



الجمهورية العربية السورية

جامعة دمشق

كلية الطب البشري

قسم أمراض الأذن والأنف والحنجرة الرأس والعنق وجراحاتها

**أهمية المسح السمعي في التحري عن نقص السمع الخلقي
ومقارنة نتائج المسح عند الولدان مع عوامل خطورة عالية أو بدونها**
**The Importance of Hearing Screening in Detecting
Congenital Hearing Loss and Comparison Screening
Outcomes between Neonates with and without high Risk
factors**

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

إعداد طالب الدراسات العليا:

همام محمد أيوب

إشراف:

أ.م.د. عصام الأمين

أستاذ مساعد في قسم الأذنية - كلية الطب البشري

جامعة دمشق

2018 م

الملخص

خلفية البحث و هدفه : تعتبر الإعاقة السمعية الدائمة أحد الإضطرابات الشائعة منذ الولادة ومن أهم أسباب تأخر اكتساب اللغة ومهارات التواصل الاجتماعي والسلوكي والأكاديمي , يعد التدخل المبكر عند الأطفال ذوي الإعاقة السمعية بعمر 6 أشهر ذا فائدة كبرى من ناحية التطور اللغوي مقارنة مع الأطفال بأعمار متأخرة.

تهدف هذه الدراسة بشكل أساسي إلى إلقاء الضوء على أهمية المسح السمعي في الكشف المبكر عن نقص السمع عند الولدان بمحاولة لاقتراح تطبيقه بشكل روتيني في المشافي التي تجرى فيها الولادات في سوريا وتهدف بشكل ثانوي لمقارنة نتائج المسح السمعي للأطفال عاليي الخطورة بالمسح للأطفال دون عوامل خطورة .

المواد و الطرائق : دراسة رقابية تقدمية لسلسلة الولادات الحية التي جرى عليها أكثر من 12 ساعة في مشفى التوليد الجامعي – جامعة دمشق , أجري لهم مسح سمعي باستخدام اختبار البث الأذني الصوتي العابر ومن ثم تأكيد التشخيص باختبار تخطيط جذع الدماغ الكهربائي للحالات الايجابية باختبار البث الأذني , حيث تضمنت الدراسة (1653) وليد ; تم تقسيمهم إلى مجموعتين بالاعتماد على وجود عوامل خطورة لنقص سمع خلقي أو غيابها: تضمنت المجموعة الأولى (317) من الولدان مع عوامل خطورة و تضمنت المجموعة الثانية (1336) من الولدان من دون عوامل خطورة. حيث جُمعت البيانات وتمت دراسة النتائج التخطيطية و تحديد نسبة انتشار نقص السمع الخلقي في العينة المدروسة وتحديد عوامل الخطورة من خلال حساب النسب والمتوسطات اللازمة , ثم المقارنة بين المجموعتين ومع دراسة خارجية.

النتائج : بلغ معدل نقص السمع الخلقي 0.8% لدى الولدان بدون عوامل خطر عالية وبمعدل 4.7% لدى الولدان مع عوامل خطورة عالية لنقص السمع الخلقي , يساهم المسح السمعي الشامل بالبث الأذني الصوتي برفع نسبة الكشف عن نقص السمع الخلقي بما لا يقل عن 42% من الحالات. يشكل زواج الأقارب عامل خطر هام في بلادنا لنقص السمع الخلقي ,بالإضافة للعوامل الأخرى : نقص وزن الولادة >1500 غ , الانتانات داخل الرحم , نقص الأكسجة والزرقة حول الولادة, وجود متلازمات تترافق مع نقص سمع . يزداد خطر الإصابة بنقص السمع الخلقي بازدياد عدد عوامل الخطر المترافقة.

الاستنتاجات : تعتبر نسبة نقص السمع مرتفعة لدى الأطفال عاليي الخطورة حيث بلغت (4.7%) مقارنة مع الأطفال بدون عوامل خطورة (0.8%). عوامل الخطورة الأكثر تواتراً في دراستنا هي زواج الأقارب ثم وجود قصة عائلية لنقص سمع خلقي يليها نقص الأكسجة والزرقة حول الولادة ونقص الوزن عند الولادة بالإضافة لوجود متلازمات تترافق مع نقص سمع حسي عصبي. يعتبر اختبار البث الأذني الصوتي اختباراً بسيطاً وغير مكلف وذو حساسية عالية (90%) لذلك يوصى باستخدامه في جميع المشافي التي تجرى فيها الولادات في سوريا واعتماد برنامج للمسح السمعي من قبل وزارة الصحة على الأقل للولادات عالية الخطورة في خطوة لتطوير برنامج مسح شامل لكافة الولادات.

الكلمات المفتاحية : نقص السمع - الإعاقة السّمعية - المسح السمعي الشامل - البث الأذني الصوتي - تخطيط جذع الدماغ الكهربائي.

Abstract

Background & Objective: Hearing impairment is one of the most common disorders in neonates at birth, and one of the most important causes of language ,social ,communication and academic delay. Early intervention in children with perminant hearing loss before 6 months of age is more effective for language development than at older ages. The aim of this study is to emphasize the imporantce of hearing screening in early detecting of neonatal hearing loss for suggestion the application of universal hearing screening as a routine system at obstetrical hospitals in Syria, and secondarily to compare screening outcomes between Neonates with and without high risk factors.

Materials & Methods: Case series study on newborns after 12 hours of birth at Universal Obstetrical Hospital at Damascus University, who have been screened with transient otoacoustic emissions test , then detect hearing loss in the referral ones with auditory brain stem resprose test . A total of 1653 newborns was screened for hearing impairment in our study, divided into two groups: the first one involved 317 (19.17%) newborns with one or more known risk factors for hearing impairment and the second involved 1336(80.82%) newborns without risk factors. Results were gathered and organized and hearing loss has been detected at both groups,then these results were then averaged and compared to external study.

Results: The average incidence of neonatal hearing loss in our study is 0.8% in well infants , and 4.7% in infants with risk factors . Universal hearing screening can detect 42% of hearing loss cases. Relative relation between parents is an important risk factor for hearing loss in our country. Additional risk factors for hearing impairment are: low birth weight >1500g ,congenital infections, hypoxia and syanosis, syndroms associated with hearing loss.

Conclusions: The average incidence of neonatal hearing loss with risk factors is high and forms about 4.7 per 100 , whereas it is 8.2 per 1000 in well being infants .The most frequent risk fctors in our study were relative relation between parents followed by familial history for hearing loss , hypoxia and syanosis, low birth weight and syndroms associated with hearing loss. Otoacoustic emission is a simple , effective , high sesnsitive test(90%) .We recommend to apply universal hearing screening at hospitals of Syria, and at least to applicate a system at Ministry of Health to screen high risk infants as a step to improve universal hearing screening.

Keywords: Hearing Loss – Hearing Impairment – Universal Hearing Screening - Otoacoustic Emissions - Auditory Brain Stem Resprose

كلمة شكر

أتوجه بالشكر والعرفان إلى أساتنتي وزملائي في الشعبة الأذنية في مشفى المؤسسة الجامعي لما بذلوه من جهد مستمر لتكريس حب البحث والتعلم وإذكاء روح العلم والمعرفة في قسمننا فضلكم

لن ننساه

.... إلى استاذي الاستاذ عصام 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 وأصدقائي , وإلى أسرتي الثانية , الأساتذة والمدرسين
والزملاء والكوادر في الشعبة الألفية في مستشفى الموسسة الجامعي ...

فهرس المحتويات

رقم الصفحة	
1	الفصل الأول: المقدمة
1	1-1 الإعاقة السمعية ونقص السمع
5	الفصل الثاني: الدراسات المرجعية
9	الفصل الثالث: لمحة عن تشريح وجنين الأذن
9	1-3 الأذن الخارجية
10	1-1-3 الصيوان
12	2-1-3 مجرى السمع الظاهر
14	2-3 الأذن الوسطى
14	1-2-3 غشاء الطبل
16	2-2-3 العظيّمات السمعية
19	3-2-3 عضلات الأذن الوسطى
19	4-2-3 نفير أوستاش
21	5-2-3 جوف الطبل
25	3-3 الأذن الداخلية
27	1-3-3 التيه العظمي
29	2-3-3 التيه الغشائي
31	4-3 السبل المركزية: نوى جذع الدماغ و القشر السمعي
33	الفصل الرابع: فيزيولوجيا الأذن
33	1-4 - الجهاز الناقل للصوت
34	1-1-4 - فيزيولوجيا الأذن الخارجية
34	2-1-4 - فيزيولوجيا الأذن الوسطى
37	3-1-4 - فيزيولوجيا نفير أوستاش
39	2-4 فيزيولوجيا الاذن الداخلية
39	1-2-4 فيزيولوجيا الحلزون (القوقعة)
45	1-4-2 فيزيولوجيا الدهليز
49	الفصل الخامس : الإعاقة السمعية ونقص السمع
50	1-5 نقص السمع والإعاقة السمعية وفقا لمنظمة الصحة العالمية WHO
50	1-1-5 تعريف منظمة الصحة العالمية
51	2-5 درجات نقص السمع والإعاقة السمعية وفقا للجنة المتحدة للسمع والنطق

	والكلام
51	3-5 درجات نقص السمع والإعاقة السمعية وفقا لمنظمة الصحة العالمية
53	الفصل السادس : نقص السمع عند الأطفال
53	1-6 تصنيفات نقص السمع
55	2-6 أنواع نقص السمع
68	3-6 التقييم الطبي
71	4-6 التدبير
72	الفصل السابع : المسح السمعي عند الولدان
72	1-7 مقدمة
73	2-7 تعريف
73	3-7 تصانيف
76	4-7 الوبائيات
74	5-7 نقص السمع عند الأطفال المقبولين في وحدة العناية المركزة (NICU)
74	6-7 السبب وراء المسح السمعي
77	7-7 الاختبارات السمعية المسحية
78	1-7-7 تخطيط جذع الدماغ المحوسب
79	2-7-6 البث الأذني الصوتي
81	3-7-7 مقارنة بين اختبار البث الأذني الصوتي (OAEs) واختبار تخطيط جذع الدماغ
83	7-8 الاعتلال العصبي السمعي
83	7-9 التكلفة النسبية
84	7-10 عوامل الخطر لنقص السمع الخلقي
86	7-11 أنواع المسح السمعي
86	7-11-1 المسح الإنتقائي (الانتخابي)
86	7-11-2 المسح السمعي الشامل
87	7-12 الهدف من المسح السمعي عند الولدان
88	7-13 إرشادات
89	7-14 برنامج المسح السمعي الفعال
90	7-15 بروتوكولات المسح السمعي الشامل
92	الفصل الثامن : الدراسة العملية
92	8-1 خلفية البحث وهدفه
93	8-2 المواد والطرائق
93	8-2-1 تصميم الدراسة

93	2-2-8 المرضى
93	3-2-8 الطرائق
95	4-2-8 التحليل الإحصائي
96	3-8 النتائج
114	4-8 المقارنة مع الدراسات العالمية
119	5-8 المناقشة
121	6-8 الاستنتاجات
122	7-8 التوصيات
123	الفصل التاسع : ملحق الدراسة
123	استبيان الدراسة
125	المراجع

فهرس الأشكال

رقم الصفحة	اسم الشكل	رقم الشكل
9	أقسام الأذن الثلاثة	الشكل (1-3)
10	تشريح صيوان الأذن	الشكل (2-3)
11	حدرات Helocks تشكـل صيوان الأذن كالآتي	الشكل (3-3)
15	التشريح السطحي لغشاء الطبل	الشكل (4-3)
16	عظيمات السمع	الشكل (5-3)
20	نفير أوستاش	الشكل (6-3)
22	أقسام جوف الطبل	الشكل (7-3)
25	شكل ترسيمي لجوف الأذن الوسطى	الشكل (8-3)
27	أ. التيه العظمي , ب. التيه الغشائي	الشكل (9-3)
37	شكل ترسيمي لميكانيك عمل الأذن الوسطى	الشكل (1-4)
38	وظائف نفير أوستاش	الشكل (2-4)
40	مقطع معترض في القوقعة	الشكل (3-4)
41	انتشار الموجة الصوتية ضمن القوقعة	الشكل (4-4)
43	عضو كورتي	الشكل (5-4)
44	الخلايا المشعرة الداخلية	الشكل (6-4)
48	الخلايا المشعرة الدهليزية	الشكل (7-4)
79	جهاز تخطيط جذع الدماغ الكهربائي المسحي	الشكل (1-7)
81	جهاز قياس البث الأذني الصوتي	الشكل (2-7)

فهرس الجداول

رقم الصفحة	اسم الجدول	رقم الجدول
		الفصل الخامس
52	درجات نقص السمع والإعاقة السمعية تبعا لمنظمة الصحة العالمية WHO	الجدول (1-5)
		الفصل الثامن
96	توزيع العينة بحسب الجنس في مجموعة الولدان مع عوامل خطورة لنقص سمع خلقي	الجدول (1-8)
97	يبين توزيع العينة بحسب الجنس في مجموعة الولدان بدون عوامل خطورة لنقص سمع خلقي	الجدول (2-8)
98	متوسط عمر الولدان (بالساعة) ضمن مجموعتي الدراسة	الجدول (3-8)
98	توزع عينة الدراسة حسب المنطقة الجغرافية	الجدول (4-8)
99	توزع الولدان في المجموعة الأولى	الجدول (5-8)
101	نتيجة البث الأذني الصوتي بعد 12 ساعة وبعد شهر من الولادة ضمن المجموعة الأولى N1 .	الجدول (6-8)
102	يبين نتيجة البث الأذني الصوتي بعد 12 ساعة وبعد شهر من الولادة ضمن المجموعة الثانية N2 .	الجدول (7-8)
104	علاقة عوامل الخطورة المرافقة لنقص سمع خلقي مع نتيجة البث الأذني السمعي (بعد 12 ساعة).	الجدول (8-8)
106	يبين علاقة عوامل الخطورة المرافقة لنقص سمع خلقي مع نتيجة البث الأذني الصوتي (بعد شهر)	الجدول (9-8)
107	يبين نسبة نقص السمع المكتشف باختبار تخطيط جذع الدماغ الكهربائي ضمن المجموعة الأولى	الجدول (10-8)
108	يبين نسبة نقص السمع المكتشف باختبار تخطيط جذع الدماغ الكهربائي ضمن المجموعة الثانية	الجدول (11-8)
110	يبين علاقة عوامل الخطورة المرافقة لنقص سمع خلقي مع نتيجة تخطيط جذع الدماغ الكهربائي.	الجدول (12-8)

111	يبيّن عدد الحالات الإيجابية الكاذبة لاختبار البث الأذني السمعي ضمن المجموعة الأولى.	الجدول (8-13)
112	يبيّن عدد الحالات الإيجابية الكاذبة لاختبار البث الأذني السمعي ضمن المجموعة الثانية.	الجدول (8-14)
113	نتيجة اختبار البث الأذني في المجموعة مع عوامل خطيرة بعد شهر بالمقارنة مع نتيجة تخطيط جذع الدماغ الكهربائي	الجدول (8-15)
114	نتيجة اختبار البث الأذني في المجموعة من دون عوامل خطيرة بعد شهر بالمقارنة مع نتيجة تخطيط جذع الدماغ الكهربائي	الجدول (8-16)

فهرس المخططات

رقم الصفحة	اسم المخطط	رقم المخطط
		الفصل الثامن
97	توزع العينة حسب الجنس ضمن مجموعتي الدراسة	المخطط (1-8)
100	توزع الولدان بالنسبة لعوامل الخطورة ضمن المجموعة الأولى	المخطط (2-8)
101	توزع العينة تبعا لنتيجة البث الأذني الصوتي بعد 12 ساعة وبعد شهر من الولادة ضمن المجموعة الأولى N1	المخطط (3-8)
103	توزع العينة تبعا لنتيجة البث الأذني الصوتي بعد 12 ساعة وبعد شهر من الولادة ضمن المجموعة الثانية N2	المخطط (4-8)
105	علاقة عوامل الخطورة المرافقة لنقص سمع خلقي مع نتيجة البث الأذني الصوتي (بعد 12 ساعة).	المخطط (5-8)
107	علاقة عوامل الخطورة المرافقة لنقص سمع خلقي مع نتيجة البث الأذني السمعي (بعد شهر)	المخطط (6-8)
108	نسبة نقص السمع المكتشف باختبار تخطيط جذع الدماغ الكهربائي ضمن المجموعة الأولى	المخطط (7-8)
109	يبين نسبة نقص السمع المكتشف باختبار تخطيط جذع الدماغ الكهربائي ضمن المجموعة الثانية	المخطط (8-8)
111	علاقة عوامل الخطورة المرافقة لنقص سمع خلقي مع نتيجة تخطيط جذع الدماغ الكهربائي.	المخطط (9-8)
112	عدد الحالات الإيجابية الكاذبة لاختبار البث الأذني السمعي ضمن المجموعة الأولى.	المخطط (10-8)
113	يبين عدد الحالات الإيجابية الكاذبة لاختبار البث الأذني السمعي ضمن المجموعة الثانية.	المخطط (11-8)

الفصل الأول

المقدمة

Introduction

1-1 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 1.1 لكل 1000 وليد وبمعدل 3.1% عند الأطفال والمراهقين⁽¹⁾.

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⁽²⁾.

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 والتداخل يعتبر أمراً هاماً جداً ، حيث أشار يوشيناغا-

ايتانو في دراسته عام 1998 , أن التدخل المبكر عند الأطفال بعمر 6 أشهر ذو فائدة كبرى من ناحية التطور اللغوي مقارنة مع الأطفال بأعمار متأخرة⁽³⁾.

تتظاهر معظم حالات نقص السمع الخلقي منذ الولادة ، تكشف هذه الحالات عبر المسح السمعي للولدان، حيث يتظاهر عدد قليل منها خلال فترة الطفولة المبكرة ، وتشير الدلائل الحديثة إلى أن حالات نقص السمع بين جمهور المراهقين بازدياد مستمر بسبب التعرض المزمن للضجيج⁽¹⁾.

في عام 1993 , أوصى المعهد العالمي للصحة National Institute for Health , بتطبيق المسح السمعي الشامل (UNHS) Universal Neonatal Hearing Screening , للكشف عن حالات نقص السمع الخلقي بعمر 3 أشهر .

في عام 1994 , أوصت اللجنة المتحدة للسمع عند الولدان (JCIH) , بتطبيق المسح السمعي الشامل (UNHS) قبل تخريج الطفل من المشفى والعمل على البدء بتدبير حالات نقص السمع الخلقي قبل عمر 6 أشهر⁽⁴⁾ .

قبل عام 1994 , كانت اللجنة المتحدة للسمع عند الولدان (JCIH) قد أوصت بتطبيق المسح السمعي عند الأطفال ذوي الخطورة العالية لنقص السمع الخلقي، وحددت المعايير السريرية لتلك الحالات بأنها :

- الولدان المقبولون في وحدات العناية المركزة للولدان (NICU) لمدة تزيد عن يومين , الأطفال المصابين بمتلازمات تترافق مع نقص سمع خلقي (مثل متلازمة يوشر , واردينبرغ) .
- وجود قصة عائلية لنقص سمع حسي عصبي خلال مرحلة الطفولة , الانتانات داخل الرحم .
- التشوهات القحفية الوجهية ; تبعا لهذه التوصيات كان متوسط العمر عند تشخيص نقص السمع الخلقي في الولايات المتحدة الأميركية 30 شهراً , وكان متوسط العمر عند التشخيص لدى الأطفال المصابين بنقص سمع خفيف – متوسط الشدة هو سن دخول المدرسة⁽⁴⁾ .

مايزال هناك اختلاف في تعريف الإعاقة السمعية بين الباحثين , فقد عرفت اللجنة المتحدة للسمع عند الولدان (JCIH), بأنه نقص السمع الدائم الحسي العصبي أو النقلي أحادي أو ثنائي الجانب , والذي لا يقل عن 30 ديسبل على التواترات الهامة لتمييز الكلام (التواترات من 500 وحتى 4000 هرتز Hz) .

لذا كان لابد من التشخيص والتدبير الباكر لحالات الإعاقة السمعية لما لها من أثر سلبي كبير على مكتسبات الطفل اللغوية والمعرفية.

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 مسح شامل لكامل الولدان وبعضها يقتصر على مسح الولادات عالية الخطورة وهذا عكس ما أوصت به اللجنة المتحدة لسمع الاطفال Joint Committee on Infant Hearing منذ عام 1994⁽⁵⁾.

يحتاج تدبير الأطفال المصابين بنقص سمع خلقي إلى فريق متكامل يتضمن⁽⁶⁾:

- اختصاصي سمعيات audiologist
- اختصاصي أذن انف حنجرة. otolaryngologist
- اختصاصي عصبية أذنية neurologist / otologist
- اختصاصي أمراض نفسية عند الأطفال Pediatric Psychologist
- اختصاصي نطق ولغة speech – language pathologist
- مدرس ذو خبرة في التعامل مع الصم وناقصي السمع
- teachers of the deaf and hard of hearing

حدد برنامج المسح الشامل للولدان في الولايات المتحدة ثلاثة أهداف أساسية :

(قاعدة 1-3-6) وهي (1) المسح السمعي للولدان خلال الشهر الأول من العمر و(3) تأكيد التشخيص خلال الشهر الثالث من العمر و(6) التداخل خلال الشهر السادس من العمر⁽⁷⁻⁸⁾.

حتى الآن لا يوجد برامج للمسح السمعي 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 3-4 سنوات حيث يكون الطفل قد تجاوز الفترة الذهبية لتطور اللغة والكلام.

تهدف هذه الدراسة بشكل أساسي إلى إلقاء الضوء على أهمية المسح السمعي في الكشف المبكر عن نقص السمع عند الولدان بمحاولة لاقتراح تطبيقه بشكل روتيني في كامل المشافي التي تجرى فيها الولادات في سوريا وتهدف بشكل ثانوي لمقارنة المسح للأطفال عاليي الخطورة بالمسح للأطفال دون عوامل خطورة واتخاذ التشريعات المناسبة لالزام المشافي بتطبيقها قبل تخريج الطفل من دار التوليد.

الفصل الثاني الدراسات المرجعية

1-2 دراسة معدل الانتشار والإحالة في برنامج المسح السمعي الطفلي الوليدي ثنائي المرحلة في شيناي في الهند والتي نشرت عام 2015 :

Prevalence and referral rates in neonatal hearing screening program using two step hearing screening protocol in Chennai - A prospective study.

Vignesh SS¹, Jaya V², Sasireka BI³, Sarathy K⁴, Vanthana M⁵.

Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2015 Oct;79(10):1745-7. doi: 10.1016/j.ijporl.2015.07.043. Epub 2015 Aug 8.

شملت هذه الدراسة : دراسة تقديمية ل 1405 وليد تم تطبيق المسح السمعي لديهم بالبروتوكول ثنائي المرحلة , حيث تم إجراء مسح سمعي بدئي بالبحث الأذني الصوتي الزائغ , والولدان الذين لم يتجاوزوا المسح البدئي خضعوا للمسح بتخطيط جذع الدماغ الكهربائي المسحي A ABR , توزعت عينة الدراسة إلى 983 (69.96%) وليد بصحة جيدة, و 422 (30.03%) وليد مع عامل خطر لنقص سمع خلقي.

كان معدل الفشل في اجتياز البحث الأذني الصوتي الزائغ DPOAE 311 حالة (22.13) من إجمالي العينة , توزعوا إلى 195 (13.87%) وليد بصحة جيدة , و 116 (8.25%) وليد مع عامل خطورة , من أصل 311 وليد كان هناك 31 وليد (2.20%) فشلوا في اجتياز المرحلة الثانية من المسح السمعي, كان منهم 11 وليد مع عامل خطورة لنقص سمع خلقي , التقييم السمعي اللاحق أظهر وجود نقص سمع لدى حالتين (0.14) , وكان معدل انتشار نقص السمع الخلقي في عينة الدراسة 1.42 لكل 1000 ولادة حية .

خلصت هذه الدراسة إلى أن استعمال المسح السمعي ثنائي المرحلة , يقلل بشكل كبير من نتائج الفشل في اجتياز اختبارات المسح السمعي , كما أن المسح السمعي بتخطيط جذع الدماغ المحوسب يزيد فعالية المسح السمعي.

الكلمات المفتاحية : بتخطيط جذع الدماغ المحوسب - المسح السمعي - البث الأذني الصوتي - معدل الفشل - البروتوكول ثنائي المرحلة .

2-2 دراسة المسح السمعي لدى الولدان مع عوامل خطورة ودراسة معدل انتشار عوامل الخطر لريجينا وزملائه في الهند المنشورة عام 2017.

Audiological screening of high risk infants and prevalence of risk factors

Regina M., Sanu P. Moideen, Mohan M., Mohammed M.T.P.1, Khizer Hussain Afroze M.

DOI: <http://dx.doi.org/10.18203/2349-3291.ijcp20170699>

شملت دراسة 613 طفل وُلِدَ لديهم عوامل خطورة لنقص سمع خلقي , 42 (6.76 %) كان لديهم نقص سمع خلقي دائم , وأشيع عامل خطورة لنقص السمع كان القبول في وحدة العناية المركزة NICU , الخداج , نقص وزن الولادة , الخمج والتهاب السحايا عند الوليد.

خلصت هذه الدراسة إلى أن الإعاقة السمعية حالة غير نادرة , وكان معدل انتشار نقص السمع 6.76 % , واعتبر كل من نقص وزن الولادة , القبول في وحدة العناية المركزة NICU لمدة تزيد عن 24 ساعة , قيمة أبغار منخفضة , التهاب السحايا والخمج , والاختلاطات الولادية والأمومية عوامل خطر لنقص سمع خلقي لدى الولدان .

أوصى الباحثون بتطبيق المسح السمعي الشامل , وأن يطبق المسح في وحدات العناية المركزة الوليدية على أقل تقدير.

الكلمات المفتاحية : الإعاقة السمعية - المسح عند الولدان - المسح الوليدي - البث الأذني الصوتي - عوامل الخطر - المسح الشامل.

2-3 مشروع المسح السمعي الشامل في كولورادو (الولايات المتحدة الأمريكية) ما بين عامي 1992-1999 : بالاعتماد على المسح السمعي الشامل الفعال للمجتمع .والمنشورة في مجلة 2002 Jan;109(1):E7Pediatrics.

The Colorado newborn hearing screening project, 1992-1999: on the threshold of effective population-based universal newborn hearing screening.

Published By[American Academy of Pediatrics](https://www.aapublications.org/)

شملت الدراسة تطبيق المسح السمعي لدى 148240 طفل وُلِدَ في 57 مستشفى في كولورادو , اعتمدت الدراسة على المسح السمعي باستخدام تخطيط جذع الدماغ الكهربائي المسحي AABR في 52 مستشفى , والبت الأذني الصوتي في ثلاثة مشافي , واستخدم مشفيين آخرين المسح السمعي ثنائي المرحلة .

حددت عتبة نقص السمع ب 35 ديسبل أو أكثر في أذن واحدة أو كلتا الأذنين في وقت الفحص . خلصت الدراسة إلى أن المسح السمعي المطبق في هذه الدراسة نجح في إجراء مسح سمعي حقيقي لكل الولدان والمساعدة في التداخل الباكر لحالات نقص السمع الخلقي , أظهرت هذه الدراسة التراجعية نسبة انتشار لنقص السمع الخلقي , بمعدل 1 لكل 811 وُلِدَ بصحة جيدة . الكلمات المفتاحية : المسح السمعي – عوامل الخطورة – التكلفة – ABR .

4-2 دراسة المسح السمعي الشامل هل حقق أهداف اللجنة المتحدة للسمع عند الولدان**Universal Newborn Hearing Screening: Are We Achieving the Joint Committee on Infant Hearing (JCIH) Objectives?**

James L. Connolly, MD; Jeffrey D. Carron, MD; Suzanne D. Roark, MS, CCC-A. DOI: [10.1097/01.mlg.0000154724.00787.49](https://doi.org/10.1097/01.mlg.0000154724.00787.49)

شملت هذه الدراسة : دراسة تراجعية للبيانات والتقارير من مراكز العناية الثالثة الأكاديمية لمدة خمس سنوات لجميع الولدان المولودين خلال الفترة الممتدة ما بين 1997 – 2001 , حيث تم تطبيق المسح السمعي باستعمال AABR على مرحلتين , والمتابعة اللاحقة للحالات التي لم تجتاز اختبار المسح السمعي بتخطيط جذع الدماغ الكهربائي التشخيصي .

تم تطبيق المسح السمعي باستعمال AABR مرتين منفصلتين (على الأقل) قبل تخريج الوليد, وذلك في حال الفشل في اجتياز المسح البدئي. الأطفال الذين استمرت إقامتهم في المستشفى لمدة أطول خضعوا لمسح سمعي عشوائي إضافي عبر AABR وذلك لتقليل حالات فشل اجتياز الاختبار.

بلغ عدد حالات الدراسة 17602 حالة , 78 حالة (0.44%) , شخصوا بنقص سمع خلقي مع 62 حالة (79%) منهم كانوا ولدان مع عوامل خطر لنقص سمع خلقي.

بلغ معدل تغطية المسح السمعي أكثر من 99% من الولدان, معدل فشل اجتياز الاختبار 4.1% وحالات الايجابية الكاذبة 3.6% , متوسط العمر عند تشخيص نقص السمع 3.9 شهر, ومتوسط العمر عند التداخل هو 6.1 شهر.

خلصت الدراسة إلى أن المسح السمعي المطبق في هذه الدراسة نجح في إجراء مسح سمعي حقيقي لكل الولدان والمساعدة في التداخل الباكر لحالات نقص السمع الخلقي , أظهرت هذه الدراسة التراجعية نسبة انتشار لنقص السمع الخلقي , بمعدل 1 لكل 811 وليد بصحة جيدة مقابل 1 حالة لكل 75 وليد مع عامل خطورة.

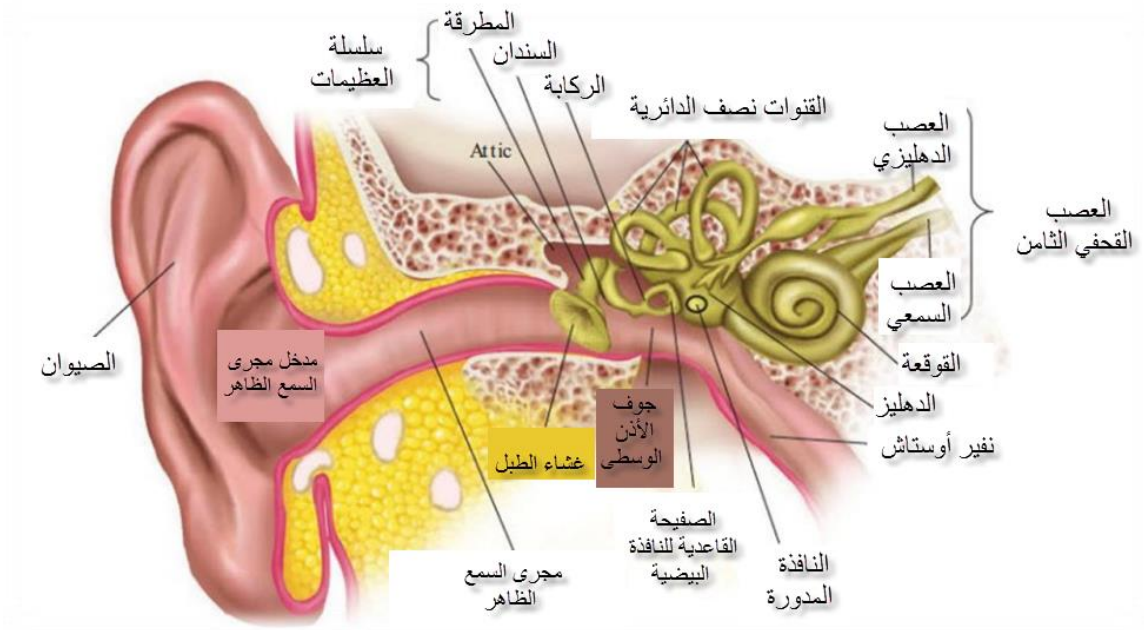
الكلمات المفتاحية : المسح السمعي – عوامل الخطورة – التكلفة – ABR .

الفصل الثالث

لمحة عن تشريح وجنين الأذن

Anatomy & Embryology of The Ear

تقسم الأذن لثلاثة أقسام: الأذن الخارجية والأذن الوسطى والأذن الداخلية. الشكل (1-3)



الشكل (1-3) أقسام الأذن الثلاثة

1-3 الأذن الخارجية External Ear⁽⁹⁾ :

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

1-1-3 الصيوان Auricle :

يتصل بجانب الرأس بزاوية تقدر بحوالي 21-30 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 (2-3).

يصنع الصيوان زاوية قدرها 20 درجة مع مستوى الأفق كما يشكل زاوية قدرها أقل من 90 درجة مع قشر العظم الخشائي وتتراوح أبعاده 5-6 سم ارتفاعا ويشكل العرض 55% من الارتفاع.



الشكل (2-3) تشريح صيوان الأذن

للصيوان عدة أربطة وعضلات :

– رباطين داخليين: الرباط الداخلي الكبير , يصل بين جذر الحنار والوتدة ومن مقابل الحنار إلى ذيل الحنار.

– ثلاثة أربطة خارجية: أمامي , علوي, خلفي .

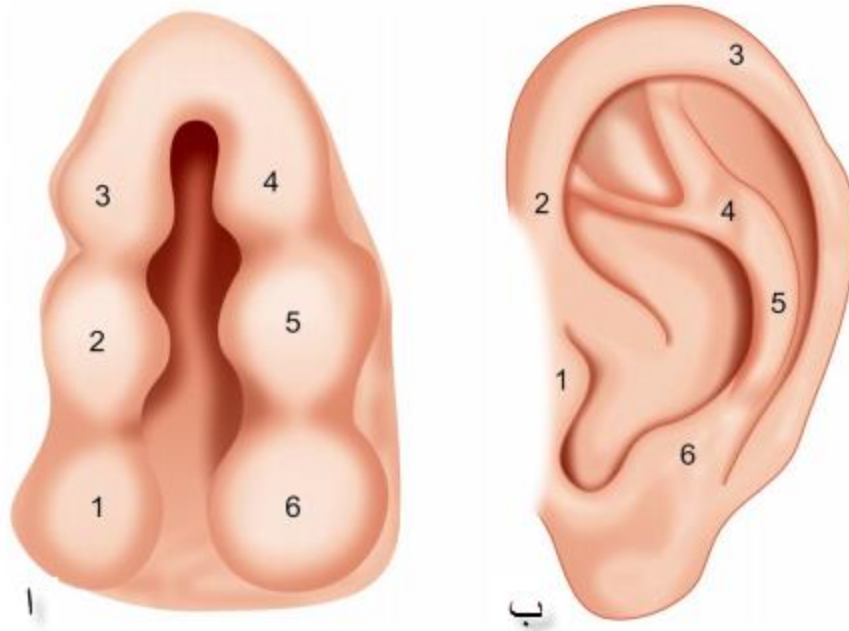
تقسم العضلات إلى:

– 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 6 عقيدات أو حدبات Helocks من القوسين الغلصميين الأولى والثانية , ويتكون بشكل كامل خلال الأسبوع 16 الجنيني , يصل حجمه إلى 90% من الحجم عند البالغ بحدود الخامسة من العمر , الشكل (3-3).



الشكل (3-3) حدبات Helocks تشكل صيوان الأذن كالآتي : 1- تعطي الوتدة , 2- سويقة الحتار , 3- الحتار , 4- مقابل الحتار , 5- مقابل الوتدة , 6- الفصيص وذيل الحتار.

تنعصب الحدبات الأولى وحتى الثالثة من العصب الأذني الصدغي, والحدبات من الرابعة وحتى السادسة عبر فرع من العصب القحفي السابع (الوجهي) والعصب الأذني الكبير والقذالي الصغير.

2-1-3 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 و يقيس 8 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 و يقيس حوالي (16ملم). ويكون المجرى العظمي عند الأطفال قصيراً جداً وأكثر أفقية مما هو عليه الحال عند البالغين.

يكون الجدار الأمامي لمجرى السمع الظاهر أطول بحوالي 4ملم 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 5ملم وحشي غشاء الطبل.

تكون الحلقة الطبالية ناقصة في قسمها العلوي لتشكل الثلثة الطبالية كما توجد معالم تشريحية أخرى وهي:

* ثقبه هوشكه Huscke:

* شقوق سانتوريني:

* الرذب الطبلي السفلي للمجرى: هو انخفاض يقيس 5 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 الملحقات 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.

يشترك مجرى السمع الظاهر جنينياً من الجيب الغلصمي الأول حيث تندخل الوريقة المتوسطة بين وريقته 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.

3-1-3 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.

2-3 الأذن الوسطى Middle Ear (9-10):

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

1-2-3 غشاء الطبل (TM) Tympanic Membrane:

يعتبر غشاء الطبل بنية مكونة من ثلاثة طبقات طبقة 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 55° مع الجدار السفلي للمجرى وزاوية قدرها 140° مع الجدار العلوي للمجرى.

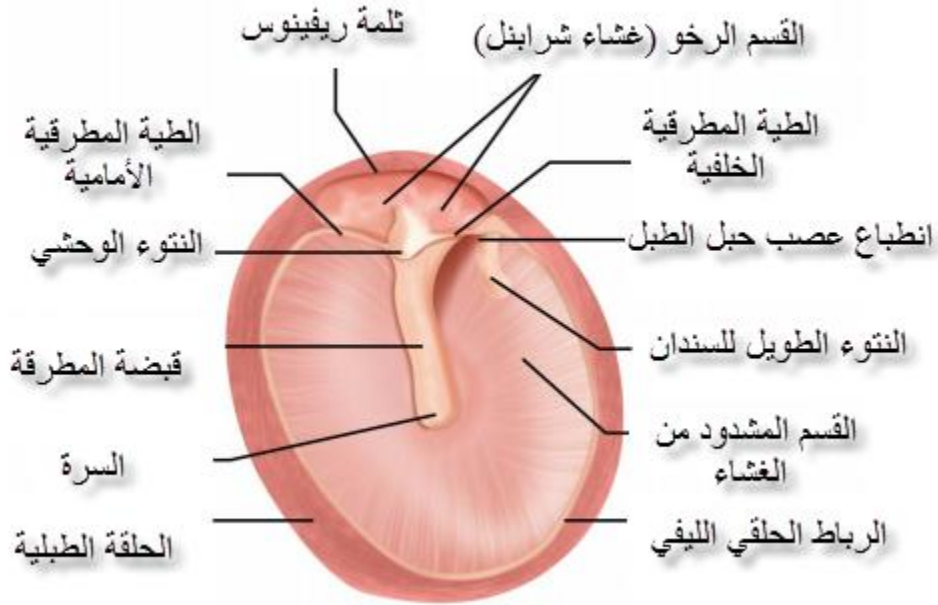
يملك غشاء الطبل شكلاً بيضوياً ويقاس حوالي 8 ملم بالقطر الأفقي وحوالي 10 ملم بالقطر العمودي. تبلغ مساحة غشاء الطبل حوالي 85-90 ملم² ومساحة الجزء المهتز الفعال حوالي 55 مم².

ويقسم إلى القسم المشدود من غشاء الطبل (Pars tensa) والقسم الرخو من الغشاء

(Pars flaccida) والذي يملك طبقة من نسيج رخو أكثر سماكة.

تهاجر بشرة غشاء الطبل بشكل شعاعي بمعدل 1-2 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 (3-4).



الشكل (3-4) 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.

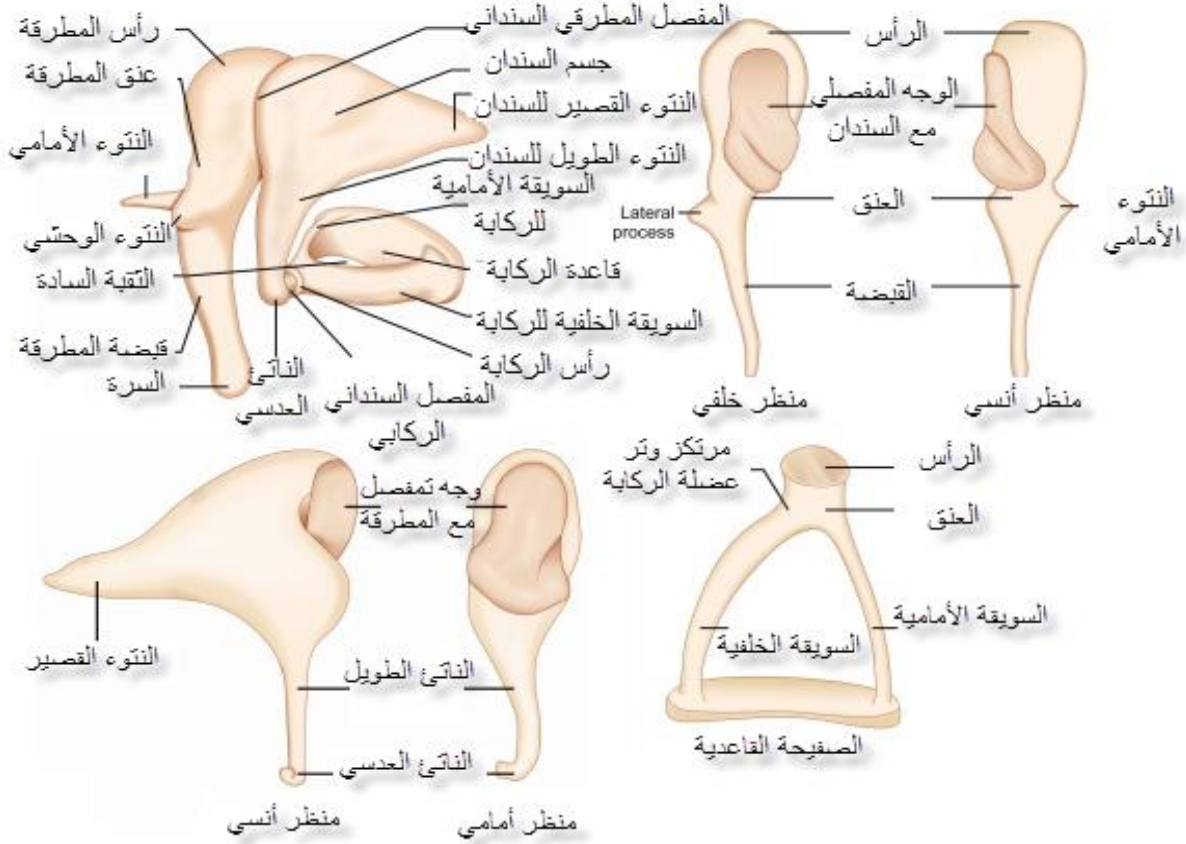
يتعصب الوجه الوحشي لغشاء الطبل عبر العصب الأذني الصدغي فرع العصب مثلث التوائم ومن الفرع الأذني للعصب القحفي العاشر (المبهم) (عصب أرنولد) , وفروع من الأعصاب القحفية السابع والتاسع والعاشر.

يتعصب الوجه الأنسي للغشاء عبر العصب القحفي السابع وعبر فروع الضفيرة الطبليّة من العصب القحفي التاسع.

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

2-2-3 العظيمات السمعية Auditory Ossicles:

وتتألف من المطرقة والسندان والركابة ووظيفتها نقل الأصوات من غشاء الطبل إلى الأذن الباطنة. الشكل (3-5).



الشكل (3-5) عظيمات السمع

1-2-2-3 عظمية المطرقة Malleus :

تزن حوالي 25 مغ وبطول 8 – 9 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 :

- 1 – الرباط المطرقي الأمامي : يصل رأس المطرقة إلى الجدار الأمامي للعلية.
- 2 – الربط المطرقي الوحشي يصل عنق المطرقة مع ثلمة ريفينوس.
- 3 – الرباط المطرقي العلوي : يصل رأس المطرقة مع سقف العلية .

الطيات :

- 1 – الطية المطرقية الأمامية : تصل الناتئ الوحشي مع الحوية الطبليّة .
- 2 – الطية المطرقية الخلفية : تصل الناتئ الوحشي مع الحوية الطبليّة .
- 3 – الطية المطرقية الوحشية : تتصل مع الحوية الطبليّة .

2-2-2-3 السندان Incus :

يزن حوالي 30 ملم وبطول حوالي 7 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 الخلفى: الذى يصل النتوء القصير للسندان مع منطقة الدعامة الخلفية (والتي تدعى أيضاً منطقة دعامة السندان Incus Buttress).
- الرباط السندانى الأنسى والوحشى: الذين يصلان جسم السندان مع رأس المطرقة.
- الرباط السندانى العلوى : وجوده غير ثابت تشريحياً .

3-2-2-3 الركابة Stapes:

وهى أصغر عظام جسم الإنسان حيث وزنها 2 مغ تقريباً وبطول حوالى 3.5 ملم , وقد سميت بهذا الاسم نظراً لشكلها الذى يشبه ركاب الخيل.

تشمل المكونات العظمية للركابة :

- الرأس Capitulum : أسطوانى الشكل يتمفصل مع الناتئ العدسى 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 .
- الثقبة السادة .
- قاعدة الركابة footplate : تتوضع فى النافذة البيضية ولها وجه سفلى مستقيم ووجه علوى محدب , وتقيس أبعادها 2,99 مم طولاً و 1,44 ملم عرضاً ومساحتها 3,2 مم² .
- يقيس بعد قاعدة الركابة عن الكيس 1,5 ملم وعن الرباط الحلقى 2مل وعن القريبة 1,9 ملم.

3-2-3 عضلات الأذن الوسطى Middle Ear Muscles :

1-3-2-3 العضلة موترة الطبلية:

تنشأ أليافها ضمن قناة موترة الطبلية (وهي قناة في الجدار الأمامي لجوف الأذن الوسطى أعلى نفير أوستاش) لتجتمع ضمن وتر العضلة الذي يدور زاوية قدرها 90 حول الناتئ الملعي ليرتكز على عنق المطرقة تتعصب بفرع من العصب القحفي الخامس (فرع موترة الطبلية) .

– 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.

2-3-2-3 عضلة الركابة Stapedius Muscle :

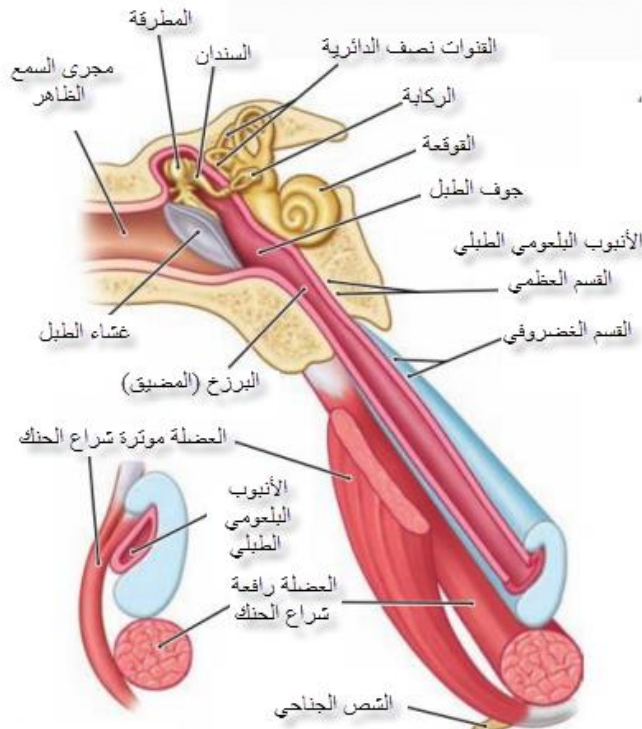
تنشأ أليافها من الناتئ الهرمي على الجدار الخلفي لجوف الأذن الوسطى وترتكز على السويقة الخلفية لعظمية الركابة تماماً أسفل الرأس تتعصب بفرع من العصب القحفي السابع (عصب الركابة) .

– الوظيفة : تساهم عضلة الركابة بحماية الأذن الداخلية من الأصوات المرتفعة عبر تقلصها عند التعرض للأصوات ذات الشدة الأكبر من 80 ديسبل لمدة زمنية تزيد عن (10 ميلي ثانية) وأكثر ما تكون فعالة عند التعرض للأصوات ذات التوتر أكبر من 2000 هرتز, كما أنها تؤمن تروية السلسلة العظمية , وتقلل من الضجيج الناجم عن المضغ والكلام .

4-2-3 نفير أوستاش Eustachian Tube⁽⁹⁾:

يسمى أيضاً الأنبوب السمعي auditory tube أو الأنبوب البلعومي الطبلي pharyngeotympanic tube يقيس حوالي 38 – 31 ملم عند البالغين وحوالي 21 ملم عند الأطفال الشكل (3-6).

يشكل نفير أوستاش الأنبوب الذي يصل الأذن الوسطى مع البلعوم الأنفي, ويلعب دور جوهري في تهوية وإمراضية الأذن الوسطى , يمتد من الفوهة الطبلية 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 10 درجة وهذا ما يفسر شيوع التهابات الأذن الوسطى عند الأطفال.



الشكل (3-6) نفير أوستاش

يتألف نفير أوستاش من قسمين :

- 1 – 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.
- 2 – 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

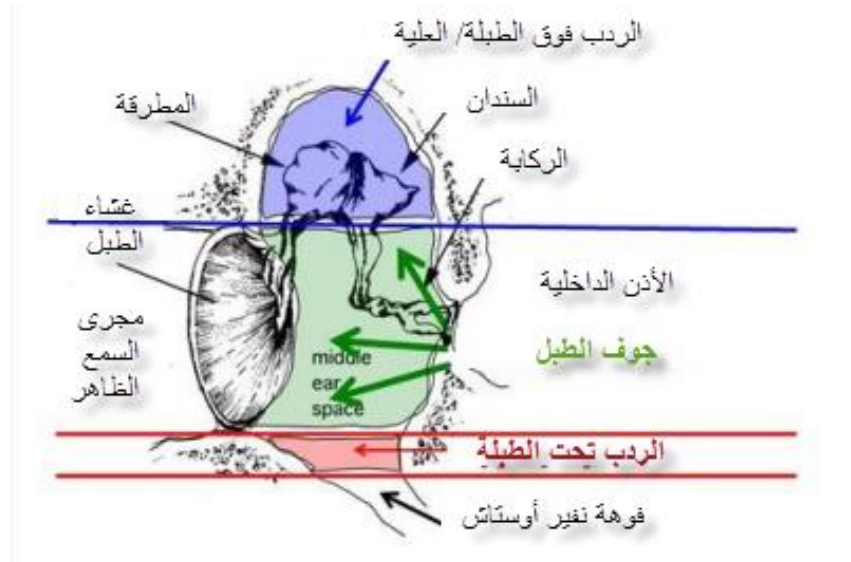
تقيس حوالي 20 – 24 ملم عند البالغ تتركز علوياً على العظم الجداري والوتدي ووحشياً على الصفيحة الجناحية الأنسية للوتدي.

- يعتبر الوصل العظمي الغضروفي النقطة الأضيّق على طول نفير أوستاش.
- يجاور الشريان السباتي الباطن الجدار الأنسي لنفير أوستاش بمستوى الفوهة الطبلية حيث يكون الفاصل العظمي رقيقاً أو غائباً أحياناً.

5-2-3 جوف الطبل Tympanic Cavity (9-10):

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 Epitympanium أو العلوية Attic
- الطبلية الأمامية protympanium
- الطبلية الخلفية retrotympanium



الشكل (7-3) أقسام جوف الطبلة

يقسم جوف الطبلة إلى عدة أقسام تبعاً لموقعها بالنسبة لحدود الحلقة الطبالية الشكل (7-3) :

• جوف الطبلة بالخاصة Mesotympanium :

يقع أنسي حدود غشاء الطبلة ويمتد من الفوهة الطبالية لنفير أوستاش في الأمام وحتى العصب الوجهي في الخلف يشكل الطنف promontory (الخرطوم) الجدار الأنسي لجوف الطبلة بالخاصة , تشكل النافذة البيضية الحدود الخلفية العلوية الأنسية له , والنافذة المدورة الحدود الخلفية السفلية الأنسية .

يمتد من جوف الطبلة رذب متغاير العمق إلى الخلف من النافذة البيضية والنافذة المدورة وللأنسي من القطعة العمودية (الخشائية) للعصب الوجهي يعرف بالجيب الطبلي (sinus tympani) .

• الرذب فوق الطبلة Epitympanium أو العلوية Attic :

تعتبر امتداداً علوياً لجوف الطبلة بالخاصة وتُشغَل بشكل رئيسي بالسلسلة العظمية (رأس المطرقة جسم السندان والناثي القصير للسندان) .

يشكل الدرع Scutum (الجدار الأنسي العلوي لمجرى السمع الظاهر) حده الوحشي يقسم إلى جيب بروساك , الحيز أمام الطبلة , والحيز خلف الطبلة .

• الطبلية السفلى (الردب تحت الطبلية) : Hypotympanium

يشكل الحافة السفلية للطبلية 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 الطبلية retrotympanium والردب أمام الطبلية protympanium :

تتضمن الطبلية الخلفية الجيب الطبلي sinus tympani والردب الوجهي facial recess. يمتلك الجوف الطبل الأبعاد التالية : القطر الأمامي الخلفي 15 ملم , القطر المعترض بمستوى الردب فوق الطبلية 6 ملم وبمستوى السرة 2 ملم وبمستوى الردب تحت الطبلية 4 ملم .

3-2-6 جدار جوف الطبلية: الشكل (3-8)

- 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 الطبلية.
 - 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 تصلان بين الأذن الوسطى والداخلية:
- النافذة البيضية oval window .
 - النافذة المدورة round window .

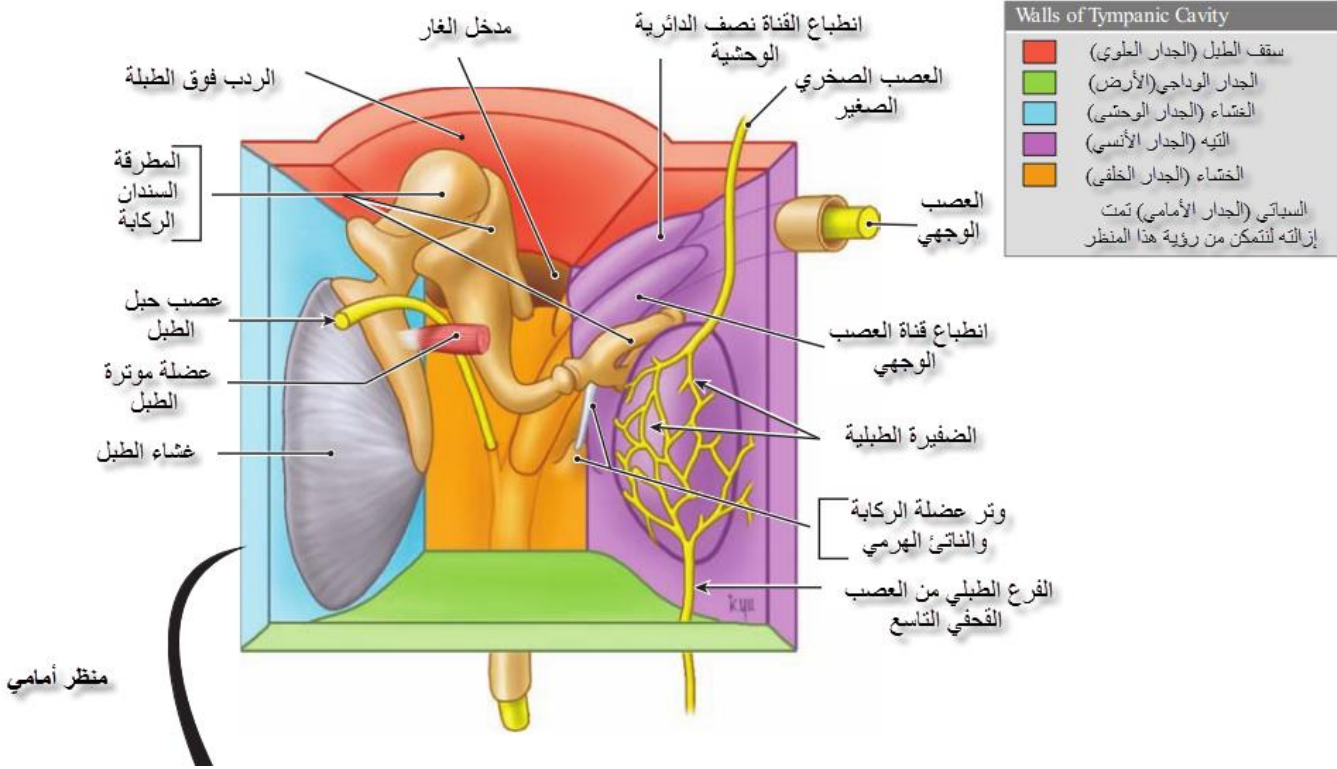
- بروز القناة نصف الدائرية الوحشية lateral semicircular canal prominence .
- بروز قناة العصب الوجهي facial nerve canal prominence .
- الناتئ الملعقي cochleariform process .

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 العظيمات السمعية 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 المبطنة لجوف الطبل البدئي تدريجياً على طول جدران المسافات المتشكلة حديثاً لتغطي العظيمات السمعية. و عندما تتحرر العظيمات كلياً من النسيج الميزانشيمي المحيط بها, تكون البشرة الداخلية قد شكلت مخاطية حول هذه العظيمات, بالإضافة إلى ما يشبه المساريقا تربط العظيمات إلى جدران جوف الطبل. تتطور هذه " المساريقا " فيما بعد إلى الأربطة الداعمة للعظيمات.



الشكل (3-8) شكل ترسمي لجوف الأذن الوسطى

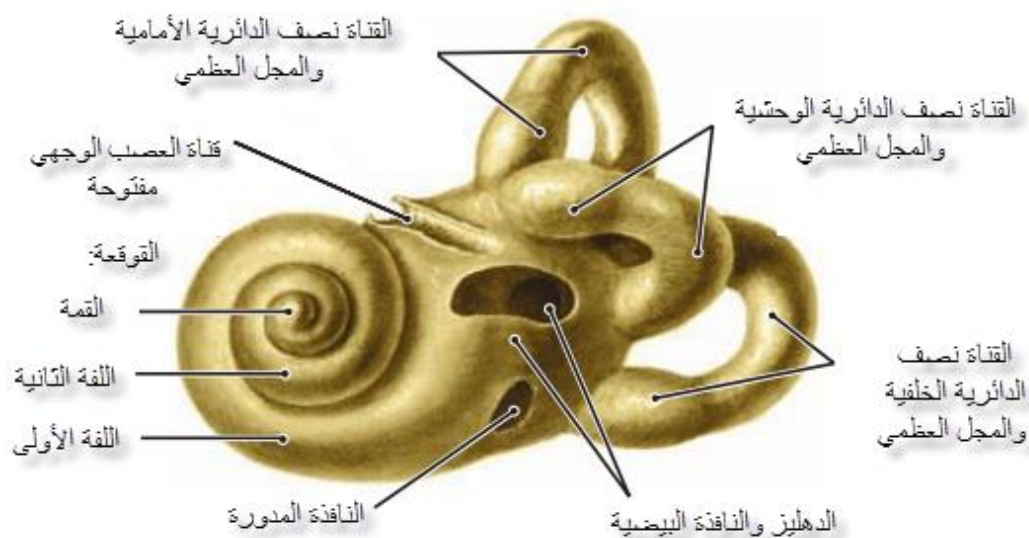
3-3-1-2 الأذن الداخلية Inner Ear (9-10):

تبدأ الأذن الداخلية كتسمك في الوريقة الخارجية على جانب الجنين (اللوحة الأذنية)، وأول ما تلاحظ بعمر 3 أسابيع من الحمل. تنغمد اللوحة الأذنية لتشكل الشق الأذني. ومن ثم يتلاشى ويبدأ بالتوسع، مشكلاً الكيسة الأذنية Otocyst وعند بدئها في الأسبوع 5-6، تتطاول الكيسة الأذنية وتجزئ ذاتها إلى ما سيصبح ست بنى حسية مختلفة (ثلاث قنوات هلالية ، عضوان للرمال الأذنية ، والقوقعة) وقناة وكيس اللف الباطن .

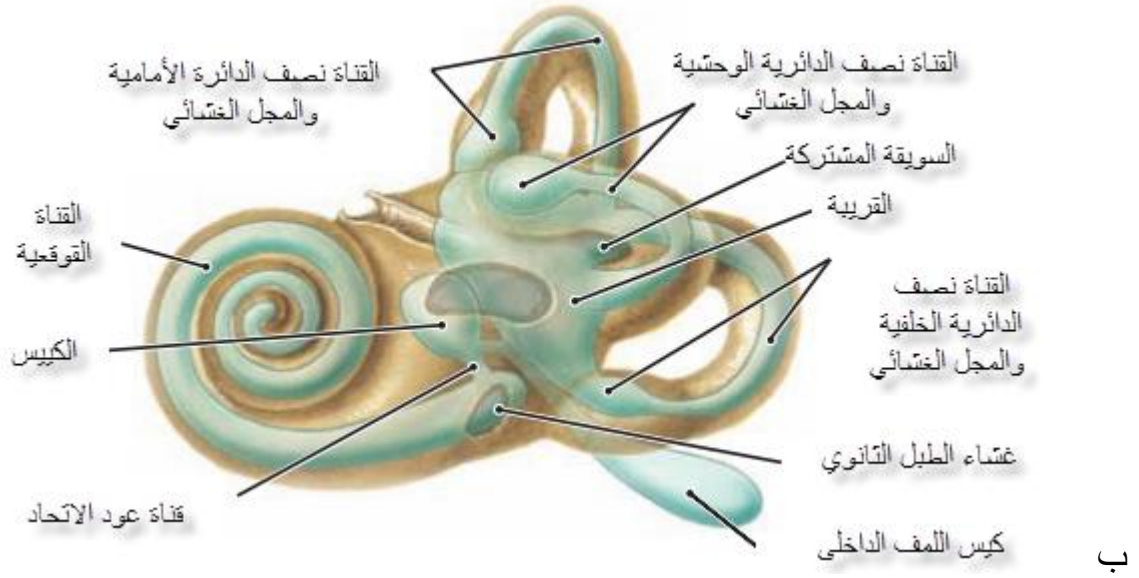
في الأسبوع 12، يكتمل تشكل التيه الغشائي وتكون الخلايا الحسية قد تمايزت .

في الأسبوع 16 يكون الغضروف قد تشكل حول التيه الغشائي ، و في الأسبوع 23 يكون الغضروف قد خضع لتعظم داخل غضروفي كامل ليشكل المحفظة الأذنية بحجمها عند البالغ ، وبحلول الأسبوع 26 ، ترسل الأذن الداخلية البشرية المعلومات السمعية إلى الدماغ.

تقسم الأذن الداخلية إلى حجرتين يملؤهما سائل ، واحدة داخل الأخرى الشكل (3-9) يختلف السائل في الحجرتين على أساس نوعية الشاردة المسيطرة ضمن هذه السوائل. يكون السائل في الحجرة الخارجية أو العظمية مملوء بمحلول لملح الصوديوم يدعى اللف المحيطي Perilymph والذي يشبه تركيب الملح في الدم أو السوائل الموجودة في الدماغ. الحجرة الداخلية أو الغشائية مملوءة بمحلول لملح البوتاسيوم يدعى اللف الباطن endolymph، والذي يشبه السائل الموجود بشكل طبيعي داخل خلايا الجسم.



أ.



الشكل (3-9) أ. التيه العظمي , ب. التيه الغشائي

3-3-2-1 التيه العظمي :

تجاويف في عظم الصخرة تشمل الأقنية الهلالية الثلاث و الدهليز و القوقعة العظمية , يتصل التيه العظمي بالمسافة تحت العنكبوتية عبر القناة المائية القوقعية.

القوقعة Cochlea :

هي القسم من التيه العظمي المشابه للصدفة , والذي يحوي القناة القوقعية الغشائية , والجزء من الأذن الداخلية المسؤول عن السمع .

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 الثقبة 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 طبليّة 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 5 ملم قطراً ويتألف من القريية والكييس , 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 1.5 ملم ماعدا منطقة منتبجة في نهاية كل قناة تدعى المجل Cupula .

3-3-2-1-2 التيه الغشائي :

يتكون من سلسلة من الأجواف والقنوات المتصلة فيما بينها والمعلّقة ضمن التيه العظمي ,
تمتلى هذه الأجواف بسائل اللف الداخلي ويحيط بالتية 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 :

- القريبة والكييس وهما جوفان صغيران متصلان ببعضهما .

- القناة القريبية الكييسية : تصل القريبة مع الكييس .

- القنوات نصف الدائرية : تشغل القنوات نصف الدائرية العظمية .

- قناة اللف الباطن : تنتهي بكييس اللف الباطن.

القناة القوقعية الغشائية :

مسؤولة عن وظيفة السمع , تتصل مع التيه الغشائي عبر قناة تدعى قناة عود الاتحاد
ductus reuniens والتي تمتد بين الكييس 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 الطبلية 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 120 هدباً مجسماً ويبلغ عددها 3500 خلية وثلاثة صفوف من الخلايا المشعرة الخارجية أسطوانية الشكل والتي تحوي ذراها 148 هدباً مجسماً ويبلغ عددها حوالي 12000 خلية وتدعم هذه الخلايا بالخلايا المغذية والداعمة . ويلامس الخلايا المشعرة الحسية في عضو كورتي غشاء يسمى الغشاء اللامس (السفقي) , 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 القريبة عبر خمس فتحات , بدورها تتصل القريبة مع الكيبس عبر القناة القريبية الكيبسية التي تنشأ منها قناة اللف الباطن .

توجد الأجسام الحسية ضمن القنوات نصف الدائرية ضمن توسعات تدعى المجلات (تتواجد في نهايات هذه القنوات كما ذكرنا سابقاً) تدعى هذه الأجسام القديح المجلي Ampullary Crest , يكون القديح حساساً للتسارع الزاوي للرأس حيث يستجيب لحركة فتل 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 أعمى 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:

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

3-2-2-2 السبل المركزية: نوى جذع الدماغ و القشر السمعي⁽¹⁰⁾:

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 السيسانية 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 للمنعكسات 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 الدماغي. وتتابع ألياف العصبونات الأخيرة التي تنشأ من الأكيمة السفلية والنواة الركبية الأنسية مسيرها عبر السبيل السمعي بواسطة الشع السمعي إلى القشر السمعي الذي يقع في التلفيف العلوي للفص الصدغي.

الفصل الرابع

فيزيولوجية الأذن

Physiology Of The Ear

تُقسم الأذن فيزيولوجياً إلى جهازين :

جهاز ناقل للقدرة الصوتية : يشمل الأذن الخارجية وغشاء الطبل والعظيّمات السمعية .

وجهاز مستقبل للقدرة السمعية : يشمل عضو كورتي والعصب القوقعي واتصالاته العصبية المركزية .

4-1- الجهاز الناقل للصوت (9-10):

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

1. عن طريق عظيّمات السمع من غشاء الطبل الى النافذة البيضية وهذا هو الطريق الرئيسي المهم في النقل السمعي .

2. عن طريق مباشر عبر الأذن الوسطى الى النافذة المدورة عبر انتقاب واسع في غشاء الطبل .

3. 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 .

4-1-1-1- فيزيولوجية الأذن الخارجية (9):

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 (2-3) بتسهيل تحديد مكان الصوت في المستوى العمودي من المحيط , كما أن هذا التصميم يساهم بكسب في شدة الصوت يقدر بحوالي 20 db للأصوات في مجال التواترات المتوسطة (2000- 4000 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:

1. الكسب الرنيني Resonance Gain : للأذن الأقرب إلى مصدر الصوت .
2. تأثير ظل الرأس Head Shadow Effect : يقلل من شدة الصوت بين الأذنين ما بين 5-15 ديسبل.
3. الافتراق الزمني في وصول التنبيه الناجم عن المنبه الصوتي على مستوى النوى الصاعدة في الجسر ويقدر هذا الاختلاف بحوالي 0.6 ميلي ثانية , وبالتالي يساهم في تحديد مصدر الصوت.

يقوم الصيوان بتجميع الاهتزازات وتوجيهها الى مجرى السمع الظاهر , والذي بدوره يوجّهها 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 , و قسمٌ ثالثٌ يدخل الأذن الوسطى و يصل للنافذة البيضية عن طريق العظيّمات السمعية , وهو القسم الأكثر أهمية بالنسبة للسمع .

4-1-2 – فيزيولوجية الأذن الوسطى (9-10):

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

يدعى أيضا بموجة الضغط حيث تقترب جزيئات الهواء من بعضها عندما يزداد الضغط (الانضغاط) و تفرق عن بعضها عندما يتناقص الضغط (التخلخل), تقدر سرعة الصوت في الهواء 1100 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 (20 – 20000) 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 لو غار يتم نسبة شدة الصوت المراد قياسه إلى وحدة قياسية (مضروباً بعشرة) , وعليه فإن قلت 10 ديسبل فهذا يعني أن الصوت أشد بعشر مرات و إذا قلت 20 ديسبل فهو أشد ب 100 مرة و 30 ديسبلاً 1000 مرة و 120 ديسبل تريليون مرة .

إن انتقال الأصوات من وسط غازي الى وسط سائل يسبب ضياعاً كبيراً في قدرة الصوت (99.9%) وهذا يعادل خسارة قدرها 30 ديسبل , ويكون عمل الأذن الوسطى تعويض قسم كبير من هذه الخسارة بتضخيم الاهتزاز الصوتي المحمول بالهواء بثلاث آليات:

1. تأثير المساحة : مساحة غشاء الطبل نحو 90 ملم² و القسم الفعال منه يعادل 55 ملم² تبلغ مساحة النافذة البيضية 3,2 ملم² , تنتقل الاهتزازات الصوتية من سطح غشاء الطبل الواسع إلى سطح النافذة البيضية فتزيد قدرتها بنسبة المساحتين أي نحو 17 مرة مما يعطى كسباً قدره 25 ديسبل .

2. تأثير الرافعة : ذلك أن قبضة المطرقة أطول من النتوء الطويل للسندان ب 1,3 مرة هذا التأثير يعطى كسباً قدره 2- 3 ديسبل.

3. ما يسمى Membrane Buckling Effect

ويتعلق بانحناء غشاء الطبل وثبته عند السرة , ويسبب تضخيماً حوالي 2 مرة. إذاً فالكسب الكلي في الأذن الوسطى يتراوح بين 25 – 30 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 (1-20) 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 < 80 ديسبل و يبلغ مقدار وقايتها 10 ديسبل (حيث تعملان على تصليب السلسلة العظمية وحماية الأذن الداخلية من الأذية الصوتية) .

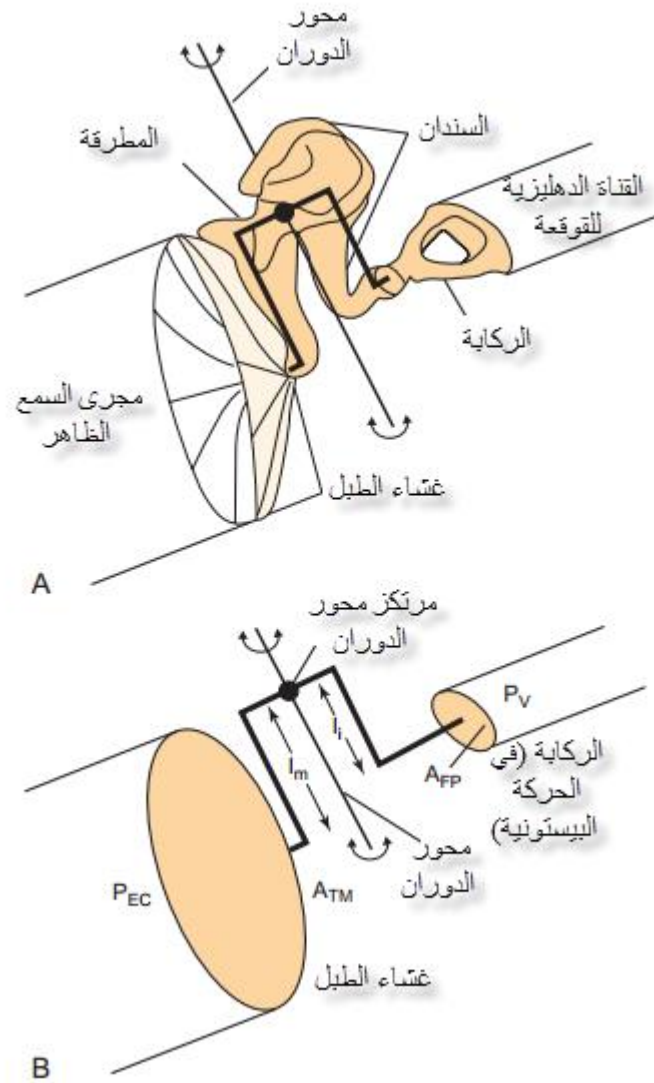
فرق الصفحة Phase Difference Effect:

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 (1-4) :

1. المحور الطبلي العظمي : يتألف من غشاء الطبل والمطرقة والسندان ومحور الدوران هنا أفقي يمر من الرباط الأمامي للمطرقة والنتوء القصير للسندان .
2. المفصل السندانى الركابي : وهو أسهل مفصل يتعرض للخلع بعكس المفصل السندان المطرقي الذي يتحرك بصعوبة .
3. 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 (1-4) شكل ترسمي لميكانيك عمل الأذن الوسطى

3-1-4- فيزيولوجية نفير أوستاش (10-9) :

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

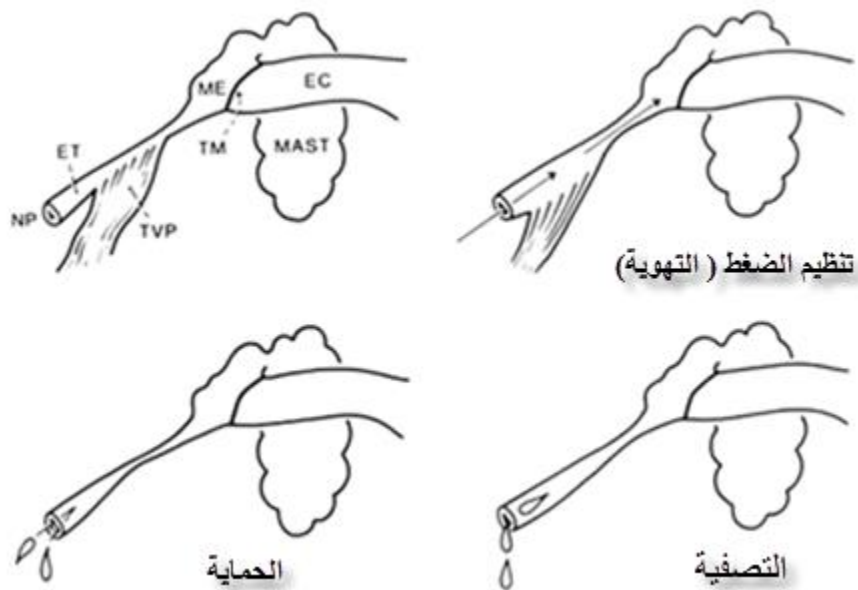
والتثاؤب والعطاس والسعال ,تبلغ مدة الانفتاح(1\5 - 1\10) ثانية , ويبدأ الانفتاح عندما يصل الضغط الى 20-30 ملم زئبقي وهذا ما يعادل مقوية النفير, في حين ينغلق النفير بشكل منفعل passive.

هنالك ثلاث عضلات تساهم في فتح نفير أوستاش وهي :

1. العضلة موترة شراع الحنك .
2. العضلة رافعة شراع الحنك .
3. العضلة النفيرية البلعومية .

تتلخص وظائفه بـ: الشكل(2-4)

1. تهوية الأذن الوسطى (تنظيم الضغط).
2. حماية الأذن الوسطى من دخول مفرزات البلعوم الأنفي إليها.
3. تصريف مفرزات الأذن الوسطى عبر حركة الأهداب باتجاه البلعوم الأنفي مما يدفع المفرزات من جوف الأذن الوسطى باتجاه البلعوم الأنفي .



الشكل (2-4) وظائف نفير أوستاش

4-1-4 فيزيولوجية الاذن الداخلية (9-10):

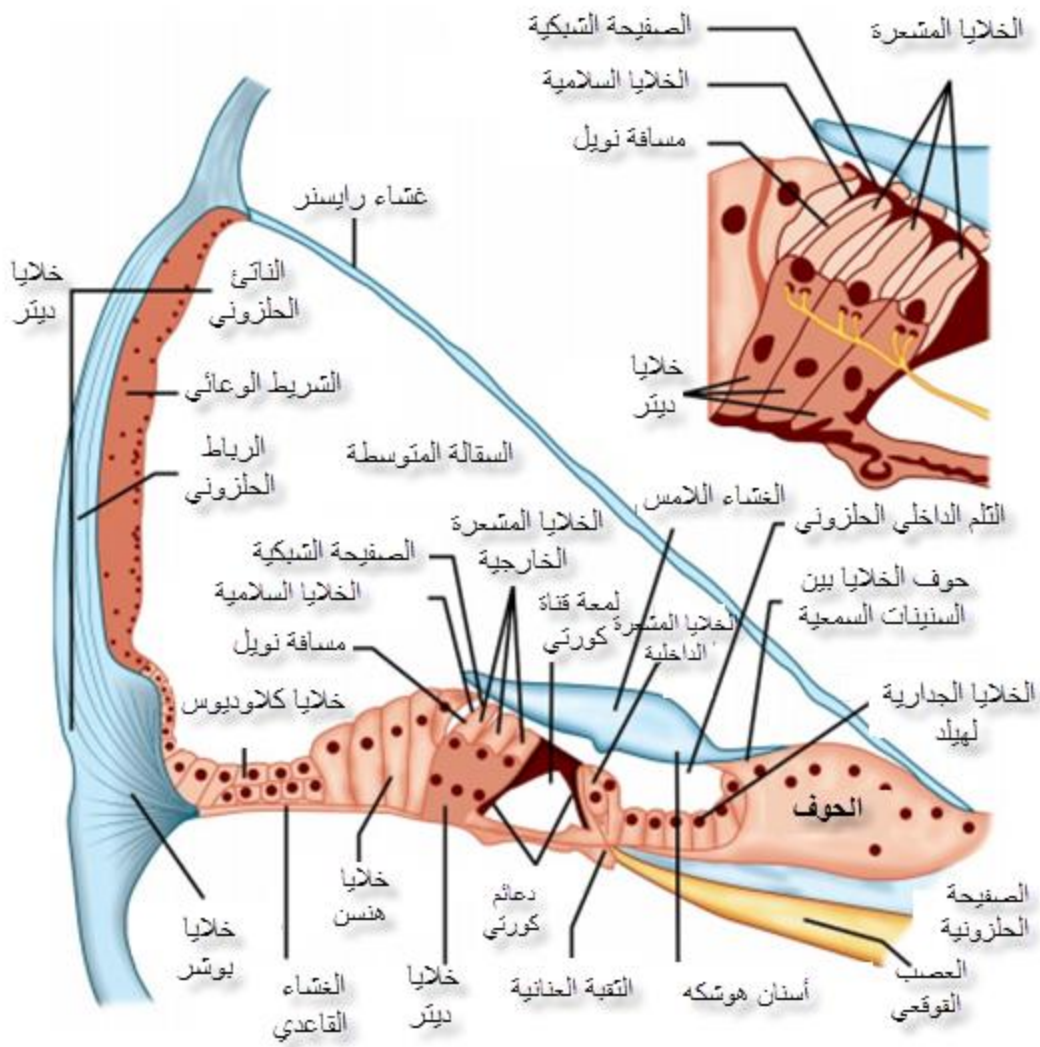
1-4-1-4 فيزيولوجية الحزون (القوقعة):

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 الحزون 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 (3-4).

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

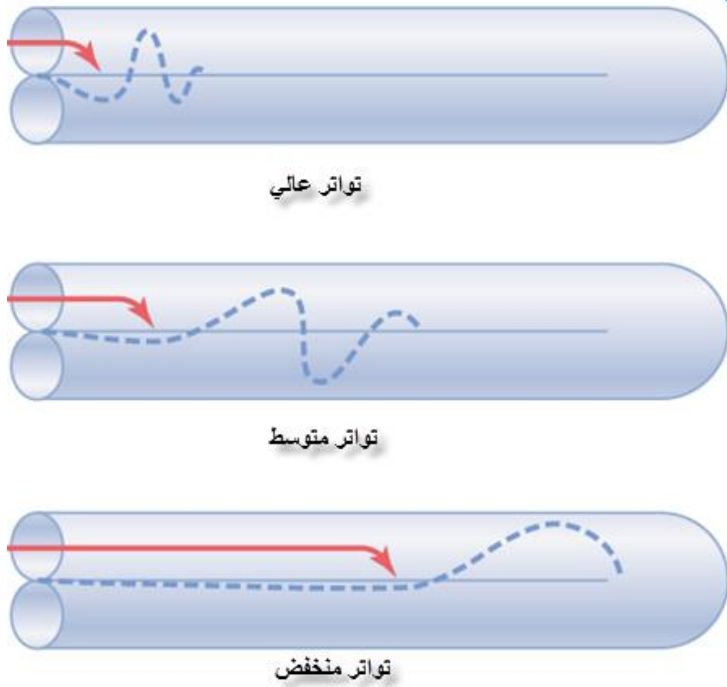
– الغشاء القاعدي : يتألف من حوالي 20-30 ألف ليف وهذه الألياف تزداد بالطول من قاعدة الحزوني باتجاه القمة (0.04 — 0.5 ملم) بزيادة 12 ضعف و بالعكس تتناقص الأقطار من القاعدة باتجاه القمة نحو 100 ضعف أهمية هذه البنية من الناحية الفيزيولوجية هي أنّ ألياف الغشاء القاعدي عند القاعدة تكون أقصر وقوية أي كتلته 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 الحزون يخلق التنظيم الموضع للحن حيث تكون القطع المختلفة للغشاء القاعدي حساسة بشكل مختلف للتواترات مختلفة .



الشكل (3-4) مقطع معترض في القوقعة

تنتشر موجة الضغط المتولدة عن حركة الركابة على طول الحلزون وتتبدد في مكان تواترها المميز أو بمعنى آخر الموجة الصوتية تكون ضعيفة نسبيا في البداية وتصبح قوية عندما تصل إلى الجزء من الغشاء القاعدي الذي له تردد رنان طبيعي موافق لتردد الموجة الصوتية فتختفي الموجة الصوتية الشكل (4-4).



الشكل (4-4) انتشار الموجة الصوتية ضمن القوقعة

الأجزاء المملوءة بالسائل ضمن الحلزون :

السقالة الدهليزية و الطبلية مملوءة بسائل اللف المحيطي الذي يتصل بالسائل الدماغي الشوكي حيث تركيبته مشابهة له حيث الشاردة الرئيسية فيه هي شاردة الصوديوم السقالة المتوسطة مملوءة بسائل اللف الباطن الذي يفرز من قبل الشريط الوعائي وتكون الشاردة الرئيسية فيه هي البوتاسيوم .

إنّ الشريط الوعائي الذي يشكل الجدار الخارجي للقناة المتوسطة موعى بشدة و نشيط استقلابيا حيث يعمل الشريط الوعائي كبطارية و التي يغذي تيارها الكهربائي السمع, حيث يعمل بالإضافة إلى التراكيز العالية للبوتاسيوم على خلق كمون ايجابي ضمن اللف الباطن نسبة إلى اللف المحيطي .

الفرق في التركيب الكيميائي بين اللف المحيطي و الباطن يوفر طاقة كهربائية كيميائية التي تعطي القدرة للخلايا الحسية . ومن ذلك نستنتج أن الخلايا الحسية ضمن الأذن الداخلية

فريدة من نوعها حيث تعتمد على الطاقة التي تقدمها خلايا أخرى عكس بقية الخلايا التي تكون المواد الغذائية و الأوكسجين مصدر لطاقتها.

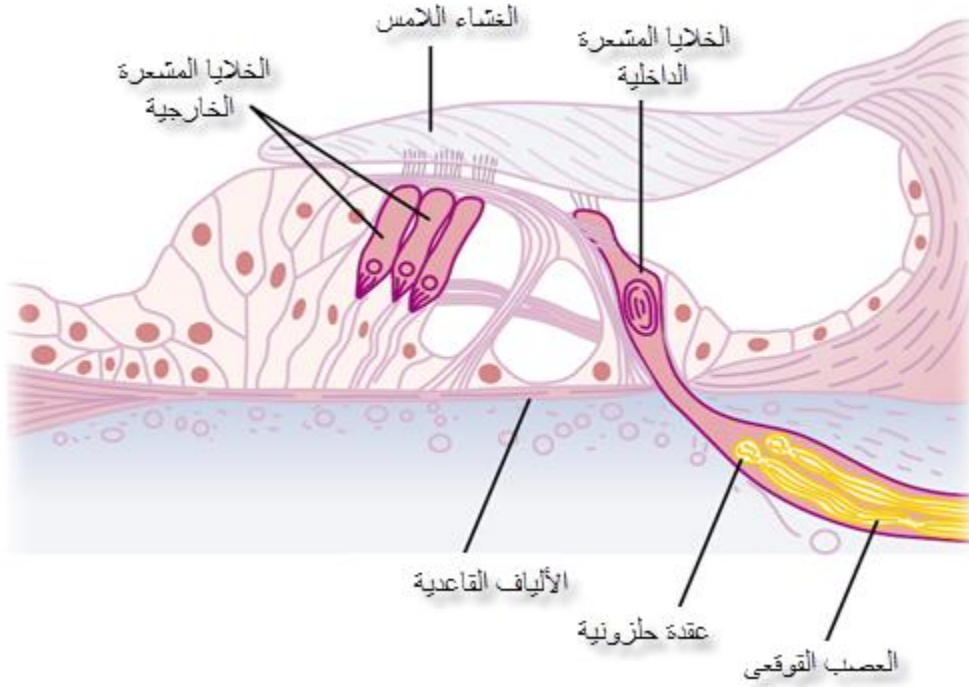
• عضو كورتي :

هو العضو الذي يقوم بتوليد السيالات العصبية استجابة لاهتزاز الغشاء القاعدي الذي يستند عليه الشكل (3-4) , الشكل (4-5).

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

1- الخلايا مشعرة داخلية : عبارة عن صف واحد من الخلايا الكأسية المهدبة عددها 3500 خلية قطرها 12 ميكرومتر ارتباطها ضعيف بالغشاء اللامس ويصلها حوالي 95 % من الألياف الواردة من عصب السمعي حيث كل خلية تتعصب بحوالي 10 إلى 20 عصبون ودورها الأهم في سمع .

2- الخلايا المشعرة الخارجية : عبارة عن 3 – 4 صفوف من خلايا اسطوانية مهدبة عددها 12 ألف خلية قطرها 8 ميكرومتر أهدابها أكثر من أهداب الخلايا الداخلية ذات التصاق وثيق بالغشاء اللامس ويصلها 5% من ألياف العصب السمعي الواردة حيث كل 20 خلية تتعصب بعصبون واحد كما يصلها ألياف صادرة من القشر السمعي عبر جذع الدماغ وهي المسؤولة بشكل مسيطر على المضخمة الحلزونية .



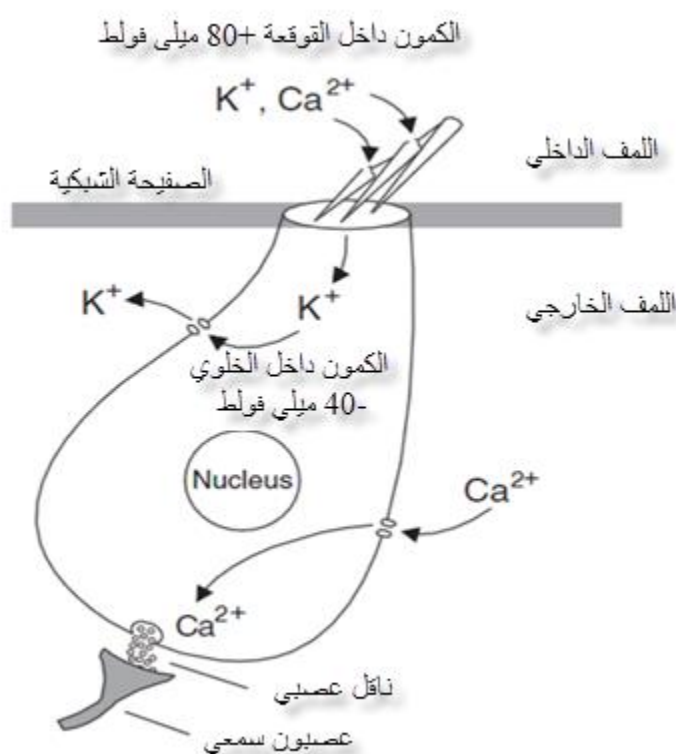
الشكل (4-5) عضو كورتي

• 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 100 هدب 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 (4-6).

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

يخفف الإنكسار في الاتجاه الآخر من توتر الروابط الذروية مما يؤدي إلى إغلاق قنوات التحويل, بمعنى آخر 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 (4-6) الخلايا المشعرة الداخلية

• آلية عمل الخلايا المشعرة الخارجية :

هي خلايا اسطوانية تمتلك ثلاث مناطق هي :

- 1- القمة عبارة عن صفيحة مسطحة صلبة تنغرس فيها الأهداب المجسمة مسؤولة عن تحويل الطاقة الميكانيكية للصوت إلى طاقة كهربائية .

2- القاعدة نصف الكروية وهي مسؤولة عن تحويل الطاقة الكهربائية إلى طاقة كيميائية عبر تعديل إطلاق النواقل العصبية (نفس الخلايا المشعرة الأخرى).

3- الجزء الاسطوانى 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 1% 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 الاسطوانى من الخلية المشعرة ويتم الحفاظ على شكل الخلية بواسطة لب سائل قابل للانضغاط .

– يمكن للبشر أن يميزوا بين الأصوات القريبة جداً 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 كورتى 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 .

2-4-1-4 فيزيولوجية الدهليز :

إن اللطخات في أعضاء الرمال الأذنية هي المسؤولة عن الإحساس بالجاذبية (التسارع الخطي) , اللطخات هي بنى مسطحة وبيضوية تغطى 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 وسطح اللطخات، مما يؤدي إلى انحناء الأهداب المجسمة. يؤدي انحراف الأهداب المجسمة في اتجاه الأهداب المجسمة الأطول إلى انفتاح قنوات التحويل وحدوث نزح استقطاب الخلية المشعرة. يؤدي انحراف الأهداب المجسمة في اتجاه الأهداب المجسمة الأقصر إلى إغلاق قنوات التحويل وفرط استقطاب الخلية المشعرة. تستفيد القريبة 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 محرصة 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 تتفعل 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 الدهليزين 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.

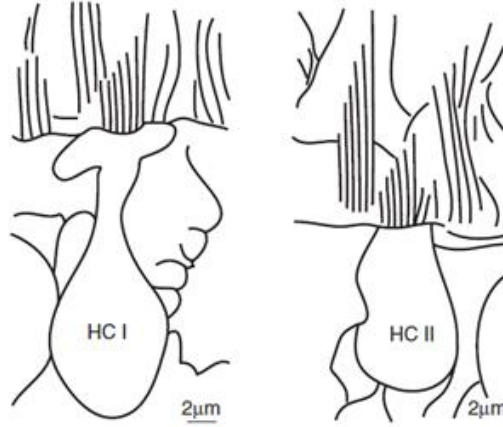
الأهداب الحركية للخلايا المشعرة في القنوات الهلالية الوحشية موجهة باتجاه الجانب القريب، لذلك انزياح القديح باتجاه الدهليز يعطي استجابة محرضة (جريان اللف الباطن باتجاه المجل (ampullopetal endolymph flow)). في المقابل، الأهداب الحركية للقنوات الهلالية العلوية والخلفية موجهة باتجاه الجانب القنوي ، لذلك 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 (4-7).

الخلايا المشعرة نمط I

الخلايا المشعرة نمط II



الشكل (4-7) 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 نمط I (اليسار) شكل القارورة مع عنق ضيق، بينما الخلايا المشعرة نمط 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 1.1 لكل 1000 وليد وبعده 3.1% عند الأطفال والمراهقين⁽¹⁾.

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⁽²⁾.

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 1998 , أن التدخل المبكر عند الأطفال بعمر 6 أشهر ذو فائدة كبرى من ناحية التطور اللغوي مقارنة مع الأطفال بأعمار متأخرة⁽³⁾.

تتظاهر معظم حالات السمع الخلقي منذ الولادة ، ويمكن كشفها عبر المسح السمعي للولدان , كما أن عدداً قليلاً منها يتظاهر لاحقاً خلال فترة الطفولة ، كما أن الدلائل الحديثة تشير إلى أن حالات نقص السمع بين جمهور المراهقين بازدياد مستمر بسبب التعرض المزمن للضجيج⁽¹⁾.

وفقاً لإحصائيات منظمة الصحة العالمية يعاني 5% 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 90 db ديسيبل) ولا يمكن تحسينه باستخدام المعينات السمعية , وهناك أيضاً مصطلح Hard Of Hearing (صعوبة السمع) للدلالة على نطاق واسع من القدرات الواقعة بين السمع الطبيعي والصمم⁽¹¹⁾.

1-5 نقص السمع والإعاقة السمعية وفقاً لمنظمة الصحة العالمية WHO⁽¹¹⁾:

1-1-5 1-1-5 تعاريف منظمة الصحة العالمية :

● الإعاقة السمعية Hearing Impairment :

يعرّف بأنه وجود نقص سمع أكثر من 40 db في الأذن الأفضل عند البالغين وأكثر من 30 db في الأذن الأفضل عند الأطفال .

حيث تُؤخذ متوسط العتبات السمعية بالنغمة الصافية على التواترات (500-1000-2000-4000).

● الصمم Deaf :

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

• صعوبة السمع (ثقل السمع) Hard Of Hearing :

يتراوح نقص السمع بين الإعاقة السمعية والصمم وغالبا ما يتواصل 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.

2-5 درجات نقص السمع والإعاقة السمعية وفقا للجنة المتحدة للسمع والنطق والكلام⁽¹³⁻¹⁴⁾ :⁽¹⁵⁾

- | | |
|----------------------------------|------------------------------|
| 1 - لا يوجد إعاقة سمعية | العتبة ما بين 10 - 15 ديسبل. |
| 2 - إعاقة سمعية خفيفة | العتبة ما بين 16 - 25 ديسبل. |
| 3 - إعاقة سمعية معتدلة | العتبة ما بين 26 - 40 ديسبل. |
| 4 - إعاقة سمعية متوسطة | العتبة ما بين 41 - 55 ديسبل. |
| 5 - إعاقة سمعية شديدة بشكل متوسط | العتبة ما بين 56 - 70 ديسبل. |
| 6 - إعاقة سمعية شديدة | العتبة ما بين 71 - 90 ديسبل. |
| 7 - إعاقة سمعية عميقة | العتبة ≥ 90 ديسبل. |

3-5 درجات نقص السمع والإعاقة السمعية وفقا لمنظمة الصحة العالمية

WHO Grades Of Hearing Impairment ⁽¹¹⁻¹²⁾ :

تصنف درجات نقص السمع والإعاقة السمعية وفقا لمنظمة الصحة العالمية كما هو موضح بالجدول (1-5).

الجدول (1-5) درجات نقص السمع والإعاقة السمعية تبعا لمنظمة الصحة العالمية WHO

درجة الإعاقة	متوسط العتبات السمعية	
	وصف الإعاقة	على التواترات 500-1000-2000-4000
0- لا يوجد إعاقة	يسمع الكلام المهموس , لا يوجد مشكلة سمعية أو أنها خفيفة جداً	≥ 25 db في الأذن الأفضل
1- إعاقة خفيفة	يستطيع سماع وترديد الكلام المحكي بصوت طبيعي من على بعد 1م	26-40 db في الأذن الأفضل
2- إعاقة متوسطة	يستطيع سماع وترديد الكلام المحكي بصوت مرتفع من على بعد 1م	41-60 db في الأذن الأفضل
3- إعاقة شديدة	يستطيع سماع بعض الكلمات عند الصراخ في الأذن الأفضل	61-80 db في الأذن الأفضل
4- إعاقة عميقة تتضمن الصمم	لا يستطيع سماع وفهم الكلام حتى عند الصراخ	≤ 80 db في الأذن الأفضل
	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 1 – 3 لكل 1000 وليد وبمعدل 2 لكل 1000 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 11 سنة من الحياة⁽¹⁶⁾.

كما ذكر سابقاً فإن نقص السمع خلال السنوات الأولى من الحياة قد يسبب تأخر في الكلام واكتساب اللغة والتطور المعرفي⁽¹⁷⁾. 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⁽¹⁸⁻²²⁾.

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

6-1 تصنيفات نقص السمع⁽²³⁾:

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 30 ديسبل على الأقل على ثلاث

تواترات متتالية وذلك خلال فترة 72 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 ديسبل على التواترات 500 – 1000 – 2000 – 3000 هرتز

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

2-6 أنواع نقص السمع (24-25):

- 1- نقص السمع النقلي (التوصلي) Conductive HL:
يشمل الأسباب التي تؤدي إلى إعاقة وصول الصوت خلال طريقه باتجاه الأذن الداخلية (الأذن الخارجية أو الوسطى).
 - 2- نقص السمع الحسي العصبي Sensorineural HL:
يصيب الأذن الداخلية، القوقعة أو العصب السمعي
 - 3- نقص السمع المختلط Mixed HL:
تشارك وجود نقص سمع نقلي ونقص سمع حسي عصبي
 - 4- نقص سمع مركزي Central HL (يصيب المراكز السمعية العليا) والاعتلال السمعي العصبي يدعى أيضاً عدم التزامن العصبي أو اضطرابات الطيف العصبي السمعي
- يضاف نمط آخر هو نقص السمع الوظيفي Functional HL (غير العضوي أو الكاذب) حيث يحدث نتيجة حالة نفسية أو عاطفية أو عند الممارسين وتدل اختبارات السمع الموضوعية في هذه الحالة على عتبات سمع طبيعية.

1-2-6 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.

6-2-1-1 الأذن الخارجية:

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

الأسباب الخلقية (congenital):

تشمل التشوهات التي تؤدي إلى مقاطعة تطور قناة السمع الخارجية (EAC) خلال المرحلة
الحينية وذلك ما بين الاسبوعين 8-28 الحملين:

- صغر الصيوان Microtia : صغر أو غياب صيوان الأذن قد يترافق مع نقص
سمع نقلي خفيف إلى متوسط الشدة.
- تضيق مجرى السمع الخارجي: يسبب نقص سمع نقلي متوسط الشدة يصل إلى قيمة
أعظمية تصل حتى 60 ديسبل.

قد تكون هذه التشوهات معزولة أو في سياق تناذر سريري

الانسداد Obstruction :

سدادة صملاخية ، الأورام العظمية السليمة (العظموم) , الأعران العظمية .

الانتان Infection :

تسبب انسداد مجرى السمع الخارجي نتيجة الوذمة والمفرزات .

الرضوض Trauma:

قد تسبب الرضوض النافذة عبر EAC نقص سمع نقلي خفيف إلى شديد تبعاً لدرجة الأذية
والانسداد في مجرى السمع الظاهر (EAC).

2-1-2-6 الأذن الوسطى Middle Ear :

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

• الأسباب الخلقية Congental / نقص السمع النقلي الخلقي :

تشمل التشوهات التي تصيب العظميات السمعية وعادة ما تكون هذه التشوهات ضمن سياق متلازمات خلقية (مثل تريتشركولينز , المتلازمة الأذنية –الغصمية-الكلوية, دي-جورج , بيكويث فيدمان) .

قد تكون هذه التشوهات معزولة , أو قد تترافق مع تضيق مجرى السمع الظاهر (مع أو بدون صغر الصيوان أحياناً) .

أشيع هذه التشوهات : هو تثبت المطرقة مع أو بدون تثبت في السندان , تفرق اتصال المفصل السندانى الركابى وتثبت الركابة الخلقي , والتي تسبب نقص سمع نقلي هام قد يصل حتى 60 ديسبل .

يعتبر داء تكون العظم الناقص osteogenesis حالة موروثية وراثية جسدية سائدة تترافق بعظام هشة قابلة للإنكسار بسهولة , قد يتطور لدى الأطفال المصابين بهذا الداء تفرق اتصال في سلسلة العظميات السمعية أو تثبت في عظيمة الركابة أو كسور في العظيمات ما يتسبب بنقص سمع نقلي .

• الانتان Infection:

يشمل بشكل أساسي التهاب الأذن الوسطى الحاد AOM و التهاب الأذن الوسطى المصلي OME وتكون سبب لنقص سمع نقلي ناجم عن إعاقة حركة العظيمات السمعية وغشاء الطبل من الاهتزاز الفعال .

• انثقاب غشاء Tympanic Membrane perforation

يعتمد درجة نقص السمع النقلي على حجم ومكان الانتقَاب .

• الرضوض Truma :

قد تسبب نقص سمع نقلي عبر الأذنيات التي تسببها مثل انثقاب الطبل الرضي , الانصباب الدموي داخل جوف الأذن الوسطى , أذية سلسلة العظميات خاصة تفرق اتصال المفصل السندانى الركابى مع أو بدون انخلاع السندان.

• الأورام Tumors :

قد تسبب الأورام الخبيثة نقص سمع نقلي كما في السرطانة شائكة الخلايا (SCC) والأدواء التكاثرية وورم الخلايا الناسجة للأنغرهانس. لكنها غير شائعة بالمقارنة مع الآفات السليمة (الكوليستاتوم , تصلب العظيمات , الداء العظمي الاسفنجي)

6-2-2-2 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:

6-2-2-1 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 –ميثل الزئبق –الكوينين-ترميتيماديون –
حمض الريتينويك –مضادات الدرق)

وفيما يلي أهم أسباب نقص السمع الحسي العصبي الخلقي:

❖ الانتانات الخلقية Congenital Infections

تشمل الانتانات بالفيروس المضخم للخلايا CMV والحصبة الألمانية 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).

-الخمج الخلقي بالفيروس المضخم للخلايا (CMV) (26):

يتصدر الانتان الخلقي بالفيروس المضخم للخلايا (CMV) قائمة الأسباب الانتانية المسببة
لنقص السمع الحسي العصبي الخلقي .

يحدث نقص السمع الخلقي الحسي العصبي عند الولدان المصابين بالخمج العرضي أو
الخمج الكامن (بدون أعراض سريرية) ويكون نقص السمع مترقياً أو ذو بدء متأخر وقد
يكون أحادي أو ثنائي الجانب .

-الخمج بالتوكسوبلاسموز الخلقي Toxoplasmosis (27):

قد يتراجع نقص السمع الحسي العصبي في الأطفال المصابين بالتوكسوبلاسموز في حال
العلاج بالصادات (تريميتوبريم , السلفوناميدات) في حال تم وضع التشخيص والبدء بالعلاج
قبل الولادة أو باكراً في الفترة القصيرة التالية للولادة .

-الخمج الخلقي بالحصبة الألمانية Rubella :

يصيب نقص السمع حوالي 93-68% من الولدان المصابين بالحصبة الألمانية وعادة ما يكون عميقاً وثنائي الجانب وأحياناً قد يكون مترقياً .

-الخمج الخلقي بالافرنجي(السفلس) syphilis :

يعتبر نقص السمع الحسي العصبي SNHL تظاهراً متأخراً للانتان الخلقي بالافرنجي (السفلس) ويتظاهر بشكل نموذجي على شكل نقص سمع مفاجئ بعمر 8-10 سنوات عادةً.

تصاب في البداية التواترات العالية ثم تصاب لاحقاً التواترات الكلامية.

ينتج نقص السمع الحسي العصبي الخلقي في هذه الحالة عن الحديثة الالتهابية المستمرة في حال عدم العلاج ويمكن منعها بالبء بالعلاج المناسب قبل عمر ثلاثة أشهر من حياة الطفل.

❖ 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 رضي أو ضياع خلقي في قاعدة الركابة) بعبور سائل اللف من الأذن الداخلية عبر غشاء النافذة المدورة أو الرباط الحلقي للنافذة البيضية.

❖ العوامل المورثية Hereditary (28-29-30):

يحدث نقص السمع الحسي العصبي الخلقي بسبب جيني (مورثي) بمعدل 1 لكل 2000 ولادة. تشكل العوامل الوراثية (HHL) 50% 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 80% من حالات نقص السمع المورثة (HHL) تنتقل عبر وراثة متنحية⁽³¹⁾ , و 15% تنتقل عبر وراثة جسدية سائدة , و 2% عبر وراثة مرتبطة بالصيغي الجنسي X (متنحية بشكل رئيسي) , و 1% وراثة متقدريّة Mitochondrial⁽²⁸⁾ .

الوراثة الجسدية المتنحية Autosomal recessive :

نظراً لأن معظم حالات نقص السمع الخلقي الحسي العصبي الموروث (HHL) تنتقل بصفة متنحية لذلك يذكر معظم هؤلاء بأن ليس لديهم أقرباء مصابون بنقص سمع خلقي.

- تشمل هذه الحالات نقص السمع المتلازمي (المترافق مع متلازمات خلقية) وغير المتلازمي ومن بين المتلازمات الأكثر شيوعاً في هذه الحالات : متلازمة يوشر Usher syndrome , متلازمة جيرفل – لانج – نلسن (تطاول QT مع صمم)

- في الفترة الأخيرة , تم تحقيق تقدم مهم في مجال البيولوجيا الجزيئية لنقص السمع: ينجم نقص السمع وكذلك الأذية الكلوية المرافقة لمتلازمة ألبورت عن خلل في تشكيل نمط مميز من الكولاجين نتيجة عدة طفرات في السلسلة ألفا 3 وألفا 4 في تركيب الكولاجين IV⁽³²⁻³⁶⁾ .

- تم تحديد أكثر من 80 موقع مورثي منفصل مسؤول عن حدوث نقص سمع خلقي منقول عبر وراثة جسدية متنحية غير متلازمة⁽³⁷⁾ .

- ترمز الطفرات في الجين GTB2 بروتين الكونيكسين 26 (CONNEXIN26)

على الصبغي 13 (29-33) والي تعد مسؤولة عن مايقارب 50% من حالات نقص السمع الخلقي ثنائي الجانب المتوسط – العميق غير المتلازمة , كما تعد الطفرات في هذا الجين مسؤولة أحياناً عن نقص السمع الخلقي الموروث بنمط وراثي جسدي سائد لنقص السمع الخلقي ويرتبط هذا الشكل عادة مع داء فرط التقرن الراجي الأخمصي (38-39) .
يصيب الخل في متلازمة جيرفل- لانج -نلسن قنوات نقل شاردة البوتاسيوم وبالتالي يضطرب تصنيع سائل اللمف الداخلي (والتي تتظاهر بنقص في السمع حسي عصبي ثنائي الجانب عميق مع تطاول المسافة QT على تخطيط القلب الكهربائي) (40) .

الوراثة الجسدية السائدة Autosomal dominant (34) :

متلازمة واردينبرغ نمط I و II , الداء الليفي العصبي المتعدد نمط I و II والمتلازمة الأذنية – الغلصمية – الكلوية هي أمثلة عن اضطرابات وراثية جسدية سائدة شائعة تعتبر سبب لنقص سمع حسي عصبي متلازمي.

يشيع نقص السمع الخلقي النقلي أو الحسي العصبي أو المختلط في متلازمات مثل متلازمة دي جورج ومتلازمة ويليامز.

إن الاضطرابات الوراثية الجسدية السائدة غير المتلازمة والمسببة لنقص سمع حسي عصبي مترقي قد تتظاهر بمراحل باكرا (خلال العقد الأول من الحياة) وقد تتظاهر بشكل متأخر (خلال العقد الثاني أو الثالث من الحياة).

وقد تم تحديد أكثر من 30 جين والعديد من المواقع المسؤولة عن هذا النمط من الوراثة

الوراثة المرتبطة بالصبغي الجنسي X-linked (41-42) :

تشمل عدة متلازمات : متلازمة هانتر Hunter syndrome (متلازمة عديدات السكريد المخاطية2) متلازمة ألبورت – نقص السمع الحسي العصبي الخلقي المنتقل عبر الصبغي الجنسي x ونقص السمع الحسي العصبي الخلقي المترقي ذو البدء الباكر.

الوراثة المتقدريّة – Mitochondrial⁽⁴¹⁾:

تشكل أقل من 1% من حالات نقص السمع الموروث يحدث الانتقال من الجانب الأموي . يكون نقص السمع معزول أو مترافق مع مظاهر أخرى لاضطراب عمل المتقدرات : الحمض اللبني ، الاعتلال الدماغي ، الاعتلال العضلي ، الاختلاجات ، الخزل العيني ، الداء السكري ، الاعتلال العضلي القلبي ، النوب المشابهة للنشبات الدماغية ، الهزع وضمور العصب البصري.

2-2-2-6 نقص السمع الحسي العصبي المكتسب Acquired SNHL⁽⁴³⁻⁴⁹⁾:

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):

يطور حوالي 0,5-2,4% من الأطفال ناقصي وزن الولادة (> 1500 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، الحمض، فرط بيلوروبين الدم...).

إنّ تطور الرعاية الطبية بالحوامل والولدان ساهم في تقليص معدل وفيات الخدج والذي بدوره أدى إلى زيادة الاختلاطات والاضطرابات لدى هؤلاء الأطفال كما في حالة نقص السمع عند الخدج مع نقص وزن ولادة.

على الرغم من أنّ معظم الولدان المقبولين في وحدات العناية المركزة الوليدية لديهم عوامل خطر عالية لنقص السمع الخلقي إلا أنّ مجرد تواجد الطفل ضمن وحدة العناية المركزة يعتبر عامل خطر عالٍ حتى بغياب العوامل الأخرى ويستوجب دوماً التحري عن نقص السمع.

❖ 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 أعظماً إذا ما ارتفعت قيمة بيلوروبين الدم فوق العتبة (المستوى) التي تستدعي تبديل الدم⁽⁵⁰⁾.

أظهرت دراسة شملت 100 وليد لديهم فرط بيلوروبين دم شديد (فوق مستوى الحاجة إلى تبديل الدم) أنّ 28% من هؤلاء الولدان لديهم دليل على وجود أذية سمعية⁽⁵¹⁾.

- إنّ الأطفال الخدج والذين لديهم فرط بيلوروبين دم مديد - خاصة إذا ترافق مع فترات من الحماض - يقعون تحت خطر متزايد للإصابة بنقص السمع الحسي العصبي SNHL⁽⁵²⁾.

❖ التهاب السحايا Meningitis⁽⁵⁴⁻⁵³⁾:

يشكل التهاب السحايا الجرثومي أشيع أسباب الصمم المكتسب بعد الولادة.

ويحدث نقص السمع الدائم بمعدل 2,5-18% من الولدان الأحياء الذين أصيبوا بالتهاب سحايا وبمعدل 10% كنقص سمع عابر.

يحدث نقص السمع الحسي العصبي SNHL باكراً خلال مسير التهاب السحايا الجرثومي (خلال أول 48 ساعة) مع احتمالية التحسن أو أن يسوء خلال أول أسبوعين من المرض،

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.

يعتبر وجود علامات شعاعية لالتهاب تيه عبر التصوير بالرنين المغناطيسي مع الحقن خلال الفترة البكرة 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.

❖ الأدوية السامة للأذن Ototoxic drugs⁽⁵⁵⁾:

تسبب الأدوية السامة للأذن كما في الأمينوغليكوزيدات والجرعات العالية من مدرات العروة وأدوية المعالجة الكيماوية للأورام (مثل السيصبلائين) 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 دائماً عند التعرض لهذه الأدوية.

❖ الأمينوغليكوزيدات Aminoglycosides⁽⁵⁶⁻⁵⁷⁾:

تعتبر كل أدوية زمرة الأمينوغليكوزيدات سامة للأذن بعضها سام للدهليز بشكل مسيطر وبعضها الآخر سام للقوقعة بشكل مسيطر. كما أن وجود أذية كلوية مرافقة يزيد من احتمال السمية الأذنية.

تسبب الأدوية التالية سمية قوقعية وترتب حسب تأثيرها حسب الآتي:

الجنتاميسين < التوبراميسين < الأميكاسين < النيوميسين.

يعتبر الأشخاص الذين لديهم طفرات في بعض جينات المتقدرات معرضين للإصابة بنقص السمع حتى عند التعرض للجرعات الصغيرة من الأمينوغليكوزيدات.

يعتبر قياس البث الأذني الصوتي والذي يعكس الحالة الوظيفية للخلايا المشعرة الخارجية في القوقعة وسيلة حساسة لتحديد وجود أذية باكرة بالأمينوغلوكوزيدات للجهاز السمعي المحيطي. وقد تساعد في مراقبة وظيفة القوقعة خلال العلاج بالأدوية السامة للأذن.

❖ **الصادات الأخرى Other antibiotics:**

تشمل الصادات التي قد تسبب سمية أذنية: الماكروليدات (ايرثروميسين – كلارثروميسين والأزيتروميسين) والفانكوميسين والتترايسيكليين. تزداد سمية هذه الأدوية بشكل بارز في حال ترافقها مع وجود أذية كلوية.

❖ **الأدوية الكيماوية لعلاج الأورام Chemotherapeutic agents (58-59):**

تسبب العديد من الأدوية التي تنتمي إلى هذا الصنف الدوائي نقصاً في السمع. أشيعها هو السيسبلاتين , 5- فلوريوراسيل ، بليوميسين وخردل النتروجين. أكثر هذه العوامل سمية للأذن هو السيسبلاتين والذي يتسبب بنقص سمع حسي عصبي عند 10-26% من الأطفال المعالجين به.

❖ **الساليسيلات Salicylates:**

قد تسبب الساليسيلات مثل الأسبرين والأدوية مضادة الالتهاب غير الستيروئيدية نقصاً في السمع يكون عكوساً عند إيقاف تناول الدواء. يعتقد أن آلية نقص السمع الناجمة عن تناول هذه الأدوية هو تثبيط أنزيمي ويحدث فقط عند تناول الجرعات العالية منها (6-8 غ/يوم من الأسبرين).

❖ **أدوية أخرى (55):**

مضادات الملاريا مثل الكوينين Quinine وكلورالكوينين قد تسبب نقص سمع حسي عصبي مع طنين وعادة ما يكون عكوس.

- الجرعات العالية من مدرات العروة تسبب نقصاً في السمع مؤقتاً مع طنين أذني.

- يزداد خطر الإصابة بنقص السمع عند مشاركة أكثر من عامل دوائي سام للأذن معاً.

3-2-6 نقص السمع المركزي Central (60-61):

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.

يدخل المنبه الصوتي إلى الأذن الداخلية (القوقعة والخلايا المشعرة الخارجية فيها) بشكل طبيعي لكن يحدث خلل عند انتقال هذه الإشارات من الخلايا المشعرة الداخلية في القوقعة إلى العصب السمعي حيث تغيب هذه الإشارات أو تكون مشوهة بشكل كبير. إن المسح السمعي باستخدام الكمونات المحرّضة بالحث الأذني الصوتي (OAEs) غير قادر على الكشف عن الاعتلال العصبي السمعي (AN) كون الخلايا المشعرة الخارجية تكون طبيعية وظيفياً في هذا الاعتلال ما يسبب سلبية كاذبة عند إجراء المسح السمعي بالحث الأذني الصوتي⁽⁶²⁾.

قد يُظهر تخطيط جذع الدماغ الكهربائي استجابة بارزة (كمونات فعل واضحة) على مستوى القوقعة مع غياب الاستجابة على مستوى جذع الدماغ أو تكون الاستجابة مشوهة بشدة.

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 والأذنيات العصبية خلال مرحلة الطفولة.

وقد تحدث بشكل ثانوي للتشوهات البنيوية في الأذن الداخلية أو لأسباب مورثية (Genetics) تشمل طفرات الجين أوتوفرلين Otoferlin⁽⁶³⁾.

3-6 التقييم Evaluation⁽⁶⁴⁾:

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

يعتبرالانتان بالفيروس المضخم للخلايا CMV , السبب غير المورثي الأشيع لنقص سمع خلقي, وهو مسؤول عن حوالي 10-20% من حالات نقص السمع الخلقي . إن معدل حدوث نقص السمع الخلقي يعتبر مرتفعاً في الولدان المقبولين في وحدات العناية المشددة الوليدية (NICU) , حيث أن معظم هؤلاء ناقصي وزن الولادة بشدة أو أن لديهم نقص أكسجة عند الولادة أو غيرها من عوامل الخطر لنقص سمع خلقي.

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.

1-3-6 الاستقصاءات⁽⁶⁴⁾:

التصوير الشعاعي:

يعتبر من الوسائل التشخيصية المهمة في حالات نقص السمع الخلقي حيث أشار mafong وزملائه إلى أن 39% 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 (21.1%) , بالمقارنة مع حالات نقص السمع الحسي العصبي الشديد – العميق (29.9%) .

كانت الدلائل التشخيصية للوسائل الشعاعية أكبر لدى المرضى الذين لديهم نقص سمع أحادي الجانب (36.7%) بالمقارنة مع حالات نقص السمع ثنائي الجانب (24.7%) .

الاستقصاءات المخبرية :

للاستقصاءات المخبرية أهمية محدودة من الناحية التشخيصية السببية لنقص السمع الخلقي . أشار ديكليرك وزملائه في دراسة شملت 191 مريض مع نقص سمع خلقي , خضع 45.5% من هؤلاء المرضى لاختبارات مخبرية كان 13.7% منهم مع نتائج غير طبيعية و 8% ذات نتائج ترتبط بسبب لنقص سمع خلقي.

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 الدث بشكل روتيني لحالات نقص السمع الخلقي.

تخطيط القلب الكهربائي ECG:

إن تخطيط القلب الكهربائي الذي يبدي تطاول المسافة QT كما في داء جيرفل – لانج – نلسن يعتبر منعزلاً للحياة لتفادي تطور هذه الحالات , إلا أن إجراء ECG روتينياً لكل مريض نقص السمع الخلقي غير فعال من الناحية التشخيصية عملياً .

الاختبارات الجينية:

إن 70% من حالات نقص السمع الخلقي غير المورثي تكون غير مترافقة مع متلازمات (غير متلازمي) , ومعظم هذه الحالات تكون موروثة بوراثة جسمية مقهورة (80%) تتبع بوراثة جسمية قاهرة (15%) ووراثة مرتبطة بالجنس (1%) .

إنّ أشيع سبب مورثي لنقص سمع حسي عصبي خلقي هو طفرة في الجين GJB2 الذي يرمز بروتين الكونيكسين.

أشار شان في دراسة شملت مراجعة منهجية لحالات لحالات نقص السمع الخلقي أن معدل انتشار الطفرة في الجين GJB2 المرتبطة بنقص السمع الخلقي , نقص السمع غير المتلازمي , ونقص السمع غير المتلازمي الجسدي المقهور : 16.9% , 18.1% , 21.3% على التوالي .

إن إجراء استشارة وراثية في حالات نقص السمع الخلقي المتلازمي يعتمد على المتلازمة المشتبهة , إن أشيع سبب متلازمي لنقص سمع خلقي هو متلازمة يوشر والتي تترافق باضطراب بصري بالإضافة إلى متلازمة بندرد التي تترافق مع توسع القناة الدهليزية المائية والتي يمكن التحري عنها بواسطة الاستقصاءات الشعاعية , كما تترافق مع اضطراب وظيفة الدرق تتظاهر خلال فترة المراهقة.

خلال الفترة الأخيرة تم تطوير سلسلة من الاختبارات الجينية بهدف تحديد الجينات المتعددة المسؤولة عن نقص السمع الحسي العصبي وعادةً ماتؤمن سلسلتين من المقاربات . تبدأ بسلسلة واحدة تشمل الجينات الأشيع المرتبطة بنقص السمع الحسي العصبي والتي تشمل GJB2 (كونيكسين 26) و GJB6 (كونيكسين 30) , وفي حال كانت السلسلة الأولى سلبية تتابع الاختبارات بالسلسلة الثانية بهدف البحث عن الجينات المسؤولة .

التقييم البصري:

يترافق نقص السمع الحسي العصبي حسب بعض الدراسات باضطرابات بصرية عند 35.7-39% من الحالات , كما أن الأطفال المصابين بنقص السمع يعتمدون بشكل مهم على حاسة البصر لذلك كان من المهم إجراء تقييم بصري لدى جميع الأطفال المصابين بنقص سمع خلقي.

4-6 التدبير Treatment⁽⁶⁴⁾:

يشمل تدبير حالات نقص السمع الخلقي 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

المسح السمعي عند الولدان

Hearing Screening In Newborns

7-1 مقدمة :

تعتبر الإعاقة السمعية الدائمة أحد الإضطرابات الشائعة منذ الولادة ومن أهم أسباب تأخر اكتساب اللغة ومهارات التواصل الاجتماعي والسلوكي والأكاديمي .

إن الكشف المبكر وتدبير حالات نقص السمع عند الأطفال يساعد في تحسين هذه المهارات حيث أظهرت دراسة Korver AM المنشورة في المجلة الأمريكية للعلوم الصحية

1701 : 304(5) JAMA 2010 أن الكشف الباكر عن حالات نقص السمع الخلقي لدى الولدان حسنت الأداء السلوكي والأكاديمي واكتساب اللغة عند هؤلاء الأطفال بعمر 3-5 سنوات مقارنة بالحالات المكتشفة لاحقاً .

7-2 تعريف (13-14-15):

تحدد درجة نقص السمع عبر قياس العتبة السمعية بالديسبل عند التواترات المختلفة تتراوح العتبة في حال السمع الطبيعي ما بين 10 - 15 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:

1 - لا يوجد إعاقة سمعية العتبة ما بين 10 - 15 ديسبل.

- 2 – إعاقة سمعية خفيفة العتبة ما بين 16-25 ديسبل.
- 3 – إعاقة سمعية معتدلة العتبة ما بين 26-40 ديسبل.
- 4 – إعاقة سمعية متوسطة العتبة ما بين 41-55 ديسبل.
- 5 – إعاقة سمعية شديدة بشكل متوسط العتبة ما بين 56-70 ديسبل.
- 6 – إعاقة سمعية شديدة العتبة ما بين 71-90 ديسبل.
- 7 – إعاقة سمعية عميقة العتبة <= 90 ديسبل.

3-7 تصنيفات : Classification

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

- نقص السمع النقلي Conductive HL .
- نقص السمع الحسي العصبي Sensorineural HL (SNHL) .
- الإعتلال العصبي السمعي Auditory Neuropathy (AN) .
- نقص السمع المختلط Mixed Hearing Loss .

4-7 الوبائيات Epidemiology :

يعتبر نقص السمع الخلقي ثنائي الجانب الشديد أحد أشيع الاضطرابات الخلقية ويحدث بمعدل 3 – 1 حالات لكل 1000 ولادة حية في الولايات الأمريكية⁽⁶⁵⁾.

حيث تشير التقارير الصادرة عن مراكز الضبط والوقاية من الأمراض

(Centers for Disease Control and Prevention (CDC)) في الولايات المتحدة الأمريكية (مراكز تحديد وكشف نقص السمع الباكر في عام 2014) أن معدل نقص السمع

الخلقي 1.6 لكل 1000 ولادة حية مع نسبة مسح للولدان تقدر بحوالي 98 بالمئة وذلك بعد استبعاد حالات الوفيات والحالات التي رفض فيها الأهل إجراء المسح السمعي⁽⁶⁶⁾.

يقدر معدل انتشار نقص السمع الخلقي ثنائي الجانب المتوسط , الشديد والعميق بحوالي حالة لكل 900 – 2500 ولادة حية^(62,67) ويحدث نقص السمع (الإعاقة السمعية) الخلقي وحيد الجانب (أكثر من 30 ديسبل) بمعدل 6 حالات لكل 1000 ولادة حية⁽⁶⁸⁾.

ماتزال أسباب نقص السمع الخلقي غير معروفة في ربع الحالات (25 %) , بينما تشمل الأسباب الأخرى : الأسباب الجينية , الأسباب حول الولادة⁽⁶⁹⁾ , (ذكرت بشكل مفصل في الفصل السادس).

5-7 نقص السمع عند الأطفال المقبولين في وحدة العناية المركزة (NICU) (70-71) :

إن الولدان المقبولين في وحدة العناية المركزة (NICU) ذات المستوى (2-3) معرضون بشكل كبير للإعاقة السمعية بالمقارنة مع الولدان الأصحاء وخاصة نقص السمع الحسي العصبي (SNHL) والاعتلال العصبي السمعي (AN) وتشير التقارير بأن نسبة SNHL و AN 16.7 و 5.6 لكل 1000 وليد مقبول في وحدة العناية المركزة (NICU) على التوالي , في حين تكون نسبة انتشار الاعتلال العصبي السمعي (AN) في الولدان الطبيعيين حوالي 0.06 لكل 1000 ولادة حية.

وفي حال شملنا الولدان المصابين بفرط بيليروبين الدم مع الولدان الاصحاء ترتفع هذه النسبة لتصبح 0.3 لكل 1000 ولادة حية , وتبقى عشر الحالات من (AN) تشاهد لدى الأطفال الولدان المقبولين (NICU) .

6-7 السبب وراء المسح السمعي (72) :

يساهم المسح السمعي بالكشف الباكر عن نقص السمع الخلقي وبالتالي التداخل الباكر ما يحسن اكتساب اللغة والأداء الأكاديمي لدى هؤلاء الأطفال .

• الكشف الباكر (73,68-76):

إن مقدمي الرعاية والأطباء الممارسين غير قادرين على كشف حالات نقص السمع حتى تظهر دلائل معالم اللغة وتأخر الكلام والتعرف على المحيط وذلك في حال ترك الطفل بدون أي استقصاء أو تدبير هذا مايجعل من المسح السمعي أهمية بارزة في الكشف الباكر عن حالات نقص السمع الخلقي.

في دراسة رقابية أجريت على 53,781 وليد في أربعة مشافي بريطانية مابين 1993-1996 وهي الفترة التي تم تعديل نظام المسح السمعي في هذه المشافي من بدون مسح سمعي الى تطبيق المسح السمعي الشامل عند الولدان Universal newborn hearing screening (UNHS)⁽⁶⁸⁾.

تم كشف 106 حالات إعاقة سمعية ثنائية الجانب دائمة لكل 100.000 من عينة المجتمع المدروس ،وبعد مقارنة الحالات المكتشفة خلال فترة المسح السمعي الشامل مع الحالات المكتشفة في الفترة بدون مسح سمعي ؛ سمح تحديد وجود الإعاقة السمعية في فترة المسح الشامل بالكشف بعمر أكبر وبالتالي تداخل باكر .

وبمتابعة هؤلاء الأطفال (مع إعاقة سمعية دائمة) بدراسة لاحقة حتى عمر 9-7 سنوات , وجد أن نسبة كشف حالات نقص السمع الخلقي قبل عمر 6 أشهر ارتفعت من 31 % قبل فترة وجود مسح سمعي شامل إلى 74 % مع مسح سمعي شامل⁽⁷⁷⁾ وبنفس هذه الدراسة وجدت الملاحظات التالية للأطفال المشخصين بقصة إعاقة سمعية قبل تسعة أشهر بالمقارنة مع الأطفال المشخصين بعد عمر تسعة أشهر وذلك بعد المتابعة حتى عمر ثمانية سنوات⁽⁷⁸⁾:

• كل الأطفال المشخصين بعمر تسعة أشهر تم تحديدهم بواسطة المسح السمعي الشامل (UNHS) .

• كان الأطفال مع إعاقة سمعية والمشخصين قبل عمر تسعة أشهر ذوي مقدرات لغوية وإدراكية مع إعاقة سمعية أقل تأثيراً تبعاً لتقييم كادر الدراسة .

- لم يوجد أي فرق بين التقرير المقيم من قبل الوالدين فيما يتعلق بتطور الكلام بين المجموعتين .

- لم توجد فروق بين شدة نقص السمع وتواتر تزامن الإعاقات الأخرى (كالخزل الشقي والإعاقة البصرية) أو الحالة الإقتصادية والإجتماعية بين المجموعتين .

عام 1968 م طور وياسون وجونيه معايير لتطبيق البرامج المسحية السمعية اعتمدت من قبل منظمة الصحة العالمية WHO شملت مايلي:

1. معدل انتشار نقص السمع في المجتمع.

2. التأثير الإقتصادي لنقص السمع على المجتمع .

3. التأثير الثقافي والمعرفي لنقص السمع على المجتمع:

- صعوبة الانتباه للكلام المحكي أو المعلومات السمعية المتلقاة.

- عدم انتباه الطفل للأوامر بشكل متكرر.

- سهولة التعرض للإرهاق عند الإصغاء.

- أجوبة غير مناسبة للأسئلة المطروحة .

- صعوبة القراءة عند القيام بالمهارات اللغوية.

- صعوبات الكتابة والكلام.

- الشعور بالإحباط.

4. صفات برامج المسح :

- إجراء تقييمي قصير الأمد لمجموعة من الأفراد يبدوون طبيعيين لكنهم يقعون تحت خطر عالٍ لمعضلة صحية .

- يعتمد الإجراء المسحي على الحاجات الصحية للمجتمع .

- موازنة الجدوى من الكشف الباكر مقابل الموارد البشرية والزمن المصروف لتطبيق برنامج المسح السمعي.

- تعتمد الجدوى من عملية المسح السمعي على مدى تنفيذ البرنامج المسحي ومدى الاستفادة من المخرجات ومتابعة حالات عدم الاجتياز .

• تقيّم البرامج المسحية بالاعتماد على

1. القدرة على تحديد حالات الإصابة .
2. موثوقية نتائج المسح .
3. عدد الحالات المشخصة .
4. تكلفة المسح .
5. قبول وموافقة الأهل لتطبيق المسح السمعي.

7-7 الاختبارات السمعية المسحية (79-81):

حددت الأكاديمية الأمريكية للأطفال (AAP) The American Academy of Pediatrics الكشف عن نقص السمع عند الولدان والأطفال بأنه المسح السمعي الفعال القادر على كشف نقص سمع يزيد أو يساوي 35 ديسيبل في الأذن الأفضل سمعياً والموثوق للأطفال بعمر أقل أو يساوي ثلاثة أشهر⁽⁷⁹⁾.

هناك تقنيتين تحققان هذه المعايير وهي:

- تخطيط استجابة جذع الدماغ المحوسب (AABR) .
- تخطيط البث الأذني الصوتي (OAE) .

تعتبر كل من التقنيتين أنفتي الذكر تقنيتين محوسبتين , محمولة باليد , قليلة التكلفة مادياً , قابلة للتطبيق المتكرر . تقيم هذه الاختبارات السبيل السمعي المحيطي والقوقعة دون إمكانية التحري عن وظيفة السبيل السمعية المركزية العليا .

لا تعتبر هذه الاختبارات بمفردها كافية لتشخيص وجود نقص سمع وبالتالي فإن أي طفل لا يجتاز أحد هذه الاختبارات يحتاج لأن يخضع لتقييم سمعي أدق.

وفي كلا الاختبارين لن نستطيع الكشف عن حالات نقص السمع الخفيفة .

1-7-7 تخطيط جذع الدماغ المحوسب Automated Auditory Brainstem Response (A ABR): الشكل (1-7)

أو ما يدعى تخطيط جذع الدماغ المسحي Screening ABR (SABR)

أو تخطيط استجابة جذع الدماغ المحرصة المسحية (BAER)

Screening brainstem auditory evoked response.

يقيس هذا الاختبار مجموع كمونات العمل لاستجابة البنى في السبيل السمعي بدءاً من العصب السمعي وحتى الأكيمة السفلية في الدماغ المتوسط بعد التحريض بمنبه صوتي (Click).

يستطيع هذا الإختبار تحديد وجود نقص سمع حسي عصبي (SNHL) والإعتلال العصبي السمعي (AN).

يفشل حوالي 4% من الأطفال الخاضعين للمسح السمعي عبر A ABR في تجاوز هذا الاختبار. هؤلاء الأطفال يجب إحالتهم لإجراء تخطيط جذع الدماغ الكهربائي التشخيصي ABR مع تقييم سمعي من قبل أخصائي سمعيات متمرّس بتقييم الولدان والأطفال الصغار.

ومن المهم الإشارة إلى أن هناك فرق بين A ABR التخطيط المسحي وبين ABR التخطيط التشخيصي حيث أن A ABR هو أداة مسحية يعطينا نتيجة اجتياز Pass / أو فشل refer بينما ABR التشخيص يعطينا معلومات كمية (موجات) تفسر من قبل أخصائي سمعيات لتحديد درجة وموقع نقص السمع فعلى سبيل المثال : يشير تأخر أو غياب الموجات على هذا التخطيط إلى أذية قوقعية أو عصبية .

يجب التنويه إلى أن العديد من المراكز الصحية حالياً تستكمل التشخيص باستخدام ABR التشخيصي قبل تخريج الولدان من وحدات العناية المركزة (NICUs) الوليدية في حال الفشل في اجتياز A ABR المسحي .

1-1-7-7 التكنيك :

يوفر AABR تنبيه سمعي باستخدام Click أو Chirp بشدة 35 ديسيبل .لإجراء الاختبار توضع ثلاثة الكترولونات سطحية واحد على الجبهة وآخر على قفا العنق والثالث على عظم الخشاء أو الكتف .

تسجل هذه الالكترولونات الموجات المتولدة ضمن جذع الدماغ كاستجابة للتنبيه تقارن الكمونات وشكل الموجات المقاسة مع الموجات الطبيعية المعيارية لدى الولدان وبناء عليه تحدد النتيجة (بإختبار pass أو فشل refer) دون الحاجة لأن يقوم الفاحص بمقارنة وتفسير الموجات.

يحتاج جهاز AABR ما يقارب 4-15 دقيقة لاستكمال الاختبار وحالياً هناك أجهزة حديثة تحتاج 4-8 دقائق لاستكمال الاختبار عند الولدان في الشروط المثالية .



الشكل (1-7) جهاز تخطيط جذع الدماغ الكهربائي المسحي

2-7-6 البث الأذني الصوتي Otoacoustic Emission Test : الشكل (2-7)

يقيس هذا الاختبار وجود أو غياب الأمواج الصوتية (البث الأذني) الصادرة عن الخلايا المشعرة الخارجية في الأذن الداخلية (القوقعة) استجابة لمحرّض 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).

1-2-7-6 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 منبه 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 Transient OAEs (TOAEs) أو اختبار البث الأذني الصوتي الزائغ (DOAEs) Distortion OAEs وتختلف هذه الاختبارات عن بعضها بطبيعية المنبه الصوتي المحرض لاهتزاز الغشاء القاعدي للقوقعة.



الشكل (2-7) جهاز قياس البث الأذني الصوتي

3-7-7 مقارنة بين اختبار البث الأذني الصوتي (OAEs) واختبار تخطيط جذع الدماغ الكهربائي المسحي (AABR) (82-83):

يحتاج اختبار A ABR وقتاً أطول لأنه يجب أن يجرى في ظروف النوم أو الهدوء التام للطفل بينما يمكن إجراء اختبار البث الأذني OAE في حال صحو الطفل أو أثناء الرضاعة

• معوقات :

– يعتبر اختبار البث الأذني OAE حساساً للضجيج والضجيج الفيزيولوجي الصادر عن الطفل وقد يكون من الصعب تحديد الاستجابة على OAE على التوترات المنخفضة في حال الضجيج الفيزيولوجي و الضجيج الناجم عن حركة العضلات خاصة التوترات أقل من 1500 هرتز (Hz) لذلك يمكن تحسين المسح بالبث الأذني الصوتي (OAE) عبر برمجة بروتوكول القياسات المستخدمة ليشمل التوترات العالية والأكثر أهمية لتمييز

الكلام. وتعديل هذه البروتوكولات من قبل أخصائي السمعيات مع أخصائي سمع عند الأطفال (84-87).

- لا يتأثر OAE وذلك على عكس AABR بالإشارات الكهربائية الناجمة عن حركة العضلات أو الإشارات الكهربائية الأخرى .
- النتائج الإيجابية الكاذبة (87-89):

يترافق اختبار البث الأذني الصوتي OAE بالمقارنة مع AABR مع حالات أكثر من الإيجابية الكاذبة خلال الأيام الثلاثة الأولى من الحياة غالباً ما ينجم هذا الأمر عن نقص السمع النقلي العابر بسبب تواجد الوسوف والمفرزات داخل مجرى السمع الظاهر وجوف الأذن الوسطى (بسبب بقايا السائل الأمنيوسي) تشير التقارير إلى أن 19-25% من الولدان الذين لديهم نتيجة غير طبيعية (refer) خلال الأيام الثلاثة الأولى من حياتهم كان لديهم سمع طبيعي خلال متابعتهم بالاختبارات اللاحقة (88-91) , وفي أحد الدراسات كان لإزالة الوسوف وتنظيف مجرى السمع الظاهر قبل إجراء اختبار OAE نتيجة إيجابية بتحسين نتائج الاجتياز لهذا الاختبار من 59 إلى 69% (89).

من المهم الإشارة إلى أن عتبة اجتياز اختبار OAE أعلى منها من عتبة الاجتياز (Pass) لاختبار AABR ما يسبب نتائج ايجابية كاذبة (refer مع سمع طبيعي) أكبر. لا يستطيع كلا الاختبارين تحديد حالات نقص السمع الخفيف والمعتدل .

- حركية غشاء الطبل Tympanic Membrane Mobility : إن إجراء تخطيط بث أذني صوتي (OAE) موثوق يرتبط بوجود وظيفة أذن وسطى طبيعية وبالتالي فإن نقص حركية غشاء الطبل يقلل من نسب اجتياز (Pass) الاختبار المسحي بالبث الأذني الصوتي OAE (83).

ففي إحدى الدراسات لسلسلة حالات من الولدان (200) حالة تم دراسة نسب اجتياز (Pass) الاختبارات المسحية لدى 23 % من الحالات المشخص لديهم نقص في حركية غشاء الطبل , وجد أن نسب Pass كانت أقل في اختبار البث الأذني OAE بالمقارنة مع اختبار AABR (33% مقابل 95% على التوالي) ; لكن ما يزال تقييم هذه المشكلة غير معتمدة في الولايات الأمريكية حالياً⁽⁸⁹⁾.

7-8 الاعتلال العصبي السمعي (AN)^(83,92):

يقع الولدان تحت خطورة لتطوير اعتلال عصبي سمعي (AN) في حال وجود فرط بيليروبين الدم الشديد, الخداج , نقص الأكسجة ما حول الولادة وجود أذيات دماغية, التشوهات القحفية الوجهية والولدان المقبولون في وحدات العناية المركزة الوليدية (NICU) لمدة ≤ 5 أيام.

كما ذكر آنفاً فإن AABR يستطيع تحديد الحالات المشتبهة بنقص السمع الناجم عن (AN) وذلك على عكس (OAE) وبالتالي في حالات الاعتلال العصبي السمعي AN يكون اختبار البث الأذني الصوتي سلبياً كاذباً لذلك يجب استخدام AABR بشكل دائم في الحالات التي تحمل خطورة لتطوير اعتلال عصبي سمعي (AN).

7-9 التكلفة النسبية⁽⁸⁹⁾:

إن التكلفة المباشرة لإجراء المسح السمعي بالبث الأذني الصوتي (OAE) أقل بالمقارنة مع تكلفة المسح بواسطة AABR إلا أن التكلفة الإجمالية للمسح والتقييم السمعي بواسطة AABR أقل نظراً لقلة حالات فشل اجتياز هذا الاختبار (ايجابية كاذبة أقل) علماً أن هذا الأمر يتعلق بالمنطقة المدروسة وبنسبة انتشار نقص السمع في المجتمع المستهدف .

قيمت إحدى الدراسات برنامج المسح السمعي المطبق في مكانين مختلفين : ثم تطبيق تخطيط جذع الدماغ الكهربائي المسح AABR من قبل الكادر التمريضي في أحدهما بينما استخدم اختبار البث الأذني الصوتي OAE من قبل اختصاصي سمعيات (درجة ماجستير في السمعيات) في الآخر ; كان الزمن اللازم لإتمام الاختبار في البث الأذني الصوتي OAE أقل

بالمقارنة مع المسح بتخطيط جذع الدماغ AABR (5 دقائق مقابل 13 دقيقة) لكن كان معدل فشل اجتياز الاختبار أعلى في البث الأذني الصوتي OAE (15% مقابل 4% في AABR) وكانت تكاليف المسح متقاربة في البرنامجين عند تخريج الولدان من المركزين المدروسين إلا أن تكاليف المسح الإجمالية باستخدام OAE كانت أكبر نظراً لارتفاع نسبة فشل اجتياز الاختبار (refer) بهذه الطريقة .

10-7 عوامل الخطر لنقص السمع الخلقي Risk Factors for Hearing Loss:

تشمل عوامل الخطر الرئيسية لنقص السمع الخلقي ما يلي (67,93):

- 1- القبول ضمن وحدة العناية المركزة الوليدية (NICU) لمدة خمسة أيام على الأقل (بسبب الخداج مثلاً) .
- 2- تناذرات تترافق مع نقص سمع .
- 3- قصة عائلية لنقص سمع وراثي في مرحلة الطفولة .
- 4- التشوهات القحفية الوجهية (تشوهات الصيوان, مجرى السمع الظاهر, انشقاق شراع الحنك والشفة) .
- 5- الانتانات الخلقية (مثل داء الفيروس المضم للخلايا CMV التوكسوبلاسموز, الحصبة الألمانية, الافرنجي (السفلس) , الحلا البسيط والالتهاب بفيروس (zika) زيكا) .
- 6 – فرط بيلوروبين الدم الشديد مع عيار بيلوروبين المصل الاجمالي < 35 مغ /دل (599 ميلي مول/ ل) أو الحاجة لتبديل الدم عند الخديج لديه فرط بيلوروبين الدم.
- 7 – قصة نقص أكسجة واختناق حول الولادة أو تطاول (وحدوث مشاكل) خلال الطور الثاني من الولادة (بما يعادل قيمة أبغار في الدقيقة الخامسة أقل من 6)
- 8 – تناول أدوية سامة للأذن بشكل متكرر مثل الجنتاميسين , أوكساسيلين , توبراميسين....

حوالي 10 – 30% من الولدان لديهم عامل خطر أو أكثر لنقص سمع خلقي وتزيد احتمالية حدوث نقص السمع الخلقي لدى الوليد كلما زاد عدد عوامل الخطر الموجودة⁽⁹³⁾.

كما أن عدد من عوامل الخطورة المذكورة أعلاه (الانتانات الخلقية , فرط بيلورويين الدم, نقص الأكسجة حول الولادة) ترتبط مع نقص السمع الخلقي الحسي العصبي (SNHL) ومع الاعتلال العصبي السمع (AN) بالمقابل فإن التشوهات القحفية الوجهية غالباً ما تترافق مع نقص السمع الثقلي الدائم كما في تشوهات الصيوان (صغر الصيوان وانسداد مجرى السمع الخارجي الخلقي), لذلك كان من الضروري اجراء تقييم سمعي دقيق من قبل أخصائي سمعيات متمرس بمقاربة الأطفال والولدان لوضع خطة التقييم والعلاج الأكثر نموذجية لهذه الحالات.

نظراً للخطر المتزايد لدى الأطفال المقبولين في وحدة العناية المركزة (NICU) للإصابة بنقص السمع الحسي العصبي SNHL والاعتلال العصبي السمعي (AN)

يجب أن يتم المسح لدى كل الولدان المقبولين في وحدة العناية المركزة لمدة تزيد عن خمسة أيام بواسطة تخطيط جذع الدماغ الكهربائي المسحي ; حيث يفشل المسح السمعي بالبرش الأذني الصوتي OAEs في كشف الاعتلال العصبي وذلك تبعاً لتوصيات الجمعية المتحدة للسمع عند الولدان (JCIH) Joint Committe on Infant Hearing

تبلغ نسبة الخطر للإصابة بنقص السمع الخلقي لدى الأطفال المقبولين في (NICU) حوالي 2 % بشكل أساسي لنقص السمع الحسي العصبي (SNHL) والاعتلال العصبي السمعي (AN) .

يحمل الأطفال الخدج خاصة ناقصي وزن الولادة أقل من (1500)غ خطراً أعلى لحدوث نقص سمع حسي عصبي واعتلال سمعي (AN) وهذا ما أوضحتة دراسة رقابية معشاة في النروج حيث أشارت إلى أن الأطفال ناقصي وزن الولادة أقل من 1500غ يحملون خطر للإصابة بنقص السمع أكبر ب 6 مرات من الأطفال ذوي الوزن الطبيعي عند الولادة وأن خطر نقص السمع يتناقص مع ازدياد وزن الوليد عند الولادة .

11-7 أنواع المسح السمعي:

1-11-7 المسح الإنتقائي (الانتخابي) Selective screening :

قبل تاريخ المسح السمعي الشامل (UNHS) Universal Neonatal Hearing Screening كان المسح السمعي يشمل فقط الولدان ذوي الخطورة العالية للاصابة بنقص سمع خلقي , يستطيع المسح السمعي الانتقائي (عالي الخطورة) اكتشاف 50-75% من الولدان مع نقص سمع ثنائي الجانب متوسط – عميق.

في دراسة عشوائية استرالية :كان معدل العمر عند تشخيص نقص السمع أكبر في برامج المسح السمعي الانتقائي (عالي الخطورة) بالمقارنة مع برامج المسح السمعي الشامل (UNHS) (16.2 مقابل 8,1 شهر)⁽⁹⁵⁾.

كما أن تطبيق برنامج المسح عالي الخطورة يؤخر تشخيص نقص السمع عند الأطفال مع نقص سمعي خلقي وليس لديهم عامل خطر معروف لنقص السمع الخلقي .

2-11-7 المسح السمعي الشامل Universal Neonatal Hearing Screening (UNHS)^(72,94,96):

يعتبر المسح السمعي الشامل الطريقة المفضلة لإجراء المسح السمعي عند الولدان حسب العديد من التقارير والتوصيات العالمية , حيث يلقي برنامج المسح السمعي الشامل الدعم من منظمة الصحة العالمية والمنظمات الطبية المتقدمة ومجموعة الخدمات الوقائية الأمريكية The (USPSTF) United States Preventive Services Task Force⁽⁷²⁾.

7-12 الهدف من المسح السمعي عند الولادة :

يهدف المسح السمعي الشامل إلى التعرف الباكر وتدبير حالات نقص السمع بهدف تحسين المطاوعة اللغوية والتطور اللغوي الأدبي للأطفال المصابين بالصمم أو صعوبة السمع (ثقل السمع) Hard of hearing.

مع التطبيق الواسع للمسح السمعي الشامل (UNHS) تقلص متوسط العمر عند تشخيص نقص السمع الخلقي من 24-30 شهر إلى 3-2 أشهر فقط ⁽⁹⁷⁾.

– في الولايات المتحدة الأمريكية تمت متابعة نتائج تطبيق المسح السمعي الشامل عن طريق برامج الكشف والتدخل في مراكز ضبط العدوى والوقاية (CDC) الباكر عن نقص السمع Centers of Diseases control and prevention ^(66,98) :

1. تم توثيق ما يقارب 500 حالة نقص سمع خلقي جديدة في عام 2007 بالمقارنة مع عام 2001 في 21 ولاية أمريكية .
2. أظهرت المعلومات الواردة من مراكز ضبط العدوى والوقاية بما يتعلق بالكشف الباكر والتدخل في حالات نقص السمع الخلقي لعام 2014 أن 94,4 % من الولادات خضعت لمسح سمعي عدا الحالات التي رفضت (رفض الأهل) إجراء المسح السمعي 1,6 % من هؤلاء الولادة (العدد n=63,341) لم يتجاوز اختبار المسح السمعي ومن ضمن هذه المجموعة من الولادة الذين فشلوا في اجتياز الاختبار تم تشخيص 9,7 % (n=6163) على أنهم مصابين بالصمم أو صعوبة السمع ; 48% منهم شخصوا مع سمع طبيعي ،ماتبقى من المرضى في هذه الدراسة والذين فشلوا في اجتياز الاختبار السمعي توفي منهم (3,7 %) , وكان بعضهم قيد الدراسة (1,2 %) أو فقدوا خلال المتابعة (34,4 %) وذلك خلال إعداد تقرير CDC.
3. ثلثي الولادة المشخصين بنقص سمع خلقي تم إدخالهم ضمن حيز التدبير الباكر .

13-7 الإرشادات :Guidelines

تشمل الإرشادات التي تدعم المسح السمعي الشامل (UNHS) مايلي:

– توصي مجموعة الخدمات الوقائية الأمريكية (USPSTF) بتطبيق المسح السمعي الشامل عند الولادة (UNHS) بالاستناد الى مراجعة الدلائل التي أظهرت مدى دقة الاختبارات المسحية وقلة تكلفتها في تحديد حالات نقص السمع الخلقي وفائدة تطبيق (UNHS) في تحسين الأداء اللغوي عند الكشف الباكر عن نقص السمع الخلقي (72,96).

– توصي الجمعية الأمريكية المتحدة للسمع عند الأطفال (JCIH) بإنجاز نظام متعدد الاختصاصات متكامل من المسح السمعي الشامل لكشف وتدبير حالات نقص السمع الخلقي بشكل باكر (94).

– تشمل هذه الارشادات أيضاً توصيات مركز الكشف والتدبير الباكر لنقص السمع المعروفة بقاعدة 1-3-6 (8-7):

• يجب أن يخضع كل الولدان إلى مسح سمعي قبل أن يكملوا الشهر من عمرهم إما عبر اختبار البث الأذني الصوتي OAE أو عبر تخطيط جذع الدماغ الكهربائي المسحي AABR عبر بروتوكول أحادي أو ثنائي المرحلة (single –stage/tow-stage protocol).

• يجب إجراء تقييم سمعي سمعي لكل الولدان الذين فشلوا في اجتياز الاختبار المسحي الأول (بعمل أقل من شهر) عند بلوغهم الشهر الثالث من العمر (99).

• التدخل والتدبير لحالات الإعاقة السمعية المهمة بعمر ستة أشهر وذلك تبعاً لحالة الطفل بعد التشاور مع الأهل .

14-7 برنامج المسح السمعي الفعال (94,79):

يجب أن يتوافر في كل مشفى توليدي كادر طبي مجهز ومدرّب للقيام بإختبارات المسح السمعي , يتسم برنامج المسح السمعي الفعال بما يلي :

- يقوم بمسح سمعي لما لا يقل عن 95% من الولدان ما قبل تخريجهم من دار التوليد إما

عبر اختبار البث الأذني الصوتي OAE أو تخطيط جذع الدماغ المحوسب AABR وذلك للولدان ذوي الصحة الجيدة .

في حال الولدان مع عامل خطورة لإعتلال عصبي سمعي (AN) (الولدان المقبولون في وحدة العناية المركزة (NICU)) يجب استخدام تخطيط جذع الدماغ المحوسب AABR للقيام بالمسح السمعي لديهم .

- معدل الإيجابية الكاذبة (الولدان مع مسح سمعي ايجابي وليس لديهم نقص سمع) => 3% من الحالات .

ومعدل فشل اجتياز الاختبار (referral rate) للإختبارات السمعية بعد مسح إيجابي >= 4%

- معدل السلبية الكاذبة (الولدان مع نقص سمع مهم مع سلبية اختبارات المسح السمعي لديهم) يساوي الصفر .

- معدل المتابعة لحالات عدم اجتياز اختبارات المسح السمعي وحالات الولدان الذين لم يخضعوا للمسح السمعي قبل تخريجهم من دار التوليد (في حال عدم وجود رفض من الأهل لإجراء المسح السمعي) لا يقل عن 95 % .

- إجراء إعادة مسح للولدان في حال تعرضهم لحالات قد تسبب نقص سمع متوقع (مثل فرط بيلوروبين الدم والتهاب السحايا) وتستدعي قبولهم في المستشفى .

- نظام تواصل فعال يؤمن إرسال بيانات اختبارات المسح من دار التوليد لعائلة الطفل ومقدم الرعاية الأولية ومراجعة الطفل (الوليد) الذي فشل في اجتياز اختبار المسح السمعي لإجراء تقييم سمعي تشخيصي .

7-15 بروتوكولات المسح السمعي الشامل :

هنالك نموذجين مستخدمين عادة لبروتوكولات المسح السمعي الشامل:

- المسح السمعي الشامل أحادي المرحلة single-stage UNHS.
- المسح السمعي الشامل ثنائي المرحلة tow-stage UNHS.

7-15-1 المسح السمعي الشامل أحادي المرحلة (Single-stage UNHS) :

يتم استخدام اختبار مسحي واحد في هذا النموذج إما اختبار البث الأذني الصوتي OAE أو اختبار تخطيط جذع الدماغ الكهربائي المسحي AABR والتي تسمح بكشف 80-95% من حالات الإعاقة السمعية .

توجد في هذا البروتوكول نسبة إيجابية كاذبة عالية وبالتالي هنالك عدد هام من الولدان ذوي السمع الطبيعي سيراجعون لاحقاً من أجل إجراء تقييم سمعي وبالتالي تكلفة إجمالية أعلى للمسح السمعي الشامل .

تبلغ نسبة حالات الفشل في اجتياز الاختبار (refer) والتي تستدعي التقييم السمعي حوالي 4% في حال المسح باستخدام اختبار تخطيط جذع الدماغ المسحي (AABR) ⁽⁸¹⁻⁸⁰⁾ , وما بين 21-5 % في حال المسح باستخدام اختبار البث الأذني الصوتي (OAE) ^(75,100) .

إن نسبة انتشار نقص السمع المتوسط الشديد تقارب حالة واحدة لكل 900-2500 وليد وبالتالي لكشف حالة نقص سمع هام واحدة فإن عدد الأطفال الذين لديهم سمع طبيعي والذين سيراجعون من أجل تقييم سمع تشخيصي سيبلغ ما بين (40-500 مريض) لذلك فإن معظم المستشفيات في الولايات المتحدة الامريكية تستخدم بروتوكول المسح ثنائي المرحلة two –stages UNHS .

7-15-2 المسح السمعي الشامل ثنائي المرحلة Tow –stages UNHS :

يضاف في بروتوكول المسح السمعي الشامل ثنائي المرحلة مسحاً سمعياً ثانياً للمرضى الذين يفشلون في اجتياز المرحلة البدئية , وفقط المرضى الذين يفشلون في اجتياز كلا المرحلتين من المسح السمعي يخضعون لإجراء تقييم سمعي تشخيصي⁽¹⁰¹⁾ .

يعتبر هذا البروتوكول مفضلاً عن بروتوكول المرحلة الواحدة كونه يقلل من الحالات الإيجابية الكاذبة ويقلل بالتالي من الحالات التي تراجع لإجراء تقييم سمعي لاحق⁽¹⁰²⁻¹⁰³⁾ .

تظهر الدراسات أن التقارير الصادرة عن تطبيق بروتوكول المسح السمعي الشامل ثنائي المرحلة تقود إلى أنه يجب إجراء مسح سمعي لما يقارب 900-1400 وليد كي يتم تحديد حالة نقص سمع ثنائي الجانب ، كما أظهرت أنه يتم تشخيص حالة نقص سمع ثنائي الجانب دائم متوسط - عميق لكل 45 حالة فشل في اجتياز هذا البروتوكول^(68,104) .

وعلى أي حال قد يفشل هذا البروتوكول في كشف بعض حالات الإعاقة السمعية عند الولدان لأنه ليست كل الحالات التي تفشل في اجتياز المرحلة الأولى (refer) ثم تجتاز (pass) الاختبار المسحي في المرحلة الثانية تكون ذات سمع طبيعي كما أن الأجهزة المسحية المستخدمة حالياً تفشل في كشف حالات نقص السمع الخفيف كون عتباتها تقارب 35 ديسيبل .

بناءً على ما سبق وحسب توصيات الأكاديمية الأمريكية للأطفال (AAP) في جدولها الدوري الموصى به أيضاً من قبل اللجنة المتحدة للسمع عند الأطفال (JICH) يجب الاستمرار بتطوير رصد ومراقبة مهارات السمع وتطور اللغة لدى الأطفال.

الفصل الثامن

الدراسة العملية

1-8 خلفية البحث وهدفه : Background & Objective

يعتبر نقص السمع أحد أشيع الإعاقات الحسية حيث يبلغ معدل انتشار نقص السمع 1-3 لكل 1000 وليد وبمعدل 3.1% عند الأطفال والمراهقين.

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.

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 .

حتى الآن لا يوجد برامج للمسح السمعي في سوريا حتى للحالات عالية الخطورة وقلة 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 3-4 سنوات حيث يكون الطفل قد تجاوز الفترة الذهبية لتطور اللغة والكلام.

تهدف هذه الدراسة بشكل أساسي إلى إلقاء الضوء على أهمية المسح السمعي في الكشف المبكر عن نقص السمع عند الولدان بمحاولة لاقتراح تطبيقه بشكل روتيني في كامل المشافي التي تجرى فيها الولادات في سوريا وذلك قبل تخريج الطفل من دار التوليد وتهدف بشكل ثانوي لمقارنة المسح للأطفال عاليي الخطورة بالمسح للأطفال دون عوامل خطورة.

2-8 المواد والطرائق : Materials & Methods

1-2-8 تصميم الدراسة : Study Design

دراسة رقابية تقدمية على الولادات الحية - التي جرى عليها أكثر من 12 ساعة - في مشفى التوليد الجامعي - جامعة دمشق في الفترة الممتدة ما بين 2017/1/2-2018/1/2.

2-2-8 المرضى : Patients

تضمن البحث دراسة جميع الولدان الأحياء بعمر أكثر من 12 ساعة مع أو بدون عوامل خطورة لنقص سمع خلقي والمولودون في مشفى التوليد الجامعي - جامعة دمشق في الفترة الممتدة ما بين 2017/1/2-2018/1/2.

شملت معايير الاستبعاد: الحالات المترافقة بوجود تضيق شديد أو انسداد مجرى سمع ظاهر, كذلك الحالات التي رفض الأهل الدخول بالدراسة أو عدم الموافقة على إجراء الاختبارات المسحية , حيث تم إقصاء هذه الحالات من دراستنا.

3-2-8 الطرائق : Methods

- تم استخدام استبيان (مرفق كملحق في نهاية الدراسة) طبق على جميع أفراد العينة جمعت من خلاله البيانات التالية:

1. هوية الطفل الشخصية.

2. الفحص السريري: أخذت قصة مفصلة عن الطفل متضمنة وجود عوامل الخطورة المذكورة سابقاً وفحص الأذنين قبل إجراء الاختبار.

3. اختبار البث الأذني الصوتي العابر المحرض TEOAE :

اعتبرت النتيجة Pass في حال الحصول على استجابة لثلاثة ترددات على الأقل و Refer في حال أقل من ثلاثة ترددات .

تم إجراء الاختبار والطفل بحالة نوم عفوي أو بحالة صحو وهادئ.

تمت إعادة الاختبار لكل أذن مرتين عندما تكون النتيجة Pass وثلاث مرات عندما تكون النتيجة Refer.

تم تحويل الأطفال الذين لديهم Refer في أذن واحدة أو الأذنين لإعادة اختبار البث الأذني الصوتي المحرض العابر بعمر حوالي الشهر كمرحلة ثانية للمسح السمعي, ومن ثم تم تحويل الأطفال الذين فشلوا في اجتياز المرحلة الثانية من المسح السمعي لإجراء تخطيط جذع الدماغ ABR وذلك بعمر 4 أشهر.

بناء على نتيجة تخطيط جذع الدماغ ABR وُضع تشخيص وجود نقص سمع لدى الطفل أو عدمه.

تم تقسيم عينة الدراسة إلى مجموعتين اعتماداً على وجود عوامل خطورة لنقص السمع الخلقي لدى الوليد أو غيابها :

- المجموعة الأولى N1 : الولدان مع عوامل خطورة لنقص سمع خلقي.
- المجموعة الثانية N2 : الولدان بدون عوامل خطورة لنقص السمع الخلقي.

تشمل الدراسة العملية دراسة المتغيرات (الجنس/ العمر /عوامل الخطورة المرافقة لنقص سمع خلقي وعلاقتها مع العديد من المتغيرات/ الحالات الإيجابية الكاذبة من اختبار البث الاذني السمعي) بهدف تحديد معدل انتشار نقص السمع الخلقي في عينة المجتمع المدروس، وتحديد عوامل الخطورة الأكثر ارتباطا مع نقص السمع، ودراسة فائدة تطبيق المسح السمعي الشامل بالمقارنة مع المسح عالي الخطورة في كشف نقص السمع الخلقي .

4-2-8 التحليل الإحصائي:

يشمل البحث دراسة إحصائية استدلالية تتمثل بالمقارنات وبالاختبارات والدلالات الإحصائية وذلك باستخدام برنامج التحليل الإحصائي (SPSS v.25).

كانت النتائج (القيم الاحتمالية) تقارن بمستوى المعنوية /0.05/ حتى نستنتج وجود العلاقة أو عدم وجودها ووجود الفروق أو عدم وجودها، فعندما تكون القيمة الاحتمالية أكبر من /0.05/ فلا يوجد علاقة (لا يوجد فروق إحصائية معنوية هامة)، وفي حال كانت أصغر عندها تكون العلاقة موجودة والفروق الإحصائية واضحة وذات دلالة معنوية.

تم تحليل بيانات الحالة باستخدام الاختبارات التالية:

1. Normality Tests
2. Frequencies
3. Descriptive
4. Chi Square

3-8 النتائج Results :

1-3-8 الخصائص الديموغرافية لعينة الدراسة:

1-1-3-8 توزيع العينة حسب الجنس:

شملت عينة الدراسة 1653 طفل وليد (تم استبعاد الأطفال المتوفين والذين تسربوا من الدراسة ولم يتمكن من متابعتهم باختبار تخطيط جذع الدماغ) , حقق معايير الدخول منهم 818 (49%) ذكور و 835 (51%) إناث , توزعوا على الشكل التالي ضمن المجموعتين :

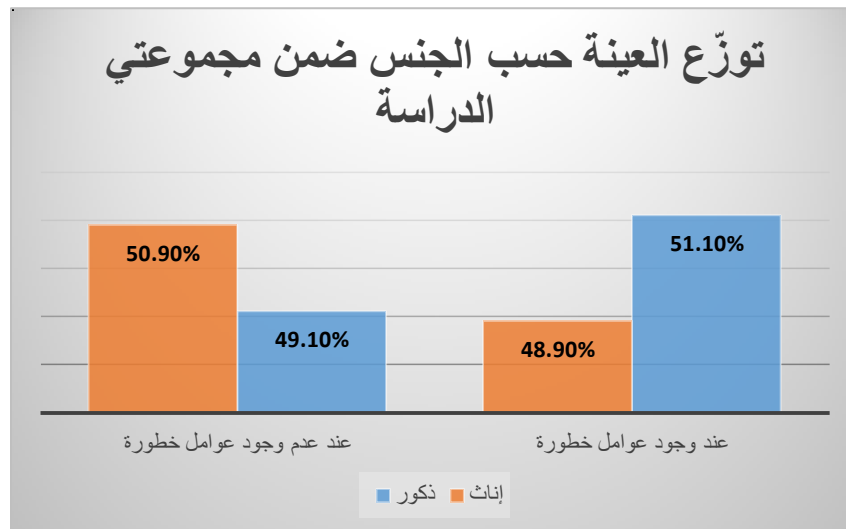
- المجموعة الأولى N1 : 162 ذكور (51.1%) , 155 (48.9%) إناث .
- المجموعة الثانية N2 : 656 (49.1%) ذكور , 680 (50.9%) إناث .

الجدول (1-8) يبين توزيع العينة بحسب الجنس في مجموعة الولدان مع عوامل خطورة لنقص سمع خلقي (المجموعة الأولى N1) :

توزيع العينة بحسب الجنس في مجموعة الولدان مع عوامل خطورة لنقص سمع خلقي		
النسبة المئوية	العدد	الجنس
%51.1	162	ذكور
%48.9	155	إناث
%100	317	المجموع

الجدول (2-8) يبين توزيع العينة بحسب الجنس في مجموعة الولدان بدون عوامل خطورة لنقص سمع خلقي (المجموعة الثانية N2):

توزيع العينة بحسب الجنس في مجموعة الولدان بدون عوامل خطورة لنقص سمع خلقي		
الجنس	العدد	النسبة المئوية
ذكور	656	49.1%
إناث	680	50.9%
المجموع	1336	100%



المخطط (1-8) توزع العينة حسب الجنس ضمن مجموعتي الدراسة

يبين الجدولين (1-8)، (2-8) والمخطط (1-8) توزع عينة الدراسة تبعا للجنس حيث لا توجد أرجحية لجنس معين في كلا مجموعتي الدراسة.

2-1-3-8 توزيع العينة حسب العمر (Age Distribution) :

كان متوسط العمر عند إجراء مسح سمعي بدئي 12.6 ساعة , وكان أصغر عمر 12 ساعة وأكبر عمر 24 ساعة .

الجدول (3-8) متوسط عمر الولدان (بالساعة) ضمن مجموعتي الدراسة

Max	Min	المتوسط	
24	12	12.64	عند وجود عوامل خطورة مرافقة لنقص سمع خلقي
15	12	12.68	عند عدم وجود عوامل خطورة مرافقة لنقص سمع خلقي

3-3-8 توزيع عينة الدراسة حسب المنطقة الجغرافية :

كان معظم المرضى من محافظة دمشق و ريف دمشق بنسبة 68.4% , تلتها منطقة درعا 25.8% , ثم السويداء 4.4% .

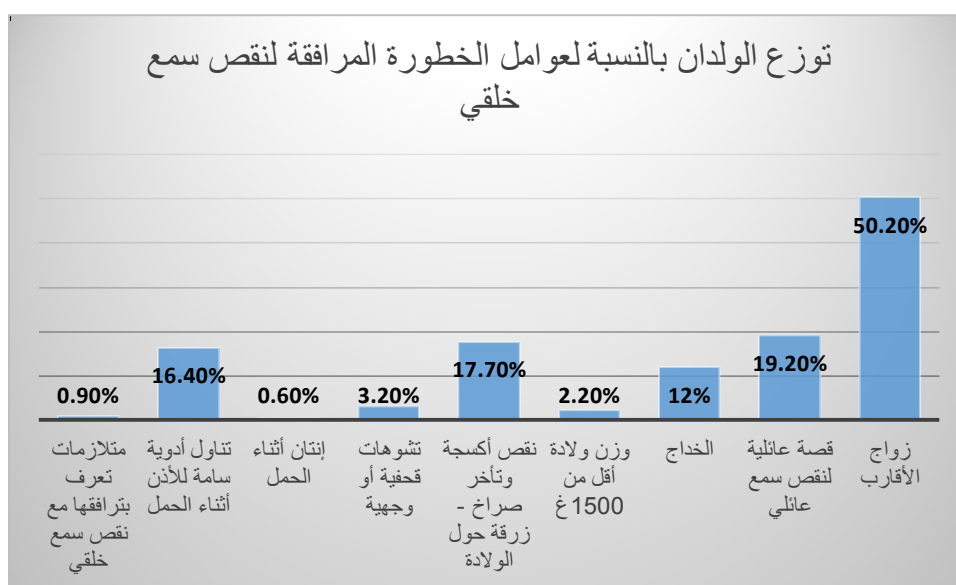
الجدول (4-8) توزيع عينة الدراسة حسب المنطقة الجغرافية

بقية الخافظات	السويداء	درعا	ريف دمشق	دمشق	الخافطة
%1.2	%4.4	%25.8	%57.9	%10.5	عدد الحالات N

8-3-2 توزع الولدان في المجموعة الأولى تبعاً لعوامل الخطورة لنقص السمع الخلقي:

الجدول (5-8) يبين توزع الولدان في المجموعة الأولى.

عند وجود عوامل خطورة مرافقة لنقص سمع خلقي		
النسبة المئوية	العدد	
50.2%	159	زواج الأقارب
19.2%	61	قصة عائلية لنقص سمع عائلي
12%	38	الخداج
2.2%	7	وزن ولادة أقل من 1500 غ
17.7%	56	نقص أكسجة وتأخر صراخ - زرقعة حول الولادة
3.2%	10	تشوهات قحفية أو وجهية
0.6%	2	إنتان أثناء الحمل
16.4%	52	تناول أدوية سامة للأذن أثناء الحمل
0%	0	المعالجة بأدوية سامة للأذن بعد الولادة
0%	0	رضوض الرأس الولادية
0%	0	التهاب السحايا الوليدي
0%	0	يرقان ولادي وارتفاع بيليروبين < 20 مغ/دل
0.9%	3	متلازمات تعرف بترافقها مع نقص سمع خلقي
22.4%	71	أكثر من عامل خطورة للطفل الواحد



المخطط (2-8) توزع الولدان بالنسبة لعوامل الخطورة ضمن المجموعة الأولى

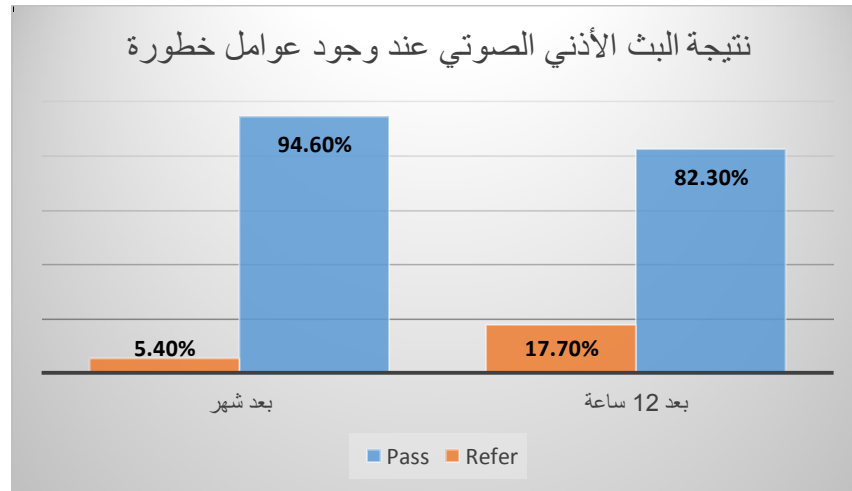
يبين كل من الجدول (5-8) والمخطط (2-8) نسبة توزع عوامل الخطورة المدروسة حيث يشكل زواج الأقارب نسبة مهمة حوالي 50% من عينة المجموعة الأولى وكان حوالي 22.4% من الحالات لديهم أكثر من عامل خطورة واحد , ترافقت حالات نقص وزن الولادة جميعها مع الخداج (أقل عمر حملي بقي على قيد الحياة وتوبع ضمن الدراسة كان 30 أسبوع حملي) وأقل وزن ولادة سجل في دراستنا كان 1400 غ .في حين لم نصادف حالات لتناول أدوية سامة للأذن عند الوليد , كذلك رضوض ولادية أو التهاب سحايا وليدي وحالات يرقان عند الولدان تتجاوز 20 مغ/دل نظراً لكون أكبر عمر تم إجراء مسح سمعي له هو 24 ساعة بعد الولادة.

2-3-8 نتائج البث الأذني الصوتي OAEs :

1-2-3-8 توزع العينة تبعا لنتيجة البث الأذني الصوتي بعد 12 ساعة وبعد شهر من الولادة ضمن المجموعة الأولى N1 :

الجدول (6-8) يبين نتيجة البث الأذني الصوتي بعد 12 ساعة وبعد شهر من الولادة ضمن المجموعة الأولى N1 .

عند وجود عوامل خطورة مرافقة لنقص سمع خلقي				
بعد شهر		بعد 12 ساعة		نتيجة البث الأذني الصوتي
%94.6	300 = 39+261	%82.3	261	Pass
%5.4	17 = 39-56	%17.7	56	Refer



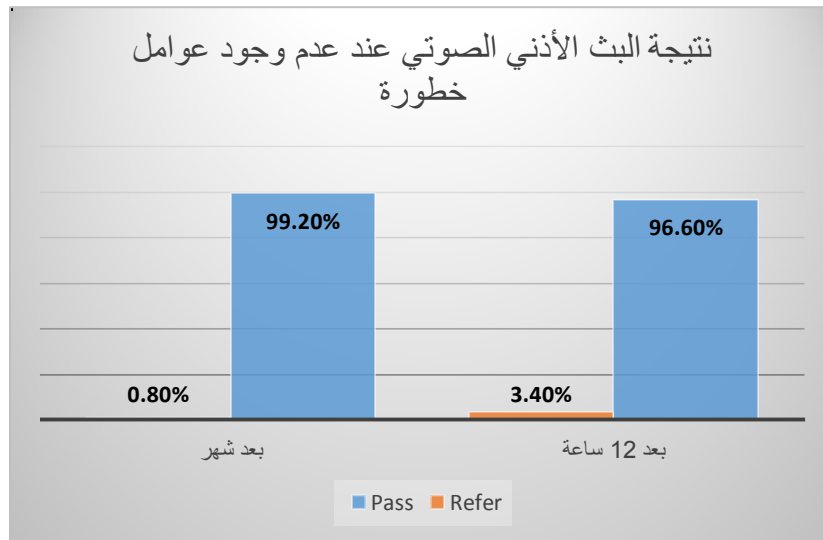
المخطط (3-8) توزع العينة تبعا لنتيجة البث الأذني الصوتي بعد 12 ساعة وبعد شهر من الولادة ضمن المجموعة الأولى N1

يبين الجدول (6-8) والمخطط (3-8) توزع العينة تبعا لنتيجة البث الأذني الصوتي بعد 12 ساعة وبعد شهر من الولادة ضمن المجموعة الأولى N1 , حيث بلغت نسبة اجتياز الاختبار بعد 12 ساعة من الولادة 82.3% وارتفعت بعد حوالي الشهر لتصبح 94.6% في حين لم يجتاز 5.4% من الولدان في المجموعة الأولى اختبار البث الأذني الصوتي وبلغت نسبة الأطفال الذين تجاوزوا الاختبار في المرحلة الثانية ولم يجتازوه (refer) في المرحلة الأولى 12% (39) حالة وبالتالي حسنت المرحلة الثانية حوالي 69.6% (39 من أصل 56 لم يجتازوا الاختبار خلال المرحلة الأولى) من نتائج فشل اجتياز الاختبار في المرحلة الأولى .

2-2-3-8 توزع العينة تبعا لنتيجة البث الأذني الصوتي بعد 12 ساعة وبعد شهر من الولادة ضمن المجموعة الثانية N2 :

الجدول (7-8) يبين نتيجة البث الأذني الصوتي بعد 12 ساعة وبعد شهر من الولادة ضمن المجموعة الثانية N2.

عند عدم وجود عوامل خطورة مرافقة لنقص سمع خلقي					
نتيجة البث الأذني الصوتي		بعد 12 ساعة		بعد شهر	
Pass		1291	%96.6	33+1291=	%99.2
				1324	
Refer		45	%3.4	12= 33-45	%0.8



المخطط (4-8) توزع العينة تبعا لنتيجة البث الأذني الصوتي بعد 12 ساعة وبعد شهر من الولادة ضمن المجموعة الثانية N2

يبين الجدول (7-8) والمخطط (4-8) توزع العينة تبعا لنتيجة البث الأذني الصوتي بعد 12 ساعة وبعد شهر من الولادة ضمن المجموعة الثانية N2, حيث بلغت نسبة اجتياز الاختبار بعد 12 ساعة من الولادة 96.6% وارتفعت بعد حوالي الشهر لتصبح 99.2% في حين لم يجتاز 0.8% من الولدان في المجموعة الثانية اختبار البث الأذني الصوتي وبلغت نسبة الأطفال الذين تجاوزوا الاختبار في المرحلة الثانية ولم يجتازوه (refer) في المرحلة الأولى 2.4% (33) حالة وبالتالي حسنت المرحلة الثانية حوالي 73.4% (33 من أصل 45 لم يجتازوا الاختبار خلال المرحلة الأولى) من نتائج فشل اجتياز الاختبار في المرحلة الأولى.

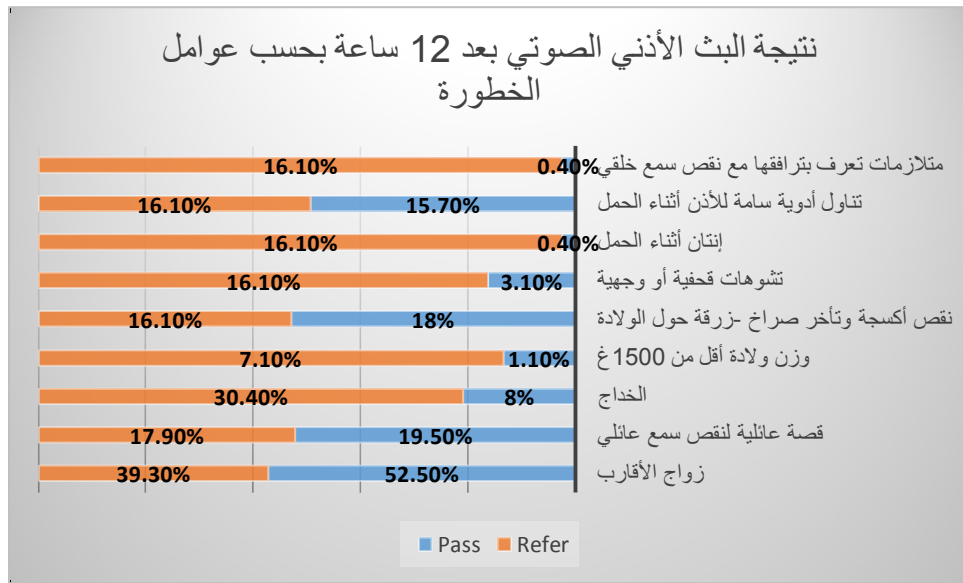
نلاحظ بالمقارنة ما بين عدد ونسبة حالات فشل اجتياز الاختبار بعد 12 ساعة من الولادة ما بين المجموعتين الأولى والثانية ارتفاع نسب الفشل بشكل ملحوظ في المجموعة الأولى (مجموعة عوامل الخطر لنقص السمع الخلقي).

8-3-2-3 توزع عينة المجموعة الأولى تبعا لنتائج البث الأذني الصوتي:

الجدول (8-8) يبين علاقة عوامل الخطورة المرافقة لنقص سمع خلقي مع نتيجة البث الأذني السمعي (بعد 12 ساعة)*.

Refer		Pass		
%39.3	22	%52.5	137	زواج الأقارب
%17.9	10	%19.5	51	قصة عائلية لنقص سمع عائلي
%30.4	17	%8	21	الخداج
%7.1	4	%1.1	3	وزن ولادة أقل من 1500 غ
%16.1	9	%18	47	نقص أكسجة وتأخر صراخ - زرقعة حول الولادة
%3.6	2	%3.1	8	تشوهات قحفية أو وجهية
%1.8	1	%0.4	1	إنتان أثناء الحمل
%19.6	11	%15.7	41	تناول أدوية سامة للأذن أثناء الحمل
%0	0	%0	0	المعالجة بأدوية سامة للأذن بعد الولادة
%0	0	%0	0	رضوض الرأس الولادية
%0	0	%0	0	التهاب السحايا الوليدي
%0	0	%0	0	يرقان ولادي وارتفاع بيليروبين < 20مغ/دل
%3.6	2	%0.4	1	متلازمات تعرف بترافقها مع نقص سمع خلقي
%39.3	22	%18.8	49	أكثر من عامل خطورة للطفل الواحد

*تم احتساب النسب في عمود Pass نسبة لحالات Pass الاجمالية ضمن المجموعة نفسها وكذلك حالات ال Refer



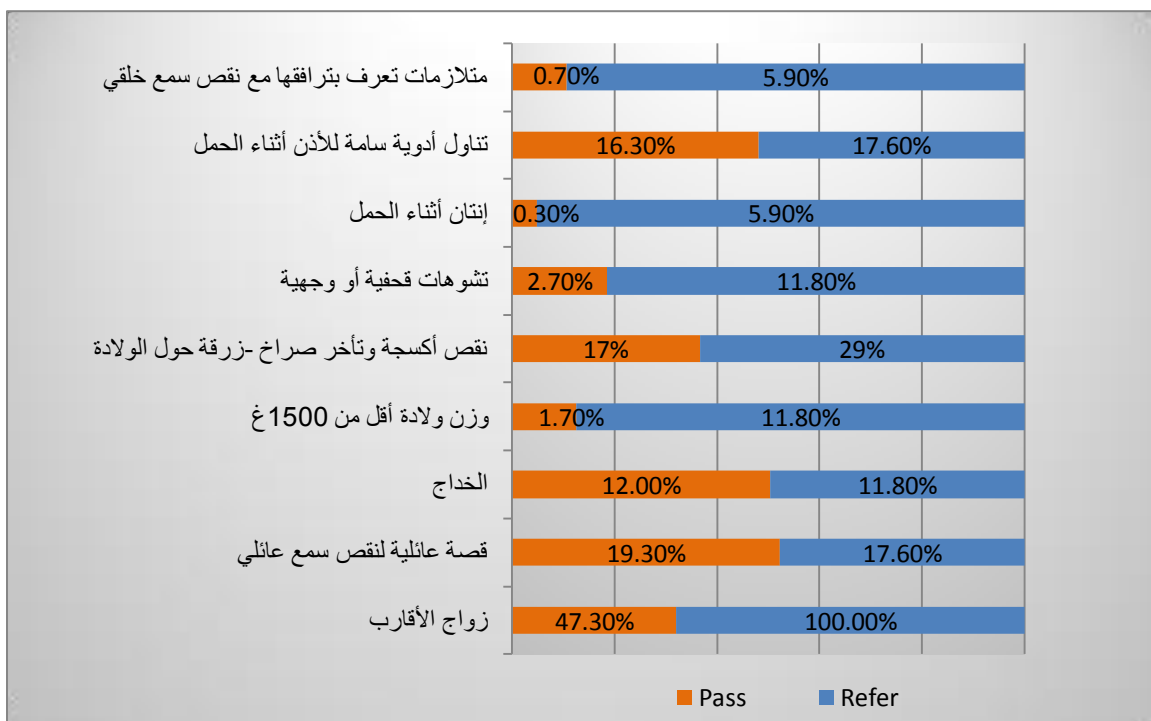
المخطط (5-8) علاقة عوامل الخطورة المرافقة لنقص سمع خلقي مع نتيجة البث الأذني الصوتي (بعد 12 ساعة).

الجدول (8-9) يبين علاقة عوامل الخطورة المرافقة لنقص سمع خلقي مع نتيجة البث الأذني الصوتي (بعد

شهر)*

Refer		Pass		
%100	17	%47.3	142	زواج الأقارب
%17.6	3	%19.3	58	قصة عائلية لنقص سمع عائلي
%11.8	2	%12	36	الخداج
%11.8	2	%1.7	5	وزن ولادة أقل من 1500 غ
%29.4	5	%17	51	نقص أكسجة وتأخر صراخ - زرقعة حول الولادة
%11.8	2	%2.7	8	تشوهات قحفية أو وجهية
%5.9	1	%0.3	1	إنتان أثناء الحمل
%17.6	3	%16.3	49	تناول أدوية سامة للأذن أثناء الحمل
%0	0	%0	0	المعالجة بأدوية سامة للأذن بعد الولادة
%0	0	%0	0	رضوض الرأس الولادية
%0	0	%0	0	التهاب السحايا الوليدي
%0	0	%0	0	يرقان ولادي وارتفاع بيليروبين < 20 مغ/دل
%5.9	1	%0.7	2	متلازمات تعرف بترافقها مع نقص سمع خلقي
%100	17	%18	54	أكثر من عامل خطورة للطفل الواحد

*تم احتساب النسب في عمود Pass نسبة لحالات Pass الاجمالية ضمن المجموعة نفسها وكذلك حالات ال Refer

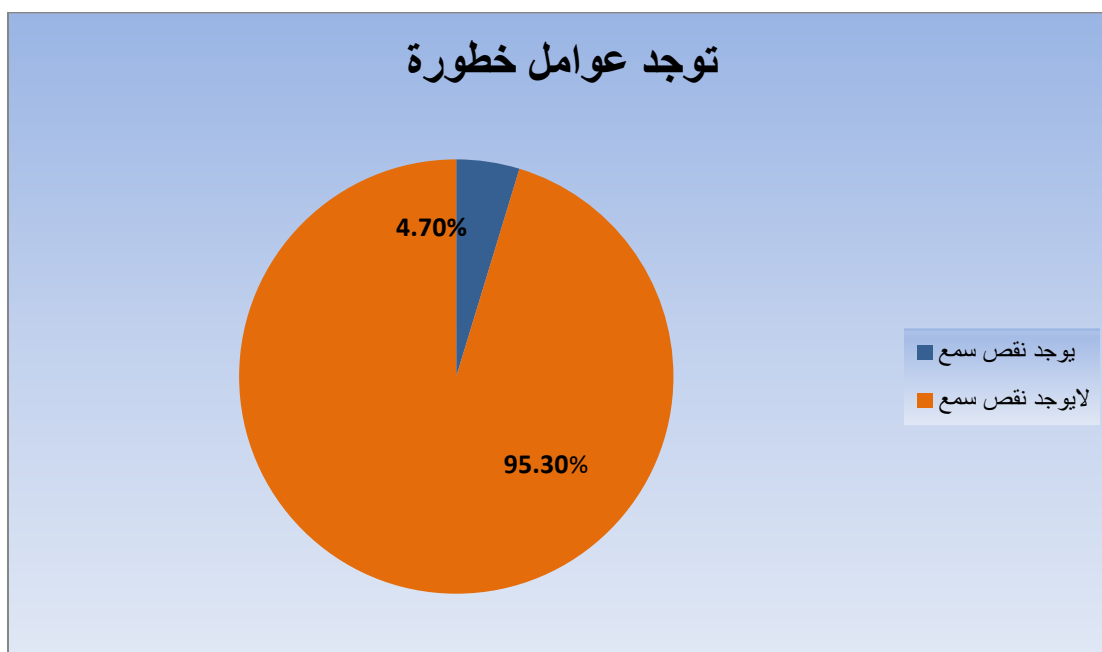


المخطط (6-8) علاقة عوامل الخطورة المرافقة لنقص سمع خلقي مع نتيجة البث الأذني السمعي (بعد شهر)

8-3-3 توزيع العينة تبعاً لنتائج اختبار تخطيط جذع الدماغ (نقص السمع الخلقي):

الجدول (8-10) يبين نسبة نقص السمع المكتشف باختبار تخطيط جذع الدماغ الكهربائي ضمن المجموعة الأولى

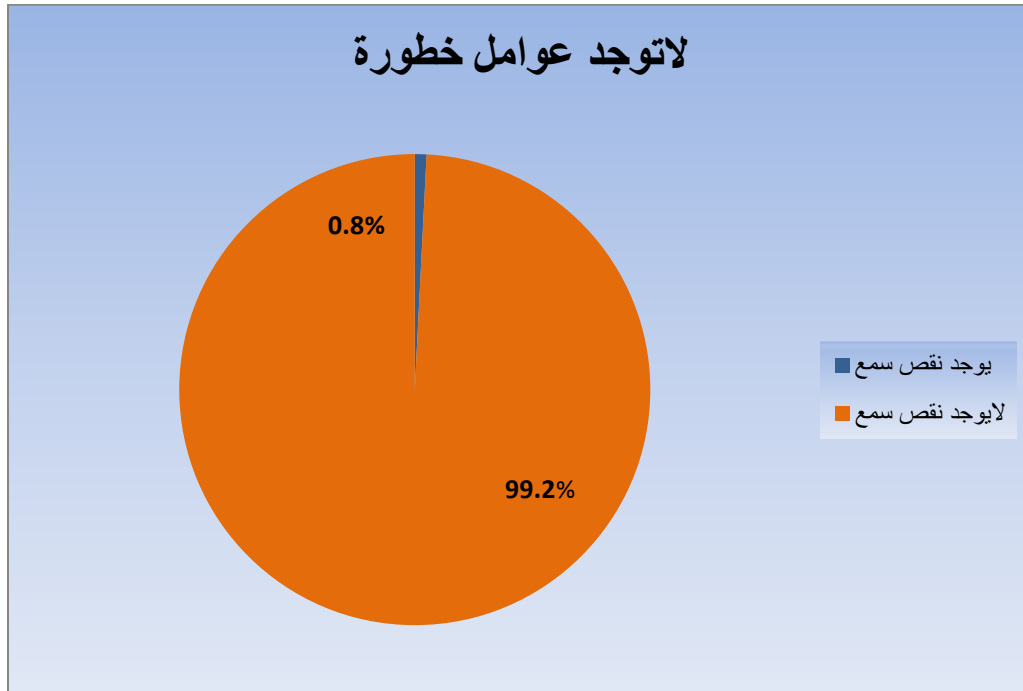
عند وجود عوامل خطورة مرافقة لنقص سمع خلقي		
النسبة المئوية	العدد	وجود نقص السمع
4.7%	15	يوجد نقص سمع
95.3%	302	لا يوجد نقص سمع
100%	317	المجموع



المخطط (7-8) نسبة نقص السمع المكتشف باختبار تخطيط جذع الدماغ الكهربائي ضمن المجموعة الأولى

الجدول (11-8) يبين نسبة نقص السمع المكتشف باختبار تخطيط جذع الدماغ الكهربائي ضمن المجموعة الثانية

عند عدم وجود عوامل خطورة مرافقة لنقص سمع خلقي		
وجود نقص السمع	العدد	النسبة المئوية
يوجد نقص سمع	11	0.8%
لا يوجد نقص سمع	1325	99.2%
المجموع	1336	100%



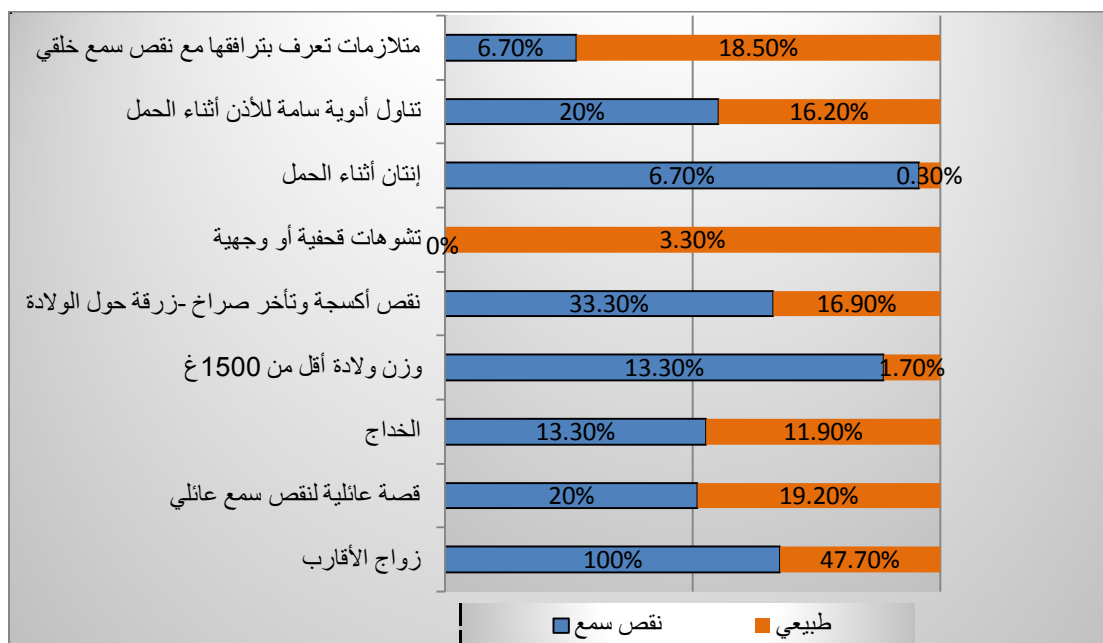
المخطط (8-8) يبين نسبة نقص السمع المكتشف باختبار تخطيط جذع الدماغ الكهربائي ضمن المجموعة الثانية

8-3-3-3 توزع وارتباط عوامل الخطورة مع انتشار نقص السمع الخلقي المشخص بتخطيط جذع الدماغ:

الجدول (8-12) يبين علاقة عوامل الخطورة المرافقة لنقص سمع خلقي مع نتيجة تخطيط جذع الدماغ الكهربائي *

نتيجة تخطيط جذع الدماغ					
P-value	طبيعي		نقص سمع		
0.000	%47.7	144	%100	15	زواج الأقارب
0.939	%19.2	58	%20	3	قصة عائلية لنقص سمع عائلي
0.143	%11.9	36	%13.3	2	الخداج
0.003	%1.7	5	%13.3	2	وزن ولادة أقل من 1500 غ
0.010	%16.9	51	%33.3	5	نقص أكسجة وتأخر صراخ -زرقة حول الولادة
0.474	%3.3	10	%0	0	تشوهات قحفية أو وجهية
0.002	%0.3	1	%6.7	1	إنتان أثناء الحمل
0.700	%16.2	49	%20	3	تناول أدوية سامة للأذن أثناء الحمل
-	%0	0	%0	0	المعالجة بأدوية سامة للأذن بعد الولادة
-	%0	0	%0	0	رضوض الرأس الولادية
-	%0	0	%0	0	التهاب السحايا الوليدي
-	%0	0	%0	0	يرقان ولادي وارتفاع بيليرومين < 20مغ/دل
0.019	%0.7	2	%6.7	1	متلازمات تعرف بترافقها مع نقص سمع خلقي
0.000	%18.5	56	%100	15	أكثر من عامل خطورة للطفل الواحد

*تم احتساب النسب في عمود نقص السمع تبعاً لمجمول حالات نقص السمع المكتشفة ضمن المجموعة , كذلك الأمر بالنسبة لحالات السمع الطبيعي

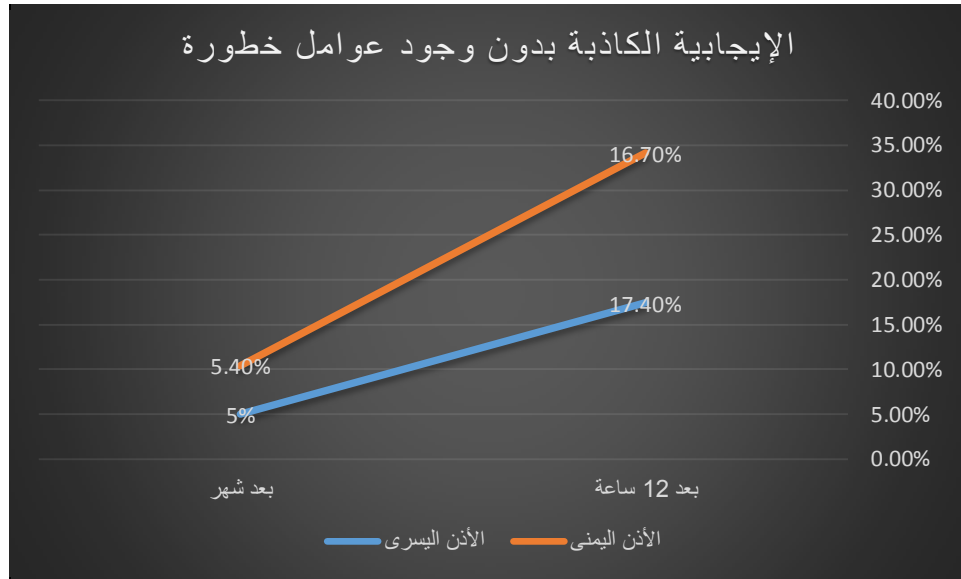


المخطط (8-9) علاقة عوامل الخطورة المرافقة لنقص سمع خلقي مع نتيجة تخطيط جذع الدماغ الكهربائي.

8-3-4 الإيجابية الكاذبة البدئية لاختبار البث الأذني الصوتي:

الجدول (8-13) يبين عدد الحالات الإيجابية الكاذبة لاختبار البث الأذني السمعي ضمن المجموعة الأولى.

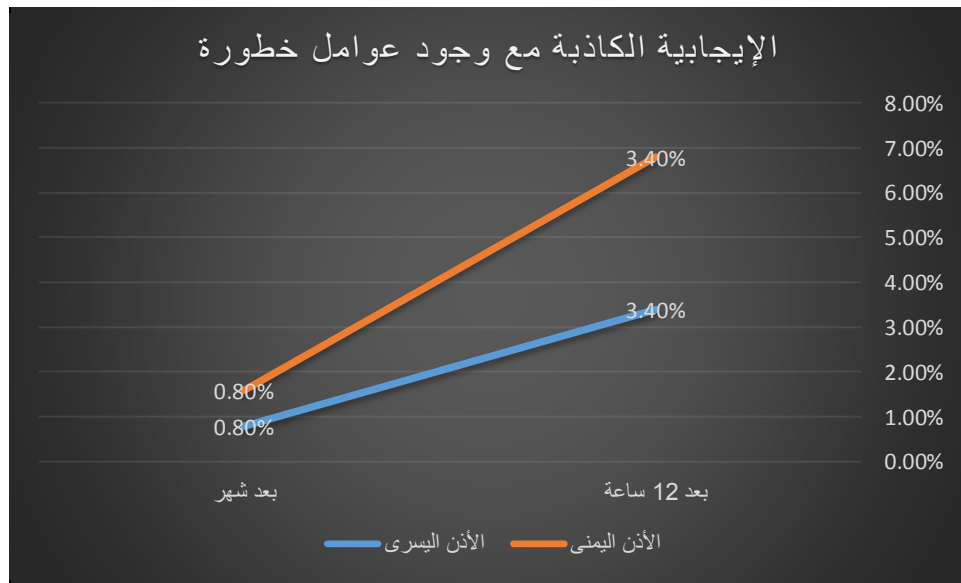
عند وجود عوامل خطورة مرافقة لنقص سمع خلقي						
نتيجة البث الأذني الصوتي		بعد 12 ساعة		بعد شهر		الحالات الإيجابية الكاذبة
الأذن اليسرى	Refer	55	17.4%	16	5%	39
الأذن اليمنى	Refer	53	16.7%	17	5.4%	36



المخطط (8-10) عدد الحالات الإيجابية الكاذبة لاختبار البث الاذني السمعي ضمن المجموعة الأولى.

الجدول (8-14) يبين عدد الحالات الإيجابية الكاذبة لاختبار البث الاذني السمعي ضمن المجموعة الثانية.

عند عدم وجود عوامل خطورة مرافقة لنقص سمع خلقي						
الحالات الإيجابية الكاذبة	بعد شهر		بعد 12 ساعة		نتيجة البث الأذني الصوتي	
33	%0.8	12	%3.4	45	Refer	الأذن اليسرى
33	%0.8	12	%3.4	45	Refer	الأذن اليمنى



المخطط (8-11) يبين عدد الحالات الإيجابية الكاذبة لاختبار البث الأذني السمعي ضمن المجموعة الثانية.

5-3-8 علاقة نتيجة البث الأذني السمعي بعد شهر وبين نتيجة تخطيط جذع الدماغ الكهربائي:

بلغت القيمة الاحتمالية الناتجة عن اختبار وجود ارتباط فيما بين النتيجتين ($P\text{-Value}=0.000$) وهذه القيمة تدل على وجود ارتباط وثيق جداً بينهما وهذه الارتباط قيمته (0.936) أي قوية جداً وهذا ما هو واضح من خلال تشخيص حالة نقص السمع حيث تتوافق بمحمل الحالات وتختلف بنسبة جداً صغيرة.

Cross tabulation

الجدول (8-15) نتيجة اختبار البث الأذني في المجموعة مع عوامل خطورة بعد شهر بالمقارنة مع نتيجة تخطيط جذع الدماغ الكهربائي

		نقص سمع		Total
		طبيعي	يوجد نقص	
نتيجة البث بعد شهر	refer	2	15	17
	pass	300	0	300
Total		302	15	317

Cross tabulation

الجدول (8-16) نتيجة اختبار البث الأذني بعد شهر في المجموعة بدون عوامل خطورة بالمقارنة مع نتيجة تخطيط جذع الدماغ الكهربائي

		نقص سمع		Total
		طبيعي	يوجد نقص	
نتيجة البث بعد شهر	refer	1	11	12
	pass	1324	0	1324
Total		1325	11	1336

4-8 المقارنة مع الدراسات العالمية:

1-4-8 دراسة معدل الانتشار والإحالة في برنامج المسح السمعي الطفلي الوليدي ثنائي المرحلة في شيناي في الهند والتي نشرت عام 2015 :

Prevalence and referral rates in neonatal hearing screening program using two step hearing screening protocol in Chennai - A prospective study.

Vignesh SS¹, Jaya V², Sasireka BI³, Sarathy K⁴, Vanthana M⁵.

Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2015 Oct;79(10):1745-7. doi: 10.1016/j.ijporl.2015.07.043. Epub 2015 Aug 8.

شملت هذه الدراسة : دراسة تقديمية ل 1405 وليد تم تطبيق المسح السمعي لديهم بالبروتوكول ثنائي المرحلة , حيث تم إجراء مسح سمعي بدئي بالبث الأذني الصوتي الزائغ , والولدان الذين لم يتجاوزوا المسح البدئي خضعوا للمسح بتخطيط جذع الدماغ الكهربائي المسحي A ABR , توزعت عينة الدراسة إلى 983 (69.96%) وليد بصحة جيدة, و 422 (30.03%) وليد مع عامل خطر لنقص سمع خلقي.

كان معدل الفشل في اجتياز البث الأذني الصوتي الزائغ DPOAE 311 حالة (22.13) من إجمالي العينة , توزعوا إلى 195 (13.87%) , وليد بصحة جيدة , و 116 (8.25%) وليد مع عامل خطورة , , من أصل 311 وليد كان هناك 31 وليد (2.20%) فشلوا في اجتياز المرحلة

الثانية من المسح السمعي, كان منهم 11 وليد مع عامل خطورة لنقص سمع خلقي , التقييم السمعي اللاحق أظهر وجود نقص سمع لدى حالتين (0.14) , وكان معدل انتشار نقص السمع الخلقي في عينة الدراسة 1.42 لكل 1000 ولادة حية .

خلصت هذه الدراسة إلى أن استعمال المسح السمعي ثنائي المرحلة , يقلل بشكل كبير من نتائج الفشل في اجتياز اختبارات المسح السمعي , كما أن المسح السمعي بتخطيط جذع الدماغ المحوسب يزيد فعالية المسح السمعي.

الكلمات المفتاحية : بتخطيط جذع الدماغ المحوسب - المسح السمعي - البث الأذني الصوتي – معدل الفشل – البروتوكول ثنائي المرحلة .

تختلف هذه الدراسة عن دراستنا باستخدام تخطيط جذع الدماغ المحوسب في المرحلة الثانية من البروتوكول , كانت نسبة انتشار نقص السمع الخلقي لدينا أكبر في كلا مجموعتي الدراسة يعزى ذلك غالباً لانتشار زواج الأقارب ونقص الرعاية الطبية بالحوامل , كان المسح ثنائي المرحلة فعالاً في كلا الدراستين في تخفيض نسب الفشل في اجتياز الاختبارات المسحية وبالتالي حالات أقل للمتابعة وتكلفة أقل على المدى البعيد.

2-4-8 دراسة المسح السمعي لدى الولدان مع عوامل خطورة ودراسة معدل انتشار عوامل الخطر لريجينا وزملائه في الهند المنشورة عام 2017.

Audiological screening of high risk infants and prevalence of risk factors

Regina M., Sanu P. Moideen, Mohan M., Mohammed M.T.P.1, Khizer Hussain Afroze M.

شملت دراسة 613 طفل وليد لديهم عوامل خطورة لنقص سمع خلقي , 42 (6.76%) كان لديهم نقص سمع خلقي دائم , وأشيع عامل خطورة لنقص السمع كان القبول في وحدة العناية المركزة NICU , الخداج , نقص وزن الولادة , الخمج والتهاب السحايا عند الوليد.

خلصت هذه الدراسة إلى أن الإعاقة السمعية حالة غير نادرة , وكان معدل انتشار نقص السمع 6.76% , واعتبر كل من نقص وزن الولادة , القبول في وحدة العناية المركزة NICU لمدة تزيد عن 24 ساعة , قيمة أبغار منخفضة , التهاب السحايا والحمى , والاختلالات الولادية والأمومية عوامل خطر لنقص سمع خلقي لدى الولدان .

أوصى الباحثون بتطبيق المسح السمعي الشامل , وتطبيق المسح أقل ما أمكن في وحدات العناية المركزة الوليدية .

الكلمات المفتاحية : الإعاقة السمعية – المسح عند الولدان – المسح الوليدي – البث الأذني الصوتي – عوامل الخطر – المسح الشامل.

كانت نسبة انتشار نقص السمع مع عوامل خطورة في دراستنا أقل من دراسة ريجينا وزملائه , نظرا لكون دراستنا لا تشمل الولدان المقبولين في وحدات العناية المركزة وكان أكبر عمر عند الدراسة 24 ساعة فلم تدرس حالات التهابات السحايا الوليدية تشترك هذه الدراسة مع دراستنا في كون نقص وزن الولادة عوامل خطورة لنقص سمع خلقي وكون نسب انتشار نقص السمع الخلقي عالية بين جمهور الولدان مع عوامل خطر لنقص سمع خلقي.

3-4-8 مشروع المسح السمعي الشامل في كولورادو (الولايات المتحدة الأمريكية) ما بين عامي 1992-1999 : بالاعتماد على المسح السمعي الشامل الفعال للمجتمع . والمنشورة في مجلة 2002 Jan;109(1):E7Pediatrics.

The Colorado newborn hearing screening project, 1992-1999: on the threshold of effective population-based universal newborn hearing screening.

Mehl AL¹, Thomson V.

شملت الدراسة تطبيق المسح السمعي لدى 148240 طفل وُلِد في 57 مستشفى في كولورادو , اعتمدت الدراسة على المسح السمعي باستخدام تخطيط جذع الدماغ الكهربائي A ABR في

52 مستشفى , والبت الأذني الصوتي في ثلاثة مشافي , واستخدم مشفيين آخرين المسح السمعي ثنائي المرحلة .

حددت عتبة نقص السمع ب 35 ديسبل أو أكثر في أذن واحدة أو كلتا الأذنين في وقت الفحص . خلصت الدراسة إلى أن المسح السمعي المطبق في هذه الدراسة نجح في إجراء مسح سمعي حقيقي لكل الولدان والمساعدة في التداخل الباكر لحالات نقص السمع الخلقي , أظهرت هذه الدراسة التراجعية نسبة انتشار لنقص السمع الخلقي , بمعدل 1 لكل 811 وليد بصحة جيدة . كانت نسبة انتشار نقص السمع الخلقي في دراستنا أكبر بثمانى مرات تقريبا من نسبته في هذه الدراسة واعتمدنا في دراستنا على البت الأذني الصوتي على مرحلتين كأداة مسحية , كلا الدراستين أظهرت فائدة المسح السمعي في الكشف عن حالات نقص السمع الخلقي , وبالتالي التدبير الباكر لها.

الكلمات المفتاحية : المسح السمعي – عوامل الخطورة – التكلفة – ABR .

4-4-8 دراسة المسح السمعي الشامل هل حقق أهداف اللجنة المتحدة للسمع عند الولدان

Universal Newborn Hearing Screening: Are We Achieving the Joint Committee on Infant Hearing (JCIH) Objectives?

James L. Connolly, MD; Jeffrey D. Carron, MD; Suzanne D. Roark, MS, CCC-A

شملت هذه الدراسة : دراسة تراجعية للبيانات والتقارير من مراكز العناية الثالثة الأكاديمية لمدة خمس سنوات لجميع الولدان المولودون خلال الفترة الممتدة ما بين 1997 – 2001 , حيث تم تطبيق المسح السمعي باستعمال AABR على مرحلتين , والمتابعة اللاحقة للحالات التي لم تجتاز اختبار المسح السمعي بتخطيط جذع الدماغ الكهربائي التشخيصي .

تم تطبيق المسح السمعي باستعمال AABR مرتين منفصلتين (على الأقل) قبل تخريج الوليد , في حال الفشل في اجتياز المسح البدئي, الأطفال الذين استمرت إقامتهم في المستشفى لمدة أطول خضعوا لمسح سمعي عشوائي إضافي عبر AABR وذلك لتقليل حالات فشل اجتياز الاختبار.

بلغ عدد حالات الدراسة 17602 حالة , 78 حالة (0.44%) , شخصوا بنقص سمع خلقي مع 62 حالة (79%) منهم كانوا ولدان مع عوامل خطر لنقص سمع خلقي.

بلغ معدل تغطية المسح السمعي أكثر من 99% من الولدان, معدل فشل اجتياز الاختبار 4.1% وحالات الايجابية الكاذبة 3.6% , متوسط العمر عند تشخيص نقص السمع 3.9 شهر, ومتوسط العمر عند التداخل هو 6.1 شهر.

خلصت الدراسة إلى أن المسح السمعي المطبق في هذه الدراسة نجح في إجراء مسح سمعي حقيقي لكل الولدان والمساعدة في التداخل الباكر لحالات نقص السمع الخلقي , أظهرت هذه الدراسة التراجعية نسبة انتشار لنقص السمع الخلقي , بمعدل 1 لكل 811 وليد بصحة جيدة مقابل 1 حالة لكل 75 وليد مع عامل خطورة.

الكلمات المفتاحية : المسح السمعي – عوامل الخطورة – التكلفة – ABR .

اختلفت هذه الدراسة عن دراستنا باعتمادها المسح السمعي باستعمال AABR كانت نسبة نقص السمع الخلقي عند كلا مجموعتي الدراسة لدينا أكبر بكثير منها في هذه الدراسة ما يؤكد أهمية الكشف الباكر عن حالات نقص السمع في بلدنا وأهمية تطوير الرعاية الطبية بالحوامل والولدان.

5-8 المناقشة Discussion :

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.

يبقى الهدف الأساسي من المسح السمعي الكشف المبكر عن حالات نقص السمع الخلقي بهدف التدخل والتأهيل المبكر.

بلغ معدل نقص السمع الخلقي في دراستنا 8 حالات لكل 1000 ولادة حية بدون عوامل خطورة وهي تعتبر نسبة عالية مقارنة بالدراسات العالمية التي تظهر نسبة 1 لكل 1000 ولادة حية وقد يعود سبب ذلك جزئياً إلى انتشار زواج الأقارب وارتفاع نسبة العوامل الوليدية والأموية المرتبطة بنقص السمع في بلدنا , وبمعدل 4.7 لكل 100 وليد مع عوامل خطورة لنقص سمع خلقي, علماً أنه لم تتم دراسة الولدان ضمن وحدات العناية المركزة لأسباب تقنية تتعلق بتوفر الأجهزة المسحية وكون دراستنا شملت الحالات ضمن مشفى التوليد الجامعي فلم نتمكن من إجراء مسح سمعي للأطفال بعمر أكبر من 24 ساعة ضمن الحالات المقبولة في المشفى وبالتالي نتوقع نسبة أعلى بكثير من 4.7% كنسبة نقص سمع خلقي بين جمهور الولدان مع عوامل خطورة لنقص سمع خلقي .

بالمقارنة بين مجموعتي الدراسة كان معدل الانتشار لدى الولدان مع عوامل خطر أكبر بكثير منها في المجموعة الأولى ما يؤكد أهمية الكشف المبكر عن حالات نقص السمع بشكل عام وبين جمهور الولدان مع عوامل خطورة في بلادنا وأهمية تطوير الرعاية الطبية بالحوامل والولدان.

بلغت نسبة انتشار عوامل الخطر في عينة الدراسة 19.17% (1653/317) وشكل زواج الأقارب (ضمن المجموعة الأولى N1) حوالي نصف عدد الحالات 159 حالة (50.2%) , تلاها وجود قصة عائلية لنقص سمع خلال مرحلة الطفولة 61 حالة بنسبة قدرها 19.2% من عينة الدراسة للمجموعة N1 , وفي المرتبة الثالثة من حيث التكرار شكل نقص الأكسجة والزرقة حول الولادة (قيمة أبغار أقل من 6 في الدقيقة 5) ما يعادل 56 حالة (17.7%).

هنا يبرز أهمية عامل زواج الأقارب كعامل خطر مهم في بلدنا حيث كان هناك صلة قرى بين الوالدين في جميع حالات نقص السمع المشخصة ضمن المجموعة الأولى.

كانت جميع حالات نقص وزن الولادة مترافقة مع الخداج وأصغر عمر حملي توبع 30 أسبوع حملي , وأصغر وزن ولادة 1400 غ (جميع حالات الخداج المعزولة - أي بدون ترافقها مع نقص وزن ولادة - كان المسح السمعي سلبي والولدان طبيعيين من الناحية السمعية ماعدا حالتين ترافقتا مع نقص وزن ولادة شخصتا بنقص سمع خلقي).

شوهدت 10 حالات تشوهات قحفية وجهية كان أشيعها انشقاق الشفة وانشقاقات الحنك (كانت طبيعية لاحقا من الناحية السمعية بالمتابعة).

شوهدت 3 حالات متلازمة اثنتين منها تناذر داون (كانت طبيعية من الناحية السمعية بالمتابعة) مع حالة تناذر واردنبرغ (شخصت لاحقا بنقص سمع خلقي).

صودفت حالة واحدة من انتان خلقي عرضي (انتان داخل الرحم) , شخصت لاحقا بإصابة بالفيروس المضخم للخلايا مع إصابة سمعية بنقص سمع حسي عصبي خلقي.

كان لتناول الأدوية السامة أذنياً خلال فترة الحمل من قبل الأمهات 52 حالة (16.4%).

لم تشاهد حالات تناول أدوية سامة للأذن بعد الولادة أو حالات رضوض رأس ولادية , أو التهاب سحايا وليدي أو حالات يرقان وليدي تتجاوز قيمتها أكثر من 20 مغ/دل (ترافقت هذه القيمة مع حالات خبز جنيني ووفاة) خلال أول 24 ساعة من الولادة (أكبر عمر للمسح البدئي في دراستنا). كان لدى 71 وليد (22.4%) من عينة الدراسة أكثر من عامل خطر لنقص السمع الخلقي.

كان متوسط العمر عند تشخيص نقص السمع الخلقي في عينة الدراسة 6.7 شهر وأصغر عمر عند التشخيص 6 أشهر وأكبر عمر 8 أشهر ونصف .

ساعدت المرحلة الثانية من المسح السمعي بالبحث الأذني الصوتي على تخفيض عدد حالات فشل اجتياز الاختبار بما يقارب 70% من الحالات.

بلغت نسبة حساسية اختبار البحث الأذني الصوتي لكشف نقص السمع الخلقي بعد المرحلة الثانية حوالي 90% مع نسبة ارتباط قوية جداً تقارب 93.6%.

إن إغفال المسح السمعي الشامل والاقتصار على المسح عالي الخطورة سيضيّع 11 حالة من أصل 26 أي ما يعادل نسبة (42%) من الحالات المكتشفة في دراستنا , هذا ما يؤكد أهمية تطبيق المسح السمعي الشامل.

يظهر الجدول (8-12) الأهمية الإحصائية لعوامل الخطورة حيث أن معظم عوامل الخطورة في دراستنا مرتبطة بحدوث نقص سمع (زواج الأقارب , نقص وزن الولادة > 1500 غ , نقص الأكسجة والزرقة حول الولادة , الانتان الخلقي , وجود متلازمات تعرف بترافقها مع نقص سمع خلقي , ووجود أكثر من عامل خطر لنقص سمع خلقي) مع اعتماد زواج الأقارب عامل خطورة هام في سوريا نتيجة الانتشار الواسع له.

6-8 الاستنتاجات Conclusion :

من النتائج السابقة نلاحظ أن نسبة نقص السمع عالية لدى الأطفال عاليي الخطورة حيث بلغت (4.7%) مقارنة مع الأطفال بدون عوامل خطورة (0.8%).

عوامل الخطورة الأكثر تواتراً في دراستنا هي زواج الأقارب ثم وجود قصة عائلية لنقص سمع خلقي يليها نقص الأكسجة والزرقة حول الولادة.

يسمح المسح السمعي بالكشف الباكر عن حالات نقص السمع الخلقي وبالتالي يساعد على التدخل الباكر.

يعتبر اختبار البحث الأذني الصوتي اختباراً بسيطاً وغير مكلف وذو حساسية عالية (90%).

إن استخدام المسح السمعي الشامل مفضل عن المسح الانتقائي (عالي الخطورة) , لأن المسح الانتقائي لا يستطيع كشف ما لا يقل عن 42% من حالات نقص السمع الخلقي الحسي المتوسط-العميق.

خفف بروتوكول المسح السمعي ثنائي المرحلة من حالات فشل اجتياز الاختبار والتي تراجع لتأكيد التشخيص.

7-8 التوصيات Recommendations :

- يوصى بتطبيق برنامج للمسح السمعي الشامل في جميع المشافي التي تجرى فيها الولادات في سوريا من خلال اعتماد التشريعات المناسبة لإلزام دور التوليد بتطبيق المسح السمعي قبل تخريج الولدان من دار التوليد. أو اعتماد برنامج للمسح السمعي من قبل وزارة الصحة على الأقل للولادات عالية الخطورة في خطوة لتطوير برنامج مسح شامل لكافة الولادات.
- يفضل أن يكون البروتوكول المطبق ثنائي المرحلة عند تطبيق برامج المسح السمعي لتخفيف التكلفة وأن يكون اختبار البث الأذني الصوتي الاختبار الأولي في حال عدم وجود عامل خطر لنقص سمع خلقي.
- توفير أجهزة المسح السمعي (البث الأذني الصوتي, وتخطيط جذع الدماغ المسحي) في كل مركز توليد ومركز رعاية أولية للأطفال بما يساعد على تطبيق أوسع ومتابعة إجراء الدراسات على الأطفال المشخصين باكراً بنقص سمع خلقي من ناحية التطور اللغوي والأكاديمي والتواصل الاجتماعي .
- إجراء دراسة تالية تتابع الأطفال الذين فشلوا في اجتياز المرحلة الأولى من المسح السمعي واجتازوا المرحلة الثانية وكذلك الأطفال ذوي عوامل الخطر لنقص سمع خلقي والذين اجتازوا اختبارات المسح السمعي ضمن دراستنا , وذلك من الناحية السمعية والتطورية .

الفصل التاسع
ملحق الدراسة
استبيان الدراسة

رقم الاضبارة:.....

رقم الهاتف:.....

بيانات المريض الشخصية

اسم المريض: العمر: الجنس: ♂ ♀
مكان الإقامة: تاريخ الولادة: تاريخ إجراء المسح:
زواج أقارب:

عوامل الخطورة المرافقة

- ☐ إنتان أثناء الحمل
- ☐ قصة عائلية لنقص سمع مبكر أو خلقي.
- ☐ تناول أدوية سامة للأذن أثناء الحمل
- ☐ خداج
- ☐ المعالجة بأدوية سامة للأذن
- ☐ وزن ولادة أقل من 1500 غ:
- ☐ رضوض الرأس الولادية
- ☐ نقص أكسجة وتأخر صراخ
- ☐ التهاب سحايا وليدي
- ☐ زرقة حول الولادة
- ☐ متلازمات يعرف بترافقها مع نقص سمع
- ☐ تشوهات قحفية أو وجهية
- ☐ فرط بيليروبين الدم <20مغ/دل

نتائج الاختبارات المسحية

:TEOAE

• أذن يمنى: ☐ Pass ☐ Refer

• أذن يسرى: ☐ Pass ☐ Refer

تاريخ اجراء

:ABR

:ABR.....

.....

.....

.....

.....

المراجع

- .1 CUMMINGS OTOLARYNGOLOGY-HEAD AND NECK SURGERY, SIXTH EDITION, 2015 ; by Saunders, an imprint of Elsevier Inc
- .2 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 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.
- .4 James L. Connolly, MD; Jeffrey D. Carron, MD; Suzanne D. Roark, MS, CCC-A. Universal Newborn Hearing Screening: Are We Achieving the Joint Committee on Infant Hearing (JCIH) Objectives? 2005 The American LaryngologicalRhinological and Otological Society, Inc.
- .5 Joint Committee on Infant Hearing. Year 1994 Position Statement. *Pediatrics* 1995;95:152-6
- .6 Clinical Practice Guideline: Report of the Recommendations. Hearing Loss, Assessment and Intervention for Young Children (Age 0-3 Years) New York State Department of Health, Early Intervention Program. (2007). Albany (NY): NYS Department of Health, Publication No. 4967, 354 pages.
- .7 White, K. R., Vohr, B. R., Meyer,S., Widen,J. E., johnson, j. L., Gravel, j. S., et al. (2005). A multisite study to examine the efficacy of the otoacoustic emission/automated auditory brainstem response newborn hearing screening protocol: Research design and results of the study. *AmericanJournal of Audiology*, 14,5186-5199.
- .8 Joint Committee on Infant Hearing UCIH). (2007). Year 2007 Position statement: Principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs. *Pediatrics*, 120, 898-921
- .9 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
- .10 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
- .11 K.J. Lee.Essential Otolaryngology Head & Neck Surgery, 10th Edition - , New York .McGraw-Hill, 2012.
- .12 http://www.who.int/pbd/deafness/hearing_impairment_grades/en/

- .13 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.
- .14 Lang-Roth R. Hearing impairment and language delay in infants: Diagnostics and genetics. *GMS Curr Top Otorhinolaryngol Head Neck Surg* 2014; 13:Doc05.
- .15 www.asha.org/uploadedFiles/AIS-Hearing-Loss-Types-Degree-Configuration.pdf.
- .16 Northern JL, Downs MP. *Hearing in children*, 4th ed, Williams and Wilkins, Baltimore 1991.
- .17 Kral A, O'Donoghue GM. Profound deafness in childhood. *N Engl J Med* 2010; 363:1438.
- .18 Downs MP, Yoshinaga-Itano C. The efficacy of early identification and intervention for children with hearing impairment. *Pediatr Clin North Am* 1999; 46:79.
- .19 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.
- .20 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.
- .21 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.
- .22 Ching TYC, Dillon H, Button L, et al. Age at Intervention for Permanent Hearing Loss and 5-Year Language Outcomes. *Pediatrics* 2017; 140.
- .23 Brad A. Stach, The nature of hearing disorder ,In: B. Stach *Clinical Audiology - An Intro*. 2nd ed. USA ,Delmar, Cengage Learning, 2010,pp100-134
- .24 Roizen NJ. Etiology of hearing loss in children. Nongenetic causes. *Pediatr Clin North Am* 1999; 46:49.
- .25 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.
- .26 Goderis J, De Leenheer E, Smets K, et al. Hearing loss and congenital CMV infection: a systematic review. *Pediatrics* 2014; 134:972.
- .27 McGee T, Wolters C, Stein L, et al. Absence of sensorineural hearing loss in treated infants and children with congenital toxoplasmosis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; 106:75.

- .28 Tomaski SM, Grundfast KM. A stepwise approach to the diagnosis and treatment of hereditary hearing loss. *Pediatr Clin North Am* 1999; 46:35.
- .29 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.
- .30 Parker M, Bitner-Glindzicz M. Genetic investigations in childhood deafness. *Arch Dis Child* 2015; 100:271.
- .31 Grundfast KM, Atwood JL, Chuong D. Genetics and molecular biology of deafness. *Otolaryngol Clin North Am* 1999; 32:1067.
- .32 Skvorak Giersch AB, Morton CC. Genetic causes of nonsyndromic hearing loss. *Curr Opin Pediatr* 1999; 11:551.
- .33 Smith RJ, Van Camp G. Non-syndromic hearing impairment: gene linkage and cloning. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1999; 49 Suppl 1:S159.
- .34 Zelante L, Gasparini P, Estivill X, et al. Connexin26 mutations associated with the most common form of non-syndromic neurosensory autosomal recessive deafness (DFNB1) in Mediterraneans. *Hum Mol Genet* 1997; 6:1605.
- .35 del Castillo I, Villamar M, Moreno-Pelayo MA, et al. A deletion involving the connexin 30 gene in nonsyndromic hearing impairment. *N Engl J Med* 2002; 346:243.
- .36 Schraders M, Oostrik J, Huygen PL, et al. Mutations in PTPRQ are a cause of autosomal-recessive nonsyndromic hearing impairment DFNB84 and associated with vestibular dysfunction. *Am J Hum Genet* 2010; 86:604.
- .37 Mochizuki T, Lemmink HH, Mariyama M, et al. Identification of mutations in the alpha 3(IV) and alpha 4(IV) collagen genes in autosomal recessive Alport syndrome. *Nat Genet* 1994; 8:77.
- .38 Kenna MA, Wu BL, Cotanche DA, et al. Connexin 26 studies in patients with sensorineural hearing loss. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 127:1037.
- .39 Frei K, Ramsebner R, Lucas T, et al. GJB2 mutations in hearing impairment: identification of a broad clinical spectrum for improved genetic counseling. *Laryngoscope* 2005; 115:461.
- .40 Rabionet R, Gasparini P, Estivill X. Connexins and deafness homepage. davinci.crg.es/deafness/ (Accessed on January 18, 2006.)
- .41 Mhatre AN, Lalwani AK. Molecular genetics of deafness. *Otolaryngol Clin North Am* 1996; 29:421.
- .42 Pfister MH, Apaydin F, Turan O, et al. A second family with nonsyndromic sensorineural hearing loss linked to Xp21.2: refinement of the DFN4 locus within DMD. *Genomics* 1998; 53:377.

- .43 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.
- .44 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.
- .45 Douek E, Dodson HC, Bannister LH, et al. Effects of incubator noise on the cochlea of the newborn. *Lancet* 1976; 2:1110.
- .46 Razi MS, Das VK. Effects of adverse perinatal events on hearing. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1994; 30:29.
- .47 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.
- .48 Ehrenhaft PM, Wagner JL, Herdman RC. Changing prognosis for very low birth weight infants. *Obstet Gynecol* 1989; 74:528.
- .49 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.
- .50 Wickremasinghe AC, Risley RJ, Kuzniewicz MW, et al. Risk of Sensorineural Hearing Loss and Bilirubin Exchange Transfusion Thresholds. *Pediatrics* 2015; 136:505.
- .51 Amin SB, Saluja S, Saili A, et al. Auditory toxicity in late preterm and term neonates with severe jaundice. *Dev Med Child Neurol* 2017; 59:297.
- .52 de Vries LS, Lary S, Dubowitz LM. Relationship of serum bilirubin levels to ototoxicity and deafness in high-risk low-birth-weight infants. *Pediatrics* 1985; 76:351.
- .53 Fortnum HM. Hearing impairment after bacterial meningitis: a review. *Arch Dis Child* 1992; 67:1128.
- .54 Fortnum H, Davis A. Epidemiology of permanent childhood hearing impairment in Trent Region, 1985-1993. *Br J Audiol* 1997; 31:409.
- .55 Robertson CM, Tyebkhan JM, Peliowski A, et al. Ototoxic drugs and sensorineural hearing loss following severe neonatal respiratory failure. *Acta Paediatr* 2006; 95:214.
- .56 Prezant TR, Agapian JV, Bohlman MC, et al. Mitochondrial ribosomal RNA mutation associated with both antibiotic-induced and non-syndromic deafness. *Nat Genet* 1993; 4:289.
- .57 Casano RA, Johnson DF, Bykhovskaya Y, et al. Inherited susceptibility to aminoglycoside ototoxicity: genetic heterogeneity and clinical implications. *Am J Otolaryngol* 1999; 20:151.

- .58 Gerber SE. The handbook of pediatric audiology, Gallaudet University Press, Washington, DC 1996.
- .59 Berg AL, Spitzer JB, Garvin JH Jr. Ototoxic impact of cisplatin in pediatric oncology patients. *Laryngoscope* 1999; 109:1806.
- .60 Hall JW III, Mueller HG III. Audiologists' desk reference, Singular Publishing Group, San Diego 1997. Vol 1.
- .61 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.
- .62 Vos B, Senterre C, Lagasse R, et al. Newborn hearing screening programme in Belgium: a consensus recommendation on risk factors. *BMC Pediatr* 2015; 15:160.
- .63 Varga R, Kelley PM, Keats BJ, et al. Non-syndromic recessive auditory neuropathy is the result of mutations in the otoferlin (OTOF) gene. *J Med Genet* 2003; 40:45.
- .64 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.
- .65 Vohr BR, Moore PE, Tucker RJ. Impact of family health insurance and other environmental factors on universal hearing screen program effectiveness. *J Perinatol* 2002; 22:380.
- .66 www.cdc.gov/ncbddd/hearingloss/2014-data/2014_ehdi_hsf_s_summary_h.pdf (Accessed on August 28, 2017).
- .67 Thompson DC, McPhillips H, Davis RL, et al. Universal newborn hearing screening: summary of evidence. *JAMA* 2001; 286:2000.
- .68 Controlled trial of universal neonatal screening for early identification of permanent childhood hearing impairment. Wessex Universal Neonatal Hearing Screening Trial Group. *Lancet* 1998; 352:1957.
- .69 Korver AM, Admiraal RJ, Kant SG, et al. Causes of permanent childhood hearing impairment. *Laryngoscope* 2011; 121:409.
- .70 Xoinis K, Weirather Y, Mavoori H, et al. Extremely low birth weight infants are at high risk for auditory neuropathy. *J Perinatol* 2007; 27:718.
- .71 Korver AM, van Zanten GA, Meuwese-Jongejeugd A, et al. Auditory neuropathy in a low-risk population: a review of the literature. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2012; 76:1708.
- .72 US Preventive Services Task Force. Universal screening for hearing loss in newborns: US Preventive Services Task Force recommendation statement. *Pediatrics* 2008; 122:143.

- .73 Russ SA, Rickards F, Poulakis Z, et al. Six year effectiveness of a population based two tier infant hearing screening programme. *Arch Dis Child* 2002; 86:245.
- .74 Ghogomu N, Umansky A, Lieu JE. Epidemiology of unilateral sensorineural hearing loss with universal newborn hearing screening. *Laryngoscope* 2014; 124:295.
- .75 Yoshinaga-Itano C, Sedey AL, Coulter DK, Mehl AL. Language of early- and later-identified children with hearing loss. *Pediatrics* 1998; 102:1161.
- .76 Moeller MP. Early intervention and language development in children who are deaf and hard of hearing. *Pediatrics* 2000; 106:E43.
- .77 Kennedy C, McCann D, Campbell MJ, et al. Universal newborn screening for permanent childhood hearing impairment: an 8-year follow-up of a controlled trial. *Lancet* 2005; 366:660.
- .78 Kennedy CR, McCann DC, Campbell MJ, et al. Language ability after early detection of permanent childhood hearing impairment. *N Engl J Med* 2006; 354:2131.
- .79 Erenberg A, Lemons J, Sia C, et al. Newborn and infant hearing loss: detection and intervention. American Academy of Pediatrics. Task Force on Newborn and Infant Hearing, 1998- 1999. *Pediatrics* 1999; 103:527.
- .80 Pickett BP, Ahlstrom K. Clinical evaluation of the hearing-impaired infant. *Otolaryngol Clin North Am* 1999; 32:1019.
- .81 Lemons J, Fanaroff A, Stewart EJ, et al. Newborn hearing screening: costs of establishing a program. *J Perinatol* 2002; 22:120.
- .82 Hahn M, Lamprecht-Dinnesen A, Heinecke A, et al. Hearing screening in healthy newborns: feasibility of different methods with regard to test time. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1999; 51:83.
- .83 Choo D, Meinzen-Derr J. Universal newborn hearing screening in 2010. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2010; 18:399.
- .84 Hall JW 3rd. Screening for and assessment of infant hearing impairment. *J Perinatol* 2000; 20:S113.
- .85 Headley GM, Campbell DE, Gravel JS. Effect of neonatal test environment on recording transient-evoked otoacoustic emissions. *Pediatrics* 2000; 105:1279.
- .86 Akinpelu OV, Peleva E, Funnell WR, Daniel SJ. Otoacoustic emissions in newborn hearing screening: a systematic review of the effects of different protocols on test outcomes. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2014; 78:711.
- .87 Callison DM. Audiologic evaluation of hearing-impaired infants and children. *Otolaryngol Clin North Am* 1999; 32:1009.

- .88 Olsha M, Newmark M, Bresloff I, et al. Otological evaluation of newborns who failed otoacoustic emission screening. *J Basic Clin Physiol Pharmacol* 1999; 10:191.
- .89 Doyle KJ, Rodgers P, Fujikawa S, Newman E. External and middle ear effects on infant hearing screening test results. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 122:477.
- .90 Eavey RD. Abnormalities of the neonatal ear: otoscopic observations, histologic observations, and a model for contamination of the middle ear by cellular contents of amniotic fluid. *Laryngoscope* 1993; 103:1.
- .91 Hall JW 3rd. Development of the ear and hearing. *J Perinatol* 2000; 20:S12.
- .92 Berg AL, Spitzer JB, Towers HM, et al. Newborn hearing screening in the NICU: profile of failed auditory brainstem response/passed otoacoustic emission. *Pediatrics* 2005; 116:933.
- .93 Bielecki I, Horbulewicz A, Wolan T. Risk factors associated with hearing loss in infants: an analysis of 5282 referred neonates. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2011; 75:925.
- .94 American Academy of Pediatrics, Joint Committee on Infant Hearing. Year 2007 position statement: Principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs. *Pediatrics* 2007; 120:898.
- .95 Wake M, Ching TY, Wirth K, et al. Population Outcomes of Three Approaches to Detection of Congenital Hearing Loss. *Pediatrics* 2016; 137.
- .96 Nelson HD, Bougatsos C, Nygren P, 2001 US Preventive Services Task Force. Universal newborn hearing screening: systematic review to update the 2001 US Preventive Services Task Force Recommendation. *Pediatrics* 2008; 122:e266.
- .97 Porter HL, Neely ST, Gorga MP. Using benefit-cost ratio to select Universal Newborn Hearing Screening test criteria. *Ear Hear* 2009; 30:447.
- .98 Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Identifying infants with hearing loss - United States, 1999-2007. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2010; 59:220.
- .99 Yoshinaga-Itano C. Principles and guidelines for early intervention after confirmation that a child is deaf or hard of hearing. *J Deaf Stud Deaf Educ* 2014; 19:143.
- .100 Finitzo T, Albright K, O'Neal J. The newborn with hearing loss: detection in the nursery. *Pediatrics* 1998; 102:1452.
- .101 Johnson JL, White KR, Widen JE, et al. A multicenter evaluation of how many infants with permanent hearing loss pass a two-stage otoacoustic emissions/automated auditory brainstem response newborn hearing screening protocol. *Pediatrics* 2005; 116:663.

- .102 Lin HC, Shu MT, Lee KS, et al. Comparison of hearing screening programs between one step with transient evoked otoacoustic emissions (TEOAE) and two steps with TEOAE and automated auditory brainstem response. Laryngoscope 2005; 115:1957.
- .103 Holster IL, Hoeve LJ, Wieringa MH, et al. Evaluation of hearing loss after failed neonatal hearing screening. J Pediatr 2009; 155:646.
- .104 Prieve BA, Stevens F. The New York State universal newborn hearing screening demonstration project: introduction and overview. Ear Hear 2000; 21:85.

تمت بعون الله