

فراوانی کم شنوایی حسی - عصبی در نوزادان مبتلا به زردی

مهناز فولادی نژاد^۱(MD)، محسن سیرتی^۱(MD)، محمدحسین تازیکی^۲(MD)، بارانک صفائیان^۱(MD)، احسان علائی^۱(MD)*

۱- مرکز تحقیقات سلامت کودکان و نوزادان، دانشگاه علوم پزشکی گلستان

۲- گروه گوش، حلق و بینی، دانشگاه علوم پزشکی گلستان

دریافت: ۹۲/۵/۱۳، اصلاح: ۹۲/۸/۱۵، پذیرش: ۹۲/۱۰/۱۵

خلاصه

سابقه و هدف: هیپربیلی روبینمی یکی از مشکلات شایع در دوران نوزادی است که می تواند اثرات توکسیسیته بالقوه ای بر روی دستگاه عصبی نوزادان از جمله راه های شنوایی داشته باشد. با توجه به اینکه نقص شنوایی اثرات بسیار منفی بر تکامل گفتار، زبان و شناخت بر جای می گذارد، هدف از انجام این مطالعه، بررسی میزان بروز کم شنوایی حسی - عصبی در نوزادان هیپربیلروبینمی بستری شده در مراکز آموزشی درمانی شهر گرگان در سال ۱۳۹۱ بود.

مواد و روشها: در این مطالعه طولی، ۲۲۳ نوزاد با هیپربیلروبینمی که غربالگری OAE نرمال در بدو تولد داشتند، به روش نمونه گیری غیرتصادفی، انتخاب شدند و مورد پیگیری قرار گرفتند. تمام نوزادان در بدو ورود به مطالعه و قبل از ترخیص با استفاده از دستگاه AABR، تحت شنوایی سنجی قرار گرفتند و با ABR تأیید شدند.

یافته ها: میانگین سن نوزادان در زمان بستری، $3/84 \pm 4/58$ روز و $55/6\%$ آن ها مؤنث بودند. میانگین وزن زمان تولد، 3431 ± 218 گرم و میانگین سن حاملگی، $39 \pm 1/3$ هفته بود. سطح سرمی بیلی روبین تام در $61/4\%$ نوزادان، بین $12-20$ mg/dL و در $28/6\%$ آن ها، بالاتر از 20 mg/dL بوده است. $13/0\%$ فتوتراپی معمولی، $72/6\%$ فتوتراپی شدید دریافت کردند و $14/3\%$ تعویض خون شدند. در مجموع، در بدو ورود ۸ نفر ($3/6\%$) نوزادان، اختلال در AABR داشتند، که در بررسی های بعدی ۷ نفر بهبود و ۱ نوزاد همچنان مختل باقی ماند و از سایر بیماران با AABR نرمال بدو بستری در پیگیری ۶ نفر دچار اختلال ABR شدند. در نهایت ۷ نفر ($3/1\%$) کاهش شنوایی دائمی داشتند. بین کم شنوایی و سطح سرمی بیلی روبین تام و مجموع نتایج AABR مختل بدو بستری و نهایی، اختلاف آماری معنی داری وجود داشت ($P < 0/05$) اما با متغیر جنسیت و نوع زایمان اختلاف معنی داری وجود نداشت.

نتیجه گیری: این مطالعه نشان داد هیپربیلی روبینمی در دوره نوزادی، موجب کاهش شنوایی حسی - عصبی می گردد، لذا غربالگری مستمر، در نوزادان با هیپربیلروبینمی ضروری به نظر می رسد.

واژه های کلیدی: کم شنوایی حسی - عصبی، نوزادان، هیپربیلروبینمی، پاسخ شنوایی ساقه مغز.

مقدمه

هیجانی و روانشناختی در کودک می شود (۸و۹). غربالگری یکی از مهم ترین روش های تشخیص اولیه بیماری های درمان پذیر در کودکان و کم شنوایی نیز یک بیماری مهم درمان پذیر دوران کودکی است. شناسایی کم شنوایی به ویژه در انواع خفیف و متوسط، قبل از سال دوم زندگی امکان پذیر نیست و ممکن است نقایص عمده ای در توانایی صحبت کردن ایجاد کند (۱۰و۱۱). صرف نظر از شدت، درمان زودتر کم شنوایی در کودکان، تکامل گفتاری و توانایی صحبت کردن را بهبود می بخشد. نیمی از نوزادان مبتلا به کم شنوایی، هیچ گونه ریسک فاکتور واضحی را نشان نمی دهند (۱۱و۱۲). به همین دلیل بررسی همه نوزادان از نظر کم شنوایی بعد از تولد یا حداکثر طی سه ماه اول زندگی توصیه می گردد. از سوی دیگر نیمی از این نوزادان دارای ریسک فاکتور هستند. در بعضی از کشورها که غربالگری همه نوزادان امکان پذیر نیست، همه نوزادان دارای ریسک فاکتور

شنوایی یک از ابزارهای اصلی افراد برای برقراری ارتباط با دنیای بیرون است. از این رو، بیشترین اهمیت را برای اختلاط در اجتماع دارد (۱). زبان و برقراری ارتباط، پایه و اساس رشد هنجار کودک است و سه سال اول زندگی هر فرد، سن بحرانی زبان آموزی محسوب می شود و هرگاه فردی در این دوره تلاشی به دلیل محرومیت شنوایی تحت تأثیر تحریکات زبانی و گفتاری قرار نگیرد، با توجه به ویژگی های مغز در یادگیری زود هنگام و وضعیت تکاملی الیاف عصبی مغز دچار تأخیر در رشد زبان و گفتار خواهد گردید؛ لذا زمان شروع زبان آموزی در شیرخواران دچار کم شنوایی بسیار حیاتی و مهم تلقی می شود (۲-۷) و تأخیر در به دست آوردن مهارت های زبان آموزی، اثرات زبان بار و مخربی در کسب مهارت های خواندن، نوشتن، پیشرفت تحصیلی، رشد شناختی و اجتماعی و شخصیتی کودک خواهد گذاشت و سبب ایجاد معلولیت های شناختی، کلامی،

این مقاله حاصل پایان نامه محسن سیرتی دانشجو دستیار کودکان و طرح تحقیقاتی به شماره ۹۰۱۲۲۳۰۲۵۵ دانشگاه علوم پزشکی گلستان می باشد.

* مسئول مقاله: دکتر احسان علائی

آدرس: گرگان، بلوار جانبازان، بیمارستان تخصصی، کودکان آیت اله طالقانی، تلفن: ۰۱۷۱-۲۲۲۷۷۲۱

e-mail: ealae@yaho.com

باید مورد بررسی قرار گیرند (۱۱). یک آزمون غربالگری کاهش شنوایی نیاز به تجهیزات دارد. وسیله اندازه گیری باید غیر تهاجمی، با عملکرد سریع، در دسترس، قابل اعتماد و قابل استفاده برای هر گوش به صورت جداگانه باشد (۱۳). بیلی روبین به عنوان یک نوروتوکسین از اواخر قرن نوزدهم شناخته شده است (۱۴). یافته های اتوپسی نشان داد که نواحی ویژه ای در مغز نوزاد اعم از نواحی زیر تالاموس، هیپوکامپ، اجسام مخطط، گلوبوس پالیدوس، پوتامن، هسته های مخچه ای، هسته های اعصاب کرانیال و مسیر شنوایی، به دنبال مواجهه با هیپر بیلی روبینمی شدید به طور مشخص به وسیله بیلی روبین رنگ آمیزی می شوند (۱۷-۱۵). مطالعه ای که اخیراً بر روی ۳۰ نوزاد کم شنوا با هیپر بیلی روبینمی شدید انجام شد، نشان داد که نقص در سلول های مویی شکل حلزون ممکن است به طور شایع رخ دهد (۴). میزان بروز گزارش شده از کم شنوایی در نوزادان ترم به دنبال مواجهه با هیپر بیلی روبینمی شدید براساس پاسخ شنوایی ساقه مغز (ABR)، بیش از ۲۲٪ بوده است (۱۸).

ABR، فعالیت حلزون، عصب شنوایی و مسیرهای شنوایی ساقه مغز را منعکس می کند، بنابراین می تواند نوروپاتی شنوایی یا اختلالات هدایت عصبی به دنبال هیپر بیلی روبینمی شدید را در نوزادان شناسایی نماید (۱۹،۲۰). با این وجود، ABR نیاز به یک اتاق مجهز به عایق صدا و صرف زمان طولانی برای انجام آزمون دارد. علاوه بر این، تفسیر نتایج ABR معمولی نیاز به یک شنوایی سنج آموزش دیده دارد. هزینه، زمان و ضرورت تفسیر موج V به وسیله پرسنل آموزش دیده، استفاده از ABR معمولی را به عنوان یک ابزار غربالگری شنوایی زیر سؤال برده است. از سال ۱۹۸۰، شناسایی اتوماتیک پاسخ شنوایی ساقه مغز (AABR) در دسترس قرار گرفته است (۲۱). AABR آستانه شنوایی را در نوزاد تحت آزمون با تفسیر پاسخ ساقه مغز به دنبال تحریک کلیک مانند با کمک یک نرم افزار کامپیوتری ارزیابی می کند (۲۲-۲۴).

آزمون پاسخ شنوایی ساقه مغز اتوماتیک (AABR) به طور گسترده برای غربالگری شنوایی دوره نوزادی در اولین روزهای بعد از تولد استفاده می شود. هیپر بیلی روبینمی گذرای دوره نوزادی نیز طی این دوره اتفاق می افتد و موجب تأخیر در پاسخ شنوایی ساقه مغز می گردد (۲۵-۲۸). تغییرات جزئی در پاسخ شنوایی ساقه مغز در سطوح پلاسما بیلی روبین تام (Total Bilirubin (Serum, TBCs) حدود ۱۰ mg/dL مشاهده می شود (۲۶،۲۷)، اما تغییرات القاء شده توسط بیلی روبین در پاسخ شنوایی ساقه مغز با غلظت های بیلی روبین آزاد همبستگی بهتری دارد (۲۹). متأسفانه آمار دقیقی از شمار نوزادان مبتلا به کم شنوایی حسی-عصبی در ایران وجود ندارد مطالعات اندکی پیرامون این مسئله تاکنون انجام شده است. با این حال، تنها با دقت به آمار این نوع کم شنوایی می توان به اهمیت موضوع پی برد. هدف از این مطالعه، بررسی میزان بروز کم شنوایی حسی-عصبی در نوزادان با هیپر بیلی روبینمی بستری شده در مراکز آموزشی درمانی شهر گرگان در سال ۱۳۹۱ می باشد.

مواد و روشها

در این مطالعه طولی ۲۲۳ نوزاد که به علت هیپر بیلی روبینمی-سطحی بالاتر از حد نرمال از بیلی روبین سرم که با توجه به سن و وزن نوزاد و با استفاده از نمودارهای استاندارد شده، تعیین می شود (۳۰) - طی سال ۱۳۹۱ در بخش

نوزادان مراکز آموزشی درمانی شهر گرگان بستری شده و OAE نرمال در بدو تولد داشتند، به روش نمونه گیری در دسترس مورد بررسی قرار گرفتند. تمام نوزادان ترم با سن حاملگی بیش از ۳۷ هفته و وزن بیش از ۲۵۰۰ گرم بودند. کلیه نوزادان بیش از ۴۸ ساعت از سن آن ها گذشته بود و هیچ عامل خطر ناشنوایی از قبیل سابقه ناشنوایی خانوادگی، آسپکسی، آنومالی های کرانیوفاسیال، اختلالات کروموزومی، ابتلا به عفونت های TORCH و دریافت داروهای اتوتوکسیک نداشتند. در ضمن آپگار زمان تولد آن ها بیش از ۷ بوده است. دامنه سنی مادران نیز بین ۲۰-۳۰ سال بوده و هیچ یک از آن ها، سابقه مصرف داروی خاصی طی دوره بارداری نداشتند. قبل از شروع مطالعه از یکی از والدین جهت شرکت نوزاد آن ها در مطالعه رضایت کتبی آگاهانه گرفته شد. تمام نوزادان، در بدو بستری و همچنین قبل از ترخیص از بیمارستان و در فواصل ۱ و ۳ ماه بعد مجدداً با تست AABR مورد ارزیابی قرار گرفتند و برای نوزادانی که AABR آن ها مختل بود، ABR جهت تأیید تشخیص انجام شد. در این مطالعه، پاسخ شنوایی ساقه مغز در محدوده فرکانس ۱۰۰۰ تا ۳۰۰۰ هرتز، محرک از نوع کلیک، پولاریته از نوع آلترناتیو ۳۵ دسی بل به شکل یک طرفه تحت پالس ۱۶ تا ۲۴ در ثانیه که بر اساس ۳۰۰۰ trials و زمان آنالیز، ۱۰ میلی ثانیه (ms) و با دستگاه GSI مدل ۲۰۱۲ کشور کمپانی سازنده دانمارک-آمریکا بوده است. در ABR ۵ تا ۷ موج ثبت می شود. امواج I، III و V را می توان به طور مداوم در تمام گروه های سنی به دست آورد ولی امواج II و IV کمتر به طور مداوم مشاهده می شود. با کاهش شدت محرک یا بلندی صدا، تأخیر در هر موج (زمان وقوع پیک موج پس از شروع محرک افزایش و دامنه کاهش می یابد؛ تأخیر با افزایش سن نیز کاهش می یابد، اختلال شنوایی حسی عصبی به صورت ناپدید شدن امواج و یا تأخیر و کاهش دامنه در موج ۵ نشان داده میشود (۳۱).

داده های جمع آوری شده با استفاده از نرم افزار آماری SPSS16 مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. توصیف داده های حاصل از مطالعه با شاخص های مرکزی و پراکندگی انجام شد. برای تعیین اختلاف آماری بین متغیرهای مورد مطالعه از آزمون آماری کای دو (X²) برای متغیرهای کیفی (نوع درمان، جنسیت و نوع زایمان با کم شنوایی) و از آزمون تی (t-test) برای متغیرهای کمی (سطح سرمی بیلی روبین) استفاده شد. برای پیش بینی تغییرات متغیرها و تعیین نسبت شانس (odds ratio=OR) از آزمون رگرسیون لجستیک استفاده شد و P<۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته ها

۲۲۳ نوزاد ۹۹ نفر (۴۴/۴٪) پسر و ۱۲۴ نفر (۵۵/۶٪) دختر بودند. میانگین وزن زمان تولد آن ها، ۳۴۳۱±۲۱۸ گرم، میانگین سن حاملگی ۳۹±۱/۳ هفته و میانگین سن نوزادان در زمان بستری، ۵/۳۳±۳/۱۳ روز و همچنین میانگین سن بستری در بیمارستان که حداقل یک نوبت AABR مختل داشتند، ۴/۱۴±۱/۸۳ بوده است. سطح سرمی بیلی روبین تام در ۱۳۷ نفر (۶۱/۴٪) بین ۲۰ mg/dL-۱۲ و در ۸۶ نفر (۳۸/۶٪) بالاتر از ۲۰ mg/dL بوده است. از نظر نوع درمان، ۲۹ نفر (۱۳/۰٪) فوتوتراپی معمولی، ۱۶۲ نفر (۷۲/۶٪) فوتوتراپی پرقدرت همراه معمولی دریافت کردند و ۳۲ نفر (۱۴/۳٪) تعویض خون همراه با فوتوتراپی شدند. نتایج حاصل از شنوایی سنجی نوزادان نشان داد که در AABR بدو

نشان داد که سطح سرمی بیلی روبین و نیاز به اقدامات درمانی شدیدتر به عنوان مهم ترین ریسک فاکتورهای ابتلا به کم شنوایی حسی - عصبی اکتسابی مطرح هستند و نتایج AABR با این متغیرها اختلاف آماری معنی داری داشت اما با جنسیت نوزاد و نوع زایمان تفاوت معنی داری نداشت. در مطالعه Zamani نیز، تعویض خون، یکی از مهم ترین فاکتورهای خطر کاهش شنوایی در نوزادان بود (۳۷). مطالعه Taghdiri نشان داد که رابطه آماری معنی داری بین نتایج AABR مختل و هیپر بیلی روبینمی وجود دارد (۳۵). علاوه بر این، در مطالعه Boo، ۳۲ نوزاد (۱۲/۸٪) مبتلا به هیپر بیلی روبینمی شدید، SNHL یک طرفه یا دوطرفه داشتند اما هیچ تفاوت معنی داری در پیک سطوح سرمی بیلی روبین بین نوزادان مبتلا به کم شنوایی و نوزادان سالم مشاهده نشد (۱۵). مطالعه Ahlfors و Parker نیز نشان داد که افزایش غلظت بیلی روبین غیرکوتزوغه اما نه افزایش غلظت بیلی روبین تام، با پاسخ های AABR غیرطبیعی دوطرفه ارتباط داشت و دلیل آن، همبستگی نزدیک تر نوروتوکسیسیته بیلی روبین غیرکوتزوغه نسبت به بیلی روبین تام است (۲۵). همچنین مطالعه Mojtabai نشان داد که افزایش بیلی روبین غیرمستقیم خون (بیش از ۲۰mg/dl) باعث اختلال در شنوایی نوزاد و افزایش تأخیر امواج I تا V در ABR می شود (۳۸) و در مطالعه Akbari، ۱۵٪ نوزادان مبتلا به هیپر بیلی روبینمی شدید (بیش از ۲۰mg/dl)، نوروپاتی شنوایی داشتند (۳۹). همچنین در این مطالعه بدنبال درمان، بهبود در AABR بدو بستری ۷ نوزاد از ۸ مورد نشان داده شد و از سایر بیمارانی که AABR بدو ورود نرمال داشتند در پیگیری ۱ و ۳ ماهه، ۶ نفر دچار AABR مختل شدند که در مطالعه Kang و همکاران در نهایت از ۱۳ نفر با نقص شنوایی ۴ بیمار شنوایی نرمال یافتند (۴۰). همچنین در مطالعه Rhee نیز از ۱۱ نوزاد تحت تعویض خون به دلیل ایکتر شدید از ۴ نوزاد دچار کم شنوایی دو مورد بهبود و دو نفر کم شنوایی باقی ماندند و یک نفر کاهش عملکرد شنوایی پیشرونده را نشان دادند (۴۱). بطوریکه در مطالعه Zahedpasha و همکاران، نوزادان با ABR مختل بدنبال تعویض خون بهبودی در نتایج پیگیری را نشان دادند (۳۱).

در این مطالعه میزان بروز کاهش شنوایی حسی عصبی در نوزادان مبتلا به هیپر بیلی روبینمی ۳/۱٪ برآورد شد که از میزان بروز آن در جمعیت کلی نوزادان بیشتر است و فرضیه بروز کاهش شنوایی حسی عصبی به دنبال سطح بالای بیلی روبین توتال سرم و نیاز به تعویض خون و فوتوتراپی شدید شکل می گیرد که با طراحی مطالعات آینده نگر دارای گروه کنترل می توان به این هدف رسید. همچنین احتمال تغییرات گذرا در نتایج AABR و یا اختلال شنوایی پیشرونده، بررسی متوالی بیمارانی را ضروری می نماید. در نهایت یافته های این پژوهش پیشنهاد می کند که نوزادان مبتلا به هیپر بیلی روبینمی شدید تحت درمان به موقع و پیگیری دقیق قرار گیرند و به والدین آنها در زمینه علائم خطر، هشدارهای لازم داده شود تا از بروز عوارض عصبی و از جمله نقص شنوایی ناشی از آن پیشگیری شود.

تقدیر و تشکر

بدین وسیله از آقای حیدر علی مبشری جهت انجام ادیومتری و تمامی کسانی که در اجرای این طرح، با ما همکاری نمودند، تشکر و قدردانی می گردد.

بستری، ۲ نفر (۰/۸۹٪) نقص شنوایی گوش چپ، ۲ نفر (۰/۸۹٪) نقص شنوایی گوش راست، ۴ نفر (۱/۸٪) نقص شنوایی هر دو گوش داشتند، اما در پیگیری AABR زمان ترخیص، یک و سه ماه بعد، ۷ نفر بهبود و یک نفر همچنان مختل باقی ماند و از سایر بیمارانی که AABR بدو ورود نرمال داشتند در پیگیری ۱ و ۳ ماهه، ۶ نفر دچار AABR مختل شدند. در نهایت ۷ نفر (۳/۱٪) نقص هر دو گوش داشته که ۵ مورد خفیف تا متوسط، ۲ مورد متوسط تا شدید بوده است، بطوریکه کم شنوایی شدید تا عمیق گزارش نشد و همچنین ۲۱۶ نفر (۹۶/۹٪) از نوزادان از لحاظ شنوایی سالم بودند که گزارش ABR نهایی نیز همین مقادیر را تأیید کرد. بین سطح سرمی بیلی روبین تام، نوع درمان ایکتر (فوتوتراپی شدید و تعویض خون) و مجموع نتایج AABR مختل بدو بستری و نهایی، اختلاف آماری معنی داری وجود داشت ($P < 0.05$). اما بین کم شنوایی حسی - عصبی و متغیر جنسیت و نوع زایمان، اختلاف آماری، معنی دار نبود (جدول ۱).

جدول ۱. فاکتورهای خطر ابتلا به کم شنوایی حسی - عصبی در نوزادان با هیپر بیلی روبینمی بستری در بخش نوزادان

متغیر مورد مطالعه	OR	Pvalue
جنسیت		
پسر	۱/۵۷۲	۰/۰۷۴
دختر	۱	
نوع درمان ایکتر		
تعویض خون	۳/۵۶۹	۰/۰۰۷
فوتوتراپی شدید	۲/۱	۰/۰۴
فوتوتراپی معمولی	۱/۱۲	۰/۰۷
بدون فوتوتراپی	۱	
سطح سرمی بیلی روبین تام (mg/dl)		
(بیلی روبین ≤ 2)	۵/۲۷۶	۰/۰۰۸
(بیلی روبین > 2)	۱	
نوع زایمان		
سزارین	۱/۰۰۴	۰/۹۰۴
طبیعی	۱	

بحث و نتیجه گیری

یافته های مطالعه نشان داد که علیرغم وجود اختلال در AABR در ۸ نوزاد (۳/۶٪) با هیپر بیلی روبینمی در بدو بستری، بر اساس نتایج AABR ترخیص ۱ و ۳ ماه بعد و ABR نهایی، ۷ نوزاد بهبود و یک مورد مختل باقی ماند و از سایر بیمارانی که ۶ نوزاد دچار نتایج مختل و در مجموع ۷ نوزاد (۳/۱٪)، کم شنوایی حسی - عصبی داشتند که به نظر می رسد، ابتلا به ایکتر پاتولوژیک، در بدو بستری منجر به اختلال در امواج بصورت تأخیر در موج ۵ در نوزادان شده بود که با درمان های صورت گرفته، و در پیگیری این آمار کاهش یافت. مطالعه Bayat، میزان این نوع کم شنوایی، ۷/۶٪ و بیشتر از حد انتظار بوده است (۳۲) که شاید بدلیل استفاده از تست تشخیصی متفاوت بوده است (۳۲)، اگرچه در سایر مطالعات این میزان ۱/۲٪ تا ۴/۵۵٪ بوده است (۳۳-۳۶). نتایج مطالعه حاضر

Prevalence of Sensorineural Hearing Loss among Neonatal Hyperbilirubinemia

M. Fouladinejad (MD)¹, M. Sirati (MD)¹, M.H. Taziki (MD)², B. Safaeian (MD)¹, E. Alaei (MD)^{1*}

1. Neonatal and Children's Health Research Center, Golestan University of Medical Sciences, Gorgan, Iran

2. Department of ENT, Golestan University of Medical Sciences, Gorgan, Iran

J Babol Univ Med Sci; 16(4); Apr 2014; pp: 14-19

Received: Aug 5th 2013, Revised: Nov 6th 2013, Accepted: Jan 5th 2014.

ABSTRACT

BACKGROUND AND OBJECTIVE: Neonatal hyperbilirubinemia is a common problem that can be potential toxicity effects on the nervous system in infants, especially on the hearing ways. Regarding to hearing impairment leaves so negative effects on speech, language and cognitive development. The aim of this study was the assessment of the incidence of sensorineural hearing loss among icteric infants admitted to the hospitals of Gorgan, Iran in 2012.

METHODS: In this longitudinal study, 223 infants were recruited by convenience sampling, that OAE screenings at the birth time was normal. Using Automated Auditory Brainstem Response (AABR) was performed for infants at the hospitalization and they were assessed after discharge, and with Auditory Brainstem Response (ABR) were confirmed.

FINDINGS: The mean age of the infants on admission was 3.84 ± 4.58 days and 55.6% of them were female. The mean birth weight was 3431 ± 218 grams and the mean gestational age was 39 ± 1.3 weeks. Serum total bilirubin levels in 61.4% of infants were between 12-20 mg/dL and of 38.6% were higher than 20 mg/dL. 13.0% received conventional phototherapy, 72.6% intensive phototherapy and 14.3% of patients had exchange transfusions. Totally, 8 (3.6%) of infants in admission had disturbance waves in AABR. Subsequent studies have shown improvement in 7 patients, but one patient problem still remains, and from other patients with normal admitted AABR in following 6 infants was impaired in ABR. Finally, 7 (3.1%) of hearing loss were remains. There was a statistically significant difference between the hearing loss, serum total bilirubin level and total AABR impairment result on admission and final result ($p < 0.05$), but there was no significant difference with variable of gender and kind of delivery ($p > 0.05$).

CONCLUSION: This study indicated that hyperbilirubinemia in the neonatal period can cause sensorineural hearing loss. Hence, regular screening in icteric newborns seems to be necessary.

KEY WORDS: Sensorineural hearing loss, Hyperbilirubinemia, Infants, Auditory brainstem response.

Please cite this article as follows:

Fouladinejad M, Sirati M, Taziki MH, Safaeian B, Alaei E. Prevalence of Sensorineural Hearing Loss among Neonatal Hyperbilirubinemia. J Babol Univ Med Sci 2014;16(4): 14-19.

* Corresponding Author; E. Alaei (MD)

Address: Ayatollah Taleghani Children's Hospital, Janbazan Blvd, Gorgan, Iran

Tel: + 98 171 2227721

E-mail: ealaei@yahoo.com

References

1. Colella-Santos MF, Françoze Mde F, do Couto CM, et al. Audiological and genetics studies in high-risk infants. *Braz J Otorhinolaryngol* 2011;77(6):784-90.
2. Finckh-Krämer U, Gross M, Bartsch M, Kewitz G, Versmold H, Hess M. Hearing screening of high risk newborn infants. *HNO* 2000;48(3):215-20.
3. Rhodes MC, Margolis RH, Hirsch JE, Napp AP. Hearing screening in the newborn intensive care nursery: comparison of methods. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;120(6):700- 808.
4. Oysu C, Aslan I, Ulubil A, Baserer N. Incidence of cochlear involvement in hyperbilirubinemic deafness. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2002;111(11):1021-5.
5. Stelmachowicz PG, Gorga MP. Pediatric audiology: Early identification and management of hearing loss. In: Cummings CW, Fredrickson JM, Harker LA, et al (eds). *Otolaryngology: Head and neck surgery*. 3rd ed. Philadelphia; PA: Mosby 1998; pp: 401- 18.
6. Joint Committee on Infant Hearing. Year 2000 Position statement: principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs. *Am J Audiol* 2000; 9:9-29.
7. Komazec Z, Milosević D, Mocko M, Dankuc D, Vlaski L. Correlation between auditory threshold and transitory evoked otoacoustic emissions. *Arh Celok Lek* 2002;130(Suppl 1):8-11.
8. Katz J. *Handbook of clinical audiology*. USA: Williams & Wilkins 2002; pp: 469- 80.
9. Jafarlou F, Jafari Z, Rarijah H. Prevalence of hearing loss among infants in Khoy region of west Azerbaijan- Iran. *Med J Tabriz Univ Med Sci Health Serv* 2012;34(5):14-18. [http:// web.b.ebscohost.com/abstract? direct=true&profile=ehost&scope=site&authtype=crawler&jrnl=16085671&AN=85364469&h=i0DPPmay0POpFFdnxK8oh1iKGb0S%2f953wnr1HCBMBGhTKbCQrTxQQHQGsRIRD%2fwmtSsRWB946xy%2fNfkQvNYLyIQ%3d%3d&crl=c](http://web.b.ebscohost.com/abstract?direct=true&profile=ehost&scope=site&authtype=crawler&jrnl=16085671&AN=85364469&h=i0DPPmay0POpFFdnxK8oh1iKGb0S%2f953wnr1HCBMBGhTKbCQrTxQQHQGsRIRD%2fwmtSsRWB946xy%2fNfkQvNYLyIQ%3d%3d&crl=c). [in Persian]
10. Zamani A, Daneshjou K, Ameni A, Takand J. Estimating the incidence of neonatal hearing loss in high risk neonates. *Acta Medica Iranica* 2004;42(3):176-80.
11. Kenna M. The Ear. In: Behrman RE, Kliegmen R, Jenson HB, editors. *Nelson textbook of pediatrics*. 16th ed. Philadelphia: Saunder's Co 2000; pp: 1940-9.
12. Shehata-Dieler WE, Dieler R, Keim R, Finkenzeller P, Dietl J, Helms J. Universal hearing screening of newborn infants with the BERA-phone. *Laryngorhinootologie* 2000;79(2):69-76.
13. Hutt N, Rhodes C. Post-natal hearing loss in universal neonatal hearing screening communities: current limitations and future directions. *J Paediatr Child Health* 2008;44(3):87-91.
14. Hansen TW. Bilirubin brain toxicity. *J Perinatol* 2001;21 (Suppl 1):S48-51.
15. Boo NY, Rohani AJ, Asma A. Detection of sensorineural hearing loss using automated auditory brainstem-evoked response and transient-evoked otoacoustic emission in term neonates with severe hyperbilirubinaemia. *Singapore Med J* 2008;49(3):209-14.
16. Jew JY, Sandquist D. CNS changes in hyperbilirubinemia. Functional implications. *Arch Neurol* 1979;36:149-54.
17. Crabtree NL, Gerrard J. Perceptive deafness associated with severe neonatal jaundice; a report of 16 cases. *J Laryngol Otol* 1950;64(8):482-506.
18. Boo NY, Oakes M, Lye MS, Said H. Risk factors associated with hearing loss in term neonates with hyperbilirubinaemia. *J Trop Paediatr* 1994;40(4):194-7.
19. Gabbard SA, Northern JL, Yoshinaga-Itano C. Hearing screening in newborns under 24 hours of age. *Semin Hear* 1999; 20:291-305.
20. Hyde ML, Riko K, Malizia K. Audiometric accuracy of the click ABR in infants at risk for hearing loss. *J Am Acad Audiol* 1990;1(2):59-66.

21. Galambos R. Use of auditory brainstem response (ABR) in infant hearing testing. In: Gerber SE, Mencher GT, eds. *Early Diagnosis of Hearing Loss*. 4th ed. New York: Grune and Stratton 1978; pp: 243-57.
22. Mason SM. On-line computer scoring of the auditory brainstem response for estimation of hearing threshold. *Audiology* 1984;23:277-96.
23. Herrmann BS, Thornton AR, Joseph JM. Automated infant hearing screening using the ABR: development and validation. *Am J Audiol* 1995;4:6-14.
24. Mason S, Davis A, Wood S, Farnsworth A. Field sensitivity of targeted neonatal hearing screening using the Nottingham ABR screener. *Ear Hear* 1998;19:91-102.
25. Ahlfors CE, Parker AE. Unbound bilirubin concentration is associated with abnormal automated auditory brainstem response for jaundiced newborns. *Pediatrics* 2008;121(5):976-8.
26. Wennberg RP, Ahlfors CE, Bickers R, McMurtry CA, Shetter JL. Abnormal auditory brainstem response in a newborn infant with hyperbilirubinemia: improvement with exchange transfusion *J Pediatr* 1982;100(4):624-6.
27. Perlman M, Fainmesser P, Sohmer H, Tamari H, Wax Y, Pevsmer B. Auditory nerve brainstem evoked responses in hyperbilirubinemic neonates. *Pediatrics* 1983;72(5):658-64.
28. Lenhardt ML, McArtor R, Bryant B. Effects of neonatal hyperbilirubinemia on the brainstem electric response. *J Pediatr* 1984;104(2):281-4.
29. Funato M, Tamai H, Shimada S, Nakamura H. Vigintiphobia, unbound bilirubin, and auditory brainstem responses. *Pediatrics* 1994;93(1):50-3.
30. Kliegman R, Stanton B, St. Geme J, Schor N, Behrman R. *Nelson textbook of pediatrics*. 19th ed. Philadelphia: WB Saunders 2011; p: 610.
31. Zahedpasha Y, Ahmadpoor M, Nazari R. Effect of exchange transfusion on ABR abnormality due to severe neonatal hyperbilirubinemia. *Iran J Pediatr* 2005;15(3):197-202.
32. Bayat A, Fatahi Bayat GA, Dehdashtian M, Kaviani G, Asadi M, Masoumi SA. Early identification of hearing impairment of neonates admitted to neonatal intensive care unit using otoacoustic emissions. *Arak Med Univ J* 2007;10(3):17-24. [in Persian]
33. Coenraad S, Goedegebure A, van Goudoever JB, Hoeve LJ. Risk factors for sensorineural hearing loss in NICU infants compared to normal hearing NICU controls. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2010;74(9):999-1002.
34. Ohl C, Dornier L, Czajka C, Chobaut JC, L. T. Newborn hearing screening on infants at risk. *Intl J Pediatr Otorhinolaryngol* 2009;73(12):1691-5.
35. Taghdiri MM, Eghbalian F, Emami F, et al. Auditory evaluation of high risk newborns by automated auditory brain stem response. *Iran J Pediatr* 2008;18(4):330-4. [in Persian]
36. Zahed Pasha YA, Ahmadpoor M, Aghajani R. Hearing Screening following treatment of neonates in NICU. *Iran J Pediatr* 2007; 17(Suppl 1):14-20. <http://journals.tums.ac.ir/abs/3552>. [in Persian]
37. Zamani A, Karimi AR, Naseri M, et al. Prevalence of hearing loss among high risk newborns hospitalized in hospitals affiliated to Tehran University of Medical Sciences. *Tehran Univ Med J* 2010;68(1):64-70. [Persian]
38. Mojtabai SH, Jalali MM, Jenabi AH, Saljoughi L. Relation between indirect hyperbilirubinemia and auditory brain response abnormality due to neonatal icter. *Guilan Univ Med Sci* 2008;16(64):106-111. [in Persian]
39. Akbari M, Sadeghijam M, Keyhani MR. Auditory site of lesion in infants suffering from hyperbilirubinemia by using ABR and TEOAEs. *Audiology* 2006;14(2):19-25. [in Persian]
40. Kang MY, Jeong SW, Kim LS. Changes in the hearing thresholds of infants who failed the newborn hearing screening test and in infants treated in the neonatal intensive care unit. *Clin Exp Otorhinolaryngol* 2012;5(Suppl 1): 32-6.
41. Rhee CK, Park HM, Jang YJ. Audiologic evaluation of neonates with severe hyperbilirubinemia using transiently evoked otoacoustic emissions and auditory brainstem responses. *Laryngoscope* 1999;109(12):2005-8.