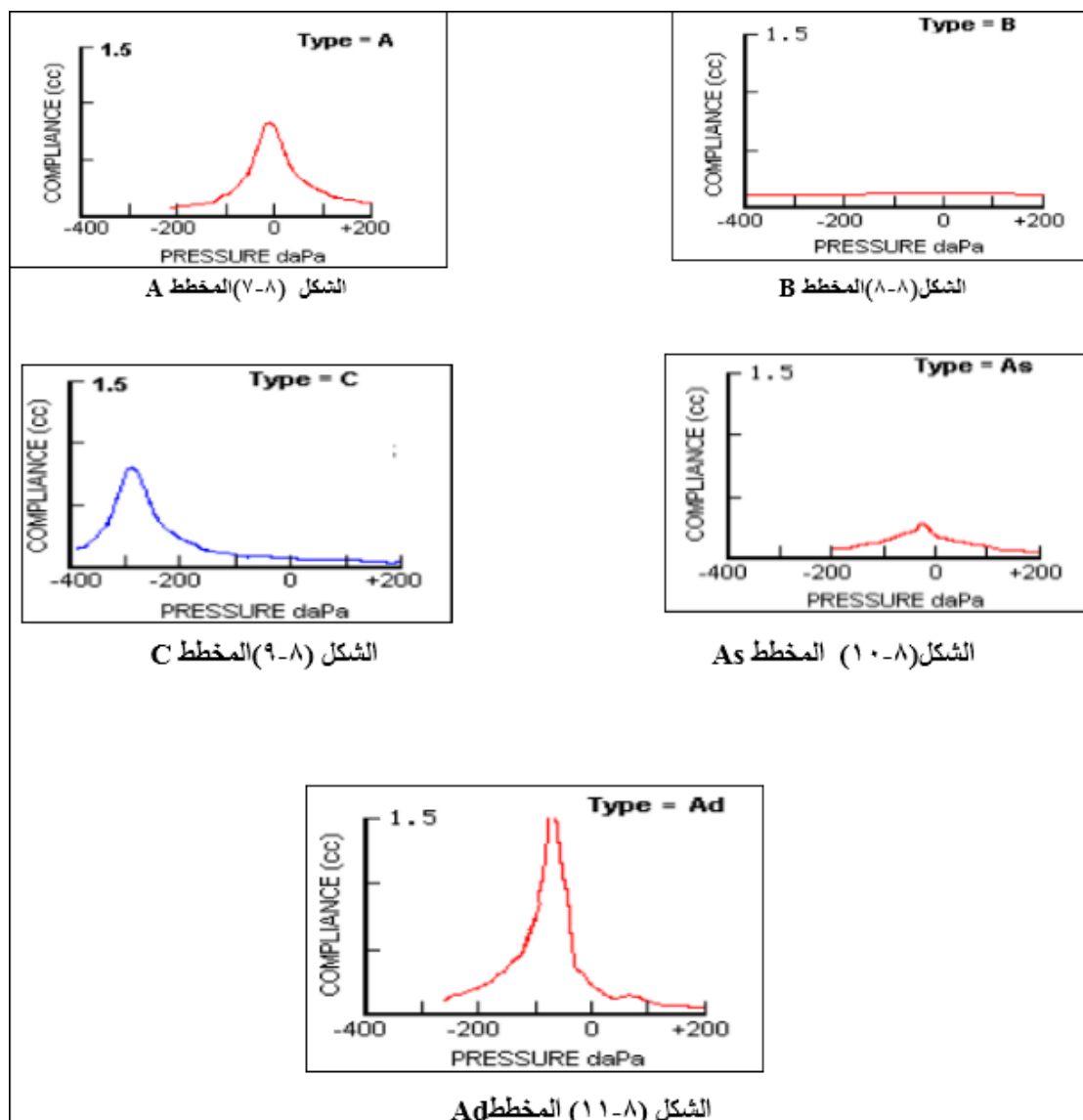
الشكل (٥-٨) تخطيط سمع بالنغمات الصافية- نقص سمع توصيلي أيمن

٨-٧-٣ المعاوقة السمعية Tympanometry (Impedance audiometry) :

- يقيس هذا الاختبار درجة مرونة أو مقاومة غشاء الطبل ، يتم إدخال مسبار ذو ثلاثة أقطاب في مجرى السمع الظاهر إحداها لتغيير الضغط في الأذن والثاني يحمل ميكروفون لتسجيل حجم الطاقة الصوتية المرتدة عن غشاء الطبل والثالث لإصدار الصوت.

- معظم الطاقة الصوتية تعبر غشاء الطبل عندما يكون الضغط متساويا على جانبي غشاء الطبل (الأذن الوسطى ومجرى السمع الظاهر) ، يتم قياس الضغط داخل الأذن الوسطى بتغيير الضغط في مجرى السمع الظاهر وقياس حجم الصوت المرتد عن غشاء الطبل. الشكل (٦-٨) جهاز تخطيط المعاوقة السمعية





٨-٧-٤ البث الأذني الصوتي Otoacoustic Emission Test : الشكل (٨-١٢)

يقيس هذا الاختبار وجود أو غياب الأمواج الصوتية (البث الأذني) الصادرة عن الخلايا المشعرة الخارجية في الأذن الداخلية (القوقعة) استجابة لمحرز خارجي سمعي. حيث تكشف بوضع ميكروفون (مضخم صوتي) يستقبل هذه الموجات منخفضة الشدة.

يقيم هذا الاختبار وظيفة الأذن الوسطى وحتى الخلايا المشعرة الخارجية الموجودة في الأذن الداخلية وبالتالي يساهم في الكشف عن نقص السمع الحسي العصبي SNHL لكنه غير قادر على كشف الاعتلال العصبي السمعي (AN).

٨-٧-٤-١ : التكنيك :

يحتوي أجهزة كشف البث الأذني الصوتي المسحية ميكروفون (مضخم صوت) صغير يوضع ضمن قناة مجرى السمع الخارجية بحيث تسدها بشكل كامل يصدر هذا المضخم منه صوتي (Click ، Tones) ويستقبل الموجات الصوتية الصادرة عن القوقعة.

يقيس الجهاز أيضا نسبة الإشارة إلى الضجيج ليسمح بتقييم دقة القياس ويحتاج الجهاز ما يقارب دقيقة إلى دقيقتين لاستكمال المسح في الظروف المثالية .

الاختبارات المستعملة عادة في السمع إما أن تكون اختبار البث الأذني الصوتي العابر (TOAEs) Transient OAEs أو اختبار البث الأذني الصوتي الزائغ (DOAEs) Distortion OAEs وتختلف هذه الاختبارات عن بعضها بطبيعية المنبه الصوتي المحرض لاهتزاز الغشاء القاعدي للقوقعة .



الشكل (٨-٢) جهاز قياس البث الأذني الصوتي

في هذه الدراسة ، سيتم شرح أكثر مقياسين معتمدين لمتابعة التقييم السمعي للأطفال المصابين بالتهاب السحايا الجرثومي :
الأول: معتمد في جامعة كولومبيا البريطانية - كندا.
الثاني: معتمد في مجموعة زرع الحلزون في هولندا.

٨-٨ الخطوط التوجيهية في الممارسة السريرية لأخصائيي السمعية المتابعين لمرضى التهاب السحايا- في مستشفى الأطفال في كولومبيا البريطانية- كندا: (٧٢-٦٠)

تم وضع هذه الخطوط التوجيهية لتدعم الرعاية السمعية المسندة بالدليل للولدان والأطفال الصغار في "كولومبيا البريطانية - كندا " الذين أصيبوا بالتهاب سحايا جرثومي.

وبغيا ب وجود جدول متابعة مقبول عالمياً ومسند بالدليل ، فقد قام مستشفى الأطفال في كولومبيا البريطانية والبرنامج السمعي المبكر هناك بابتكار طريقة لمتابعة هؤلاء الأطفال أثناء تطوير هذه الخطوط التوجيهية .

- وتشير البروتوكولات الموضوعية من قبل الجهتين السابقتين إلى متابعة التقييم السمعي للأطفال المشخصين بالتهاب سحايا كل ٣ أشهر للسنة الأولى بعد التشخيص ، ثم كل ٦ أشهر لمدة ٣ سنوات بعد الإصابة ، وذلك بغض النظر عن العامل الممرض أو وجود نقص سمع عند إجراء أول تقييم سمعي .

- إن الاختبار المناسب للعمر هو إما تخطيط جذع دماغ كهربائي أو اختبار سمع سلوكي (تخطيط سمع بالتعزيز البصري ، باللعب ..) ويفضل إشراكه مع بث صوتي أذني محرض.

- كلا الجهتين تهدفان إلى تشخيص نقص السمع الحاصل بعد التهاب السحايا بأسرع وقت ممكن مع إجراء التأهيل والمتابعة المناسبين .

- تم مراجعة وتدقيق هذه الخطوط التوجيهية من قبل أخصائيي أمراض الأذن والأنف والحنجرة عند الأطفال ، وأخصائيي السمعية الموجودين في هذين المركزين .

- تم مشاركة هذه الخطوط التوجيهية مع أخصائيي سمعية الصحة العامة عبر سلسلة

من مؤتمرات التواصل في شتاء ٢٠١٢ ، كما تم اجراء استشارات عديدة لدى أخصائيي السمعية المهتمين بالسمع لدى الولدان والأطفال الصغار في المقاطعات والأقاليم الأخرى .
- الجمهرة المستهدفة :

الأطفال منذ الولادة وحتى عمر ١٨ سنة من الذين شخص لديهم التهاب سحايا جرثومي.

- حالياً ، لا يوجد أي برنامج معياري مقبول عالمياً للمتابعة السمعية للأطفال المصابين

بالتهاب سحايا ، حيث أن العديد من المؤلفين يقترح متابعة الاطفال المصابين بالتهاب سحايا جرثومي فقط، ويقترح آخريين متابعة كلا النوعين الجرثومي والفيروسي ، بينما يوصي آخريين بمتابعة كل أنواع التهاب السحايا وعدم التركيز على نوع معين من الإصابات لمتابعتها .

- أشيع العوامل الممرضة المسببة التهاب سحايا جرثومي و التي تسبب نقص سمع هي نفسها الأشيع التي تسبب تعظم بالحلزون ، وهي بالترتيب من الأكثر شيوعاً الى الأقل:

المكورات العقدية الرئوية - النيسيريات السحائية . المستدميات النزلية

- ليس هناك نمط محدد لنقص السمع الناتج عن التهاب سحايا

-على الرغم من أن التهاب السحايا الفيروسي أشيع من الجرثومي ، إلا أن نقص السمع أكثر ترافقا مع النوع الجرثومي .

-إن توقيت اجراء الدراسة الشعاعية أمرٌ مهم جداً ، معظم مرضى التهاب السحايا سوف يخضعون إلى تصوير للدماغ (بغض النظر عن نوعه) في وقت التشخيص ، إلا ان هذا التصوير قد يكون مبكراً كثيراً ليظهر أية تغيرات تصلبية أو تكلسية في الحلزون .

- في حال تم كشف وجود نقص سمع ، يتم إعادة إجراء التصوير المناسب وفق فواصل متسلسلة لتحري حدوث تكلس بالحلزون .

- تم اقتراح أن الدراسة الشعاعية يجب أن تتم خلال أسبوعين من لحظة إظهار التقييم السمعي وجود درجة ما من نقص السمع .

هناك دليل على أن تصلب الحلزون يبدأ في منطقة النافذة المدورة ، السقالة الطبلية للفة القاعدية للحلزون ، ثم يمتد تجاه ذروة الحلزون ، ويسبق ذلك عادة بتغيرات بالقنوات نصف الدائرية.

- إن تشخيص وجود تكلس بالحلزون يتم من خلال مشاركة كلا نوعي التصوير : الطبقي المحوري للعظم الصدغي ، وتصوير الرنين المغناطيسي .

-تقريباً واحد من بين كل ٣ أطفال من الذين لديهم نقص سمع حسي عصبي عميق تالي لالتهاب سحايا سيظهر لديه علامات تصلب حلزون في الدراسة الشعاعية .

- إن حساسية الطبقي المحوري لوحدة لكشف التغيرات ضمن الحلزون تبلغ ٥٠% فقط، بينما ترتفع هذه النسبة إلى ٩٤.١% عند إشراكه مع تصوير الرنين المغناطيسي .

- في حال أظهر التقييم الشعاعي البدئي عدم وجود علامات تكلس ضمن الحلزون ، فإن هناك فرصة قليلة (تقريباً ١٠%) لحدوث هذا التصلب في التقييمات الشعاعية المستقبلية .

- وفي حال وجود علامات لتليف أو تصلب بالحلزون أثناء التقييم الشعاعي الأولي ، فإن فرصة تطور هذه العلامات إلى تصلب حقيقي في التقييمات الشعاعية المستقبلية تصل إلى ٨٠% .

- إن المرضى الذين أظهروا وجود نقص سمع حسي عميق ثنائي الجانب سيكونون مرشحين مثاليين لإجراء زرع حلزون في حال لم تظهر لديهم علامات لتصلب متقدم ضمن الحلزون .

- في الحالات التي يكون قد بدأ بها التصلب ، يكون خيار زرع الحلزون لا يزال قائماً ولكن مع اتباع طرق جراحية خاصة وزرعات خاصة أيضاً .

- لا تزال بعض حالات نقص السمع بعد التهاب السحايا التي لا تتدرج تحت المعايير السمعية النظامية للترشح لزرع الحلزون قيد النقاش، مثل وجود نقص سمع حسي عصبي شديد غير متناظر على الرغم من وجود علامات شعاعية لوجود تصلب بالحلزون.

- أي طفل لديه نقص سمع بعد التهاب سحايا هو في خطر للتعرض لتصلب حلزون ، إن الأطفال الذين يعانون من نقص سمع شديد إلى عميق ثنائي الجانب بغض النظر عن نتائج التقييم الشعاعي لديهم ، والأطفال الذين يبدي تقييمهم الشعاعي وجود تصلب بالحلزون بغض النظر عن درجة نقص السمع لديهم، والأطفال الذين لديهم نقص سمع حسي وحيد الجانب مع وجود علامات تصلب بالتقييم الشعاعي ، يجب أن يجرى لهم استشارة عاجلة مع فريق زرع الحلزون وذلك بعد أخذ موافقة الأهل

- معظم المنشورات تشير إلى أن التهاب الأذن الوسطى أمر شائع عند الأطفال المصابين بالتهاب سحايا ، خاصة في المرحلة المبكرة من الإصابة، ومع ذلك فهناك آراء ترفض هذه الفكرة .

- في حال أبدى التقييم السمعي الأولي سمعاً طبيعياً للأطفال في الأيام الأولى للقبول ، فمن غير المرجح أن يحدث تغييراً ما من الناحية السمعية (أي تطور نقص سمع حسي

عصبي دائم)

- وفي حال أظهر التقييم تموجاً في السمع لدى الطفل فمن المرجح أنه سيحتاج إلى سنة أو أكثر لكي يستقر .

- في حال حدوث تحسن في المستويات السمعية فمن المرجح أن هذا التحسن سيحدث عند الأطفال الذين تطور لديهم نقص السمع الخفيف إلى متوسط الشدة ، أما الأطفال الذين تطور لديهم نقص سمع حسي عصبي شديد إلى عميق ، فمن غير الشائع أن يحدث تحسناً ، إلا أنه يبقى ممكناً.

٨-٩ توصيات في الممارسة السريرية لأخصائيي السمعية المتابعين لمرضى التهاب السحايا- في مستشفى الأطفال في كولومبيا البريطانية (١٦-٥-٢٠١٤)

- إن بروتوكولات كل من مستشفى الأطفال في كولومبيا البريطانية والبرنامج السمعي المبكر للأطفال المصابين بالتهاب السحايا توصي بإجراء مقابلات مع الأطفال أكثر مما هو مطلوب للغالبية العظمى للأطفال ، من خلال التوصيات التالية :

التوصية ١: يجب على أخصائيي السمعية تقييم كل الأطفال الذين لديهم التهاب سحايا بغض النظر عن العامل الممرض المسبب (على الرغم من وجود ترابط وثيق جدا بين التهاب السحايا الجرثومي ونقص السمع الناتج وعدم وضوحه بالنسبة للأنواع الأخرى) إلى أن يتم إيجاد دليل مغاير لذلك.

التوصية ٢: يجب أن يقيم الأطفال المصابين بالتهاب سحايا سمعياً بأسرع وقت ممكن بعد التشخيص ، وذلك لتحديد التوقيت المناسب للتحويل لأخصائيي السمعية .

التوصية ٣: الأطفال الذين أظهر لديهم التقييم السمعي الأولي مستويات سمعية طبيعية يجب أن يخضعوا لتقييم سمعي تالي بعد ٣ أشهر من التقييم الأولي ثم بعد ٦ أشهر من الأولي كي يتم اعتباره طبيعياً .

- على اعتبار السمع الطبيعي يعرف على أنه أقل أو يساوي ٢٥ ديسبل على التواترات ٥٠٠ - ١٠٠٠ - ٢٠٠٠ - ٤٠٠٠ هرتز.

- معظم الدراسات تشير الى أن الطفل الذي يبدي سمعاً طبيعياً خلال هذه الفترة سيحافظ على سمعه طبيعياً فيما بعد.

ويمكن عندها تطمين الأهل أنه من غير المحتمل أن يطرأ تغيراً ما على السمع بعد ذلك.

ومع ذلك يجب إعادة التقييم السمعي بسرعة عند ورود أي ملاحظة من الأهل أو من مسؤولي الرعاية الصحية حول اضطراب السمع لدى الطفل .

التوصية ٤: الأطفال الذين يعانون من عقابيل نقص السمع الحسي العصبي يجب أن يتم تحويلهم من قبل أخصائي سمعيات المتابع لهم وبشكل عاجل إلى طبيب الأطفال الأخصائي لإجراء التدابير الطبية اللازمة ، ثم يعاد تقييمهم سمعياً خلال اسبوعين ، والذين يظهرون استقراراً بالنتائج السمعية بين هذين الاختبارين يجب أن يعاد تقييمهم كل ٣ أشهر خلال السنة الأولى ، وكل ٦ أشهر بعد ذلك ، حتى مرور ٣ سنوات بعد التهاب السحايا ، ثم يصبح التقييم مرة واحدة سنوياً بعد ذلك.

- يعرف الاستقرار السمعي: بتغير أقل أو يساوي ١٠ ديسبل على التواترات ٥٠٠ او ٢٠٠٠ او ٤٠٠٠ هرتز ، وتترك التواترات الأعلى من ذلك الى فريق الرعاية الطبية الخاص بالطفل .

التوصية ٥: الأطفال الذين يعانون من نقص سمع حسي عصبي متموج أو مترقي يجب تحويلهم من قبل أخصائي السمعيات المتابع لهم وبشكل عاجل لإجراء التحريات الطبية المناسبة من قبل طبيب الأطفال الأخصائي .

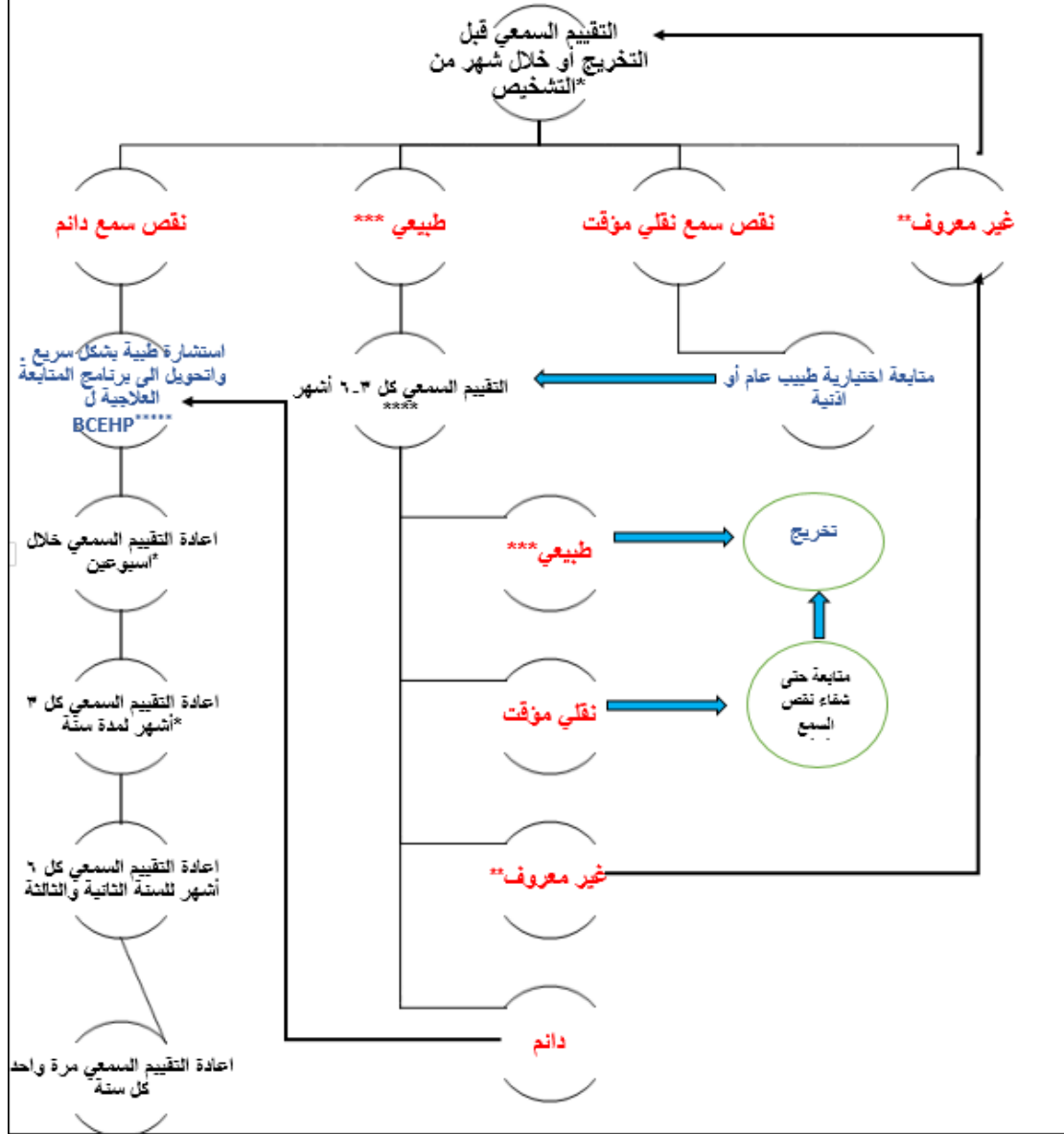
- ويعرف التغير بالحالة السمعية بأنه التغير أكثر من ١٠ ديسبل على تواترين أو أكثر ، أو تغير أكثر من ٢٠ ديسبل على تواتر واحد مع معولية جيدة للاختبار السمعي. ويتم متابعة هؤلاء الأطفال بشكل متسلسل وخطوة بخطوة حسب نتيجة التقييم في كل مرة .

التوصية ٦: تشخيص نقص السمع الحسي العصبي الشديد-العميق ثنائي الجانب بغض النظر عن الموجودات الموجودات الشعاعية ، أو أولئك الذين لديهم مؤشرات في التقييم الشعاعي تقترح وجود تصلب بالحلزون بغض النظر عن درجة أو تغير الحالة السمعي لديهم يجب أن يتم وبشكل مستعجل إجراء الاستشارات اللازمة للحفاظ على قدرات التواصل لديهم.

وفي حال تم الحصول على موافقة الأهل يتم تحويل الطفل وبشكل عاجل إلى خدمة زرع الحلزون لإجراء مايلي:

- ١ - تقييم طبي شامل.
 - ٢ - تزويد الفريق الطبي بمعلومات أكثر حول إمكانية إجراء زرع حلزون .
- هذه الخطوات مطلوبة للتأكد من أن الطفل مرشح لإجراء الزرع ، وعدم إضاعة الفرصة بسبب حصول تصلب للحلزون.

مخطط الرعاية السمعية لمرضى التهاب السحايا :



* الاختبار المناسب للعمر : إما تخطيط جذع دماغ أو اختبار سمع سلوكي (تخطيط سمع بالتعزيز البصري ، باللعب ..)

** محاولة تقييم السمع باستخدام اختباري سمع بالحد الأقصى ، مع عدم معرفة الحالة السمعية

*** السمع الطبيعي : يكفي الحصول على عتبة ٢٥ ديسبل على التواترات ٢٠٠٠-٤٠٠٠ هرتز بالطرفين بتخطيط جذع الدماغ أو بالاختبارات السلوكية أو بالساحة الحرة . مع وجود بث صوتي أذني محرض على التواترات ٢٠٠٠-٦٠٠٠ هرتز بالطرفين.

**** في حال عدم القدرة على إجراء تقييم سمعي باستخدام جذع الدماغ أو الاختبارات السمعية السلوكية في مرحلة إعادة التقييم بعد ٣ أشهر ، يكفي وجود بث صوتي أذني على التواترات ٢٠٠٠-٦٠٠٠ هرتز الجانبي كافي بالحد الأدنى .

***** هو برنامج لتنسيق التدخل للأطفال المشخصين بحدوث نقص سمع حسي عصبي دائم.

٨-١٠ بروتوكول تقييم ومعالجة نقص السمع الناتج بعد التهاب السحايا و المجمع عليه من قبل مجموعة زرع الحلزون الهولندية (٧٣-٧٤):

**Dutch Cochlear Implant Group (CI-ON)
Consensus Protocol on Postmeningitis Hearing
Evaluation and Treatment.**

- التقييم السمعي مطلوب لكل مرضى التهاب السحايا مع أو بدن شك بوجود نقص سمع وذلك فور استقرار الحالة الحادة للمرض. ويجب أن يتم فور التخريج أو بأقرب وقت بعد التخريج من المشفى.

قد يتم التقييم باستخدام تخطيط السمع بالانغمات الصافية ، ويمكن استخدام تخطيط جذع الدماغ عند الأطفال غير المتعاونين لإجراء تخطيط السمع بالانغمات الصافية ، يجب أن يعاد كل اختبار يظهر فيه تغيراً بالحالة السمعية أكثر من نقص سمع نقلي صغير .

-تم اختيار فترة المراقبة لمدة ١٢ شهر حيث أنه لم تشاهد أي حالة ترقى أو تليف بالحلزون بعد هذه الفترة .

الشكل (٨-١٣)-مخطط التقييم السمعي بعد التهاب السحايا والتدبير ، فوري=خلال اسبوعين . هذا المخطط تم اعتماده من قبل ميركوس -هولندا عام ٢٠١٠ .

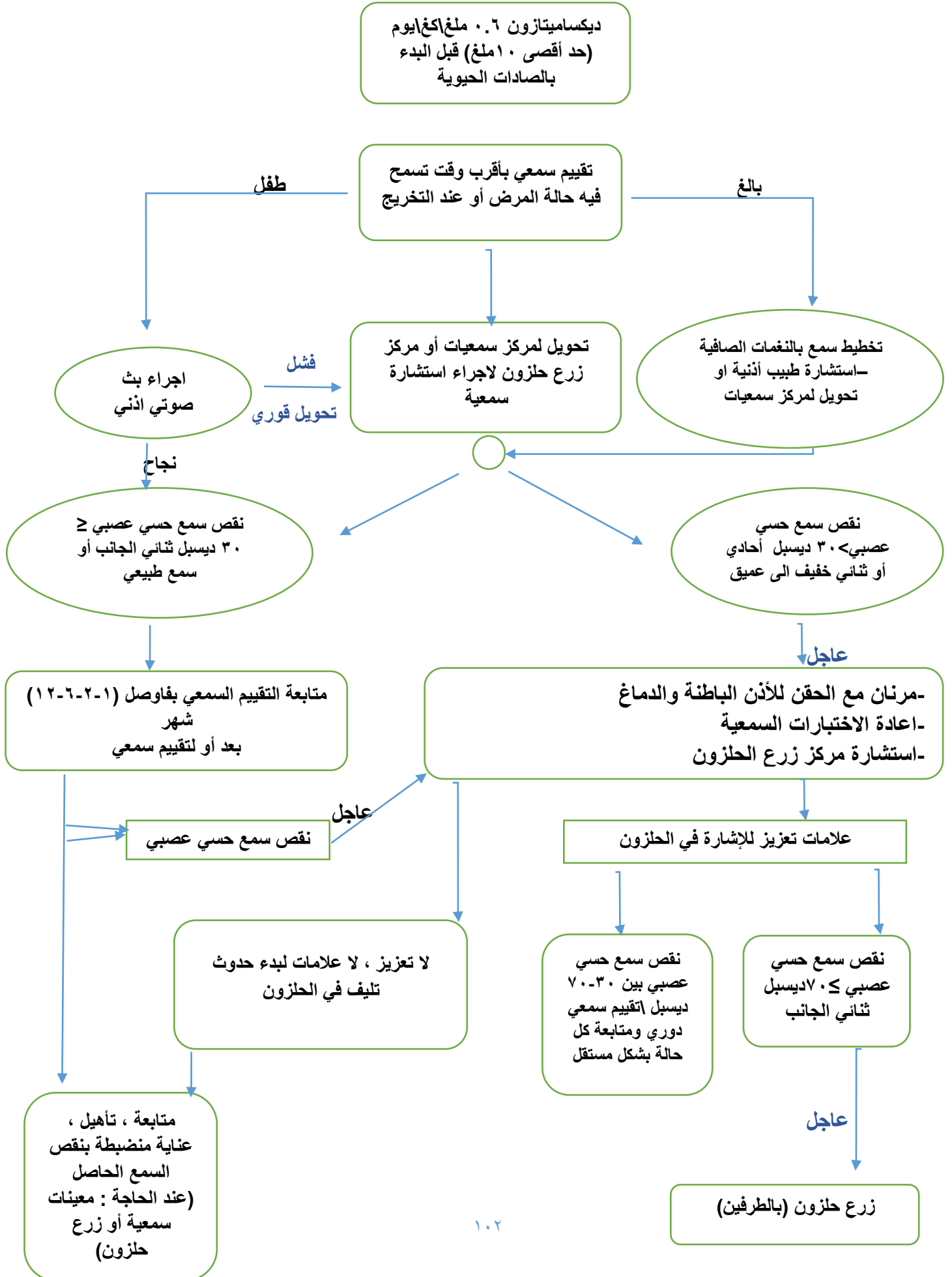
٨-١٠-١ التقييم السمعي الأولي^{٧٥}:

- التهاب السحايا أشيع عند الأطفال أقل من سنتين.

- الأعمار أقل من سنتين يكون استخدام ABR و OAE أكثر ضرورة من غيرهم.

-المتابعة يجب أن تتم في مركز سمعيات ، لكن في حالة صعوبة المراجعة ، على الأقل يجب اجراء OAE وعند غيابه ، (إشارة الى وجود نقص سمع أكثر من ٣٠ ديسيبل = ترقى نقص سمع) يجب تحويل الطفل وبسرعة إلى مركز سمعيات (خلال أسبوعين)

الشكل (٨-١٤) المخطط المتبع من قبل Merkus et al 2010 ، مجموعة زرع الحلزون ، هولندا



٨-١٠-٢ انسداد القناة الحلزونية: OBLITERATION. (٧٨-٧٧-٧٦)

حسب الدراسات المجراة على الحيوانات والدراسات التي تلتها على الإنسان ، فإن سرعة حدوث انسداد القناة الحلزونية تتراوح بين أيام وأسابيع ، وبالتالي في حال كانت نتيجة اختبار ال OAE سلبية عند التخريج ، فإنه من الضروري تحويل الطفل لمركز سمعيات لإجراء استشارة وتقييم سمعي شامل وسريع مع إبقاء احتمال اتخاذ قرار إجراء زرع حلزون خلال ٢-٣ أسابيع . ذلك لأن الأطفال في هذه الحالة قد يبدون طبيعيين ظاهرياً بالنسبة لأهلهم وحتى بالنسبة للطبيب الفاحص بالرغم من بدء ترقى نقص سمع .

٨-١٠-٣ حالة نقص السمع أكثر أو يساوي ٣٠ ديسبل:

هذه النقطة تعتبر الحد الفاصل الآمن والأكثر قيمة بسبب:

١- للبالغين: يصبحون عاليي الخطورة لتطور نقص سمع حسي عصبي غير عكوس.

٢- للأطفال : خطورة تطور صعوبات بالنطق وتطور اللغة .

وعلى الرغم من أن نقص السمع لأكثر من ٣٠ ديسبل ليس كافياً لقرار زرع الحلزون ، إلا أن:

١- وجود علامات لحدوث تليف على المرنان.

٢- دليل على حدوث ترقى نقص سمع (٣٠-٧٠) ديسبل بالاختبارات السمعية هي كفيلاً بأخذ هكذا قرار.

ملاحظة:

١- إن وجود نقص سمع حسي عصبي أكثر من ٧٠ ديسبل يشير إلى وجود

التهاب تيه أو تليف تيه ، وهو يستدعي بالضرورة إجراء زرع حلزون .

٢- عند قرار إجراء زرع حلزون ، ينصح بإجراء مسح كامل للدماغ بالمرنان

قبل الزرع ليبقى دليلاً مرجعياً وذلك كون الزرعة ستمنع إجراء المرنان

لاحقاً.

٨-١٠-٤ الأطوار الشعاعية لكل من الإلتهاب – التليف – التكلس ٨-٩-١٠

T2	T1	
↑	↔	الطبيعي
↑	↑	الطور الباكر (الحاد)
↓	↑	الطور المتوسط
↓	↓	الطور متأخر

الجدول (٨-١) الأطوار الشعاعية لكل من الإلتهاب – التليف – التكلس

لمعرفة أن إغلاق لمعة الحزون سببه تليف أم تكلس ، يجب إجراء مشاركة بين معلومات المرنان والطبقي المحوري عالي الدقة للعظم الصدغي .

٨-١٠-٥ صعوبات التقييم (٧٩-٨٠-٨١):

إن الولدان والأطفال الصغار مؤهين أكثر لحدوث نقص سمع بسبب الحالة المناعية لديهم .

هذه الفئة العمرية تحتاج الى عناية أكبر وخبرة أكبر في مجال التقييم والتأهيل لاحقا.

التقييم السمعي للولدان :

(منذ الولادة حتى عمر ٦ أشهر) :لا نستطيع الاعتماد على الاختبارات السلوكية

نعتمد على ال ABR الذي يغطي التواترات ١٠٠٠٠-٣٠٠٠ هرتز (٢٠٠٠-٤٠٠٠ في بعض المراجع) ،لكن في بعض الحالات مثل(نقص السمع الحسي العصبي المتوسط-شديد على التواترات المنخفضة والمتوسطة – أو العميق على التواترات العالية) قد يؤدي الى غياب ال ABR، وإن هذه الفئة من الأطفال قد يستفيدون بشكل كبير من استخدام المعينات المسعية .

- وقد نحتاج لاستقصاءات أخرى (ABR tune burst – ASSR -...) لتغطية تواترات أوسع .

- إن تجربة السماع معتمدة في أغلب مراكز زرع الحزون كإجراء روتيني قبل

إجراء الزرع ، إلا انه مؤخراً تم اعتبارها عاملاً مؤخراً للزرع في حالات التهاب السحايا وأصبحت مثار جدل .

- إن الفترة بين إثبات وجود نقص سمع ، والزرع يفترض أن يكون أقصر من اسبوع واحد ، وهي فترة كافية للشرح للأهل .

- إن تجربة السماعات قبل الزرع ملغية في حال وجود نقص سمع شديد الى عميق مع وجود علامات لحدوث تليف بالحلزون على المرنان.

- التصوير عند الولدان: الأفضل هو المرنان ، ويفضل التخدير العام للأطفال أقل من ٥ سنوات

٨-١٠-٦ زرع الحلزون في حالات تصلب القوقعة^{٨٦-٨٢}

أشيع أسباب تصلب الحلزون:

١- التهاب السحايا ٢- مناعي ذاتي ٣-كسور العظم الصدغي ٤- التهابات الاذن الوسطى المزمنة

ما يهمننا في التصلب :

١- وجوده والطور الذي وصل إليه التصلب (يحدد بالمرنان)

٢-امتداده وإحداثه لانسداد للمعة الحلزون (يحدد بالطبقي والمرنان)

أول المناطق التي تصاب بالتكلس:

١- منطقة النافذة المدورة قرب المسال الدهليزي.

٢-السقالة الطبليّة للفة القاعدية للحلزون.

٨-١٠-٧ أطوار تصلب الحلزون:

١-الحاد: (انصباب سائل-نسيج حبيبي- فيبرين)

٢-المتوسط:(كولاجين - بدء التليف- بدء التشكل الوعائي = التوعي)

٣-المتأخر : (تقدم التليف – تشكل نسيج عظمي جديد- تمعدن -) قد تستمر حتى ١٢- ١٥ شهر

٤-النهائي : إتمام عملية التكلس (تحتاج ٦-١٢ شهر من بدء العملية حتى تتم)

ملاحظات هامة :

الطور ٣-٤ يمكن كشفه على الطبقي المحوري ولكن لا يمكن تمييزها عن باقي

الأطوار بالمرنان .

سرعة التصلب : قد تبدأ خلال ٣ أيام – ويكتمل التكلس خلال ٣-٨ أسابيع .

أحسن نتائج استعادة للسمع : عندما لا يظهر التليف على المرنان.

٨-١٠-٨ أنواع العظم المتشكل في زرع الحلزون (٨٧-٨٨) :

- ١- Metaplastic: عالي الخلوية – بدون بالنيات عظم – ناتج عن التأثير في تروية الحلزون.
- ٢- Osteoplastic: ناقص الخلوية – مع وجود بالنيات عظم والبنى الصفائحية – ناتج عن أذية السمحاق الداخلي للتيه العظمي.

الحالات التي تحتاج الى تدخل سريع:

- ١- نقص سمع سريع (أيام حتى فترة ٣ أسابيع) – تقييم سمعي و مرنان إسعافي.

خطة التدخل السريع:

- ١- تقييم سمعي لكل المرض بعد تشخيص الحالات السابقة سريعة التطور .
- ٢- مرنان إسعافي للمرضى الذين يعانون من نقص سمع شديد الى عميق أو متوسط أكثر من ٣٠ ديسبل لكنه مترقي .

ملاحظة:

- ١- المرنان له الأولوية والأفضلية على الطبقي كونه يكشف بكرة فقدان السائل من التيه ، وهي أولى علامات حصول التليف ثم التكلس.
- ٢- حساسية الطبقي المحوري قليلة خاصة بالنسبة لنوع التعظم عالي الخلوية (بسبب قلة التمعدن فيه) إلا أنه مفيد في تحديد ما تبقي من سلوكية لمعة الحلزون .

- ٣- مرضى نقص السمع أكثر من ٣٠ ديسبل ومترقي ، قد يحصل لديهم التليف حتى بعد مرور ٦-١٢ شهر ، لذلك هؤلاء المرضى حتى لو كان المرنان لديهم طبيعي ، فهم بحاجة للمتابعة بالاختبارات السمعية .

- لا يوجد خطوط إرشادية guidelines ثابتة للتقييم ، لكنه ينصح بالتالي (١-٢-٣-٦-١٢) شهر

-وفي حال حدوث أي ترقي جديد بنقص السمع – نجري إعادة للمرنان .

- ٤- الطبقي يمكنه أن يكشف الطور ٣-٤ من التكلس ، في حين أنه لا يميز الطورين ١-٢

٥-المرنان لا يمكنه تمييز المرحلتين ٣-٤ عن المرحلة ٢ (التي هي تليف مع قليل من التمعدن) وفائدته فقط في تمييز وجود السائل (مرحلة ١)

٦- المرحلة ٢ (التليف مع قليل من التمعدن دون تعظم): لا يمكن كشفها بالطبقي لوحده ، ولا بالمرنان لوحده ، وإنما بالمشاركة بينهما (غياب إشارة السائل على المرنان وعدم ظهور تعظم على الطبقي)

٨-١٠-٩ تصنيف تكلس الحلزون:

الدرجة ٠ : لا يوجد اي تكلس على الطبقي ولا تليف على المرنان
الدرجة ١:

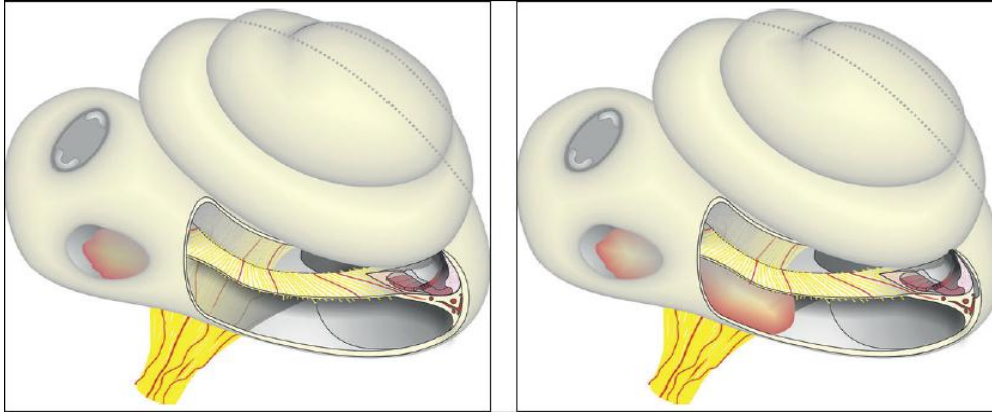
أ- التكلس في النافذة المدورة

ب- التكلس حتى منتصف السقالة الطبليّة للفة القاعدية

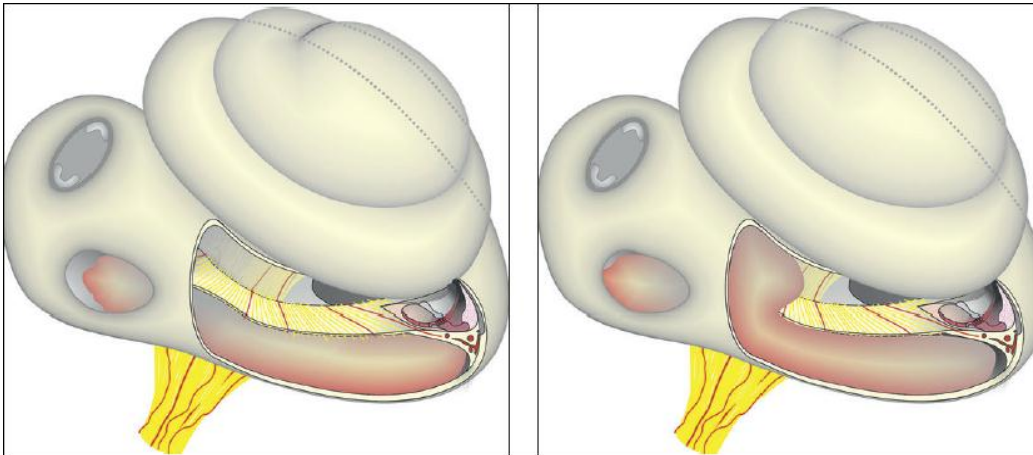
الدرجة ٢: التكلس يشمل أكثر من منتصف السقالة الطبليّة للفة القاعدية، السقالة الدهليزية سالكة قليلا

الدرجة ٣: تكلس كامل اللفة القاعدية للحزون (السقالتين الطبليّة والدهليزية)

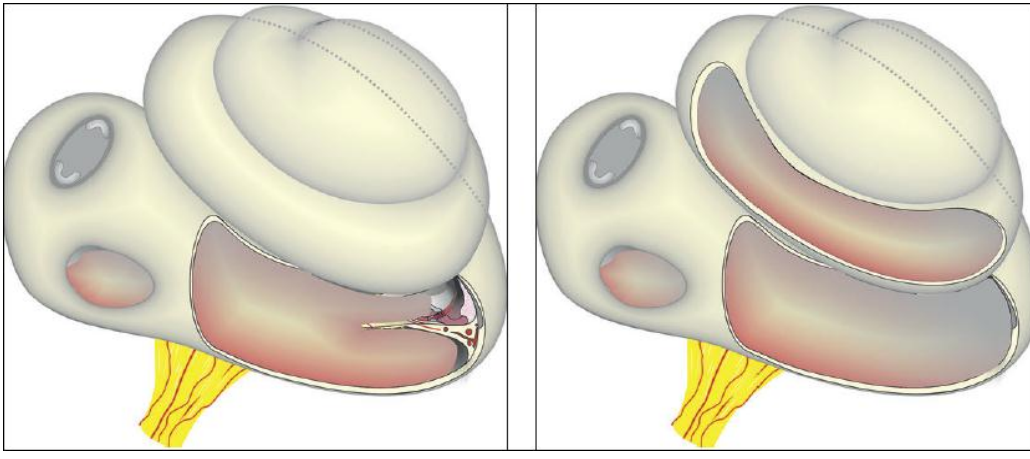
الدرجة ٤ : تصلب كامل الحزون



الدرجة ١ (أب)



الدرجة ٢



الدرجة ٣-٤

الشكل (٨-١٣) الدرجة ١ (أ+ب) من تكلس الحلزون.

الشكل (٨-١٤) الدرجة ٢ من تكلس الحلزون.

الشكل (٨-١٥) الدرجة ٣+٤ من تكلس الحلزون.

الفصل التاسع

الدراسة العملية

٩-١ خلفية البحث وهدفه : Background & Objective

يعتبر التهاب السحايا الجرثومي أشيع سبب مكتسب بعد الولادة لنقص السمع الحسي العصبي ثنائي الجانب عند الأطفال ، وتتراوح نسبة الإعاقة السمعية المستمرة بين ١٨-٢٠% والعابرة حوالي ١٠%^{١-٢}.

يبدأ حدوث نقص السمع الحسي العصبي بعد الإصابة بالتهاب السحايا الجرثومي خلال ٤٨ ساعة من الإصابة ، مع احتمالية الشفاء أو ترقى الإصابة خلال الأسابيع القليلة التالية^{٣-٤}.

تهدف هذه الدراسة لإجراء تقييم سمعي (بعد الشفاء) لكل الأطفال المصابين بالتهاب سحايا جرثومي والمحققين معايير الدخول ، لدراسة نسبة حدوث الإعاقة السمعية، والعامل الممرض الأشيع المسبب ، وشدة وترقي الإعاقة والتدبير المناسب لها (مراقبة ، معينات سمعية ...) وترشيح الطفل لإمكانية التداخل المبكر في بعض الحالات (زرع حلزون قبل حدوث تليف بالحلزون للمرضى الذين تطور لديهم نقص سمع حسي عصبي عميق).

٩-٢ المواد والطرائق : Materials & Methods

٩-٢-١ تصميم الدراسة : Study Design

دراسة حشدية مستقبلية في الفترة الممتدة ما بين شهر كانون الأول ٢٠١٧ حتى شهر كانون الأول ٢٠١٨ .

٩-٢-٢ المرضى : Patients

الأطفال (من عمر شهر الى ١٣ سنة) المصابين بالتهاب سحايا جرثومي (بناء على الشك السريري ثم تأكيده بالفحوص المناسبة) والمقبولين في قسم الأمراض الإنتانية في مشفى الأطفال الجامعي -جامعة دمشق، خلال الفترة المذكورة سابقاً.

شملت معايير الاستبعاد:

سلبية زرع السائل الدماغي الشوكي .-وجود عوامل خطورة لوجود نقص سمع مسبق -عدم استكمال العلاج الدوائي .-عدم استكمال جدول اللقاحات.

٩-٢-٣ الطرائق Methods:

تم اعتماد المصادر التالية لجمع البيانات وترتيب خطة سير الطفل منذ قبوله في مشفى الأطفال وحتى تخريجه.

(تم شرح أهداف البحث والمتطلبات للأهل وأخذ موافقة خطية مستنيرة منهم)

- ١- استمارة مرفقة تعرض على الأهل.
 - ٢- إضبارة المريض (معطيات المريض من القصة السريرية المفصلة و النتائج المخبرية والجرثومية) أثناء قبوله في قسم الأمراض الانتانية في مشفى الأطفال الجامعي .
 - ٣- سريرية :القيام بفحص سريري (أذن أنف حنجرة) أثناء القبول و بعد تخريج الطفل الذي أتم العلاج مباشرة .
 - ملاحظة : إن التغطية الإنتانية لالتهاب السحايا الجرثومي الحاد المطبقة في دراستنا لا تحتوي على أية عوامل سامة أذنيا .
 - ٤-قسم السمعيات – في قسم أمراض الأذن والأنف والحنجرة ، مشفى المواساة الجامعي
- لإجراء التقييم السمعي. كالتالي:
- أ- تخطيط المعاوقة السمعية:
- يتم إجراؤها بشكل روتيني قبل تخطيط جذع الدماغ لتقييم وضع الأذن الوسطى، وقد تم هذا الإجراء مرتين ، الأولى عند التخريج والثانية بعد ٣ أشهر من الشفاء التام من التهاب السحايا الجرثومي مع التأكد من صحة الطفل العامة قبل اجراء الفحص.
- تم اعتماد نتيجة المخطط A: كمخطط طبيعي، المخطط B: في حال وجود نقص شديد في السعة أقل من ٠.١ mmoh دون وجود ذروة ، المخطط C: تغير في ضغط الذروة وانزياح الذروة نحو الضغوط السلبية ويتراوح ما بين -١٠٠ و-٣٠٠ ديكاباسكال، المخطط As: الذروة على ضغط صفر مع نقص في السعة أقل من ٠.٣ mmoh ، المخطط Ad: زيادة كبيرة في المطاوعة والذروة مرتفعة ومفلطحة.

تم متابعة الأطفال الذين أبدوا مخطط معاوقة غير طبيعي حيث تم اعطاء التوصيات والعلاج المناسب ، مع الطلب بإعادة الفحص بعد ٣ أشهر.

ب-تخطيط استجابة جذع الدماغ ABR:

أيضا تم اجراء الاختبار مرتين الأولى عند التخريج والثانية بعد ٣ أشهر من الشفاء التام من التهاب السحايا الجرثومي مع التأكد من صحة الطفل العامة قبل اجراء الفحص.

-تم إجراء الاختبار والمريض بحالة نوم عفوي عند ٧٩ طفلاً ، تم استخدام التركيب عند ٦ أطفال فقط باستخدام البريوفول للحصول على نتائج صحيحة.
تم اعتبار العتبة السمعية على أنها مستوى الشدة الأخفض الذي يمكن عنده رؤية الموجة الخامسة.

-يعرف وجود نقص سمع على مخطط ال ABR في حال ظهور الموجة الخامسة على الشدات أكثر من ٢٥ ديسبل ، ويتم نفي السبب النقلي بالمقارنة مع مخطط المعاوقة والفحص السريري.

يتم تحديد شدة نقص السمع حسب عتبات تخطيط جذع الدماغ:

- | | |
|----------------------------------|----------------------------|
| ١ - سمع طبيعي | العتبة أقل من ٢٥ ديسبل |
| ٢ - إعاقة سمعية خفيفة | العتبة ما بين ٢٦-٤٠ ديسبل. |
| ٣ - إعاقة سمعية متوسطة | العتبة ما بين ٤١-٥٥ ديسبل. |
| ٤ - إعاقة سمعية شديدة بشكل متوسط | العتبة ما بين ٥٦-٧٠ ديسبل. |
| ٥ - إعاقة سمعية شديدة | العتبة ما بين ٧١-٩٠ ديسبل. |
| ٦ - إعاقة سمعية عميقة | العتبة < ٩٠ ديسبل. |

- وبناء على نتيجة تخطيط جذع الدماغ ABR وُضع تشخيص وجود نقص سمع لدى الطفل أو عدمه حيث تم اعتبار المخطط الطبيعي عندما تكون فترات الكمون ضمن الطبيعي ومتساوية بين الأذنين (٠,٢) ميلي ثانية وظهور الموجة الخامسة عند عتبة

أقل من ٢٥ ديسبل . واعتبار وجود نقص سمع نقلي: عندما تكون فترات الكمون المطلقة في كل الموجات متطاولة لكن فترات الكمون بين الموجات غير متأثرة ، وما عدا ذلك تم تصنيفه على أساس نقص سمع حسي عصبي .

تم متابعة الأطفال الذين دخلوا للدراسة حسب نتيجة تخطيط جذع الدماغ ABR كالتالي:

- الأطفال الذين أبدوا تخطيط جذع دماغ ضمن السوي :
تتم مراقبتهم كما الخطة بإعادة التخطيط بعد ٣ أشهر.
- الأطفال الذين أبدوا نقص سمع نقلي مع وجود مخطط معاوقة يتوافق مع وجود نقص سمع نقلي: يتم اعطاءهم العلاج والتوصيات ثم إعادة التخطيط بعد ٣ أشهر.
- الأطفال الذين أبدوا نقص سمع حسي عصبي تم معاملتهم حسب الشدة كالتالي :
-عتبة الموجة الخامسة ضمن السوي (أقل من ٢٥ ديسبل) :يترك للمراقبة حسب الخطة (إعادة تقييم بعد ٣ أشهر)
- عتبة الموجة الخامسة أكثر من ٢٥ ديسبل أحادي أو ثنائي وبأي درجة كانت : تم طلب إجراء تصوير بالرنين المغناطيسي، والطبقي المحوري لعظم الخشاء .
- كما تم فرز الأطفال حسب نتيجة تصوير الرنين المغناطيسي الذي تم طلبه في كل حالة نقص سمع أكثر من ٢٥ ديسبل كالتالي:
- **إشارة السائل ضمن الحلزون طبيعية** ولا دلائل لبدء حدوث تليف حلزون – متابعة حسب الخطة (إعادة تقييم بعد ٣ أشهر) شرط أخذ أي ملاحظة من الطفل أو ذوي الرعاية حول تراجع سمع الطفل على محمل الجد.
- **إشارة السائل ضمن الحلزون غائبة** وظهور دلائل لبدء حدوث تليف بالحلزون: إعادة التقييم السمعي فورا،

في حال كانت العتبة السمعية بين (٢٥-٧٠ ديسبل):

تتم مراقبة الطفل بشكل حثيث، حيث يتم متابعتهم بفواصل (١-٢-٣-٦-١٢) شهر
وفي حال حصول الاستقرار السمعي (تغير أقل أو يساوي ١٠ ديسبل بنتيجة جذع
الدماغ على التواترات ١٠٠٠ أو ٢٠٠٠ أو ٤٠٠٠ هرتز) يعامل الطفل حسب درجة
الاستقرار باستخدام معينة سمعية مناسبة .

أما في حال حصول التغير بالحالة السمعية (تغير أكثر من ١٠ ديسبل بنتيجة جذع
الدماغ، يتابع الطفل بالاختبارات السمعية المتتالية للوصول إلى إما حالة من
الاستقرار السمعي تحت عتبة ال ٧٠ ديسبل وعندها يتم استخدام المعينات السمعية
، أو تجاوز عتبة ال ٧٠ وعندها يحضر لإجراء زرع حلزون مع الأخذ بعين
الاعتبار الحالة السمعية للأذن المقابلة عند اتخاذ قرار الزرع .

في حال كانت العتبة السمعية بالطرفين أكثر من ٧٠ ديسبل أو غائبة:

يتم تحضير الطفل بأقرب وقت لإجراء زرع حلزون.

تشمل الدراسة العملية دراسة المتغيرات (الجنس/ العمر /عوامل الخطورة المرافقة
لنقص السمع بعد التهاب السحايا الجرثومي وعلاقتها مع العديد من المتغيرات)
بهدف تحديد معدل انتشار نقص السمع المكتسب في عينة المجتمع المدروس، وتحديد
عوامل الخطورة الأكثر ارتباطاً مع نقص السمع، ودراسة فائدة تطبيق التقييم السمعي
لكل الأطفال الذين أتموا علاجهم لالتهاب السحايا الجرثومي.

ملاحظة:

- ١- تم استخدام الديكساميثازون ضمن الخطة العلاجية لكل أطفال الدراسة بناء على
التوصيات المذكورة سابقاً.
- ٢- تم الاستعانة بوثائق تثبت طبيعة سمع الأطفال قبل الإصابة بالتهاب السحايا، في
حال عدم وجود وثائق حول ذلك - تم وضع استبيان من مجموعة من الاسئلة توجه
للأهل.

٩-٢-٤ التحليل الإحصائي:

يشمل البحث دراسة إحصائية استدلالية تتمثل بالمقارنات وبالاختبارات والدلالات الإحصائية وذلك باستخدام برنامج التحليل الإحصائي (SPSS v.23).

كانت النتائج (القيم الاحتمالية) تقارن p value / ٠.٠٥ / حتى نستنتج وجود العلاقة أو عدم وجودها ووجود الفروق أو عدم وجودها، فعندما تكون p value أكبر من / ٠.٠٥ / فلا يوجد علاقة (لا يوجد فروق إحصائية معنوية هامة)، وفي حال كانت أصغر عندها تكون العلاقة موجودة والفروق الإحصائية واضحة وذات دلالة معنوية، وكذلك الأمر بالنسبة للقيمة في اختبار anova.

تم تحليل بيانات الحالة باستخدام الاختبارات التالية:

1. Normality Tests
2. Frequencies
3. Descriptive
4. Chi Square
5. T test
6. Anova test

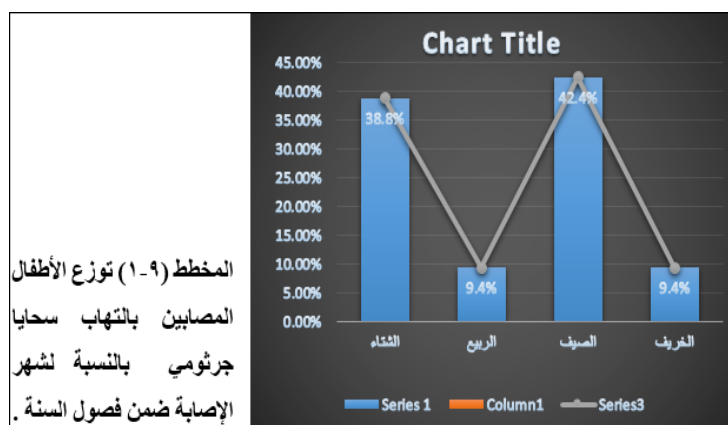
٩-٣ النتائج Results :

الخصائص الديموغرافية لعينة الدراسة:

- شملت عينة الدراسة ٨٥ طفلاً مصاباً بالتهاب السحايا الجرثومي الحاد (تم استبعاد الأطفال المتوفين والذين تسربوا من الدراسة ولم نتمكن من متابعتهم باختبار تخطيط جذع الدماغ) ، حقق معايير الدخول منهم ٥١ (٦٠%) ذكور و ٣٤ (٤٠%) إناث.

النسبة المئوية	العدد	بحسب شهر الإصابة
٣٨,٨%	٣٣	الشتاء (من كانون الأول حتى شباط)
٩,٤%	٨	الربيع (من آذار الى أيار)
٤٢,٤%	٣٦	الصيف (من حزيران إلى آب)
٩,٤%	٨	الخريف (من أيلول إلى تشرين الثاني)
		وجود التهاب طرق تنفسية علوية عند القبول:
٢٠%	١٧	يوجد
٨٠%	٦٨	لا يوجد

النسبة المئوية	العدد	جنس الأطفال المصابين بالتهاب سحايا جرثومي
٦٠%	٥١	ذكور
٤٠%	٣٤	إناث
		وجود سوابق مرضية أو جراحية أذنية
١٨,٨%	١٦	يوجد
٨١,٢%	٦٩	لا يوجد



النسبة المئوية	العدد	وجود أعراض سمعية أو دهليزية عند القبول :
١٤,١%	١٢	يوجد
٨٥,٩%	٧٣	لا يوجد
		نوع العامل الممرض المسبب للتهاب السحايا الجرثومي الحاد:
٦٤,٧%	٥٥	جراثيم المكورات الرئوية
١٦,٥%	١٤	جراثيم النيسيريات السحائية
١٥,٣%	١٣	جراثيم المستدميات النزلية
٣,٥%	٣	جراثيم أخرى

النسبة المئوية	العدد	عدد أيام المراجعة قبل القبول في المشفى:
٢٢,٤%	١٩	أقل من ٢٤ ساعة
٧٧,٦%	٦٦	أكثر من ٢٤ ساعة
		عدد الكريات البيض في عينة السائل الدماغي الشوكي:
١٧,٦%	١٥	أقل من ٢٠٠٠ خلية\ملم ^٣
٨٢,٤%	٧٠	أكثر من ٢٠٠٠ خلية\ملم ^٣

Max	Min	المتوسط	
٩٦ شهر	١٤ شهر	٤٠	أعمار الأطفال المصابين بالتهاب سحايا جرثومي
(٨ سنوات)	(١,٢ سنة)	(٣,٤ سنوات)	مقدرة بالأشهر والسنوات

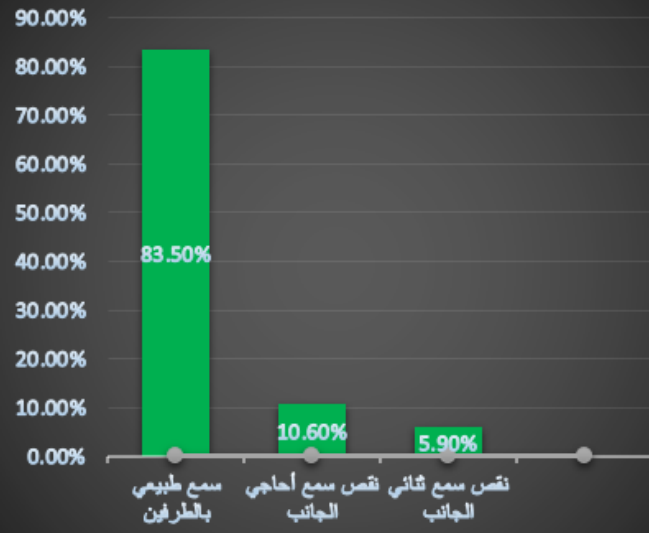
Max	Min	المتوسط	
٢٤	١٣	١٦,٨	فترة الإقامة بالمشفى مقدرة بالأيام

النسبة المئوية	العدد	تركيز البروتين في عينة السائل الدماغي الشوكي:
٤٩,٤%	٤٢	أقل من ٢٠٠ ملغ\دل
٥٠,٦%	٤٣	أكثر من ٢٠٠ ملغ\دل
النسبة المئوية	العدد	تركيز السكر في عينة السائل الدماغي الشوكي:
٧٤,١%	٦٣	أقل من ٢٠ ملغ\دل
٢٥,٩%	٢٢	أكثر من ٢٠ ملغ\دل

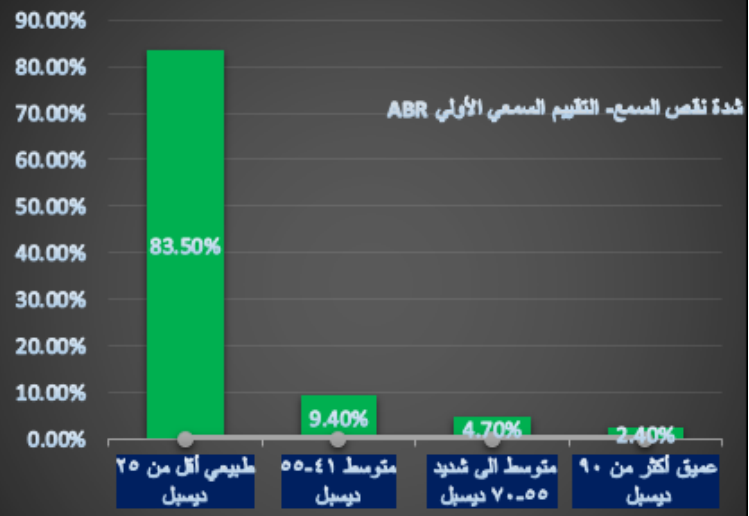
النسبة المئوية	العدد	العتبة السمعية لل ABR الأولي :
٨٣,٥%	٧١	عتبة طبيعية أقل من ٢٥ ديسبل
-	-	إعاقة سمعية خفيفة (٢٦-٤٠ ديسبل)
٩,٤%	٨	إعاقة سمعية متوسطة (٤١-٥٥ ديسبل)
٤,٧%	٤	إعاقة سمعية متوسطة-شديدة (٥٦-٧٠ ديسبل)
-	-	إعاقة سمعية شديدة (٧١-٩٠ ديسبل)
٢,٤%	٢	إعاقة سمعية عميقة (<٩٠ ديسبل)
النسبة المئوية	العدد	العتبة السمعية لل ABR الثاني :
٨٨,٢%	٧٥	عتبة طبيعية أقل من ٢٥ ديسبل
٥,٩%	٥	إعاقة سمعية خفيفة (٢٦-٤٠ ديسبل)
١,٢%	١	إعاقة سمعية متوسطة (٤١-٥٥ ديسبل)
١,٢%	١	إعاقة سمعية متوسطة-شديدة (٥٦-٧٠ ديسبل)
-	-	إعاقة سمعية شديدة (٧١-٩٠ ديسبل)
١,٢%	١	إعاقة سمعية عميقة (<٩٠ ديسبل)

النسبة المئوية	العدد	نتيجة التقييم السمعي الاول (بغض النظر عن نوع نقص السمع) :
٨٣,٥%	٧١	سمع طبيعي بالطرفين
١٠,٦%	٩	نقص سمع أحادي الجانب
٥,٩%	٥	نقص سمع ثنائي الجانب
النسبة المئوية	العدد	نتيجة التقييم السمعي الثاني (بغض النظر عن نوع نقص السمع) :
٨٨,٢%	٧٥	سمع طبيعي بالطرفين
٤,٧%	٤	نقص سمع أحادي الجانب
٤,٧%	٤	نقص سمع ثنائي الجانب
٢,٤%	٢	لم يتابع
النسبة المئوية	العدد	تخطيط المعاوقة السمعية الأولي :
٩١,٨%	٧٨	معاوقة سمعية طبيعية نموذج A
٨,٢%	٧	معاوقة سمعية نموذج B
-	-	معاوقة سمعية نموذج C أو As أو Ad

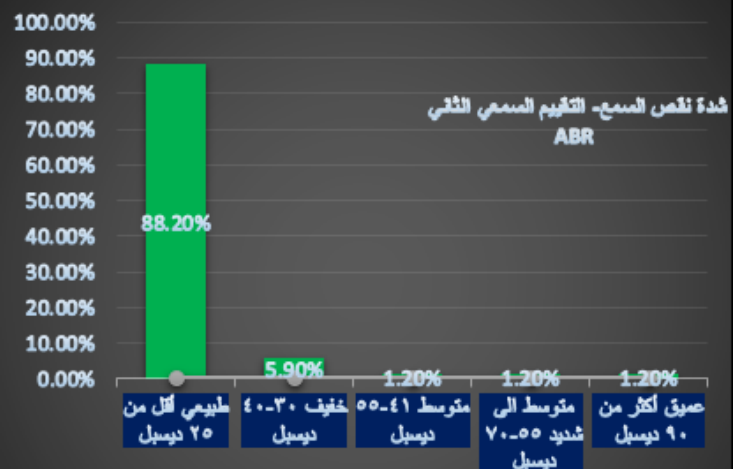
المخطط (٢-٩) توزع الأطفال المصابين بالتهاب سحايا جرثومي بحسب التقييم السمعي الأولي (وجود نقص السمع بشكل عام وجهة الإصابة).

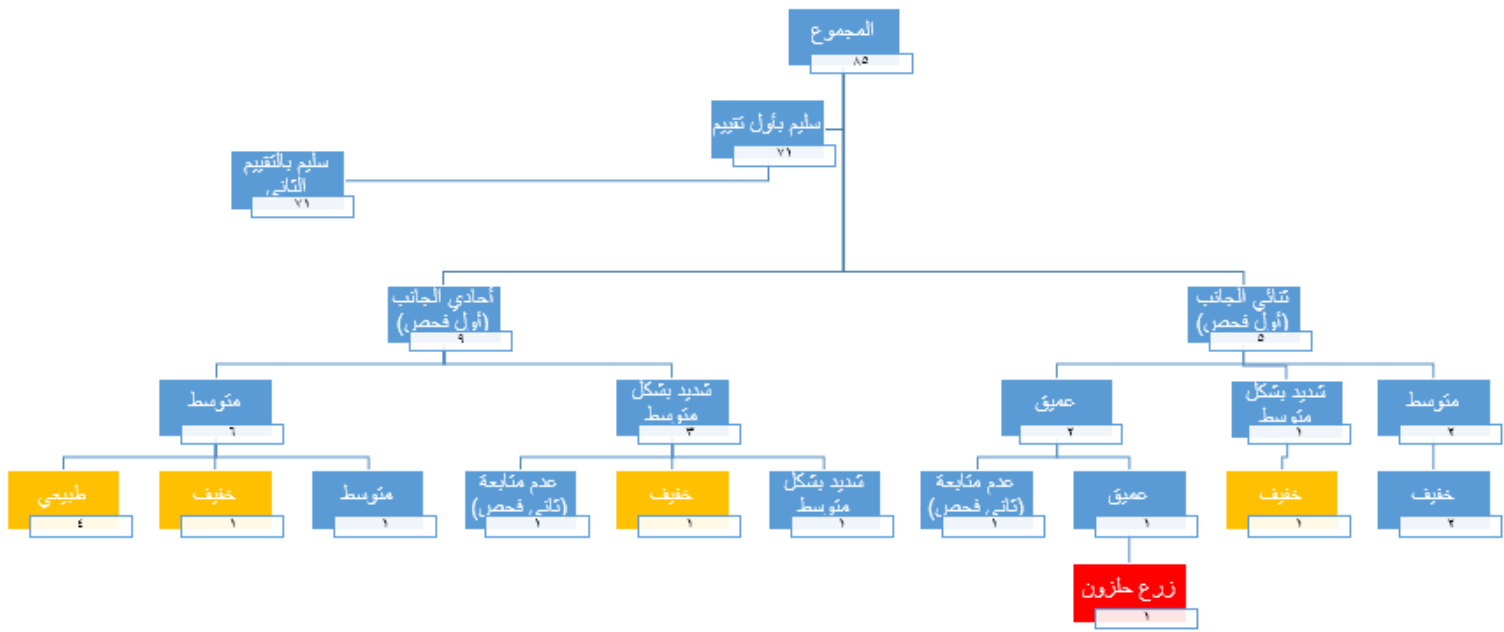


المخطط (٣-٩) توزع الأطفال المصابين بالتهاب سحايا جرثومي بحسب العتبة السمعية لل ABR الأولي.



المخطط (٤-٩) توزع الأطفال المصابين بالتهاب سحايا جرثومي بحسب العتبة السمعية لل ABR الثاني.





المخطط (٩-٥) توزع الأطفال المصابين بالتهاب سحايا جرثومي بحسب نتيجة التقييم السمعي الأولي والثاني .

■ يشير إلى وجود معاوقة B عند هؤلاء المرضى في التقييم السمعي الأولي .

ملاحظات:

- نلاحظ أن وسطي عمر الإصابة بالتهاب سحايا هو ٣.٤ سنوات ، (بينما وسطي الإصابة بنقص السمع المسبب بالتهاب سحايا هو ٣.٦ سنوات) وذلك عند مجموعة من ١٤ مريض كان لديهم نقص سمع أحادي أو ثنائي الجانب و هم يشكلون ١٦,٥ % من مجمل مرضى الدراسة.

- تشمل السوابق الجراحية الأذنية الجراحات الصغرى على الأذن (أنابيب تهوية بحدھا الأعلى)

- جميع الأطفال في العين المدروسة ليس لديهم سوابق تناول أدوية سامة للأذن (كما تم الذكر سابقا أن التغطية الانتانية المتبعة في دراستنا لا تشمل عوامل سامة أذنية).

- تم تحري وجود أعراض سمعية أو دهليزية (بما يتناسب مع عمر الطفل).

- أغلب أطفال الدراسة لم يكن لديهم أعراض دهليزية أو سمعية عند القبول ، وطفل واحد فقط ممن كان لديهم هذه الأعراض طور نقص سمع حسي عصبي ثنائي الجانب متوسط الشدة بالتقييم السمعي الأول وتحسن إلى خفيف الشدة بالتقييم السمعي الثاني .

- جميع أطفال العينة أظهروا مخطط معاوقة سمعية طبيعي (نموذج A) في التقييم السمعي الثاني .

-سيتم دراسة علاقة كل من المتغيرات التالية (الفترة الزمنية قبل القبول ،فترة الإقامة في المسفى ، نوع الجرثوم ، عدد الكريات البيض وتركيز السكر وتركيز البروتين ضمن السائل الدماغي الشوكي) مع التقييم السمعي الأول (تخطيط جذع الدماغ والمعاوقة السمعية) والتقييم السمعي الثاني (تخطيط جذع الدماغ).

دراسة ارتباط ABR للتقييم السمعي الأولي مع كل من :

		total	طبيعي	خفيف	متوسط	متوسط- شديد	شديد	عميق	P value
عدد أيام المرضاة قبل القبول	أقل من ٢٤ ساعة	١٩	١٧ (٨٩,٥%)	٠	٢ (١٠,٥%)	٠		٠	٠,٦٠١
	أكثر من ٢٤ ساعة	٦٦	٥٤ (٨١,٨%)	٠	٦ (٩,١%)	٤ (٦,١%)	٠	٢ (٣%)	
العامل المررض المسبب	المكورات الرنوية	٥٥	٤٤ (٨٠%)		٥ (٩,١%)	٤ (٧,٣%)		٢ (٣,٦%)	٠,٥٧٧
	النيسيريات السحائية	١٤	١١ (٧٨,٦%)		٣ (٢١,٤%)	٠		٠	
	المستدميات النزلية	١٣	١٣ (١٠٠%)		٠	٠		٠	
	أخرى	٣	٣ (١٠٠%)		٠	٠		٠	
عدد الكريات البيضة في عينة السائل الدماغي الشوكي	أقل من ٢٠٠٠ خلية/ملم ^٣	١٥	١٣ (٨٦,٧%)		٢ (١٣,٣%)				٠,٦٥٨
	أكثر من ٢٠٠٠ خلية/ملم ^٣	٧٠	٥٨ (٨٢,٩%)		٦ (٨,٦%)	٤ (٥,٧%)		٢ (٢,٤%)	
تركيز البروتين في عينة السائل الدماغي الشوكي	أقل من ٢٠٠ ملغ/دل	٤٢	٣٤ (٨١%)		٤ (٩,٥%)	٣ (٧,١%)		١ (٢,٤%)	٠,٧٧٣
	أكثر من ٢٠٠ ملغ/دل	٤٣	٣٧ (٨٦%)		٣ (٩,٣%)	١ (٢,٣%)		١ (٢,٣%)	
تركيز السكر في عينة السائل الدماغي الشوكي	أقل من ٢٠ ملغ/دل	٦٣	٥٣ (٨٤,١%)		٦ (٩,٥%)	٢ (٣,٢%)		٢ (٣,٢%)	٠,٥٨٨
	أكثر من ٢٠ ملغ/دل	٢٢	١٨ (٨١,٨%)		٢ (٩,١%)	٢ (٩,١%)		٠	
عدد أيام الاستشفاء	(١٣-٢٤)		١٦,٧		١٦,٨	١٩		١٥,٥	٠,٢١ anova

الجدول (٩-١٨) يبين ارتباط نتيجة تخطيط جذع الدماغ الأولي مع كل من عوامل الخطورة (عدد أيام المرضة قبل القبول والعامل الممرض وتركيز البروتين والسكر والكريات البيض في عينة السائل الدماغي الشوكي وعدد أيام الاستشفاء) في مجموعة الأطفال المصابين بالتهاب سحايا جرثومي حاد.

دراسة ارتباط المعاوقة السمعية للتقييم السمعي الأولي مع كل من :

P value	معاوقة سمعية نموذج B	معاوقة سمعية نموذج A	Total		
٠,٥٠٨	١ (٥.٣%)	١٨ (٩٤.٧%)	١٩	أقل من ٢٤ ساعة	عدد أيام المراجعة قبل القبول
	٦ (٩.١%)	٦٠ (٩٠.٩%)	٦٦	أكثر من ٢٤ ساعة	
٠,٥٧٧	٦ (١٠.٩%)	٤٩ (٨٩.١%)	٥٥	المكورات الرئوية	العامل الممرض المسبب
	١ (٧.١%)	١٣ (٩٢.٩%)	١٤	النييسيريات السحائية	
	٠	١٣ (١٠٠%)	١٣	المستدميات النزلية	
	٠	٣ (١٠٠%)	٣	أخرى	
٠,٦٤١	١ (٦.٧%)	١٤ (٩٣.٣%)	١٥	أقل من ٢٠٠٠ خلية/ملم ^٣	عدد الكريات البيض في عينة السائل الدماغي الشوكي
	٦ (٨.٦%)	٦٤ (٩١.٤%)	٧٠	أكثر من ٢٠٠٠ خلية/ملم ^٣	
٠,٤٨٧	٤ (٩.٥%)	٣٨ (٩٠.٥%)	٤٢	أقل من ٢٠٠ ملغ/دل	تركيز البروتين في عينة السائل الدماغي الشوكي
	٣ (٧%)	٤٠ (٩٣%)	٤٣	أكثر من ٢٠٠ ملغ/دل	
٠,٤١٥	٦ (٩.٥%)	٥٧ (٩٠.٥%)	٦٣	أقل من ٢٠ ملغ/دل	تركيز السكر في عينة السائل الدماغي الشوكي
	١ (٤.٥%)	٢١ (٩٥.٥%)	٢٢	أكثر من ٢٠٠ ملغ/دل	
T test 0.979	٧ (١٦.٨%)	٧٨ (١٦.٨%)		متوسط عدد أيام الاستشفاء	

الجدول (٩-١٩) يبين ارتباط نتيجة تخطيط المعاوقة السمعية الأولي مع كل من عوامل

الخطورة (عدد أيام المراجعة قبل القبول والعامل الممرض وتركيز البروتين والسكر والكريات

البيضاء في عينة السائل الدماغي الشوكي وعدد أيام الاستشفاء) في مجموعة الأطفال

المصابين بالتهاب سحايا جرثومي حاد.

دراسة ارتباط ABR للتقييم السمعي الثاني مع كل من :

		total	طبيعي	خفيف	متوسط	متوسط-شديد	شديد	عميق	P value
عدد أيام المراجعة قبل القبول	أقل من ٢٤ ساعة	١٩	١٧ (٨٩,٥%)	٢ (١٠,٥%)		٠		٠	٠,٧٨٧
	أكثر من ٢٤ ساعة	٦٤	٥٨ (٩٠,٦%)	٣ (٤,٦%)	١ (١,٦%)	١ (١,٦%)	١ (١,٦%)	١ (١,٦%)	
العامل الممرض المسبب	التهنسيريات السحانية	١٤	١١ (٧٨,٦%)	٢ (١٤,٣%)	١ (٧,١%)	٠		٠	٠,٧٠٣
	المكورات الرئوية	٥٣	٤٨ (٩٠,٦%)	٣ (٥,٧%)	٠	١ (١,٩%)		١ (١,٩%)	
	المستدميات النزلية	١٣	١٣ (١٠٠%)		٠	٠		٠	
	أخرى	٣	٣ (١٠٠%)		٠	٠		٠	
عدد الكريات البيض في عينة السائل الدماغي الشوكي	أقل من ٢٠٠٠ خلية/ملع ^٣	١٥	١٣ (٨٦,٧%)		٢ (١٣,٣%)				٠,٦٧٨
	أكثر من ٢٠٠٠ خلية/ملع ^٣	٦٨	٦٢ (٩١,٦%)	٣ (٤,٤%)	١ (١,٥%)	١ (١,٥%)		١ (١,٥%)	
تركيز البروتين في عينة السائل الدماغي الشوكي	أقل من ٢٠٠ ملغ/دل	٤٠	٣٧ (٩٢,٥%)	٢ (٥,٠%)		١ (٢,٥%)		٠	٠,٥٤٠
	أكثر من ٢٠٠ ملغ/دل	٤٣	٣٨ (٨٨,٤%)	٣ (٧,٠%)	١ (٢,٣%)			١ (٢,٣%)	
تركيز السكر في عينة السائل الدماغي الشوكي	أقل من ٢٠ ملغ/دل	٦٢	٥٦ (٩٠,٣%)	٥ (٨,١%)	٠	٠		١ (١,٦%)	٠,٠٩٤
	أكثر من ٢٠ ملغ/دل	٢١	١٩ (٩٠,٥%)		١ (٤,٨%)	١ (٤,٨%)		٠	
متوسط عدد أيام الاستشفاء	(١٣-٢٤)		١٦,٧	١٧	١٨	٢٣		١٥	٠,٠٧٠ anova

الجدول (٩-٢٠) يبين ارتباط نتيجة تخطيط جذع الدماغ الثاني مع كل من عوامل الخطورة (عدد أيام المراجعة قبل القبول والعامل الممرض وتركيز البروتين والسكر والكريات البيض في عينة السائل الدماغي الشوكي وعدد أيام الاستشفاء) في مجموعة الأطفال المصابين بالتهاب سحايا جرثومي حاد .

٩-٥ المناقشة Discussion :

تتراوح نسبة الإعاقة السمعية المستمرة بين ٢.٥-١٨% والعابرة حوالي ١٠%^{٢-١}، حيث يبدأ حدوث نقص السمع الحسي العصبي بعد الإصابة بالتهاب السحايا الجرثومي خلال ٤٨ ساعة من الإصابة، مع احتمال الشفاء أو ترقى الإصابة في الأسابيع القليلة التالية^{٤-٣}.

يساهم التقييم السمعي بالكشف الباكر عن نقص السمع المكتسب بعد الإصابة بالتهاب السحايا الجرثومي وبالتالي التداخل الباكر ما يحسن اكتساب اللغة والأداء الأكاديمي لدى هؤلاء الأطفال^{٥٧-٥٦}.

جدول (٩-٢١) المقارنة مع باقي الدراسات العالمية:

دراسات المقارنة	دراستنا	تصميم الدراسة
Philip 1984 ^{٨٩} فقد كانت دراسة مستقبلية لمدة ٥ سنوات، شملت ١٨٥ طفلاً بدءاً من عمر شهرين إلى ١٤ سنة.	حشدية مستقبلية لمدة سنة كاملة شملت ٨٥ طفلاً لدراسة الأطفال المصابين بالتهاب سحايا جرثومي حاد بدءاً من عمر شهر إلى ١٣ سنة (لتوحيد عينة الدراسة فقد تقيدنا بأعمار الأطفال المقبولين في مشفى الأطفال)	
شملت عوامل الخطورة في دراسة Heather 1993 ^{٩٠} مايلي: (وجود استسقاء دماغي، القبول في أشهر الشتاء، تركيز السكر في السائل الدماغي الشوكي، بروتين السائل الدماغي الشوكي).	ركزت الدراسة على بيان علاقة عدد من عوامل الخطورة وهي (عدد أيام المراضة قبل القبول والعامل الممرض وتركيز البروتين والسكر والكريات البيض في عينة السائل الدماغي الشوكي وعدد أيام الاستشفاء) مع إحداثها لنقص السمع الحسي العصبي بعد التهاب السحايا الجرثومي الحاد.	عوامل الخطورة المدروسة
تطابق مع دراسة Philip 1984 ^{٨٩} التي أظهرت أيضاً أرجحية لإصابة الذكور ٥٨% أكثر من الإناث ٤٨%.	أظهرت دراستنا أرجحية الذكور (٦٠%) في العينة المدروسة للإصابة بالتهاب السحايا الجرثومي بالنسبة للإناث (٤٠%) ،	أرجحية الإصابة بين الذكور والإناث

وسطى عمر الإصابة بالتهاب سحايا ونقص السمع الذي يسببه	-بالنسبة لوسطى عمر الإصابة بالتهاب سحايا هو ٣.٤ سنوات ، بينما وسطى الإصابة بنقص السمع المسبب بالتهاب سحايا فقد كان ٣.٦ سنوات	في دراسة Susan A2008 ^{٩١} فقد بلغ العمر الذي بدأ عنده نقص السمع وسطيا سنتان و٩ أشهر.
تأثير سوابق تناول أدوية سامة للأذن	جميع الأطفال في العينة المدروسة ليس لديهم سوابق تناول أدوية سامة للأذن ، وأيضا لم تتضمن التغطية الانتانية المستخدمة في علاج التهاب السحايا الجرثومي أية عوامل سامة أذنياً.	دراسة S I Ibrahim 2010 ⁹² أظهرت أنه وبالرغم من أن الأمينوغليكوزيات سامة أذنياً ، إلا أنها لا تزيد من خطر حدوث نقص سمع عند مرضى التهاب السحايا، وأن معظم الدراسات والتقارير لا تعتبر أن استخدام الأدوية السامة أذنياً بالجرعات العلاجية هي السبب وراء نقص السمع الحاصل بعد التهاب السحايا. كما أشارت دراسة TakhiKo ⁹³ Harada 2009 إلى مايلي : معظم الدراسات والتقارير لا تعتبر أن استخدام الأدوية السامة أذنياً بالجرعات العلاجية هي السبب وراء نقص السمع الحاصل بعد التهاب السحايا.
شهر الإصابة بالتهاب السحايا	يوجد ذروتين حسب شهر الإصابة ، وهما أشهر الصيف (من حزيران إلى آب) والشتاء من كانون الأول حتى شباط	تم اعتبار أن القبول في أشهر الشتاء هو أحد عوامل الخطورة في دراسة Heather ⁹⁰ 1993
فسرت دراسة Dr Juliette 2016 ⁹⁷ اختلاف أشهر الإصابة باختلاف الموقع الجغرافي وفترة تطبيق لقاح التهاب السحايا.		

علاقة وجود أعراض دهليزية أو سمعية عند القبول	أغلب أطفال الدراسة لم يكن لديهم اعراض دهليزية أو سمعية عند القبول ، وطفل واحد فقط ممن كان لديهم هذه الأعراض طور نقص سمع حسي عصبي ثنائي الجانب متوسط الشدة بالتقييم السمعي الأول وتحسن إلى <u>خفيف</u> الشدة بالتقييم السمعي الثاني	
--	--	--

ومن الواضح أن العامل النقلي قد لعب دورا هنا في نقص السمع لكون مخطط المعاوقة الأولي كان لديه نموذج B والتحسن الحاصل بين التقييمين.		
وجود صمم مسبق	لم تسجل أي حالة صمم قبل الإصابة	في دراسة Philip 1984 ⁸⁹ كان هناك مريضين صمماً قبل حدوث التهاب السحايا
العامل المرض الأشيع المسبب لالتهاب سحايا جرثومي	نسبة الإصابة بالمكورات الرئوية هي الأشيع ٦٤.٧% والمستدميات النزلية ١٥.٣%، والنيسيريات السحائية ١٦.٥% وذلك حسب معطيات تخطيط جذع الدماغ الكهربائي.	في دراسة Philip 1984 ⁸⁹ فقد كانت نسبة الإصابة بالمستدميات النزلية هي الأشيع ٦٤% والمكورات الرئوية ١٦% والنيسيريات السحائية ١٠%.
يعزى هذا الاختلاف في شيوع العامل الممرض بسبب أن هذه الدراسة تم إجراؤها قبل فترة تطبيق برنامج اللقاح الذي يغطي المستدميات النزلية في الولايات المتحدة كما ذكرت الدراسة		
العامل المرض الأشيع المسبب لنقص سمع بعد التهاب سحايا الجرثومي	كانت أشيع جرثومة مسببة لنقص السمع هي النيسيريات السحائية في التقييمين السمعيين الأول والثاني	وفي دراسة Philip 1984 ⁸⁹ كانت المكورات الرئوية هي أشيع جرثومة مترافقة مع حدوث نقص سمع حسي عصبي

إلا أنه لم توجد علاقة قوية ذات دلالة إحصائية بينهما حيث بلغت P value ٠.٥٧٧ بالنسبة للتقييم السمعي الأولي بتخطيط جذع الدماغ و ٠.٧٠٣ في التقييم السمعي الثاني ، (قد يعزى ذلك إلى حجم العينة الصغير).	في دراسة Philip 1984 ^{٨٩} كان هناك علاقة قوية (قيمة P أقل من ٠,٠١) بين العامل الممرض وحدوث نقص سمع عند المريض .
---	--

العامل الممرض الأشيع المسبب لنقص سمع عميق	كانت المكورات الرئوية هي الوحيدة المسؤولة عن إحداث نقص السمع الحسي العصبي العميق بنسبة ٣.٦%	المكورات الرئوية هي الأكثر تسببا لنقص السمع الحسي العصبي العميق المؤدي الى اجراء زرع حلزون. (حتى عالميا)
وهذا يتوافق مع الدراسات العالمية التي ذكرت أن ٣-٩% من مرضى التهاب السحايا المسبب بالعقديات الرئوية يكون نقص السمع الحسي العصبي لديهم شديد-عميق (٤٨-٤٩-٥٠-٥١)		
بينما أظهرت دراسات أخرى مثل Ozdamar et al ⁹⁴ التي شملت ٦٠ مريض أن ٤ من أصل ٧ مرضى أصيبوا بالمكورات الرئوية (بنسبة ٥٧%) تطور لديهم نقص سمع حسي عصبي عميق.		
وقد رأت دراسات أخرى مثل Munos et al ^{9٥} عدم وجود فارق ذو دلالة إحصائية بين العامل المسبب وحدوث نقص السمع الحسي العصبي		
- وقد يعزى هذا الاختلاف بالنتائج الى اختلاف المرضى خاصة من ناحية العمر ، واختلاف نسبة إحداث كل عامل ممرض لالتهاب السحايا، وما يدعم ذلك أن دراسة Sausan A 2008 ⁹¹ التي شملت حوالي ١٥٦٨ (عدد كبير) حالة التهاب سحايا جرثومي حاد من مشفى نيو سواث ويلز باستراليا والتي استمرت فترة ١٠ سنوات (١٩٩٥-٢٠٠٥). وجدت أن أشيع جرثومة مسببة لالتهاب السحايا هي النيسيريات السحائية إلا أن المكورات الرئوية حاليا هي الأكثر تسببا لنقص السمع الحسي العصبي العميق المؤدي الى اجراء زرع حلزون .		

فيما يخص التقييم السمعي الأول والثاني	اعتمدنا إجراء تخطيط الاستجابة الكهربائية لجذع الدماغ والمعاقرة السمعية (ABR) أولي وثانوي ومعاوقة أولية وثانوية (<u>لجميع أطفال الدراسة</u> (يذكر أن عدد الأطفال الذين تجاوز عمرهم الـ ٦ سنوات فقط ٥ أطفال وأن مخطط المعاوقة في التقييم السمعي الثاني لجميع الأطفال المعاد تقييمهم كان طبيعياً) .	في دراسة Philip 1984 ⁸⁹ الاختبار السمعي المعتمد للتقييم الأولي هو تخطيط جذع الدماغ الكهربائي <u>لكل المرضى</u> (وهو ما يتفق مع دراستنا) ، مع <u>إمكانية</u> استخدام الاختبارات السمعية الأخرى (تخطيط السمع بالانغمات الصافية) أثناء المتابعة اللاحقة <u>في حال كان عمر الطفل يسمح</u> <u>بذلك</u> .
--	---	---

فواصل المتابعة	تم اعتماد فواصل المتابعة في دراستنا : <u>عند التخريج وبعد ٣ أشهر من التخريج</u>	بينما في دراسة Philip 1984 ⁸⁹ تم التقييم السمعي تم بفواصل (١-٣-٦-١٢) أشهر بعد التخريج <u>خلال السنة الأولى</u> ثم مرة واحدة <u>سنوياً لمدة ٥ سنوات</u>
المرضى الذين لم يتابعوا	<u>طفلين (٢.٣%) فقط لم يكملوا برنامج</u> التقييم السمعي (لم يتابعوا لتقييم السمعي الثاني)	في دراسة Philip 1984 ⁸⁹ (١٤%) من أصل ١٨٥ مريض لم يكملوا برنامج التقييم السمعي.
فريق السمعيات	جميع الاختبارات السمعية تم إجراؤها من قبل فريق سمعيات <u>موحد</u> .	كما في دراسة Philip 1984 ⁸⁹
التركيب أثناء إجراء الABR	<u>البروبوفول</u>	في دراسة Philip 1984 ⁸⁹ تم استخدام <u>السيكوباربيتال</u>
نتائج التقييم السمعي	أبدى التقييم السمعي الأولي نقص سمع عند ١٤ شخصا (١٦.٥%) <u>بغض النظر</u> <u>عن نوعه</u> (مع اعتبار أن نقص السمع <u>النقلي</u> هو من الأسباب <u>العابرة</u> وأن جميع عناصر التقييم السمعي الثاني كان مخطط المعاوقة لديهم طبيعي)	أظهرت دراسة Heather1993 ^{٩٠} أن ١٥ طفلاً (٧.٤%) من المتابعين أظهروا درجة من نقص السمع الحسي العصبي أو <u>المختلط</u> بنسبة أكثر من ٢٠ ديسبل مباشرة بعد التهاب السحايا في طرف واحد ، ٩ منهم بطرفين و ٤ منهم نقص سمع حسي عصبي عميق أكثر من ٩٠

ديسبل	- نسبة نقص السمع الحسي العصبي الصراف (بعد استبعاد العامل النقلي) ٩.٤% (٨ أطفال)	
هذه النسبة متوافقة مع النسب العالمية المذكورة بالنسبة لنقص السمع المستمر (٢.٥-١٨%) ^{٢٠١}		
في دراسة Philip 1984 ^{٨٩} فإن ١٩ مريض (١٠,٣%) كان لديهم نقص سمع حسي عصبي بالمتابعة ، ١٠ منهم كان ثنائي الجانب ، و ٩ أحادي الجانب .	١٢ طفلاً: ٤ أطفال عاد سمعهم طبيعياً ، ٤ أطفال بقي لديهم نقص سمع حسي عصبي أحادي الجانب و ٣ أطفال ثنائي الجانب خفيف الشدة و طفل واحد ثنائي الجانب عميق تم ترشيحه لإجراء زرع حلزون ..	النتائج خلال متابعة التقييم السمعي
في دراسة Heather1993 ^{٩٠} ، فخلال فترة المراقبة لمدة ٥ سنوات ، تم تركيب معينات سمعية ل ٣ أطفال ، وزرع حلزون لطفل واحد	تم زرع حلزون لمريضة واحدة ، وباقي مرضى نقص السمع قيد المراقبة	المتابعة النهائية
أظهرت دراسة Heather1993 ^{٩٠} أن حالات نقص السمع الشديد أو العميق ثنائية الجانب هي فقط التي تم ملاحظتها بوقت مبكر ، أما الإصابات أحادية الجانب أو الأقل شدة لم تلاحظ حتى فترة دخول الطفل الى المدرسة، مما ينبه إلى أهمية تطبيق المسح السمعي لكل الأطفال المصابين بالتهاب سحايا بعد الانتهاء من المعالجة. وأشارت دراسة Heather1993 ^{٩٠} إلى أن التهاب السحايا المسبب بأي نوع من العوامل الممرضة سيحدث نقص سمع حسي عصبي بأي درجة من الدرجات عند الأطفال بأي عمر.		

بعد عام دراسة Heather1993 ^{٩٠} أصبح من ال <u>GUIDELINES</u> البريطانية إجراء المسح الصحي والتقييم السمعي لكل الأطفال المصابين بالتهاب سحايا ، إما قبل التخرج أو خلال فترة قريبة بعد التخرج.		
قبل هذه النتائج ، كان يقتصر المسح السمعي لمرحلة قبل المدرسة على ال <u>OAE</u> ضمن خطة المسح السمعي الولادي فقط .		
تذكر دراسة M.P.Richardson 1997 ^{٩٦} بأنه يعزى سبب نقص السمع المؤقت أو العابر إلى سوء وظيفة الحلزون transient cochlear dysfunction ، كما تم تفسير سبب نقص السمع العكوس reversible المذكور بأنه نقص سمع نقلي مسبب بالتهاب الأذن الوسطى المصلي SOM أكثر من كونه نقص سمع حسي عصبي ، حيث أنه لم تكن يجرى تخطيط المعاوقة السمعية سابقاً لنفي وجود SOM .		

في دراسة Philip 1984⁸⁹ فقد وجدت الالتهاب المصلي لدى ١٥ طفلا ، إلا أن جميع هؤلاء المرضى أبدوا سمعا <u>نقليا طبيعيا</u> <u>بالمتابعة اللاحقة</u>. وذكرت الدراسة إن الإعاقة السمعية الخفيفة غالبا ما كانت <u>نقلية</u> ، حيث أن التهاب السحايا لا يؤثر بشكل مباشر على الأذن الخارجية او الوسطى. في دراسة Heather 1993⁹⁰ فقد أبدى تخطيط المعاوقة السمعية موجودات غير طبيعية عند ٤٥% من الأطفال الذين تم تشخيص وجود اضطراب سمعي لديهم، تراجع لاحقا بالمتابعة عند ٧٥% منهم	لوحظ وجود التهاب اذن وسطي مصلي لدى ٧ أطفال بنسبة ٨.٢%، وهذا متوافق مع النسبة العالمية حوالي ١٠%^{٢-١}. جميع هؤلاء الأطفال أبدوا سمعا <u>نقليا طبيعيا بالمتابعة اللاحقة</u>.	وجود نقص السمع النقلي المرافق لالتهاب السحايا الجرثومي
في دراسة Philip 1984⁸⁹ أيضا ، لم يكن هناك علاقة ذات دلالة احصائية بين عدد أيام المراجعة قبل القبول مع وجود نقص سمع حسي عصبي عند الطفل.	<u>غالبية</u> الأطفال تم قبولهم في المشفى بعد مرور ٢٤ ساعة من ظهور الاعراض، حيث بلغت قيمة P ٠,٦٠١ ، بالنسبة لنقص السمع بمختلف درجاته عند هؤلاء الأطفال بالنسبة للتقييم الأولي مع قيمة P ٠,٧٨٧ ، بالنسبة لنقص السمع بمختلف درجاته بالنسبة للتقييم الثاني.	عدد أيام المراجعة قبل القبول في المشفى وعلاقته مع نقص السمع
	هؤلاء الأطفال <u>تطور لديهم مخطط</u> <u>معاوقة B</u> (بنسبة ٩.١%) <u>مقارنة بمن</u> <u>مضى على فترة قبوله أقل من ٢٤ ساعة</u> (٥.٣%) مع قيمة P ٠,٥٠٨	

كما نلاحظ ، **جميع قيمة P أكبر من ٠.٠٥** (مما يشير إلى عدم وجود علاقة ذات دلالة إحصائية بين عدد أيام المراجعة قبل القبول في المشفى للأطفال المصابين بالتهاب سحايا جرثومي مع حدوث نقص سمع حسي عصبي لديهم) ،

	أشيع جرثومة إحداثا لمخطط B (نقص سمع نقلي) هي <u>المكورات الرئوية</u> إلا أن قيمة P كانت = ٠,٥٧٧	علاقة العامل الجرثومي المسبب بمخطط المعاوقة السمعية
(مما يشير إلى <u>عدم وجود علاقة ذات دلالة إحصائية</u> بين <u>نوع العامل الممرض</u> للأطفال المصابين بالتهاب سحايا جرثومي مع حدوث نقص سمع نقلي لديهم)		
لم تتواجد في دراسة Philip 1984⁸⁹ هناك <u>علاقة ذات دلالة إحصائية</u> بين عدد الكريات البيض في عينة السائل الدماغي الشوكي لمرضى التهاب السحايا الجرثومي عند القبول مع حدوث نقص السمع الحسي العصبي .	غالبية المرضى لديهم ارتفاع بعدد الكريات البيض . بالنسبة لهؤلاء فقد كانت قيمة P ٠,٦٥٨ بالنسبة لنقص السمع التقييم السمعي الأولي . و مع قيمة P ٠,٦٧٨ بالنسبة لنقص السمع التقييم السمعي الثاني .	الكريات البيض في السائل الدماغي الشوكي
<u>عدم وجود علاقة ذات دلالة إحصائية</u> بين عدد الكريات البيض في عينة السائل الدماغي الشوكي للأطفال المصابين بالتهاب سحايا جرثومي مع حدوث نقص سمع حسي عصبي لديهم ، لكون جميع قيمة P أكبر من ٠.٠٥ .		
لم تتواجد في دراسة Philip 1984⁸⁹ هناك <u>علاقة ذات دلالة إحصائية</u> بين تركيز البروتين في عينة السائل الدماغي الشوكي لمرضى التهاب السحايا الجرثومي عند القبول مع حدوث نقص السمع الحسي العصبي .	هناك تقارب في أعداد المرضى من حيث تركيز البروتين في عينة السائل الدماغي الشوكي . مع قيمة P ٠,٧٧٣ بالنسبة لنقص السمع في التقييم السمعي الأولي و P ٠,٥٤٠ للتقييم السمعي الثاني	تركيز البروتين في السائل الدماغي الشوكي
مما يشير إلى <u>عدم وجود علاقة ذات دلالة إحصائية</u> بين تركيز البروتين في عينة السائل الدماغي الشوكي للأطفال المصابين بالتهاب سحايا جرثومي مع حدوث نقص سمع حسي عصبي لديهم ، لكون جميع قيمة P أكبر من ٠.٠٥ .		
أظهرت دراسة Philip 1984⁸⁹ أن هناك <u>علاقة قوية (قيمة P أقل من ٠,٠١)</u> بين نقص السمع الحسي العصبي و تركيز السكر في أول	أكثر من ثلثي أطفال العينة لديهم انخفاض أقل من ٢٠ ملغ/دل في تركيز السكر في عينة السائل الدماغي الشوكي . مع قيمة P ٠,٥٨٨ بالنسبة لنقص	تركيز السكر في السائل الدماغي

الشوكي	السمع في التقييم السمعي الأول وقيمة P ٠,٠٩٤ ، بالنسبة للتقييم السمعي الثاني.	بزل للسائل الدماغي الشوكي الأقل من ٢٠ ملغ/دل .
مما يشير إلى عدم وجود علاقة ذات دلالة إحصائية بين تركيز السكر في عينة السائل الدماغي الشوكي للأطفال المصابين بالتهاب سحايا جرثومي مع حدوث نقص سمع حسي عصبي لديهم ، لكون جميع قيمة P أكبر من ٠.٠٥		
متوسط فترة الإقامة بالمشفى خلال فترة المعالجة	حوالي ١٧ يوم	
ولم تتواجد علاقة بين هذه المدة وحصول نقص سمع حسي عصبي لدى الأطفال المقبولين ، حيث بلغت قيمة اختبار anova ٠,٢١ في التقييم الأولي و ٠,٠٧ في التقييم الثاني (أيضا كلاهما أكبر من ٠.٠٥)		

٦-٩ الاستنتاجات:

في النهاية ، كانت نسبة نقص السمع الحسي العصبي المكتسب بالتهاب السحايا الجرثومي الحاد في هذه الدراسة ضمن مجال نسبة الإصابة في الدراسات العالمية ، وأشيع عامل مسبب لنقص السمع الحسي العصبي بعد التهاب السحايا هو النيسيريات السحائية وأكثر عامل مسبب لنقص السمع النقلي والحسي العصبي العميق هو المكورات الرئوية ، وأكثر عوامل الخطورة في دراستنا ارتباطاً بإحداث هذه الإعاقة السمعية هي شدة انخفاض تركيز السكر في عينة السائل الدماغي الشوكي بقيمة P تساوي ٠,٠٩٤ وطول فترة الإقامة بالمشفى بقيمة anova ٠,٠٧٠ ، دون وجود دلالة إحصائية قوية.

٧-٩ التوصيات:

تخلص دراستنا إلى أهمية التقييم السمعي في الكشف المبكر عن نقص السمع الحسي العصبي لكل الأطفال المصابين بالتهاب سحايا، مع اقتراح تطبيق هذا التقييم بشكل روتيني في كامل المشافي التي تعالج حالات التهاب السحايا الجرثومي الحاد، والمتابعة باتخاذ التدبير المناسب لها (مراقبة ، معينات سمعية ...) من قبل أخصائي السمعيات لو تطلب الأمر ترشيح الطفل لإمكانية التداخل المبكر في بعض الحالات (زرع حلزون قبل حدوث تليف بالحلزون للمرضى الحاصل لديهم نقص سمع حسي عصبي عميق) .

الفصل العاشر

ملحق الدراسة

استبيان الدراسة :

رقم الاضبارة :

الاسم: _____
العمر: _____
الجنس: _____
المنطقة: _____

الاستجواب عند القبول:

قراءة بين الوالدين:

قصة عائلية لنقص سمع:

اللقاحات (مستكملة – غير مستكملة):

سوابق رض على الرأس:

سوابق عمليات جراحية (بما فيها العمليات الأذنية) :

سوابق رض صوتي:

سوابق نقص سمع أو أعراض دهليزية أو أي مرض اذني (AOM-SOM ...) :

سوابق تناول أدوية سامة للأذن:

سوابق مرضية لدى الأم أثناء الحمل وحول الولادة:

شهر الإصابة :

المدة الفاصلة بين ظهور الأعراض القبول في المشفى (< أو > ٢٤ ساعة) :

مقياس غلاسكو عند القبول :

وجود أعراض التهاب طرق تنفسية علوية عند القبول (ترفع حروري – ألم بلع – سيلان انف ..):

وجود أعراض عصبية عند القبول (صلابة نقرة - شلل عصبية – اختلاجات ...) :

وجود أعراض سمعية أو دهليزية عند القبول (شكوى نقص سمع – طنين – دوار) :

الفحص عند القبول (خلال ٢٤ ساعة):

الأذن:

الأنف:

الفم والبلعوم والعنق :

موجودات أخرى:

معطيات تحليل السائل الدماغي الشوكي:

نوع الجرثومة : (مكورات رئوية ، نيسيريات سحائية ، مستدميات نزلية ، أخرى :)

تعداد الكريات البيض WBC (<أو > من ٢٠٠٠ خلية /ملم^٣) :

بروتين (<أو > من ٢٠٠ مغ/دل):

سكر (<أو > من ٢٠ مغ/دل) :

الاختبارات الدموية الأخرى إن وجدت :

CRP – ESR.

التغطية الانتانية :

قبل الزرع :

بعد الزرع :

مشاركة الستيرونيدات في العلاج الدوائي:

نعم ام لا

تقييم المريض قبل التخريج:

التقييم السريري:

وجود أعراض التهاب طرق تنفسية علوية قبل التخريج (ترفع حروري – ألم بلع – سيلان انف ..):

وجود أعراض عصبية قبل التخريج (صلابة عنق - شلل عصبية – اختلاجات ...) :

وجود أعراض سمعية أو دهليزية قبل التخريج (شكوى نقص سمع – طنين – دوار) :

عدد أيام الاستشفاء:

الفحص السريري بعد التخريج مباشرة:

الأذن:

الأنف:

الفم والبلعوم والعنق :

موجودات أخرى:

التقييم السمعي بعد التخريج مباشرة:

ABR:

معاوقة سمعية :

نتيجة التقييم السمعي :

طبيعي

نقص سمع (انزياح بالموجات):

(تطاول بالموجات):

(عتبة ظهور الموجة الخامسة):

نتيجة المعاودة السمعية :

نموذج As:

نموذج C :

نموذج B:

نموذج A :

التقييم السمعي بعد مرور ٣ أشهر من الشفاء :

معاودة سمعية :

ABR:

نتيجة التقييم السمعي :

طبيعي

نقص سمع (انزياح بالموجات):

(تطاول بالموجات):

(عتبة ظهور الموجة الخامسة):

نتيجة المعاودة السمعية :

نموذج As:

نموذج C :

نموذج B:

نموذج A :

المراجع:

1-CUMMINGS OTOLARYNGOLOGY-HEAD AND NECK SURGERY, SIXTH EDITION, 2015 ; by Saunders, an imprint of Elsevier Inc.(p194-196)

٢-Watkin P, McCann D, Law C, et al. Language ability in children with permanent hearing impairment: the influence of early management and family participation. Pediatrics 2007; 120:e694.

3.- Sataloff's Comprehensive Textbook of Otolaryngology: Head and Neck Surgery: Otology/Neurotology/Skull Base Surgery (Vol. 1)First Edition: 2016 ISBN: 978-93-5152-455-7

4.- Stanley A. Gelfand, Anatomy and Physiology of the Auditory System.In: Stanley A. Gelfand, Essentials of Audiology 3ed Ed. New York. NY 10001 Thieme, 2009,pp34-82

5.- Yoshinaga-Itano, C., Sedey, A. L, Coulter, D. K., & Mehl, A. L (1998). Language of early- and later-identified children with hearing loss. Pediatrics, 102, 1161-1171.

6.- K.J. Lee.Essential Otolaryngology Head & Neck Surgery, 10th Edition - , New York .McGraw-Hill, 2012.

7-

http://www.who.int/pbd/deafness/hearing_impairment_grades/en/

8-Korver AM, Konings S, Dekker FW, et al. Newborn hearing screening vs later hearing screening and developmental outcomes in children with permanent childhood hearing impairment. JAMA 2010; 304:1701.

9-.Lang-Roth R. Hearing impairment and language delay in infants: Diagnostics and genetics. GMS Curr Top Otorhinolaryngol Head Neck Surg 2014; 13:Doc05.

10-.www.asha.org/uploadedFiles/AIS-Hearing-Loss-Types-Degree-Configuration.pdf.

11-Northern JL, Downs MP. Hearing in children, 4th ed, Williams and Wilkins, Baltimore 1991.

12-Kral A, O'Donoghue GM. Profound deafness in childhood. N Engl J Med 2010; 363:1438.

- 13-Downs MP, Yoshinaga-Itano C. The efficacy of early identification and intervention for children with hearing impairment. *Pediatr Clin North Am* 1999; 46:79.
- 14-Watkin P, McCann D, Law C, et al. Language ability in children with permanent hearing impairment: the influence of early management and family participation. *Pediatrics* 2007; 120:e694.
- 15- Vohr B, Jodoin-Krauzyk J, Tucker R, et al. Early language outcomes of early-identified infants with permanent hearing loss at 12 to 16 months of age. *Pediatrics* 2008; 122:535.
- 16- Pimperton H, Kennedy CR. The impact of early identification of permanent childhood hearing impairment on speech and language outcomes. *Arch Dis Child* 2012; 97:648.
- 17.Ching TYC, Dillon H, Button L, et al. Age at Intervention for Permanent Hearing Loss and 5-Year Language Outcomes. *Pediatrics* 2017; 140.
- 18-Brad A. Stach, The nature of hearing disorder ,In: B. Stach *Clinical Audiology - An Intro*. 2nd ed. USA ,Delmar, Cengage Learning, 2010,pp100-134
- 19-Roizen NJ. Etiology of hearing loss in children. Nongenetic causes. *Pediatr Clin North Am* 1999; 46:49.
- 20-Wasserman EE, Nelson K, Rose NR, et al. Maternal thyroid autoantibodies during the third trimester and hearing deficits in children: an epidemiologic assessment. *Am J Epidemiol* 2008; 167:701.
- 21-Tomaski SM, Grundfast KM. A stepwise approach to the diagnosis and treatment of hereditary hearing loss. *Pediatr Clin North Am* 1999; 46:35.
- 22-Cohn ES, Kelley PM, Fowler TW, et al. Clinical studies of families with hearing loss attributable to mutations in the connexin 26 gene (GJB2/DFNB1). *Pediatrics* 1999; 103:546.
- 23-Parker M, Bitner-Glindzicz M. Genetic investigations in childhood deafness. *Arch Dis Child* 2015; 100:271.
- 24-Grundfast KM, Atwood JL, Chuong D. Genetics and molecular biology of deafness. *Otolaryngol Clin North Am* 1999; 32:1067.
- 25-Van Naarden K, Decouflé P. Relative and attributable risks for moderate to profound bilateral sensorineural hearing impairment associated with lower birth weight in children 3 to 10 years old. *Pediatrics* 1999; 104:905.

- 26-van Dommelen P, Verkerk PH, van Straaten HL, Dutch Neonatal Intensive Care Unit Neonatal Hearing Screening Working Group. Hearing loss by week of gestation and birth weight in very preterm neonates. *J Pediatr* 2015; 166:840.
- 27-Douek E, Dodson HC, Bannister LH, et al. Effects of incubator noise on the cochlea of the newborn. *Lancet* 1976; 2:1110.
- 28-Razi MS, Das VK. Effects of adverse perinatal events on hearing. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1994; 30:29.
- 29-Cristobal R, Oghalai JS. Hearing loss in children with very low birth weight: current review of epidemiology and pathophysiology. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2008; 93:F462.
- 30-Ehrenhaft PM, Wagner JL, Herdman RC. Changing prognosis for very low birth weight infants. *Obstet Gynecol* 1989; 74:528.
- 31-Mervis CA, Decouflé P, Murphy CC, Yeargin-Allsopp M. Low birthweight and the risk for mental retardation later in childhood. *Paediatr Perinat Epidemiol* 1995; 9:455.
- 32-Wickremasinghe AC, Risley RJ, Kuzniewicz MW, et al. Risk of Sensorineural Hearing Loss and Bilirubin Exchange Transfusion Thresholds. *Pediatrics* 2015; 136:505.
- 33-Fortnum HM. Hearing impairment after bacterial meningitis: a review. *Arch Dis Child* 1992; 67:1128.
- 34-Fortnum H, Davis A. Epidemiology of permanent childhood hearing impairment in Trent Region, 1985-1993. *Br J Audiol* 1997; 31:409.
- 35-Robertson CM, Tyebkhan JM, Peliowski A, et al. Ototoxic drugs and sensorineural hearing loss following severe neonatal respiratory failure. *Acta Paediatr* 2006; 95:214.
- 36-Hall JW III, Mueller HG III. Audiologists' desk reference, Singular Publishing Group, San Diego 1997. Vol 1.
- 37-Jerger J, Musiek F. Report of the Consensus Conference on the Diagnosis of Auditory Processing Disorders in School-Aged Children. *J Am Acad Audiol* 2000; 11:467.
- 38-Diagnosis and Management of Congenital Sensorineural Hearing Loss. Michelle M. Chen, MD. John S. Oghalai, MD. Department of Otolaryngology-Head and Neck Surgery, Stanford University, 801 Welch Road, Palo Alto, CA, 94305-5739, USA. Springer International Publishing AG 2016.

39-Richardson MP, Williamson TJ, Reid A, Tarlow MJ, Rudd PT. Otoacoustic Emissions as a Screening Test for Hearing Impairment in Children Recovering From Acute Bacterial Meningitis. *Pediatrics* 1998;102:1364–1368.

40-Tunkel AR, Hartman BJ, Kaplan SL, et al. Practice guidelines for the management of bacterial meningitis. *Clin Infect Dis* 2004; 39:1267.

41-P. Caye-Thomasen, M. S. Dam, S. H. Omland, and M. Manton, "Cochlear ossification in patients with profound hearing loss following bacterial meningitis," *Acta Oto-Laryngologica*, vol. 132, pp. 720-725, 2012.

42- V. Smyth, B. O'Connell, R. Pitt, M. O'Callaghan, and J. Scott, "Audiological management in the recovery phase of bacterial meningitis," *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, vol. 15, pp. 79-86, Feb 1988.

43- S. L. Kaplan, F. I. Catlin, T. Weaver, and R. D. Feigin, "Onset of hearing loss in children with bacterial meningitis," *Pediatrics*, vol. 73, pp. 575-8, May 1984.

44- R. Drake, J. Dravitski, and L. Voss, "Hearing in children after meningococcal meningitis," *Journal of Paediatrics & Child Health*, vol. 36, pp. 240-3, Jun 2000.

45-T. A. Lieu, G. T. Ray, S. B. Black, J. C. Butler, J. O. Klein, R. F. Breiman, M. A. Miller, and H. R. Shinefield, "Projected cost-effectiveness of pneumococcal conjugate vaccination of healthy infants and young children," *The Journal of the American Medical Association*, vol. 283, pp. 1460-1468, 2000.

46-Korver AM, Konings S, Dekker FW, et al. Newborn hearing screening vs later hearing screening and developmental outcomes in children with permanent childhood hearing impairment. *JAMA* 2010; 304:1701.

47-Lang-Roth R. Hearing impairment and language delay in infants: Diagnostics and genetics. *GMS Curr Top Otorhinolaryngol Head Neck Surg* 2014; 13:Doc05.

48-www.asha.org/uploadedFiles/AIS-Hearing-Loss-Types-Degree-Configuration.pdf.

48-M. Richardson, T. Williamson, A. Reid, M. Tarlow, and P. Rudd, "Testing for hearing loss after meningitis," *Journal of Pediatrics*, vol. 132, pp. 749-50, Apr1998.

49- P. E. Brookhouser, M. C. Auslander, and M. E. Meskan, "The pattern and stability of postmeningitic hearing loss in children," *Laryngoscope*, vol. 98, pp.940-8, Sep 1988.

50- P. R. Dodge, H. Davis, R. D. Feigin, S. J. Holmes, S. L. Kaplan, D. P. Jubelirer, B. W. Stechenberg, and S. K. Hirsh, "Prospective evaluation of hearing impairment as a sequela of acute bacterial meningitis," *New England Journal of Medicine*, vol. 311, pp. 869-74, Oct 4 1984.

51-. Kulahli, M. Ozturk, C. Bilen, S. Cureoglu, A. Merhametsiz, and N. Cagil, "Evaluation of hearing loss with auditory brainstem responses in the early and late period of bacterial meningitis in children," *Journal of Laryngology & Otology*, vol. 111, pp. 223-7, Mar 1997.

52- Brouwer MC, McIntyre P, de Gans J, et al. Corticosteroids for acute bacterial meningitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; :CD004405.

53-Tunkel AR, Hartman BJ, Kaplan SL, et al. Practice guidelines for the management of bacterial meningitis. *Clin Infect Dis* 2004; 39:1267.

54- American Academy of Pediatrics. *Haemophilus influenzae* infections. In: *Red Book: 2012 Report of the Committee on Infectious Diseases*, 29th, Pickering LK. (Ed), American Academy of Pediatrics, Elk Grove Village, IL 2012. p.345.

55- Syrogianopoulos GA, Lourida AN, Theodoridou MC, et al. Dexamethasone therapy for bacterial meningitis in children: 2-versus 4-day regimen. *J Infect Dis* 1994; 169:853.

56-P. E. Brookhouser, M. C. Auslander, and M. E. Meskan, "The pattern and stability of postmeningitic hearing loss in children," *Laryngoscope*, vol. 98, pp. 940-8, Sep 1988.

57-H. Guiscafne, L. Benitez-Diaz, M. C. Martinez, and O. Munoz, "Reversible hearing loss after meningitis prospective assessment using auditory evoked responses," *Annals of Otology, Rhinology & Laryngology*, vol. 93, pp. 229-232, 1984.

58-Marttila TI, Karikoski JO. Comparison between audiometric and ABR thresholds in children. Contradictory findings. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2006;263(5):399–403.

59-J. T. MacDonald and S. Feinstein, "Hearing loss following Hemophilus influenzae meningitis in infancy. Diagnosis by evoked response audiometry," *Archives of Neurology*, vol. 41, pp. 1058-9, Oct 1984.

60- R. L. Baldwin, R. S. Sweitzer, and D. B. Freind, "Meningitis and sensorineural hearing loss," *Laryngoscope*, vol. 95, pp. 802-5, Jul 1985

61- C. C. Morton and W. Nance, "Newborn hearing screening -- a silent revolution," *The New England Journal of Medicine*, vol. 354, pp. 2151-2164, 2006.

62- P. Caye-Thomasen, M. S. Dam, S. H. Omland, and M. Mantoni, "Cochlear ossification in patients with profound hearing loss following bacterial meningitis," *Acta Oto-Laryngologica*, vol. 132, pp. 720-725, 2012.

63- D. Philippon, F. Bergeron, P. Ferron, and R. Bussieres, "Cochlear implantation in postmeningitic deafness," *Otology & Neurotology*, vol. 31, pp. 83-87, 2009.

64- S. J. Berlow, D. D. Caldarelli, G. J. Matz, D. H. Meyer, and G. G. Harsch, "Bacterial meningitis and sensorineural hearing loss: a prospective investigation," *Laryngoscope*, vol. 90, pp. 1445-52, Sep 1980.

65- H. Porter and F. H. Bess, "Children with unilateral hearing loss," in

Comprehensive Handbook of Pediatric Audiology, R. C. Seewald and A. M. Tharpe, Eds., ed San Diego: Plural Publishing, 2011, pp. 175-191.

66- B. Y. Roukema, M. C. Van Loon, C. Smits, C. F. Smit, S. T. Goverts, P. Merkus, and E. F. Hensen. (2011, October 15, 2012). Cochlear implantation after bacterial meningitis in infants younger than 9 months. *International Journal of Otolaryngology* 2011, 9.

67- J. Nichani, K. Green, P. Hans, I. Bruce, L. Henderson, and R. Ramsden, "Cochlear implantation after bacterial meningitis in children: outcomes in ossified and nonossified cochleas," *Otology & Neurotology*, vol. 32, pp. 784- 789, 2011.

68- N. M. Young and T. Q. Tan, "Current techniques in management of postmeningitic deafness in children," *Archives of Otolaryngology - Head & Neck Surgery*, vol. 136, pp. 993-8, Oct 2010.

69-M. Durisin, S. Bartling, C. Arnoldner, M. Ende, J. Prokein, A. Lesinski-Schiedat, H. Lanfermann, T. Lenarz, and T. Stover, "Cochlear osteoneogenesis after meningitis in cochlear implant patients: a retrospective analysis," *Otology & Neurotology*, vol. 31, pp. 1072-8, Sep 2010.

70-P. Caye-Thomasen, M. S. Dam, S. H. Omland, and M. Mantoni, "Cochlear ossification in patients with profound hearing loss following bacterial meningitis," *Acta Oto-Laryngologica*, vol. 132, pp. 720-725, 2012.

71-B. Isaacson, T. Booth, J. W. Kutz Jr, K. H. Lee, and P. S. Roland, "Labyrinthitis ossificans: how accurate is MRI in predicting cochlear obstruction?," *Otolaryngology Head and Neck Surgery*, vol. 140, pp. 692-696, 2009.

72- M. P. Richardson, A. Reid, T. J. Williamson, M. B. Chir, M. J. Tarlow, and P. T. Rudd, "Acute otitis media and otitis media with effusion in children with bacterial meningitis," *The Journal of Laryngology and Otology*, vol. 111, pp. 913-916, 1997.

73. Hartrampf R, Dahm MC, Battmer RD, et al. Insertion depth of the Nucleus electrode array and relative performance. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl* 1995;166:277–280

74- Merkus P, Free RH, Mylanus EAM, et al; 4th Consensus in Auditory Implants Meeting. Dutch Cochlear Implant Group (CI-ON) consensus protocol on postmeningitis hearing evaluation and treatment. *Otol Neurotol* 2010;31(8):1281–1286.

75-Richardson MP, Williamson TJ, Reid A, Tarlow MJ, Rudd PT. Otoacoustic Emissions as a Screening Test for Hearing Impairment in Children Recovering From Acute Bacterial Meningitis. *Pediatrics* 1998;102:1364–1368.

76. Tinling SP, Colton J, Brodie HA. Location and timing of initial osteoid deposition in postmeningitic labyrinthitis ossificans determined by multiple fluorescent labels. *Laryngoscope* 2004;114(4):675–680

77- Aschendorff A, Klenzner T, Laszig R. Deafness after bacterial meningitis: an emergency for early imaging and cochlear implant surgery. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;133(6):995–996

78-Nabili V, Brodie HA, Neverov NI, Tinling SP. Chronology of labyrinthitis ossificans induced by *Streptococcus pneumoniae* meningitis. *Laryngoscope* 1999;109(6):931–935.

79. Cosetti M, Roland JT Jr. Cochlear implantation in the very young child: issues unique to the under-1 population. *Trends Amplif* 2010;14(1):46–57

80. Marttila TI, Karikoski JO. Comparison between audiometric and ABR thresholds in children. Contradictory findings. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2006;263(5):399–403
81. Leigh J, Dettman S, Dowell R, Sarant J. Evidence-based approach for making cochlear implant recommendations for infants with residual hearing. *Ear Hear* 2011;32(3):313–322.
82. Rotteveel LJC, Snik AFM, Vermeulen AM, Mylanus EAM. Three-year follow-up of children with postmeningitic deafness and partial cochlear implant insertion. *Clin Otolaryngol* 2005;30(3):242–248
83. Rauch SD, Herrmann BS, Davis LA, Nadol JB Jr. Nucleus 22 cochlear implantation results in postmeningitic deafness. *Laryngoscope* 1997;107(12 Pt 1):1606–1609
84. El-Kashlan HK, Ashbaugh C, Zwolan T, Telian SA. Cochlear implantation in prelingually deaf children with ossified cochleae. *Otol Neurotol* 2003;24(4):596–600
85. Fortnum H, Davis A. Hearing impairment in children after bacterial meningitis: incidence and resource implications. *Br J Audiol* 1993;27(1):43–52.
86. Durisin M, Arnoldner C, Stöver T, Lenarz T, Lesinski-Schiedat A. Audiological performance in cochlear implanted patients deafened by meningitis depending on duration of deafness. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2008;265(4):381–388.
- 87- Kotzias SA, Linthicum FH Jr. Labyrinthine ossification: differences between two types of ectopic bone. *Am J Otol* 1985;6(6):490–494.
- 88-Isaacson B, Booth T, Kutz JW Jr, Lee KH, Roland PS. Labyrinthitis ossificans: how accurate is MRI in predicting cochlear obstruction? *Otolaryngol Head Neck Surg* 2009;140(5):692–696

89- Prospective evaluation of hearing impairment as a sequela of acute bacterial meningitis.

Dodge PR, Davis H, Feigin RD, Holmes SJ, Kaplan SL, Jubelirer DP, Stechenberg BW, Hirsh SK. N Engl J Med. 1984 Oct 4;311(14):869-74.

90- Heather Fortnum & Adrian Davis (1993) Hearing impairment in children after bacterial meningitis: Incidence and resource implications, *British Journal of Audiology*, 27:1, 43-52.

91- SUSAN A. DOUGLAS, HALIT SANLI, WILLIAM P. R. GIBSON, The Sydney Cochlear Implant Centre, University of Sydney, Sydney Australia.

92- Incidence of meningitis secondary to suppurative otitis media in adults S I IBRAHIM, P P CHEANG*, D A NUNEZ†.

93- Takehiko Harada, Tetsuo Semba, Mitsuya Suzuki, Shigeru Kikuchi & Toshihisa Murofushi (1988) Audiological Characteristics of Hearing Loss Following Meningitis, *Acta Oto-Laryngologica*, 105:sup456, 61-67.

94- Auditory brainstem responses in infants recovering from bacterial meningitis. Audiologic evaluation.

Ozdamar O, Kraus N, Stein L. Arch Otolaryngol. 1983 Jan;109(1):13-8.

95- Hearing loss after *Hemophilus influenzae* meningitis. Follow-up study with auditory brainstem potentials.

Muñoz O, Benitez-Diaz L, Martinez MC, Guiscafne H Ann Otol Rhinol Laryngol. 1983 May-Jun;92(3 Pt 1):272-5.

96- Acute otitis media and otitis media with effusion in children with bacterial meningitis

M. P. RICHARDSON, M.D., M.R.C.P.*, A. REID, M.SC.*, T. J. WILLIAMSON, M.B., B.CHIR., M.Sc.t, M. J. TARLOW, M.SC, F.R.C.P4, P. T. RUDD, M.D., F.R.C.P.

97- Seasonal dynamics of bacterial meningitis: a time-series analysis Paireau J, Chen A Broutin H , Grenfell B , Basta NE Lancet Glob Health. 2016 Jun;4(6):e370-7