DARIA LABUDA

ANALIZA CZYNNIKÓW MODULUJĄCYCH ROZWÓJ DZIECI Z ZABURZENIAMI SŁUCHU – OD NOWORODKA DO OKRESU WCZESNEGO DZIECIŃSTWA

Rozprawa na stopień doktora nauk medycznych

Promotor

Prof. dr hab. n. med Barbara Kamińska

Katedra i Klinika Pediatrii, Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci

Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

Gdańsk 2018

Podziękowania

Pragnę serdecznie podziękować

Mojej Promotor Prof. dr hab. n. med. Barbarze Kamińskiej za opiekę merytoryczną, cierpliwość, wyrozumiałość, poświęcony czas, ogromne zaangażowanie oraz za bardzo cenne uwagi i sugestie.

Koordynatorowi Programu Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u noworodków- Prof. dr hab. Witoldowi Szyfteowi z Centrum Kongresowo- Dydaktycznego Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu za umożliwienie korzystania z Programu

Fundacji WOŚP za współpracę i udostępnienie cennych materiałów

Mojej przyjaciółce Marii Bartel-Kruk za mobilizację i ogromne „wsparcie duchowe”

Mojemu kochanemu Mężowi za wiarę we mnie oraz wsparcie

SPIS TREŚCI

SPIS TREŚCI....2
1. WSTĘP....4
1.1. Elementy anatomii i fizjologii narządu słuchu....5
1.2. Badania przesiewowe słuchu u noworodków....7
1.2.1. Struktura Programu Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków w Polsce....9
1.3. Obiektywne metody badania słuchu u noworodków i niemowląt....16
1.3.1. Audiometria impedacyjna....17
1.3.2. Otoemisje akustyczne....17
1.3.3. Badanie potencjałów wywołanych z pnia mózgu (ABR)....18
1.4. Czynniki ryzyka uszkodzenia słuchu....19
1.4.1. Wada słuchu w rodzinie uwarunkowana genetycznie....21
1.4.2. Wada wrodzona głowy lub szyi....22
1.4.3. Wcześniactwo poniżej 33 tygodnia ciąży....24
1.4.4. Masa urodzeniowa poniżej 1500 gram....26
1.4.5. Niska punktacja w skali Apgar....26
1.4.6. Hiperbilirubinemia....27
1.4.7. Zakażenia z grupy TORCH....29
1.4.8. Zapalenie opon mózgowo - rdzeniowych....34
1.4.9. Intensywna terapia powyżej 7 dni....35
1.4.10. Sztuczna wentylacja trwająca powyżej 5 dni....36
1.4.11. Leki ototoksyczne....37
1.4.12. Zespól wad wrodzonych skojarzony z niedosłuchem....41
2. CELE PRACY....43
3.MATERIAŁ I METODYKA....44

3.1. Materiał 44
3.2. Metodyka....45
3.2.1. Metody badawcze 45
3.2.2. Metody statystyczne 48
4. WYNIKI 49
4.1. Grupa badawcza I....49
4.2. Czynniki ryzyka uszkodzenia słuch 56
4.3. Niedosłuch....62
4.4. Zaburzenia słuchu a czynniki ryzyka uszkodzenia słuchu....65
4.5. Zbiorcze wyniki badań....67
5. DYSKUSJA 104
6. WNIOSKI 118
7. STRESZCZENIE....119
8. Summary....123
9. PIŚMIENNICTWO 126

1. WSTĘP

Zaburzenia słuchu u noworodków i niemowląt uważane są obecnie za bardzo poważny problem kliniczny i społeczny i zalicza się je do najczęstszych wad odnoszących się do narządów zmysłu [1]. Rocznie w Polsce rodzi się od 400 do 800 dzieci z głębokimi wadami słuchu, a z niedosłuchem jednostronnym lub obustronnym średniego stopnia dwa razy tyle.[2] Uszkodzenie słuchu stwierdza się u 2 - 4 na 1000 żywo urodzonych noworodków [3], czyli od 20 do 40 razy częściej niż niedoczynność tarczycy czy fenyloketonuria [4]. Czynniki ryzyka uszkodzenia słuchu występują u około 6 - 8 % wszystkich noworodków [5], a częstość występowania wad słuchu w populacji grup ryzyka wynosi 2 –-4 % [6]. Heinemann podaje, że niedosłuch wrodzony w tej grupie dzieci wynosi około 60 - 70% [7]. Noworodki przebywające i leczone na oddziałach Intensywnej Terapii i Patologii Noworodka dłużej niż 48 godzin zalicza się do grupy wysokiego ryzyka wystąpienia niedosłuchu [8]. Ubytki słuchu w pierwszym badaniu stwierdzane są u 10 - 30 % tych pacjentów, a ciężki niedosłuch u 2 - 4 % [9].Grupa takich pacjentów powinna być kierowana do ośrodków audiologicznych w celu przeprowadzenia wysokospecjalistycznych, kompleksowych badań [10].

Ucho człowieka jest zróżnicowanym i wyspecjalizowanym mechanoreceptorem , który wychwytuje i przekazuje informacje o środowisku akustycznym do ośrodkowego układu nerwowego [1]. Narząd słuchu wykorzystywany jest do odbioru, przewodzenia i przekazywania dźwięków, a tym samym też mowy, muzyki i głosów, które docierają do nas z zewnątrz czyli z otoczenia. Zdolność słyszenia rozwija się już w życiu płodowym, w szóstym miesiącu ciąży ucho zewnętrzne, środkowe i wewnętrzne, które stanowią obwodowy narząd słuchu są rozwinięte w dużym stopniu już w momencie porodu, natomiast rozwój ośrodkowych dróg słuchowych trwa jeszcze przez wiele lat. Zdolność słyszenia jest w pełni ukształtowana wraz z końcem okresu dojrzewania [11]. Prawidłowy rozwój mowy umożliwia poznawanie i rozumienie otaczających nas zjawisk, warunkując tym samym właściwy rozwój psychiczny, intelektualny oraz społeczny [12].

Słuch ma bardzo istotne znaczenie dla rozwoju dziecka. Reakcje słuchowe rozwijają się od okresu noworodkowego, związanego z lokalizacją dźwięków do rozumienia słyszalnych sygnałów [13]. Pierwszy rok życia dziecka jest najważniejszy dla prawidłowego rozwoju języka i określany jest jako „złoty okres rozwoju mowy” [14]. Wczesne wykrycie i leczenie niedosłuchu pozwala efektywnie wykorzystać najlepszy dla rozwoju słuchowego okres życia dziecka [15]. Wrodzone oraz okołoporodowe zaburzenia słuchu u noworodków powinny być rozpoznane do trzeciego miesiąca życia, a zdiagnozowane i objęte rehabilitacją do szóstego

miesiąca życia [16]. Szybką diagnozę i interwencję zapewnia korzystanie z Programu Powszechnych Badań Przesiewowych u noworodków i niemowląt. Powszechne przesiewowe badania słuchu na oddziale noworodkowym umożliwiają ocenę słuchu dziecka już w pierwszych dwóch lub trzech dniach życia. Dzięki temu skutecznie obniżają średni wiek człowieka, w którym rozpoznaje się i potwierdza zaburzenia słuchu. Istotny jest fakt, iż badanie przesiewowe nie należy do badań diagnostycznych, ponieważ jego rolą jest wyłonienie populacji dzieci o znacznym prawdopodobieństwie pojawienia się określonej choroby. Obecnie można wyróżnić dwa podstawowe rodzaje badań przesiewowych [17]. Pierwsze - to badania powszechne i są nimi objęte wszystkie noworodki. Badania takie są zalecane w odniesieniu do badań przesiewowych słuchu u noworodków [18]. Drugą grupę stanowią badania przesiewowe dzieci z grup ryzyka i są to tzw. badania na wydzielonej populacji. Dane epidemiologiczne wskazują, że jedynie 50 % dzieci z uszkodzeniem słuchu zalicza się do „ grupy ryzyka uszkodzenia słuchu". Oznacza to , że gdyby stosowany był drugi model badań przesiewowych ponad połowa niemowląt z zaburzeniem słuchu nie zostałaby odpowiednio wcześnie wykryta [18].

Dobrzańska i wsp. [19] podają, że uszkodzenie słuchu może występować już w czasie ciąży, w okresie okołoporodowym, okresie noworodkowym lub w późniejszym etapie życia człowieka. Czynniki szkodliwe dla narządu słuchu występują u 6 do 8 % wszystkich noworodków [20]. Dotychczas stwierdzono obecność kilkunastu czynników ryzyka uszkodzenia słuchu. Zostały one określone przez Joint Committee on Infant Hearing [21]. Kryteria amerykańskiego komitetu pokazały, że aż 17,5 % noworodków należy do grupy podwyższonego ryzyka pojawienia się wady słuchu [22]. W 1982 roku Amerykańska Akademia Pediatryczna wyodrębniła czynniki związane z rodziną dziecka, z życiem płodowym, z noworodkiem oraz z rodzicami dziecka jako czynniki predysponujące do wystąpienia upośledzenia słuchu [17].

1.1. Elementy anatomii i fizjologii narządu słuchu

Ucho odpowiedzialne jest za odbiór dźwięków, przetwarzanie ich oraz poprzez nerw słuchowy przesyłanie sygnałów do struktur nerwowych obecnych w mózgu.

Narząd słuchu zasadniczo składa się z ucha, drogi słuchowej oraz ośrodków słuchu w ośrodkowym układzie nerwowym. Narząd słuchu można podzielić na część obwodową i ośrodkową. Funkcją obwodowego narządu słuchu jest odbiór, przekazywanie i przetwarzanie

fal dźwiękowych, a obejmuje - ucho i część ślimakową nerwu przedsionkowo - ślimakowego. Ośrodkowy narząd słuchu składa się z ośrodkowej części drogi słuchowej, ośrodków podkorowych i korowych.

Ucho obejmuje część zewnętrzną, środkową i wewnętrzną. Ucho zewnętrzne złożone jest z małżowiny usznej i przewodu słuchowego zewnętrznego, zakończonego błoną bębenkową [23]. Kanał o długości około 2 - 2,5 cm, składający się z części chrzęstnej i kostnej zwany jest przewodem słuchowym zewnętrznym [24]. Przewód ten rozwija się w pierwszych latach życia dziecka. U noworodka znajduje się na wysokości szpary jamy ustnej i nie posiada części kostnej, a wraz z wiekiem osiąga położenie kąta zewnętrznego oka. Ucho środkowe odpowiedzialne jest za dopasowanie warunków odbioru drgań akustycznych z ucha zewnętrznego i przekazanie ich do ucha wewnętrznego [25]. Jama sutkowa razem z komórkami wyrostka sutkowego, stanowiąca część składową ucha środkowego pełni rolę przestrzeni ciśnieniowo - buforowej. [26]. Powstaje już w 21 tygodniu ciąży. Wyrostek sutkowy nie jest jeszcze wykształcony u noworodków. Intensywnie rozwija się około pierwszego roku życia. Pełne upowietrznienie uzyskuje między piątym, a dziesiątym rokiem życia. Upowietrznienie to może być zaburzone w wyniku nawracających zapaleń ucha środkowego w czasie pierwszych pięciu lat życia, lub nawet jednego epizodu tej choroby w okresie noworodkowym [27]. Proces ten może zostać zahamowany także poprzez dostanie się wód płodowych lub małych ciał obcych do ucha środkowego. Trąbka słuchowa Eustachiusza odgrywa podstawową rolę w utrzymaniu fizjologicznych warunków ciśnieniowych w przestrzeniach ucha środkowego. Ucho wewnętrzne zwane błędnikiem ma skomplikowaną budowę, ponieważ znajdują się w nim specjalne komórki zmysłowe nastawione na odbieranie dźwięków oraz struktury tworzące narząd zmysłu równowagi [23].

Fizjologiczną drogą fali dźwiękowej jest przewód słuchowy zewnętrzny, ucho środkowe oraz płyny ucha wewnętrznego [28]. Przewodzenie dźwięku na drodze powietrznej jest główną fizjologiczną trasą dotarcia fali akustycznej do receptora słuchu i może przebiegać drogą kosteczkową i przewodzenia powietrznego tzw. drogą akustyczną [24]. Pierwsza z nich stanowi główne przewodzenie dźwięku w uchu. Odbywa się poprzez ucho zewnętrzne, błonę bębenkową, kosteczki słuchowe, błonę okienka owalnego oraz płyny i elementy błoniaste ucha wewnętrznego do receptora słuchu. Druga natomiast przebiega przez ucho zewnętrzne, błonę bębenkową, której drgania przedostają się na powietrze znajdujące się w jamie bębenkowej, a następnie bezpośrednio na błony okienka owalnego i okrągłego do płynów ucha wewnętrznego i receptora słuchu. Fala akustyczna w czasie przewodzenia

dźwięku tą trasą ulega osłabieniu o około 60 dB [29]. Droga ta pełni ważną rolę w przypadku wystąpienia patologii przewodzenia dźwięku.

1.2. Badania przesiewowe słuchu u noworodków

Badanie przesiewowe można zdefiniować jako zastosowanie w danej populacji testu, który spośród badanych umożliwi identyfikację osób podejrzanych o określoną chorobę. Celem takich badań jest wczesne rozpoznanie choroby, po to by ją wyleczyć lub zapobiec jej rozwojowi [30]. Badanie słuchu służy określeniu sprawności komórek słuchowych poprzez oznaczenie najmniejszego natężenia słyszalnego dźwięku [13]. Powszechnie przyjmuje się, iż nie istnieje idealny test przesiewowy, który w 100 % wykryłby wszystkich ludzi z określoną jednostką chorobową i równocześnie nie zakwalifikowałby żadnego zdrowego człowieka jako chorego. Mówimy wówczas o wyniku „prawdziwie lub fałszywie dodatnim" oraz „prawdziwie lub fałszywie ujemnym". Wynik „prawdziwie dodatni" obejmuje osoby z patologią, u których test wyszedł nieprawidłowo, a „fałszywie dodatni" osoby zdrowe niesłusznie zakwalifikowane do grupy ludzi chorych. Określenie „prawdziwie ujemne" dotyczy populacji zdrowej, a „fałszywie ujemne" osób ze schorzeniem, nieprawidłowo zakwalifikowanych jako zdrowe. Test przesiewowy powinien być tani, prosty do wykonania, nieszkodliwy dla badanego oraz czuły i specyficzny. Test, który rozpoznaje wszystkie przypadki schorzenia w badanej grupie należy do testów o czułości 100 %. Specyficzność 100 % identyfikuje testy, które wskazują nieprawidłowości tylko u ludzi chorych. Program Badań Przesiewowych Noworodków w Polsce na lata 2009 -2014 mówi o tym, że „Badanie przesiewowe noworodków jest postępowaniem profilaktycznym, które polega na wstępnej identyfikacji chorób wrodzonych, za pomocą testów analitycznych, przed wystąpieniem objawów klinicznych. Choroby te nie wykryte w pierwszym miesiącu życia prowadzą do zaburzeń rozwoju i często do ciężkiej niepełnosprawności" [31].

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) twierdzi, że badanie przesiewowe jest wstępnym etapem identyfikacji nierozpoznanych dotychczas schorzeń, zaburzeń lub wad przy użyciu odpowiednich testów lub innych metod badań [32]. Skrining nie jest diagnostyką, gdyż ogranicza się wyłącznie do wyodrębnienia populacji dzieci o wysokim prawdopodobieństwie wystąpienia danej choroby.

Powszechne badanie przesiewowe słuchu u noworodków umożliwiają diagnozę około 70 % dzieci z wadami słuchu w pierwszych trzech miesiącach życia oraz około 90 % w

pierwszych pięciu miesiącach życia [33]. Obecnie realizowane są na szeroką skalę m.in. w takich krajach jak: USA, Wielka Brytania, Belgia, Szwajcaria, Holandia i Polska.

Powszechne przesiewowe badania słuchu oparte na metodach obiektywnych są konieczne do wczesnego wykrywania wrodzonych wad słuchu u noworodków oraz wdrożenia wczesnej, efektywnej rehabilitacji dziecka niesłyszącego [34]. Idea powszechnych przesiewowych badań słuchu została zapoczątkowana w 1964 roku przez amerykańskiego audiologia Marion Downs z Uniwersytetu w Colorado [35]. Szybko ograniczono ją tylko do grup ryzyka [36]. Joint Committee on Infant Hearing (JCIH) zalecił w 1990 roku przeprowadzanie badań słuchu u wszystkich dzieci z grup ryzyka [10]. Zalecenia te zostały podważone w 1997 roku przez White i wsp. [37], którzy podkreślili konieczność wykonywania badań słuchu u wszystkich noworodków.

Znaczący wpływ na rozwój badań przesiewowych słuchu w USA wywarł Narodowy Instytut Zdrowia (National Institutes of Health - NIH). Opublikował on dokument o nazwie „Wczesna identyfikacja uszkodzeń słuchu u niemowląt i małych dzieci „ w którym podkreślono konieczność przebadania każdego noworodka na oddziale położniczym lub neonatologicznym, niezależnie od tego czy wystąpiły czynniki ryzyka uszkodzenia słuchu czy też nie. Wytyczne opublikowane przez NIH zyskały poparcie w akcie Position Statement, opublikowanym przez Joint Committee on Infant Hearing (JCIH) w 1994 roku. Dokument ten dodatkowo podkreślał znaczenie wykonywania kontrolnych badań słuchu u dzieci do trzeciego miesiąca życia w przypadku, kiedy stwierdzono obecność co najmniej jednego czynnika ryzyka [38]. Kolejny Position Statement został wydany przez JCIH w 2000 roku. Podsumowywał on dotychczasowe wytyczne związane ze skriningiem słuchowym. Najważniejszym celem dla Joint Committee on Infant Hearing było zapewnienie bezpłatnych badań słuchu wszystkim noworodkom uzyskując dzięki temu szybkie wykrycie niedosłuchu i wczesne wdrożenie leczenia i rehabilitacji [39].

Poznańska Klinika Foniatrii i Audiologii sformułowała propozycję schematu badań przesiewowych, możliwego do wdrożenia w warunkach polskich. Określono cztery grupy czynników uszkodzenia narządu słuchu w oparciu o wytyczne Amerykańskiej Akademii Pediatrycznej z konferencji z Saskatoon z 1982 roku zmodyfikowane przez Joint Committee of risk factors w 1990 roku [40]. Czynniki związane z rodziną dziecka stanowiły grupę I, z życiem płodowym - grupę II, z okresem okołoporodowym - grupę III, natomiast nieprawidłowości w rozwoju dziecka dostrzegane przez rodziców - grupę IV [41].

Prace nad ujednoliceniem badań skriningowych w Polsce prowadził Ośrodek Diagnostyczno - Leczniczo Rehabilitacyjny dla Osób Niesłyszących i Niedosłyszących „

Cochlear Center", a potem „Instytut Fizjologii i Patologii Słuchu" i obejmowały one lata 1995 – 1997 [42, 43].

Obrębowski A. i Pruszewicz A. opracowali w 1996 roku schemat postępowania skriningowego. Opierał się on o czynniki ryzyka uszkodzenia słuchu u małych dzieci [7]. Wprowadzenie w Polsce tego programu spełniało zarówno postulat Konsensusu Europejskiego z 1998 roku z Mediolanu jak i zalecenia według ASHA [38, 39, 44]. Dokument o nazwie „ European Consensus Development on Neonatal Hearing Screening Milan" zawierający ostateczne wytyczne odnośnie prowadzenia badań przesiewowych słuchu został opracowany podczas Europejskiej Konferencji do spraw Wypracowania Wspólnego Stanowiska na temat Badań Przesiewowych Słuchu u Noworodków w Mediolanie w 1998 roku.

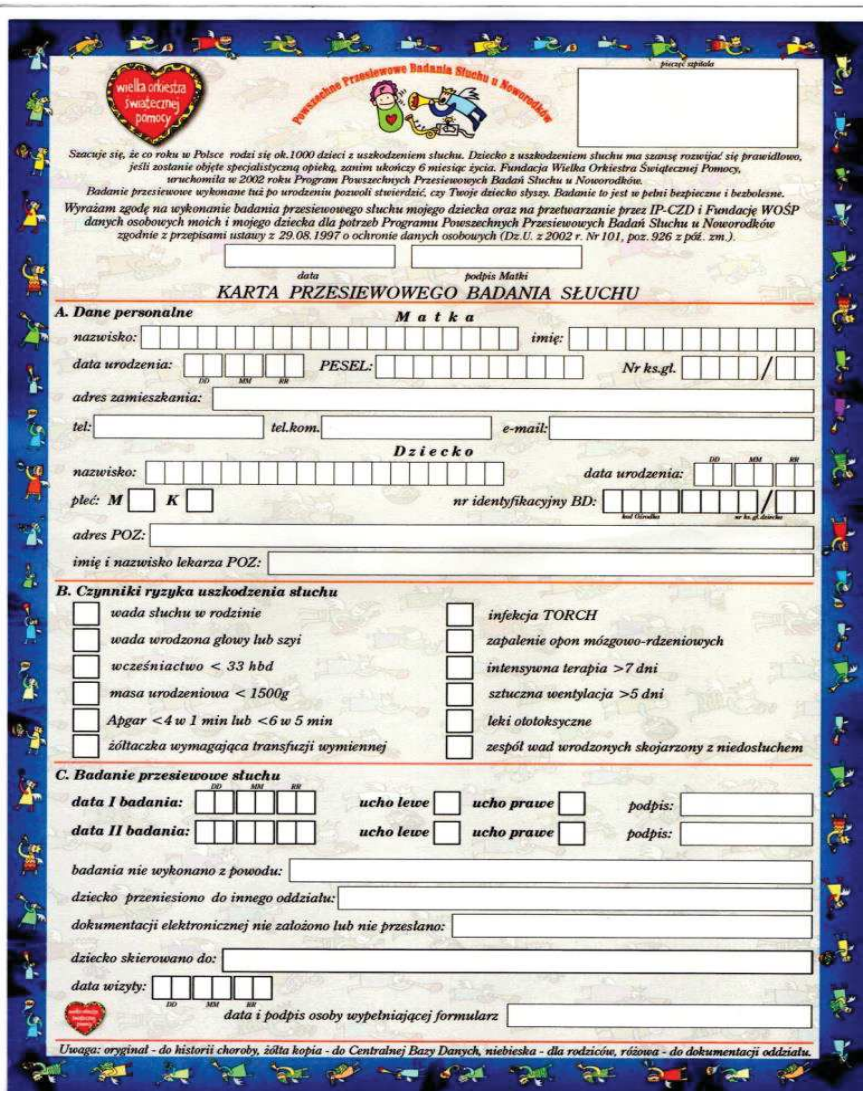
Wczesne rozpoznawanie uszkodzeń słuchu umożliwiło wprowadzenie w Polsce Programu Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków (PPPBSN). Jesienią 2002 roku rozpoczęto jego realizację [45]. Celem programu jest zbadanie stanu narządu słuchu u noworodków w Polsce oraz bardzo szybkie rozpoznanie i zdiagnozowanie niedosłuchu, a także wdrożenie odpowiedniego leczenia i rehabilitacji przed ukończeniem szóstego miesiąca życia [46]. Rozpoczęcie projektu mogło mieć miejsce dzięki działalności Fundacji Wielkiej Orkiestry Świątecznej Pomocy Jerzego Owsiaka, założonej w 1993 roku. IX Finał tej organizacji odbył się 13 stycznia 2001 roku pod hasłem ratowania wzroku i słuchu noworodków [47]. Pierwsze spotkanie ekspertów z laryngologii , neonatologii, foniatrii, audiologii, inżynierii i informatyki, którzy zdecydowali o tym, że polski program będzie Programem Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków miało miejsce w lutym 2001 roku. Wszystkie oddziały neonatologiczne i intensywnej terapii noworodka zostały włączone do badań [48], a odpowiednie placówki medyczne zostały wyposażone w sprzęt taki jak: aparat do badania otoemisji akustycznej - OAE oraz słuchowych potencjałów wywołanych pnia mózgu - ABR.

1.2.1. Struktura Programu Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków w Polsce

Jednym z największych wyzwań współczesnej audiologii jest wczesne wykrywanie, diagnostyka oraz rehabilitacja uszkodzeń słuchu u małych dzieci [49]. Wrodzone lub okołoporodowe zaburzenie słuchu u niemowląt powinno być wykryte do trzeciego miesiąca życia, a do szóstego miesiąca dziecko należy zdiagnozować, wyposażyć w aparat słuchowy i

objąć rehabilitacją [16]. Wczesna diagnostyka i interwencja może być zapewniona tylko poprzez prowadzenie przesiewowych badań słuchu noworodków. Program ten składa się z trzech poziomów diagnostycznych.

Pierwszy poziom skriningu słuchowego przeprowadzany jest we wszystkich oddziałach położniczych i neonatologicznych, w których badane są wszystkie żywo urodzone noworodki oraz zbierane są informacje o czynnikach ryzyka uszkodzenia słuchu. Każde dziecko ma zakładaną Kartę Przesiewowego Badania Słuchu, w której istotne znaczenie mają wyniki przeprowadzonego badania. Należy uzyskać zgodę matki, a następnie zebrać z nią wywiad.



Powszechne Przesiewowe Badania Słuchu u Noworodków

wielka orkiestra świątecznej pomocy

pieczęć szpitala

Szacuje się, że co roku w Polsce rodzi się ok.1000 dzieci z uszkodzeniem słuchu. Dziecko z uszkodzeniem słuchu ma szansę rozwijać się prawidłowo, jeśli zostanie objęte specjalistyczną opieką, zanim ukończy 6 miesięcy życia. Fundacja Wielka Orkiestra Świątecznej Pomocy, uruchomiła w 2002 roku Program Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków.
Badanie przesiewowe wykonane tuż po urodzeniu pozwoli stwierdzić, czy Twoje dziecko słyszy. Badanie to jest w pełni bezpieczne i bezbolesne.
Wyrażam zgodę na wykonanie badania przesiewowego słuchu mojego dziecka oraz na przetwarzanie przez IP-CZD i Fundację WOŚP danych osobowych moich i mojego dziecka dla potrzeb Programu Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków zgodnie z przepisami ustawy z 29.08.1997 o ochronie danych osobowych (Dz.U. z 2002 r. Nr 101, poz. 926 z pół. zm.).

data | podpis Matki

KARTA PRZESIEWOWEGO BADANIA SŁUCHU

A. Dane personalne

Matka

nazwisko: | imię:
data urodzenia: DD MM RR | PESEL: | Nr ks.gł.
adres zamieszkania:
tel: | tel.kom. | e-mail:

Dziecko

nazwisko: | data urodzenia: DD MM RR
płeć: M K | nr identyfikacyjny BD: kod Ośrodka / nr ks. gł. dziecka
adres POZ:
imię i nazwisko lekarza POZ:

B. Czynniki ryzyka uszkodzenia słuchu

- wada słuchu w rodzinie
- wada wrodzona głowy lub szyi
- wcześniactwo < 33 hbd
- masa urodzeniowa < 1500g
- Apgar <4 w 1 min lub <6 w 5 min
- żółtaczka wymagająca transfuzji wymiennej
- infekcja TORCH
- zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych
- intensywna terapia >7 dni
- sztuczna wentylacja >5 dni
- leki ototoksyczne
- zespół wad wrodzonych skojarzony z niedosłuchem

C. Badanie przesiewowe słuchu

data I badania: DD MM RR | ucho lewe | ucho prawe | podpis:
data II badania: DD MM RR | ucho lewe | ucho prawe | podpis:

badania nie wykonano z powodu:
dziecko przeniesiono do innego oddziału:
dokumentacji elektronicznej nie założono lub nie przesłano:
dziecko skierowano do:
data wizyty: DD MM RR
data i podpis osoby wypełniającej formularz

Uwaga: oryginał - do historii choroby, żółta kopia - do Centralnej Bazy Danych, niebieska - dla rodziców, różowa - do dokumentacji oddziału.

Ryc. 1. Karta Przesiewowego Badania Słuchu (dzięki uprzejmości prof. dr hab. n. med. W. Szyftera, który wyraził zgodę na korzystanie z Programu Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u noworodków).

Badanie słuchu u noworodka wymaga zastosowania metody obiektywnej, która pozwala na ocenę zaburzenia słuchu bez współpracy ze strony pacjenta. Wybranym badaniem

przez Radę Programową jest otoemisja akustyczna - OAE (ang. Oto Acoustic Emission) [50] . Należy ona do badań nieinwazyjnych, czułych, specyficznych, tanich, prostych w przeprowadzeniu oraz automatycznie rejestrowanych [22]. Polega na prawidłowym umiejscowieniu sondy w przewodzie słuchowym zewnętrznym i rejestrowaniu potencjałów, powstających na drodze słuchowej [13]. Badanie otoemisji akustycznych powinno być wykonywane u wszystkich noworodków fizjologicznych między druga a czwartą dobą życia, a u noworodków z oddziałów patologii noworodka przed wypisem ze szpitala. Przeprowadzenie powtórnego badania jest konieczne u dzieci, które uzyskały w pierwszym badaniu wynik nieprawidłowy. Pierwszy poziom skriningu kończy prawidłowy wynik OAE oraz ujemny wywiad, co do czynników ryzyka uszkodzenia słuchu. Potwierdzeniem przeprowadzenia testu jest certyfikat wklejany w książeczkę zdrowia dziecka [51]. Kolor niebieski certyfikatu oznacza wynik prawidłowy badania słuchu, a kolor żółty- nieprawidłowy lub/i obecność czynników ryzyka uszkodzenia słuchu.

Ryc. 2. Niebieski certyfikat, który oznacza, że dziecko ma dobry słuch (dzięki uprzejmości prof. dr hab. n. med. W. Szyftera, który wyraził zgodę na korzystanie z Programu Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u noworodków).

Ryc. 3. Żółty certyfikat, który oznacza podejrzenie wady słuchu lub wystąpienie u dziecka czynnika ryzyka uszkodzenia słuchu (dzięki uprzejmości prof. dr hab. n. med. W. Szyftera, który wyraził zgodę na korzystanie z Programu Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u noworodków).

Badanie otoemisji akustycznej nie daje możliwości wykrycia neuropatii słuchowej. Jest ona zjawiskiem bardzo rzadko stwierdzanym u noworodków i w większości przypadków występuje w grupie dzieci z czynnikami ryzyka uszkodzenia słuchu. Pacjenci pediatryczni z grupy ryzyka są objęci opieką audiologiczna przez długi okres, co pozwala na wyodrębnienie znacznej części dzieci z neuropatią słuchową.

Uzyskane w oddziale noworodkowym dane z Karty Przesiewowego Badania Słuchu są umieszczane w komputerowej Centralnej Bazie Danych, skąd trafiają do odpowiednich Poradni Wczesnej Diagnostyki Audiologicznej.

Noworodki, u których stwierdzono nieprawidłowy wynik badania słuchu w co najmniej jednym uchu lub gdy stwierdzono obecność czynników ryzyka wystąpienia niedosłuchu, kierowane są do ośrodków II poziomu referencyjnego [47]. Pediatryczna diagnostyka audiologiczna i laryngologiczna prowadzona jest na tym etapie programu.

Każde województwo posiada przynajmniej jedną placówkę II stopnia referencji. W województwie pomorskim aktualnie funkcjonują cztery ośrodki II poziomu: w Słupsku, Kartuzach i dwa w Gdańsku.

Funkcjonowanie II poziomu Programu Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków sprowadza się do:

- Weryfikacji kwestionariusza dotyczącego czynników ryzyka zaburzeń słuchu,

- Badania behawioralnego,
- Ponownego badania słuchu przy użyciu otoemisji akustycznej,
- Audiometrii impedancyjnej,
- Badania słuchowych potencjałów wywołanych pnia mózgu - ABR (ang. Auditory Brainstem Response).

Ośrodki audiologiczne II stopnia skriningu słuchowego obejmują noworodki i niemowlęta:

- Z oddziałów neonatologicznych i Intensywnej Terapii Noworodka z nieprawidłowym wynikiem badania otoemisji akustycznej OAE lub/i z powodu obecności czynników ryzyka uszkodzenia słuchu,
- Z innych ośrodków II poziomu referencyjności po wstępnym potwierdzeniu podejrzenia niedosłuchu,
- Objęte profilaktyką lekarza rodzinnego, w związku z chorobami przebytymi po urodzeniu i ich powikłaniami,
- Podejrzewane przez rodziców o nieprawidłowe zachowania słuchowe,
- Noworodki/Niemowlęta które z jakichkolwiek powodów nie miały wykonanego badania słuchu w oddziale noworodkowym.

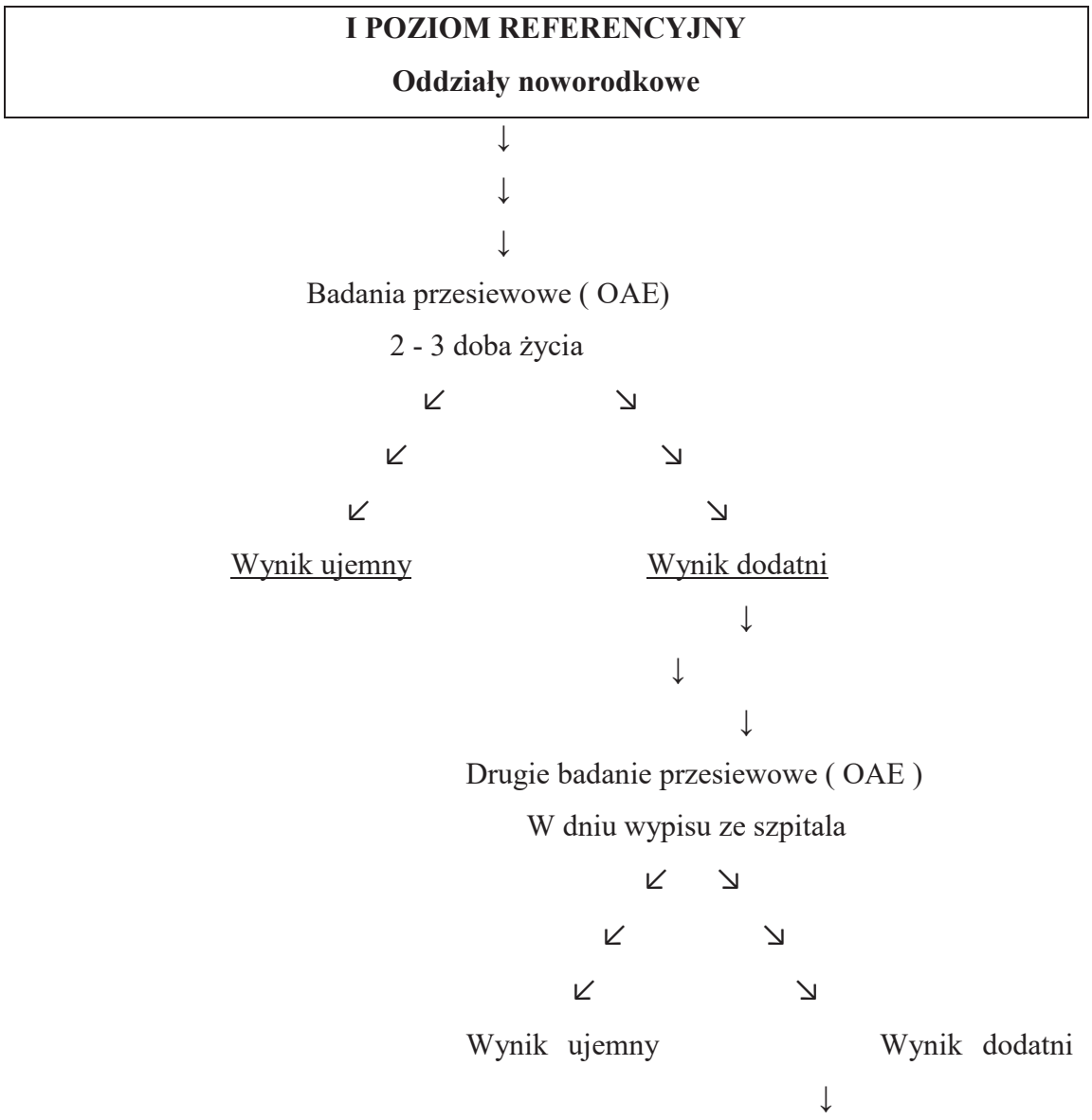
Wszystkie placówki należące do II etapu badań przesiewowych zobowiązane są do umieszczania w Centralnej Bazie Danych wyników diagnostyki audiologicznej z określeniem rodzaju i głębokości niedosłuchu.

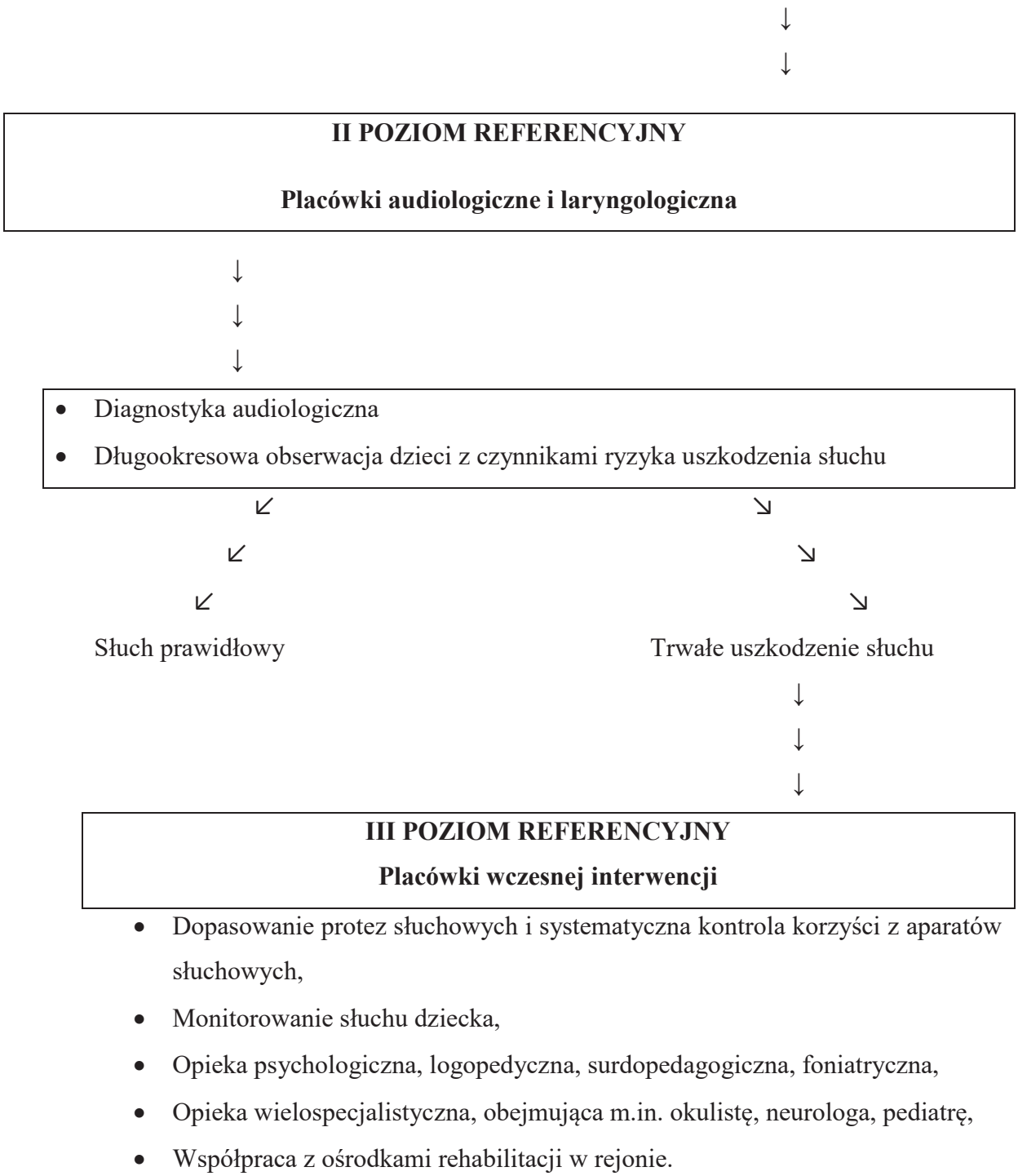
Dzieci zdiagnozowane jako niesłyszące w Ośrodku Wczesnej Diagnostyki Audiologicznej kierowane są do Wysokospecjalistycznych Ośrodków Diagnostyczno - Protetycznych w ramach III poziomu referencji. Zadaniem tych placówek jest ponowna ocena pedoaudiologiczna przy użyciu otoemisji akustycznej OAE, audiometrii impedancyjnej i ABR (po 3 - 6 miesiącach). Każde dziecko z niedosłuchem czuciowo - nerwowym konsultowane jest w zależności od potrzeby przez psychologia, logopedę, pedagoga, neurologa, rehabilitanta ruchowego oraz okulistę. Zadaniem zespołu specjalistów jest ustalenie wstępnej diagnozy dotyczącej rozwoju psychoruchowego oraz przy czynnym udziale rodziców stworzenie odpowiedniego programu terapii dla dziecka i rodziny uwzględniając indywidualne potrzeby małego człowieka. W ramach III stopnia referencyjnego dopasowuje się aparaty słuchowe, kwalifikuje do leczenia chirurgicznego oraz

prowadzi się rehabilitację [52]. Kryteria kwalifikacyjne dla wszczepów ślimakowych u dzieci zostały określone na kongresie w Marsylii w 2007 roku [46]. Zalicza się do nich:

- Obustronny głęboki niedosłuch czuciowo – nerwowy w badaniu ABR, a w audiometrii behawioralnej brak reakcji na dźwięk. W badaniu tomografii komputerowej potwierdzona jest obecność ślimaka i przewodu słuchowego wewnętrznego, a w rezonansie magnetycznym obecne są nerwy słuchowe i nie stwierdza się znacznych uszkodzeń mózgowia,
- Brak postępów w rehabilitacji słuchowej przy stosowaniu aparatów słuchowych przez okres 3 - 6 miesięcy.

Trzypoziomowy Program Przesiewowych Badań Słuchu u noworodków i niemowląt można przedstawić według poniższego schematu:





Ryc. 4. Schemat Programu Powszechnych Przesiewowych Badań słuchu u Noworodków organizowanego przez Fundację Wielka Orkiestra Świątecznej Pomocy [47].

Istotne znaczenie u dzieci ze zdiagnozowaną, leczoną i rehabilitowaną wadą słuchu mają kontrole audiologiczne. Powinny one odbywać się co sześć miesięcy [53].

Ośrodki III poziomu referencyjnego zobligowane są do wysyłania do komputerowej Centralnej Bazy Danych informacji o ostatecznej diagnozie oraz o wdrożonym u konkretnego

dziecka rodzaju leczenia. Funkcjonowanie takiej bazy pozwala na łatwą i szybką wymianę danych między ośrodkami I, II, III poziomu referencji, umożliwiając śledzenie losów poszczególnych dzieci.

Zastosowany model badań przesiewowych słuchu, obejmujący trzy poziomy referencji pozwala na wczesne rozpoznanie niedosłuchu czuciowo – nerwowego u niemowląt. Protezowanie i trening słuchowy oraz odpowiednia rehabilitacja procesu komunikacji, wdrożone do szóstego miesiąca życia dają szanse dzieciom z uszkodzeniem słuchu na rozwój zbliżony do słyszących rówieśników. Dzięki całej strukturze Programu Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków pacjenci pediatryczni ze stwierdzonym obustronnym głębokim niedosłuchem odbiorczym są kwalifikowani do programu implantów ślimakowych około 12- go miesiąca życia [53].

1.3. Obiektywne metody badania słuchu u noworodków i niemowląt

W powszechnych badaniach przesiewowych słuchu u noworodków mają zastosowanie aktualnie wyłącznie metody obiektywne, nie wymagające współpracy z małym pacjentem. Umożliwiają swoistą, rzetelną, nieinwazyjną oraz szybką ocenę czynności określonej części narządu słuchu.

Obiektywne metody badań słuchu obejmują:

- Audiometrię impedacyjną, która umożliwia ocenę ucha środkowego,
- Otoemisję akustyczną (ang. Otoacoustic Emissions – OAE) pozwalającą na zbadanie obwodowej części narządu słuchu (ucho środkowe i ślimak),
- Słuchowe potencjały wywołane pnia mózgu (ang. Auditory Brainstem Responses ABR), dzięki którym można zbadać całą drogę słuchową, począwszy od ucha wewnętrznego przez nerw słuchowy oraz ośrodki słuchowe w pniu mózgu aż do ośrodków podkorowych i korowych [50, 54].

Badanie słuchu przy użyciu metod obiektywnych ma charakter czynnościowy, a więc nie daje informacji o procesach percepcji i analizy słuchowej. Metody te nie pozwalają na uzyskanie jednoznacznej odpowiedzi, czy dziecko słyszy, czy też nie. Mogą mieć jednak zastosowanie w programach przesiewowych badań słuchu, ponieważ rzadko zdarza się, że dziecko nie słyszy lub nie rozumie co się do niego mówi przy prawidłowym wyniku badania obiektywnego.

1.3.1. Audiometria impedacyjna

Audiometria impedacyjna jest obiektywną metodą diagnostyki audiologicznej opartą na elektrofizjologicznych testach czynnościowych - tympanometrii oraz badaniach odruchu strzemiączkowego [35]. Umożliwia ona ocenę funkcji ucha środkowego oraz pośrednio ucha wewnętrznego i nerwu twarzowego.

Audiometria impedacyjna obejmuje następujące próby :

- Tympanometrię,
- Pomiar odruchu z mięśnia strzemiączkowego przy tonach o częstotliwości 500 Hz, 1000 Hz, 2000 Hz, 4000 Hz oraz przy szumie,
- Próbę trąbki słuchowej [56].

Zasadniczym badaniem audiologicznym służącym ocenie stanu czynnościowego ucha środkowego jest tympanometria [57]. Badanie to pozwala również na wczesne rozpoznanie niedosłuchów o typie przewodzeniowym [58].

Badanie odruchu z mięśnia strzemiączkowego należy do metod obiektywnych, mających szczególne znaczenie w audiologii dziecięcej oraz w badaniach osób niewspółpracujących i opóźnionych w rozwoju umysłowym [59]. Sesterhenn i wsp. [60] podkreślają szczególną wartość tego badania u dzieci, traktując je jako szybką metodę określania progu słuchu w badaniach selekcyjnych.

1.3.2. Otoemisje akustyczne

Otoemisja akustyczna (ang. Otoacoustic Emission - OAE) jest nieinwazyjną, czułą i prostą w przeprowadzeniu metodą badania słuchu, uważaną za niezastąpioną w diagnostyce odbiorczych uszkodzeń słuchu. Pozwala na ocenę narządu słuchu osób narażonych na hałas, na działanie leków ototoksycznych czy niedotlenienia. Powszechnie polecana jest jako metoda badania skryningowego słuchu u noworodków i niemowląt, dzięki której można szybko i tanio ocenić stan narządu słuchu i w razie wątpliwości zakwalifikować do dalszej diagnostyki. Może być stosowana od pierwszych dni życia człowieka, ponieważ nie wymaga współpracy ze strony pacjenta. Źródłem otoemisji akustycznych są komórki słuchowe zewnętrzne znajdujące się w ślimaku [19].

Otoemisja akustyczna (OAE) została odkryta i opisana w 1978 roku przez Davida Kempa [29]. Wyodrębnił on w 1986 roku dwa typy mechanizmów OAE [61]. Pierwszy związany był z właściwościami miejsca generowania otoemisji w ślimaku, a drugi z własnościami

generowanych fal. Intensywne badania naukowe [62] dowodzą, że otoemisje akustyczne odzwierciedlają procesy aktywne zachodzące w ślimaku, związane z elektroruchowymi cechami komórek słuchowych zewnętrznych (ang. outer hair cells - OHCs).

Klinicznie wyróżnia się dwa rodzaje otoemisji akustycznych :

- Otoemisję spontaniczną (ang. Spontaneous Otoacoustic Emission - SOAE), która występuje samoistnie, co oznacza, że energia dźwięku jest rejestrowana bez podania do przewodu słuchowego zewnętrznego bodźców akustycznych, prawdopodobnie jest reakcją na szum otoczenia i szumy własne. Ma niewielką wartość diagnostyczną, ponieważ rejestrowana jest jedynie w 50 - 70 % uszu prawidłowo słyszących.
- Otoemisję wywołaną (ang. Evoked otoacoustic Emission - EOAE), która zachodzi jako odpowiedź ślimaka na stymulację krótkotrwałym impulsem tonalnym lub trzaskiem szerokopasmowym [63].

Badanie otoemisji akustycznej ma zastosowanie w:

- Badaniach przesiewowych słuchu u noworodków i niemowląt,
- Diagnostyce różnicowej niedosłuchu,
- Ocenie wpływu leków ototoksycznych,
- Śródoperacyjnym monitorowaniu czynności ślimaka,
- Wczesnej ocenie skutków hałasu oraz działania substancji chemicznych, organicznych i nieorganicznych..

Badanie otoemisji akustycznej zalicza się do badań jakościowych i na jego podstawie nie można określić progu słuchu. Zapis OAE może być prawidłowy przy niedosłuchu pozaślimakowym i prawidłowo pracującym ślimaku. Zmienność osobnicza w nasileniu otoemisji traktowana jest jako wada tego badania. Zaletą natomiast jest szybkość i powtarzalność rejestracji odpowiedzi.

1.3.3. Badanie potencjałów wywołanych z pnia mózgu (ABR)

Słuchowe potencjały wywołane pnia mózgu (ang. Auditory Brainstem Responses - ABR) mają obecnie największe znaczenie w praktyce klinicznej. Zaliczane są jako metoda nieinwazyjna badania słuchu, w znacznym stopniu obiektywna, mogąca być stosowana już od pierwszych dni życia człowieka. Cechuje się wysoką czułością i specyficznością (powyżej 95

%). Umożliwia rozpoznanie niedosłuchu i pozwala na ocenę jego głębokości. Metoda ta została po raz pierwszy opisana w 1967 roku przez Sohmera i Feinmessera, a następnie przez Jewetta i Willistona w 1971 roku uznanych powszechnie za „ojców" tego badania [35].

Badanie potencjałów wywołanych z pnia mózgu polega na rejestrowaniu potencjałów **bioleketrycznych** powstających na drodze słuchowej, po stymulacji bodźcem akustycznym. Stosowany jest najczęściej bodziec typu trzask szerokopasmowy, który pobudza efektywnie zakres częstotliwości od 2000 do 4000 Hz oraz bodziec typu ton czysty, który umożliwia wyznaczenie średniej wartości progu słyszenia w przedziale od 500 do 8000 Hz [64].

Badanie potencjałów wywołanych z pnia mózgu stosowane jest u noworodków i niemowląt w czasie snu fizjologicznego, a u dzieci w wieku 1 - 6 lat podczas narkozy.

Badania ABR oceniają przewodzenie dźwięku i rozchodzenie się impulsu nerwowego w szlakach słuchowych, ale nie dają odpowiedzi na pytanie czy dziecko słyszy. Diagnoza wady słuchu u dziecka powinna być postawiona po potwierdzeniu niedosłuchu w kilku różnych testach diagnostycznych. Badania słuchu w wątpliwych przypadkach należy powtarzać co trzy miesiące.

1.4. Czynniki ryzyka uszkodzenia słuchu

Słuch jest niezbędny do prawidłowego funkcjonowania i rozwoju dziecka. Wczesne wykrycie zaburzeń słuchu i podjęcie odpowiedniej rehabilitacji i leczenia mają ogromne znaczenie dla prawidłowego rozwoju mowy, rozwoju psychicznego, intelektualnego i społecznego pacjentów pediatrycznych [65]. Przyczyny uszkodzenia narządu słuchu można podzielić na uwarunkowane genetycznie (60%) oraz nabyte (40%). Pierwsze z nich zalicza się do schorzeń wielogenowych. Dziedziczone są głównie w sposób autosomalny recesywny. U 30% pacjentów występuje dziedziczenie autosomalne dominujące , u 8% związane z płcią, a u 2% na poziomie mitochondrialnym [10]. Wada słuchu nabyta to uszkodzenie, do którego dochodzi w okresie związanym z porodem oraz w okresie okołoporodowym i noworodkowym.

Oceniając narząd słuchu u dzieci bierze się pod uwagę zaburzenia mogące wystąpić na przebiegu wszystkich etapów drogi słuchowej. Nieprawidłowości w słyszeniu mogą obejmować część obwodową oraz część ośrodkową drogi słuchowej. W pierwszym przypadku mówimy o niedosłuchu przewodzeniowy, a w drugim o niedosłuchu zmysłowo - nerwowym oraz o patologii ośrodków podkorowych i korowych [66]. Przewodzeniowy

mechanizm niedosłuchu często występuje u dzieci i może dotyczyć patologii ucha zewnętrznego np. zarośnięcie, niedorozwój lub zwężenie małżowiny i/lub przewodu słuchowego zewnętrznego oraz patologii ucha środkowego, jak np. dysfunkcja trąbki słuchowej, płyn owodniowy lub zapalny w jamie bębenkowej. Mechanizm zmysłowo - nerwowy dotyczy schorzeń ucha wewnętrznego oraz nerwu słuchowego i ośrodków korowo - podkorowych drogi słuchowej [67]. Wyróżnia się wiele czynników prowadzących do takich zaburzeń. Mogą one wywierać niekorzystny wpływ przed narodzeniem dziecka, jak i w okresie okołoporodowym i noworodkowo - niemowlęcym.

Lista czynników ryzyka uszkodzenia słuchu u noworodków została opracowana w 1998 roku podczas konferencji w Mediolanie [68]. Obowiązuje ona do chwili obecnej w praktyce klinicznej i funkcjonuje jako kwestionariusze w narodowych programach przesiewowych badań słuchu. Lista ta zawiera następujące czynniki:

- Wada słuchu w rodzinie,
- Wada wrodzona głowy lub szyi,
- Wcześniactwo < 33 tygodnia ciąży,
- Masa urodzeniowa <1500 gram,
- Skala Apgar < 4 punktów w pierwszej minucie życia lub < 6 punktów w piątej minucie,
- Żółtaczka wymagająca transfuzji wymiennej,
- Infekcja z grupy TORCH u matki ciężarnej lub u noworodka (toksoplazmoza, kiła, cytomegalia, różyczka, zakażenie wirusem HSV),
- Zapalenie opon mózgowo – rdzeniowych,
- Intensywna terapia > 7 dni,
- Sztuczna wentylacja > 5 dni,
- Leki ototoksyczne,
- Zespół wad wrodzonych skojarzony z niedosłuchem.

Joint Domyte on Infant Harding (JCIH) wyodrębniło dodatkowe czynniki ryzyka występujące w okresie postnatalnym, które mogą mieć wpływ na występowanie niedosłuchu progresywnego lub ujawniającego się dopiero w okresie przedszkolnym lub szkolnym [39]:

- Infekcje związane z możliwością uszkodzenia słuchu w tym bakteryjne zapalenie opon mózgowo - rdzeniowych,
- Znamiona lub elementy charakterystyczne dla zespołów związanych z niedosłuchem czuciowo - nerwowym i przewodzeniowy,

- Uraz głowy w wyniku utraty przytomności lub pęknięcia kości czaszki,
- Zapalenie ucha środkowego nawracające lub przewlekłe trwające co najmniej 3 miesiące,
- Leczenie aminoglikozydami przez długi czas lub ich połączone leczenie z diuretykami pętlowymi,
- Zastosowanie cytostatyków w farmakoterapii chorób nowotworowych.

Karta Przesiewowego Badani Słuchu zawierająca listę czynników ryzyka uszkodzenia słuchu powinna być wypełniona na oddziale noworodkowym lub Intensywnej Terapaii Noworodka w oparciu o wywiad z matką. Dzieci ze stwierdzoną obecnością któregoś z czynników ryzyka, niezależnie od wyniku badania przesiewowego, przekazywane są do dalszej diagnostyki w ośrodkach audiologicznych. W ostatnich latach zaobserwowano znaczny wzrost odsetka chorych noworodków obciążonych perinatalnymi czynnikami ryzyka zaburzenia słuchu [17, 69].

1.4.1. Wada słuchu w rodzinie uwarunkowana genetycznie

Rodzinne uwarunkowanie wystąpienia niedosłuchu ocenia się na ponad 27 przypadków na 1000 w populacji [70]. Głębokie niedosłuchy odbiorcze mające miejsce w dzieciństwie u jednego noworodka na 1000 urodzeń mają podłoże genetyczne. Śliwińska - Kowalska M. w podrozdziale „Niedosłuch uwarunkowany genetycznie" podaje, że około 50% wrodzonych zaburzeń słuchu może być związana z dziedziczeniem [35]. Głuchota dziedziczna może ujawnić się bezpośrednio po urodzeniu i wówczas mówimy o recesywnym niedosłuchu prelingwalnym lub w wieku późniejszym i jest to wtedy dominujący postępujący niedosłuch postlingwalny [71]. Niedosłuch uwarunkowany genetycznie najczęściej występuje jako wada izolowana i stanowi 70 % [72]. Pozostałe 30 % zajmują wady słuchu w zespole wad m.in. twarzoczaszki, serca, nerek oraz skóry. Niedosłuch izolowany dziedziczony jest w około 77% przypadków w sposób autosomalny recesywny, a w około 22 % w sposób autosomalny dominujący. Bardzo rzadko wiąże się z chromosomem X (około 1 % przypadków) lub mitochondriami (<1 %). Mutacje pojedynczego genu odpowiadają w większości przypadków za występowanie niedosłuchu dziedzicznego. Rozpoznano dotychczas ponad 100 loci genów związanych z różnymi postaciami zaburzeń słuchu [73].

Niedosłuchy dziedziczone w sposób autosomalny recesywny zaliczane są do najczęstszych form głuchot uwarunkowanych genetycznie. Utrata słuchu jest przeważnie

głęboka, ma charakter odbiorczy i występuje zwykle w okresie prelingwalnym czyli zaraz po urodzeniu i nie pogłębia się w wieku późniejszym [74]. Najczęściej występującą mutacją rasy białej, dziedziczoną w ten sposób jest mutacja 35delG (delacja guaniny w pozycji 35) genu odpowiedzialnego za syntezę białka koneksyny 26 (DFNB1). Dotyczy ona od 20 do 60 % dzieci głuchych. Koneksyna 26 jest składową międzykomórkowych połączeń szczelinowych, znajdujących się między komórkami podporowymi narządu Cortiego. Uczestniczy w przepływie jonów potasu z komórek rzęsatych do rąbka naczyniowego. Zaburzenia słuchu u dzieci obciążonych mutacją DFNB1 klinicznie są zazwyczaj wrodzone i stałe, a głębokość niedosłuchu może być od umiarkowanej do bardzo głębokiej [75].

Niedosłuchy izolowane dziedziczone w sposób autosomalny dominujący występują u większości członków rodziny i co najmniej jeden rodzic musi być chory. Głębokość niedosłuchu może być różna, od niewielkiego stopnia przez umiarkowaną do głębokiej. Utrata słuchu występuje przeważnie w zakresie wysokich i średnich częstotliwości oraz w okresie postlingwalnym co oznacza, że dzieci rodzą się z dobrym słuchem i wraz z wiekiem stopniowo go tracą.

Szczególna grupę izolowanych postaci uszkodzeń słuchu stanowią chorzy ze stwierdzona obecnością mutacji DNA mitochondrialnego. Jest to tak zwany matczyny typ dziedziczenia, co oznacza, że mitochondria pochodzą wyłącznie z komórki jajowej. Upośledzenie słuchu może stanowić część zespołu uszkodzenia tkanek, szczególnie tkanki nerwowej i mięśniowej. Mutacje mitochondrialne mogą także wywoływać głuchoty izolowane [76]. Najważniejsza jest mutacja A1555 w genie 12S rRNA, która może sprzyjać ototoksyczności antybiotyków aminkoglikozydowych.

Cechą dziedziczenia związanego z chromosomem X jest występowanie objawów głuchoty tylko u chłopców. Kobiety uważane są za nosicielki zmutowanego genu. Chory ojciec nie przekaże choroby synowi, ale wszystkie córki będą nosicielkami tego genu. Niedosłuch ma charakter izolowany, postępujący i jest wynikiem unieruchomienia strzemiączka.

1.4.2. Wada wrodzona głowy lub szyi

Wady wrodzone głowy lub szyi rozwijają się wskutek nieprawidłowego różnicowania narządu skrzelowego, który kształtuje się w czwartym tygodniu od zapłodnienia.

Zaburzenia w rozwoju twarzoczaszki występują najczęściej w wyniku działania czynników egzogennych na płód w pierwszych tygodniach ciąży. Rozszczep wargi i/lub

podniebienia jest najczęstszą wadą rozwojową twarzy. Stwierdza się go z częstotliwością około 0,8 na 1000 noworodków [77]. Wada powstaje pomiędzy 4 a 12 tygodniem życia zarodkowego wskutek oddziaływania wielu czynników genetyczno - środowiskowych. U około 20 % dzieci z rozszczepem współistnieją inne wady wrodzone, które także należy brać pod uwagę w planie leczenia [78].

Często występującymi wadami wrodzonymi w obrębie twarzoczaszki jest niedorozwój ucha zewnętrznego i nieco rzadziej anomalie w zakresie ucha środkowego i wewnętrznego.

Antoni Pruszewicz w podręczniku Audiologia Kliniczna, w rozdziale „ Diagnostyka zaburzeń słuchu ”(2010) wyróżnia następujące typy wrodzonych wad ucha, uwarunkowanych genetycznie i spowodowanych czynnikami egzogennymi:

- **Typ Michela -** całkowity niedorozwój ucha wewnętrznego oraz niewielkie zmiany w obrębie ucha środkowego i zewnętrznego,
- **Typ Mondiniego – Aleksandra** - niedorozwój szkieletu ślimaka,
- **Typ Binga - Siebenmanna** - nieprawidłowości w obrębie błędnika błoniastego, przy wykształconym błędniku kostnym,
- **Typ Scheibego** - niedorozwój nabłonka zmysłowego w obrębie błoniastej części ślimaka i woreczka oraz zwyrodnienie prążka naczyniowego. Typ ten występuje najczęściej,
- **Typ Siebenmanna** - zmiany w zakresie kosteczek słuchowych,
- **Zarośnięcie przewodu słuchowego zewnętrznego** – z prawidłowym lub niedorozwiniętym uchem środkowym [79].

Niedosłuch w zespołach z nieprawidłowościami w budowie twarzoczaszki, jak np. w zespole Teacher - Collinsa, zespole Pierre - Robin ma charakter przewodzeniowy lub mieszany. Spowodowany jest najczęściej malformacjami ucha środkowego i zewnętrznego [52].

Dr Maciej Wróbel w Biuletynie Programu Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków „Uszko” (2011) przedstawia na podstawie centralnej bazy danych PPPBSN częstość występowania niedosłuchu w poszczególnych wadach wrodzonych głowy lub szyi [80].

Wada wrodzony głowy lub szyi	Słuch prawidłowy	Niedosłuch
Zwężenie przewodu słuchowego zewnętrznego wrodzone	21,43 %	78,57 %
Niedorozwój małżowiny usznej	23,88 %	76,12 %
Niedorozwój przewodu słuchowego zewnętrznego wrodzony	25,81 %	74,19 %
Brak przewodu słuchowego zewnętrznego wrodzony	31,17 %	68,83 %
Brak małżowiny usznej	41,94 %	58,06 %
Rozszczep podniebienia twardego	43,75 %	56,25 %
Rozszczep wyrostka zębodołowego	44,44 %	55,56 %
Deformacja małżowiny usznej	45,45 %	54,55 %
Microtia	50,00 %	50,00 %
Rozszczep podniebienia miękkiego	55,01 %	44,99 %
Przetoka ucha/przyduszna wrodzona	60,00 %	40,00 %
Rozszczep wargi	60,67 %	39,33 %
Inna	80,04 %	19,96 %
Zatoka, przetoka i torbiel szczeliny skrzelowej	88,89 %	11,11%
Zatoka i torbiel przedmałżowinowa	92,86 %	7,14 %

Tab. 1. Wada wrodzona głowy lub szyi [80].

Analiza czynników ryzyka na I poziomie Programu Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków na podstawie Centralnej Bazie Danych wykazała, że najczęściej zaznaczanymi czynnikami ryzyka uszkodzenia słuchu wśród dzieci z wadami wrodzonymi głowy i szyi są rozszczepy: podniebienia miękkiego, twardego, rozszczep wargi oraz wyrostka zębodołowego. Niedosłuch w tej grupie dzieci stanowił około 50 %. Odsetek noworodków z różnego rodzaju deformacjami, jak np. brak lub niedorozwój przewodu słuchowego zewnętrznego albo małżowiny usznej, u których stwierdzono niedosłuch wynosił 70 - 80 %.

1.4.3. Wcześniactwo poniżej 33 tygodnia ciąży

Światowa Organizacja Zdrowia (World Health Organization - WHO) definiuje „ noworodka urodzonego przedwcześnie czyli wcześniaka jako dziecko urodzone po 22.

tygodniu ciąży, a przed ukończeniem 37. tygodnia ciąży (przed 259. dniem ciąży od pierwszego dnia ostatniej miesiączki), niezależnie od urodzeniowej masy ciała noworodka " [81]. Noworodki urodzone przed zakończeniem 32. tygodnia ciąży określane są jako „skrajne wcześniaki". Dzieci urodzone przedwcześnie, zwłaszcza przed 28. tygodniem ciąży narażone są na wysokie wskaźniki chorobowości i umieralności oraz dużą częstość uszkodzeń ze strony układu nerwowego i zaburzeń w rozwoju psychoruchowym. Większe ryzyko rozwoju różnych powikłań występuje u wcześniaków urodzonych w zamartwicy, po przebyciu posocznicy, z powolnym wzrostem pourodzeniowym obwodu głowy oraz z odchyleniami w badaniach obrazowych mózgu, takich jak USG, rezonans magnetyczny i tomografia komputerowa [82].

Wcześniactwa wiąże się z ryzykiem uszkodzenia słuchu i jest ono tym większe im we wcześniejszym tygodniu ciąży dziecko się urodzi. Częstość upośledzenia słuchu w grupie dzieci urodzonych o czasie wynosi 2 - 3 %, natomiast u wcześniaków sięga 10 % [83]. W populacji skrajnych wcześniaków uszkodzenie słuchu waha się w granicach 0,8 - 8 % [84]. Badania Marlow i wsp. [30] wykazały niedosłuch czuciowo - nerwowy u dzieci urodzonych z ciąży trwającej krócej niż 33 tygodnie.

Zakres opieki nad wcześniakiem obejmuje [85]:

- Ocenę parametrów rozwoju fizycznego,
- Ocenę medyczną (neonatolog, pediatra, neurolog),
- Ocenę rozwoju psychoruchowego, intelektualnego (fizjoterapeuta, psycholog),
- Ocenę słuchu (audiolog, laryngolog),
- Ocenę wzroku (okulista),
- Ocenę środowiska rodzinnego (pracownik socjalny),
- Indywidualny program szczepień.

Zindywidualizowany proces opieki uwzględniający wszystkie aspekty i potrzeby dzieci przedwcześnie urodzonych poprawia jakość ich życia. Wprowadzenie w Polsce programów skriningowych dotyczących wykrywania retinopatii i zaburzeń słuchu pozwoliło na wczesne włączenie leczenia i rehabilitacji. Wytyczne Joint Committee on Infant Hearing (JCIH) mówią o tym, że u każdego dziecka urodzonego przed 33. tygodniem ciąży należy wykonać kompleksową diagnostykę audiologiczną, mającą na celu wykrycie ewentualnego niedosłuchu.

1.4.4. Masa urodzeniowa poniżej 1500 gram

Noworodek o małej urodzeniowej masie ciała (low birth weight - LBW) według definicji WHO to każdy noworodek urodzony z masą ciała poniżej 2500 gram, niezależnie od stopnia dojrzałości [81]. Definicję tą można odnieść zarówno do dziecka urodzonego przedwcześnie, jak i hipotroficznego noworodka donoszonego. Noworodki o bardzo małej urodzeniowej masie ciała (very low birth weight - VLBW) mają poniżej 1500 gram, a z ekstremalnie małą urodzeniową wagą poniżej 1000 gram.

Gryczyńska D. i wsp. w swoim doniesieniu wskazuje, że mała masa ciała może być związana z wewnątrzmacicznym zahamowaniem wzrostu, wpływając niekorzystnie na rozwój centralnego układu nerwowego i narządu słuchu [86].

Niska waga urodzeniowa jest jednym z czynników uszkodzenia narządu słuchu u noworodków. Potwierdzają to badania przeprowadzone przez T. Przewoźnego i wsp. [87] w Klinice Neonatologii Akademii Medycznej w Gdańsku w latach 2002 - 2004.

Niektórzy badacze określają częstość występowania niedosłuchu odbiorczego u niemowląt z niska masą urodzeniową w granicach 4 - 9,7 %, a inni na poziomie 0,7 - 1,5 % [52]. Według JCIH każde dziecko z masą urodzeniową poniżej 1500 gram jest obarczone większym ryzykiem wystąpienia wady słuchu [38]. Kompleksowa diagnostyka audiologiczna w ramach badań przesiewowych słuchu powinna być przeprowadzona u wszystkich noworodków z małą urodzeniową wagą ciała [88].

1.4.5. Niska punktacja w skali Apgar

Stan noworodka po urodzeniu oceniany jest według skali Apgar (Tabela 2). Jest to punktowa ocena wyrażona w liczbach w pierwszej i piątej minucie życia, a także w następnych, zależnie od stanu noworodka [89]. Opublikowana została przez Virginię Apgar w 1955 roku i oznacza:

- **A** (appearance) - wygląd, kolor skóry,
- **P** (pulse) –-częstość akcji serca,
- **G** (grimace) - grymasy, odpowiedź na odsysanie,
- **A** (activity) - aktywność, napięcie mięśni,
- **R** (respiration) - oddychanie.

Dziecko jest w stanie dobrym, gdy uzyska 8 - 10 punktów w omawianej skali, w średnim jeśli otrzyma 4 - 7 punktów (tzw. umiarkowana zamartwica) oraz w stanie ciężkim, gdy przyznano mu 0 - 3 punkty (tzw. ciężka zamartwica).

Pierwsze pięć minut życia dziecka określane jest jako „czas tolerancji ośrodkowego układu nerwowego (OUN) na niedotlenienie". Roizen NJ podkreśla, że czynnikiem świadczącym o niedotlenieniu okołoporodowym jest niska punktacja w skali Apgar w piątej minucie życia [90]. Niedotlenienie w pierwszej minucie życia związane jest u co piątego noworodka z ryzykiem upośledzenia tkanki mózgowej, natomiast przedłużająca się zamartwica w piątej minucie życia podwyższa to ryzyko do 60 - 70 % [89]. Część drogi słuchowej obejmująca ślimaka oraz wzgórki dolne śródmózgowia jest bardzo wrażliwa na niedotlenienie [91]. Może ono doprowadzić do wystąpienia niedosłuchu czuciowo - nerwowego poprzez uszkodzenie jąder ślimakowych i ślimaka. Zaburzenia słuchu wywołane niedotlenieniem okołoporodowym przeważnie mają charakter przemijający. Przedłużające się niedotlenienie z niedokrwieniem mózgu oraz współdziałaniem innych czynników ryzyka uszkodzenia słuchu może powodować trwały niedosłuch. Wcześniactwo, niedotlenienie okołoporodowe oraz niska masa urodzeniowa sprzyjają ujawnieniu się w okresie noworodkowym ciężkiej żółtaczki, neuropatii słuchowej oraz encefalopatii [92]. Wytyczne JCIH mówią o tym, że każdy noworodek, który po urodzeniu otrzymał w pierwszej minucie życia poniżej 4 punktów, a w piątej minucie poniżej 6 jest narażony na wystąpienie niedosłuchu.

Oceniana cecha	**0 punktów**	**1 punkt**	**2 punkty**
Czynność serca	Brak	< 100/min	> 100/min
Czynność oddechowa	Brak	Słaba, oddechy nieregularne	Głośny regularny płacz
Napięcie mięśniowe	Brak (wiotkość mięśni)	Obniżone, kończyny lekko zgięte	Prawidłowe, ułożenie zgięciowe, aktywne ruchy
Reakcja na bodźce	Brak	Grymas twarzy	Płacz, kichanie, kaszel
Ukrwienie skóry	Sinica	Sinica obwodowa (kończyny)	Całe ciało różowe

Tab. 2. Ocena stanu noworodka według skali Apgar [93].

1.4.6. Hiperbilirubinemia

Żółtaczka należy do jednych z najczęściej spotykanych problemów okresu noworodkowego i jest wyrazem adaptacji dziecka do życia pozamacicznego. Obserwowana jest w pierwszym tygodniu życia u około 60 % noworodków donoszonych i u 80 % urodzonych przedwcześnie [94].

„Żółtaczka fizjologiczna to żółtaczka występująca u noworodków w dobrym stanie klinicznym przy braku dodatkowych odchyleń w badaniach laboratoryjnych" [95]. Nagromadzenie się w skórze niespolaryzowanej, niezwiązanej i rozpuszczalnej w tłuszczach bilirubiny prowadzi do żółtego zabarwienia skóry zarówno u zdrowych jak i u chorych noworodków [96].

Hiperbilirubinemia jest wyrazem zaburzeń adaptacyjnych wątroby i ma charakter przejściowy, związany z niedojrzałością metabolizmu bilirubiny u noworodka. Granica toksycznego stężenia bilirubiny, prowadząca do uszkodzenia jąder podstawy mózgu uzależniona jest od poziomu dojrzałości noworodka, czynników ryzyka i podstawowej jednostki chorobowej [97].

Kryteria rozpoznania żółtaczki patologicznej obejmują [98]:

- Żółtaczkę rozpoczynającą się w pierwszej dobie życia przy przekroczonym poziomie bilirubiny 7mg/dl,
- Stężenie bilirubiny całkowitej w surowicy powyżej normy dla żółtaczki fizjologicznej,
- Wzrost poziomu bilirubiny powyżej 0,5 mg/dl/godz. i 5 mg/dl/dobę,
- Żółtaczkę przedłużającą się powyżej 7 dni u noworodków donoszonych i powyżej 14 dni u wcześniaków (nie dotyczy żółtaczki związanej z karmieniem piersią),
- Występowanie odchyleń w badaniu przedmiotowym.

Hiperbilirubinemia trwająca dłużej niż 48 godzin, przy niskiej masie urodzeniowej wiąże się ze znacznym ryzykiem uszkodzenia słuchu. Zatrucie ośrodkowego układu nerwowego i specyficzna neuropatia słuchowa określana jako brak lub nieprawidłowe odpowiedzi pnia mózgu (ABR), przy prawidłowej emisji otoakustycznej spowodowane są wysokim poziomem bilirubiny.

Sarici i wsp. [99] dowiedli w swoich prospektywnych badaniach, ze u zdrowych noworodków urodzonych między 35 a 37 tygodniem ciąży szczyt żółtaczki występuje między 5 a 7 dobą życia, czas jej trwania jest dłuższy, a stężenie bilirubiny 2,4 razy większe niż u niemowląt urodzonych między 38 a 42 tygodniem ciąży. Badania przeprowadzone w 2003

roku w Klinice Neonatologii Akademii Medycznej w Gdańsku wykazały, że uszkodzenie słuchu spowodowane hiperbilirubinemią jest częstsze w grupie wcześniaków niż w grupie noworodków z ciąży donoszonej [100]. Udowodniono w nich także to, iż wysoki poziom bilirubiny we krwi jest czynnikiem powodującym zaburzenia narządu słuchu.

Wdrożenie w odpowiednim czasie leczenia żółtaczki okresu noworodkowego pozwala zapobiec powikłaniom, takim jak: encefalopatia bilirubinowa i żółtaczka jąder podstawy mózgu [101]. Odpowiednia terapia dzieci z żółtaczką, przebywających w oddziale Neonatologii i Patologii Noworodka zależy od stanu klinicznego, doby życia, wieku płodowego oraz przynależności do grupy ryzyka. Leczenie hiperbilirubinemii polega na zastosowaniu fototerapii, a w cięższych przypadkach transfuzji wymiennej krwi [102]. Bilirubina w przebiegu żółtaczki patologicznej odkładana jest w układzie nerwowym, zwłaszcza w pniu mózgu, jądrach podkorowych, podwzgórzu i móżdżku. Uszkodzenie tych struktur może prowadzić do opóźnienia psychoruchowego i niedosłuchu odbiorczego [103]. Patologiczny poziom bilirubiny powoduje niedosłuch odbiorczy u 0,5 - 6 % noworodków wskutek encefalopatii bilirubinowej i uszkodzenia komórek zmysłowych w narządzie Cortiego [20].

Niedotlenienie, hipotermia, posocznica, niedojrzałość noworodka to niekorzystne czynniki, które razem z hiperbilirubinemią prowadzą do zwiększenia przepuszczalności bariery krew - mózg oraz podwyższenia ryzyka toksycznego wpływu bilirubiny [94,104].

Żółtaczka wymagająca transfuzji wymiennej należy do czynników ryzyka uszkodzenia słuchu i wymieniana jest w kwestionariuszach w narodowych programach przesiewowych badań słuchu.

1.4.7. Zakażenia z grupy TORCH

Zakażenia z grupy TORCH obejmują:

- **T** (toxoplasmosis) - toksoplazmozę,
- (others) - inne: kiła, ospa wietrzna, świnka, wirusowe zapalenie wątroby typu B i listerioza,
- **R** (rubella) - różyczkę,
- **C** (cytomegalia) - cytomegalię,
- **H** (herpes) - opryszczkę pospolitą.

Wrodzone, okołoporodowe lub we wczesnym dzieciństwie przebycie zakażeń z grupy TORCH powoduje większe ryzyko wystąpienia zaburzeń słuchu [105] . Niedosłuch

niedziedziczny wrodzony wiąże się z czynnikami, które mogły szkodliwie działać na funkcje słuchowe w czasie rozwoju płodu. Infekcje matki TORCH prowadzą do zakażeń wewnątrzmacicznych płodu. Wrodzony niedosłuch odbiorczy może wystąpić u noworodka, jeśli do zakażenia doszło w czasie pierwszych 16 tygodni ciąży. Zaburzenia we wczesnym okresie życia płodowego mogą prowadzić do niedorozwoju narządu słuchu, natomiast w późniejszym czasie do uszkodzenia prawidłowo rozwiniętego słuchu. Mueller - Malesińska M. i wsp. podają, żę 1- 5 % ciąż przebiega z infekcjami TORCH, przy czym u 75 - 90% rozwój ich jest bezobjawowy [106].

Chorobą wirusową najczęściej i najpoważniej uszkadzająca słuch jest **różyczka** [79]. Norman McAlister Gregg wykrył i opisał w 1941 roku następstwa różyczki przebytej w czasie ciąży [107]. Swan i in. zaobserwowali jako pierwsi w 1943 roku, że niedosłuch może być następstwem zakażenia różyczką w okresie ciąży.

Ryzyko uszkodzenia płodu stwarzają zakażenia tym wirusem w pierwszych 16 tygodniach ciąży. Zachorowania powyżej czwartego miesiąca nie prowadzą do wrodzonych malformacji, ale mogą powodować zahamowanie rozwoju wewnątrzmacicznego płodu. Przebieg różyczki u kobiet w ciąży jest łagodny i w około 25 - 50 % przebiega bezobjawowo lub subklinicznie [108].

Zakażenie wirusem różyczki może nastąpić drogą kropelkową lub przezłożyskową [109]. W drugim przypadku mówimy o tzw. różyczce wrodzonej. Uszkodzenie słuchu obserwuje się we wrodzonym zespole różyczkowym (embryopathia rubeolica), zwanym zespołem Gregga - Swana [105]. Obejmuje on zespól objawów określanych jako triada różyczkowa oraz nieprawidłowości rozwojowe ośrodkowego układu nerwowego, śledziony, wątroby, płuc i kości. Triada różyczkowa oznacza zmiany w takich narządach jak oko, serce i ucho.

Zaburzenia słuchu obserwowane są u ponad 50 % niemowląt z symptomatyczną wrodzoną różyczką oraz u 10 - 20 % przy infekcji asymptomatycznej [110]. Niedosłuch ma charakter odbiorczy, jest głęboki, obustronny oraz czuciowo - nerwowy [35]. Dotyczy w równym stopniu wszystkich częstotliwości, może być niesymetryczny i progresywny [111]. Zmiany stwierdza się w ślimaku i w woreczku. Zaburzenia słuchu powodują u większości dzieci upośledzenie procesu komunikatywnego i opóźnienia w rozwoju mowy.

Toksoplazmoza uważana jest za jedną z najczęstszych chorób pasożytniczych ludzi i zwierząt. Wywołuje ją pierwotniak Toxoplasma gondii.

Według Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) częstość wrodzonej toksoplazmozy w różnych krajach świata waha się od 1 do 6 przypadków na 1000 noworodków [112].

Zarażenie płodu odbywa się drogą przezłożyskową podczas pierwotnej inwazji ciężarnej. Ryzyko infekcji wrodzonej zależy od nasilenia parazytemii i stanu immunologicznego u kobiety ciężarnej oraz od stopnia dojrzałości łożyska [113]. Jest tym większe, im późniejszy okres ciąży. Zarażenie toksoplazmowe utrzymuje się przez całe życie.
Charakterystyczne objawy toksoplazmozy wrodzonej to:

- zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym takie jak: zwapnienia śródczaszkowe, wodogłowie i niedorozwój umysłowy,
- zapalenie naczyniówki i tęczówki oka,
- niedosłuch.

Objawy uogólnionego zarażenia wrodzonego mogą dotyczyć każdego układu i narządu.

Bezobjawowy przebieg toksoplazmozy wrodzonej obserwuje się w 70 - 90 % przypadków. Objawy kliniczne prezentuje około 10 - 30 % noworodków i niemowląt. Ciężkość przebiegu choroby jest ściśle związana z wiekiem ciążowym płodu w momencie zarażenia. Najbardziej niebezpieczny jest okres między 10 a 24 tygodniem ciąży [113]. Niedosłuch odbiorczy stwierdzany jest u 10 -15 % niemowląt z wrodzona toksoplazmozą [35]. Brown i wsp. [114] określili częstość jego występowania w granicach od 0 do 26 %. Badania prowadzone przez McGee i wsp. pokazały, że niedosłuch odbiorczy nie wystąpił u żadnego dziecka leczonego po urodzeniu z powodu toksoplazmozy [115]. Zakażenie w czasie pierwszych 16 tygodni ciąży może przyczynić się do ujawnienia wrodzonych zaburzeń słuchu [52]. Lipka B. podaje ,że około 10 % dzieci, które zostały zarażone wewnątrzmacicznie umiera w różnym wieku wskutek wielonarządowych powikłań choroby podstawowej lub dołączających się zakażeń [116].

Leczenie toksoplazmozy wrodzonej jest interdyscyplinarne, złożone i długotrwałe tzn. do końca pierwszego roku życia, a nawet dłużej [117]. Bielecki I., w swojej rozprawie habilitacyjnej przytacza badania, które wskazują, iż wcześnie rozpoczęte leczenie przeciwpasożytnicze (już w drugim miesiącu życia) i trwające przez rok skutecznie zapobiega występowaniu niedosłuchu u dzieci w późniejszym czasie. [52]

Cytomegalia (CMV) uważana jest za najczęstsze zakażenie wewnątrzmaciczne, wywołane przez największego wirusa z rodziny Herpes. Zakażeniu ulega 1 - 2 % wszystkich noworodków na świecie [118]. Dane epidemiologiczne na terenie Wielkopolski wskazują na częstość występowania wirusa cytomegalii u 1 na 32 żywo urodzonych noworodków [119].

Zakażenie płodu następuje najczęściej w czasie pierwotnej infekcji u matki (do 75 % przypadków), rzadko w trakcie wtórnej infekcji. Noworodek może zarazić się cytomegalią w

czasie przechodzenia przez kanał rodny, podczas karmienia piersią lub bezpośrednio od chorej osoby [117]. Wrodzone zakażenie CMV można rozpoznać poprzez wykrycie specyficznych przeciwciał IgG, IgM oraz DNA wirusa metodą PCR. Najbardziej czułym testem jest wyhodowanie wirusa z moczu, śliny lub płynu mózgowo - rdzeniowego [120].

Późnymi powikłaniami cytomegalii wrodzonej, zwłaszcza u dzieci bez objawów klinicznych w okresie noworodkowym są trudności w nauce oraz głuchota czuciowo - nerwowa. Postępujące upośledzenie słuchu w późniejszym etapie życia obserwowane jest u 13 - 15 % tych dzieci [121]. Uszkodzenie słuchu może być jednostronne lub obustronne. Badania Dahle i wsp. [110] wykazały, że u połowy dzieci z objawową cytomegalią wrodzoną wystąpił niedosłuch. Peckham i wsp. [122] dowiedli, że około 12 % wrodzonych niedosłuchów odbiorczych wywołanych jest wrodzoną cytomegalią.

Zaburzenia słuchu najczęściej powstają w cytomegalii wrodzonej, okołoporodowej i poporodowej [105]. Niedosłuch znacznie częściej występuje przy objawowym przebiegu choroby niż bezobjawowym oraz w postaci z towarzyszącą infekcją mózgu niż bez takiej infekcji. [110,123]. Upośledzenie słuchu może rozwinąć się w okresie późniejszym niż po urodzeniu. Może także mieć charakter postępujący, szczególnie w zakażeniu bezobjawowym. Ryzyko zachorowania na symptomatyczną postać CMV jest największe wtedy, kiedy narażenie ma miejsce podczas pierwszej połowy ciąży [35]. Niedosłuch rozwija się u około 30 - 50 % dzieci z objawową cytomegalią oraz u 10 % z niesymptomatyczną postacią choroby. Patologia narządu słuchu obejmuje w cytomegalii zmiany w woreczku, łagiewce, kanałach półkolistych oraz w ślimaku.

Wszystkie powyższe dane wskazują, że wewnątrzmaciczne zakażenie wirusem cytomegalii (CMV) stanowi istotny czynnik ryzyka upośledzenia słuchu w okresie noworodkowym.

Kiła jest schorzeniem wielonarządowym, zakaźnym i wywołanym przez krętek blady (Treponema pallidum). Częstość występowania kiły wrodzonej w Stanach Zjednoczonych odpowiada 0,005 % żywych urodzeń [124]. Zachorowalność na kiłę w populacji ludzi dorosłych w Polsce w latach 90 ubiegłego wieku wynosiła 5 przypadków na 100 000 ludności [125]. Zakażenie wrodzone może nastąpić w pierwszych tygodniach ciąży lub podczas porodu. Śmierć płodu, poród przedwczesny oraz kiła wrodzona noworodka wczesna lub późna mogą wystąpić, jeśli kobieta z nieleczoną kiłą zajdzie w ciąże w pierwszych dwóch latach po zakażeniu [126]. Upośledzenie słuchu można obserwować w postaci wczesnej i późnej kiły wrodzonej. Wczesna postać choroby występuje do drugiego roku życia [117].

Ubytek słuchu w kile wrodzonej początkowo jest nagły, dotyczy wszystkich częstotliwości i ma charakter postępujący. Następuje uszkodzenie części przedsionkowej i ślimakowej ucha wewnętrznego. Roizen NJ podaje, że u 3 % dzieci z kiłą wrodzoną występuje niedosłuch odbiorczy postępujący zwłaszcza w zakresie wysokich częstotliwości wraz z zaburzeniami równowagi [127]. Niedosłuch w nabytej formie kiły obserwuje się w drugim lub trzecim etapie choroby i ostatecznie jest bardzo głęboki.

Zmiany patologiczne narządu słuchu obejmują w kile zanik narządu Cortiego, degenerację łagiewki i woreczka oraz uszkodzenie przewodu ślimakowego.

Joint Committee on Infant Hearing (JCIH) uznał kiłę wrodzoną za czynnik ryzyka wystąpienia niedosłuchu odbiorczego i progresywnego. Wszystkie noworodki z tą chorobą objęte są diagnostyką i obserwacją audiologiczna w ramach Programu Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków w Polsce.

Chorobą zakaźną wieku dziecięcego, najczęściej występująca w tej populacji jest **ospa wietrzna.** Zakażenie następuje przeważnie przez kontakt bezpośredni lub zakażone przedmioty [128]. Około 5 % kobiet w wieku rozrodczym nie chorowało na ospę wietrzną. Częstość zakażeń dotyczy 0,7 % ciężarnych [126]. Zarażenie pierwotne matki w I i II trymestrze ciąży może prowadzić do wad wrodzonych. W przypadku kiedy objawy ospy ujawnią się u matki na pięć dni przed porodem lub dwa dni po porodzie, to prawdopodobieństwo wystąpienia choroby u noworodka jest w granicach 17 - 31 % [95].

Leczenie polega na zastosowaniu swoistej immunoglobuliny do 72 godziny życia oraz na izolacji noworodka, a w ciężkim zakażeniu na podawaniu acycloviru dożylnie [129].

Ospa wietrzna lub półpasiec mogą powodować utratę słuchu u noworodków, jeśli kobieta ciężarna jest zarażona podczas pierwszego trymestru ciąży [130].

Świnka czyli nagminne zapalenie ślinianek, wywołana jest przez wirus nagminnego zapalenia przyusznic. Należy do chorób zakaźnych, objawiających się gorączką oraz bolesnością i obrzękiem ślinianek, głównie przyusznych. Uszkodzenia słuchu w przebiegu świnki obserwuje się w 5 przypadkach na 10 tysięcy zachorowań [105]. Początek zaburzeń słuchu jest przeważnie nagły i w około 80 % przypadków jednostronny. Większe ryzyko niedosłuchu obserwowane jest w przypadku świnkowego zapalenia opon i mózgu [131]. Wówczas zmiany w narządzie słuchu mogą być trwałe.

Wirus nagminnego zapalenia ślinianek powoduje surowicze zapalenie błędnika, zwyrodnienie narządu Cortiego oraz zniszczenie komórek rzęsatych. Meyer H. i in. [132] podają, iż nie ma ewidentnych dowodów na związek świnki wrodzonej z wadą słuchu.

Wiadomo jednak, że noworodki obciążone tą chorobą powinny być pod opieką poradni audiologicznej.

Czynnikiem ryzyka, który może spowodować wystąpienie wady słuchu w okresie prenatalnym jest **zakażenie wirusem zapalenia wątroby typu B (HBV)**. Przeniesienie wirusa do płodu rzadko następuje w I i II trymestrze ciąży. Znacznie wzrasta, jeśli ostre objawy zakażenia ujawniają się w III trymestrze ciąży. Z danych epidemiologicznych wynika, że 7 do 10 % noworodków ulega zakażeniu HBV w okresie porodowym, a 90 % z nich staje się przewlekłymi nosicielami wirusa [95].

Znaczna część zakażonych bezpośrednio po urodzeniu noworodków nie prezentuje objawów klinicznych. Odczyny serologiczne także są u nich ujemne, a dodatnie stają się w ciągu pierwszych trzech miesięcy życia.

Opryszczka pospolita jest chorobą zakaźną wywołaną przez wirusy HSV (Herpes Simplex Virus). Występowanie zakażenia HSV szacuje się od 1 na 3000 do 1 na 7000 żywych noworodków [95]. Częstość jego występowania w okresie okołoporodowym wynosi w USA szacunkowo 3000 do 20 000 żywych noworodków [133].

Zakażenie wrodzone najczęściej następuje w III trymestrze ciąży. Kliniczne objawy zarażenia obserwowane są u jednej trzeciej noworodków w pierwszej dobie życia, natomiast u pozostałych w pierwszych trzech tygodniach życia [134].

Infekcja wirusem opryszczki u noworodka może powodować niedosłuch czuciowo - nerwowy. Uszkodzenie narządu słuchu następuje drogą zstępującą. Prawdopodobieństwo wystąpienia wady słuchu jest największe w przypadku zakażenia wewnątrzmacicznego [135]. Do tej pory opisano pojedyncze takie przypadki.

Przebycie zakażeń z grupy TORCH wrodzone, okołoporodowe lub we wczesnym dzieciństwie zwiększa ryzyko wystąpienia niedosłuchu. Powszechne stosowanie szczepień ochronnych przeciwko niektórym chorobom zakaźnym jak np. przeciwko śwince i różyczce powoduje coraz rzadsze występowanie groźnych powikłań, w tym uszkodzeń słuchu.

1.4.8. Zapalenie opon mózgowo - rdzeniowych

Upośledzenie słuchu jest jednym z następstw zapalenia opon mózgowo - rdzeniowych (ZOM - R). Wskaźnik zaburzeń słuchu u dzieci po przebytym ZOM - R waha się od 2,9 % do 31 % [136]. Niedosłuch spowodowany jest najczęściej przez bakteryjne zapalenie opon. Dodge i wsp. [31] określili w 1984 roku czynniki etiologiczne dające powikłania w zakresie narządu słuchu jako:

- Streptococcus pneumoniae (31 %),
- Neisseria meningitidis (10,5 %),
- Haemophilus infuenzae (6 %).

Erenberg i in. podają, że Escherichia coli wywołuje w USA 75 % zapaleń opon mózgowo - rdzeniowych u niemowląt. Przyczynami tego schorzenia u wcześniaków hospitalizowanych w Oddziałach Intensywnej Terapii i Patologii Noworodka mogą być także: Staphylococcus aureus, Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella pneumoniae, Proteus mirabilis oraz rzadko Listeria monocytogenes. [133]

Zaburzenia słuchu powstają przeważnie we wczesnym okresie choroby. Mają charakter trwały, obustronny i głęboki oraz dotyczą wszystkich częstotliwości. Rzadko natomiast są jednostronne, fluktuacyjne i postępujące [137].

Powikłania zapalenia opon mózgowo - rdzeniowych obserwowane są u około 50 % dzieci. Zalicza się do nich przede wszystkim czuciowo - nerwową utratę słuchu, niedowłady i porażenia, zespoły wiotkości mięśni, drgawki, wodogłowie, wysięki i ropnie podtwardówkowe, zaburzenia zachowania, osobowości i mowy oraz opóźnienie rozwoju psychoruchowego. W literaturze zwraca się uwagę na zjawisko nadmiernej kalcyfikacji i kostnienia ślimaka. Prowadzić to może do głuchoty oraz powodować trudności w jej leczeniu z wykorzystaniem implantów ślimakowych [138]. Wczesne rozpoznanie powikłań i wdrożenie odpowiedniej rehabilitacji warunkują skuteczne ich leczenie . Właściwa terapia powinna także obejmować wykrywanie i kompensowanie wad słuchu, leczenie przeciwpadaczkowe i neurochirurgiczne.

1.4.9. Intensywna terapia powyżej 7 dni

Istotą intensywnej terapii jest wspomaganie procesów fizjologicznych noworodka poprzez [139]:

- Przewidywanie,
- Zapobieganie,
- Wczesne wyrównywanie,
- Minimalną ingerencję.

Większość noworodków hospitalizowanych na Oddziałach Intensywnej Terapii i Patologii Noworodka stanowią grupę najwyższego ryzyka uszkodzenia słuchu. Dzieci takie powinny mieć wykonane badanie słuchu po ustabilizowaniu się stanu ogólnego, jeszcze przed wypisem do domu. Częstość występowania wrodzonego niedosłuchu wynosi 1 - 2 przypadki

na 1000 żywo urodzonych noworodków. Ryzyko to wzrasta 10 - krotnie u noworodków wymagających pobytu na Oddziale Intensywnej Terapii [140].

Noworodki przebywające i leczone na oddziałach Intensywnej Terapii i Patologii noworodka dłużej niż 48 godzin zalicza się do grupy wysokiego ryzyka wystąpienia niedosłuchu [8]. Ubytki słuchu w pierwszym badaniu stwierdzane są u 10 - 30 % tych pacjentów, a ciężki niedosłuch u 2 - 4 % [9]. Grupa takich pacjentów powinna być kierowana do ośrodków audiologicznych w celu przeprowadzenia wysokospecjalistycznych, kompleksowych badań [10].

Patologia okresu noworodkowego przyczyniająca się do prowadzenia intensywnej terapii powyżej 7 dni wiąże się z zakażeniami wewnątrzmacicznymi i zaburzeniami okresu okołoporodowego, chorobami genetycznymi, wcześniactwem, chorobami układu oddechowego i krążenia oraz chorobami ośrodkowego układu nerwowego. Większe ryzyko zaburzeń słuchu u niemowląt leczonych w Oddziałach Intensywnej Terapii jest związane z jednej strony z czynnikami wrodzonymi do których zalicza się wady genetyczne i anomalie anatomiczne, a z drugiej strony z czynnikami nabytymi, takimi jak leki ototoksyczne i hałas w trakcie przewlekłej wentylacji i pobytu noworodka w inkubatorze zamkniętym [141].

W cytowanym wcześniej Biuletynie Programu Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków „Uszko" (Dr Maciej Wróbel) autor określił na podstawie Centralnej Bazy Danych PPPBSN odsetek dzieci z niedosłuchem przy prowadzeniu intensywnej terapii powyżej 7 dni w granicach 12 - 13 % [80]. Podobne dane podano na podstawie badań przeprowadzonych w Klinice Otolaryngologii Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu w latach 2008 - 2010. Występowanie intensywnej terapii trwającej dłużej niż 7 dni jako czynnika ryzyka uszkodzenia słuchu określono na 12, 93% badanej populacji dzieci [142].

1.4.10. Sztuczna wentylacja trwająca powyżej 5 dni

Podstawowym celem sztucznej wentylacji jest zapewnienie odpowiedniego utlenowania (oksygenacji) oraz wentylacji (usunięcie CO_2).
Cele i potencjalne niebezpieczeństwo związane ze wspomaganiem wentylacji u noworodków można przedstawić następująco [143]:

CEL	POWIKŁANIA
Utrzymanie prawidłowego utlenowania krwi i	Toksyczne działanie tlenu (przewlekła choroba

saturacji	płuc, retinopatia wcześniaków)
Utrzymanie prawidłowego poziomu pCo_2 poprzez poprawę wentylacji pęcherzykowej	Hiperwentylacja, rozdęcie pęcherzyków, uszkodzenie opłucnej, leukomalacja okołokomorowa
Zmniejszenie pracy oddechowej, zapobieganie zmęczeniu mięśni oddechowych	Wzrost oporu górnych dróg oddechowych, zaburzenia w przekazaniu bodźców oddechowych
Ponowne przywrócenie zapadniętych, niedodmowych segmentów płuc.	Nadmierne rozdęcie obszarów płuc prawidłowo upowietrznionych, hipoperfuzja płuc, obniżenie napływu i rzutu skurczowego krwi.

Tab. 3. Cele i potencjalne niebezpieczeństwo związane ze wspomaganiem wentylacji u noworodków [143].

Sztuczna wentylacja najczęściej stosowana jest u noworodków z niewydolnością oddechową, ale także z ciężkimi wadami serca, płuc, ośrodkowego układu nerwowego i masywnymi zakażeniami. Suppiej i wsp. w swoich badaniach dowiedli, że długotrwały hałas wytwarzany przez inkubator i/lub respirator może mieć niekorzystny wpływ na komórki słuchowe zewnętrzne [144].

Sztuczna wentylacja jest jednym z czynników powodujących stres oksydacyjny, który przyczynia się do zaburzeń słyszenia w wyniku utraty komórek słuchowych zewnętrznych.

Stosowanie u dzieci wentylacji mechanicznej ze średnim ciśnieniem powyżej 10 cm H_2O przez co najmniej 24 godziny zwiększa ryzyko występowania krwawień dokomorowych i okołokomorowych, rozedmy śródmiąższowej płuc oraz odmy opłucnowej [145]. Dysplazja oskrzelowo - płucna, retinopatia, niedosłuch oraz opóźnienie rozwoju psychomotorycznego należą do późnych powikłań respiratoroterapii. Biorąc pod uwagę powikłania związane z długim stosowaniem sztucznej wentylacji, priorytetem dla neonatologów w Oddziałach Intensywnej Terapii Noworodka stało się odzwyczajanie od respiratora i przechodzenie do mnie inwazyjnych form wentylacji [146]. Przedłużona sztuczna wentylacja u niemowląt często współistnieje z występowaniem innych czynników ryzyka uszkodzenia słuchu. W związku z tym bardzo ważne jest objęcie tych pacjentów obserwacją i opieką audiologiczną.

Wytyczne skryningu słuchowego obejmują sztuczną wentylację trwająca powyżej 5 dni jako czynnik ryzyka wystąpienia niedosłuchu.

1.4.11. Leki ototoksyczne

Ototoksyczność definiowana jest jako niepożądane działanie leków, które przejściowo lub trwale uszkadzają elementy nerwowe ucha wewnętrznego [147]. Klinicznie objawia się to zaburzeniami słuchu i równowagi oraz zawrotami głowy.

Częstość występowania szkodliwego działania leków zależy od jego dawki, właściwości farmakokinetycznych oraz wielu czynników predysponujących pacjenta do wystąpienia skutków ubocznych w uchu wewnętrznym.

Grupa leków działających ototoksycznie obejmuje:

- Antybiotyki: aminoglikozydy, glikopeptydy, makrolity,
- Diuretyki pętlowe,
- Cytostatyki,
- Salicylany,
- Niesteroidowe leki przeciwzapalne,
- Leki przeciwmalaryczne.

Miejscowe zastosowanie leków, szczególnie gdy są wykorzystywane w schorzeniach przewodu słuchowego zewnętrznego lub ucha środkowego, przy współistnieniu perforacji błony bębenkowej może powodować uszkodzenie ucha wewnętrznego. Leki mogą toksycznie oddziaływać na:

- Ślimaka np. neomycyna, amikacyna, cisplatyna, netilmycyna i salicylany. Objawem są zaburzenia słuchu.
- Przedsionek np. streptomycyna i gentamycyna. Objawem są zaburzenia równowagi.
- Prążek naczyniowy np. diuretyki pętlowe i cisplatyna.

Zagrożenie ototoksycznym działaniem leków obejmuje takie czynniki jak: niewydolność nerek, niekontrolowane zwiększenie stężenia antybiotyków we krwi, kumulację leku w organizmie oraz przekroczenie dobowej dawki leku. Istotne znaczenie ma także wiek chorego, zwłaszcza jeśli dotyczy to dzieci poniżej pierwszego roku życia oraz ludzi starszych.

Wyeliminowanie ryzyka działania ototoksycznego jest możliwe dzięki stosowaniu terapii monitorowanej (TM) pomiarem stężenia leku we krwi [148]. Przekroczenie dopuszczalnych stężeń niektórych leków np. aminoglikozydów może prowadzić do powikłań związanych z ototoksycznością.

Leki ototoksyczne stosowane u kobiet w ciąży stanowią bardzo poważne zagrożenie dla narządu słuchu i równowagi u matki oraz u płodu. Stosowanie leków ototoksycznych u

kobiet między 6 a 7 tygodniem ciąży może prowadzić do uszkodzenia komórek słuchowych zewnętrznych i wewnętrznych, aplazji ucha wewnętrznego, anomalii w uchu środkowym oraz dysplazji zwoju spiralnego [90]. Przepisanie leku ototoksycznego kobiecie znajdującej się w okresie rozrodczym powinno wiązać się z koniecznością uzyskania od niej pisemnego oświadczenia, że nie jest ona w ciąży [147].

Antybiotyki aminoglikozydowe są najczęściej stosowanymi lekami ototoksycznymi w populacji noworodków. Uszkadzają zarówno narząd słuchu jak i równowagi [149]. W neonatologii są bardzo przydatne ze względu na dobrą skuteczność przeciwko większości bakterii Gram (-) [150]. Odznaczają się dużą toksycznością dla uszu (ototoksyczność), nerek (neurotoksyczność) i tkanki nerwowej (neurotoksyczność). Uszkodzenie nerek jest odwracalne, natomiast zaburzenia słuchu przeważnie są nieodwracalne [151].

Aminoglikozydy uszkadzają komórki zmysłowe narządu słuchu i równowagi u 5 - 10 % chorych [82]. Inni autorzy podają, że ototoksyczność wywołana tą grupa leków dotyczy 2,4 - 13,9 % osób leczonych lekami z tej grupy [147].

Uszkodzenia słuchu będące następstwem stosowania aminoglikozydów mogą wystąpić na początku leczenia lub kilka, a nawet kilkanaście tygodni po jego zakończeniu i są następstwem upośledzenia ślimaka lub narządu równowagi. Objawy toksycznego uszkodzenia ślimaka to przede wszystkim szumy uszne oraz symetryczna i zwykle obustronna utrata słuchu. Patologia narządu równowagi obejmuje takie symptomy jak: wymioty, nudności, oczopląs, ataksję i zawroty głowy, utrzymujące się przez pierwsze dwa tygodnie po zakończeniu leczenia. Mogą być one odwracalne.

Długotrwałe, tzn. powyżej 7 dni utrzymywanie się stężenia antybiotyków aminoglikozydowych w płynach ucha wewnętrznego na wysokim poziomie powoduje działanie ototoksyczne. Ryzyko wystąpienia niedosłuchu można zmniejszyć poprzez utrzymywanie wysokich, ale krótkotrwałych stężeń leku w surowicy. Naukowo udowodniona jest dziedziczona, genetycznie uwarunkowana wrażliwość na działanie ototoksyczne aminoglikozydów [152]. Ma to związek z mutacją mitochondrialną DNA.

Aminoglikozydy najczęściej stosowane w okresie noworodkowym to: Amikacyna (Biodacyna, Amikin), Gentamycyna oraz Netilmycyna. Uszkadzają one w pierwszej kolejności komórki słuchowe zewnętrzne w zakrętach podstawnych ślimaka. Stosowane dłuższy czas i w większych dawkach upośledzają komórki słuchowe wewnętrzne, a następnie włókna nerwu słuchowego.

Inna grupą antybiotyków stosowanych u noworodków są **antybiotyki glikopeptydowe.** Należą do związków wielkocząsteczkowych o słabej penetracji do tkanek i

narządów. Najczęściej stosowana u noworodków jest wankomycyna, rzadko teikoplanina. Oba te antybiotyki zaliczane są do substancji bakteriobójczych o działaniu wyłącznie przeciwko bakteriom Gram(+), paciorkowcom oraz Clostridium i Corynobacterium [150].

Działaniem niepożądanym wankomycyny jest nefrotoksyczność, natomiast ototoksyczność jest niejasna i podważana przez wielu autorów [154]. Kojarzenie tego antybiotyku z lekami neurotoksycznymi, np. aminoglikozydami, zwiększa prawdopodobieństwo takiego uszkodzenia. Zaburzenia słuchu występują zwykle wtedy, kiedy maksymalne stężenie wankomycyny w surowicy przekracza 40 - 50 mg/l [155]. Dostępne publikacje oceniają teikoplaninę jako antybiotyk powodujący mniej działań niepożądanych od wankomycyny i rzadziej zmusza do przerwania leczenia [155].

Diuretyki pętlowe najczęściej stosowane w praktyce klinicznej to furosemid i kwas etakrynowy. Mogą one powodować przejściowe lub rzadziej trwałe uszkodzenia słuchu. Ototoksycznie oddziaływają na prążek naczyniowy oraz komórki rzęsate zewnętrzne narządu Cortiego. Szkodliwe działanie na słuch tej grupy leków zależy od szybkości ich podawania. Powinny być przetaczane w wolnych wlewach dożylnych, zmniejszając tym samym działanie ototoksyczne. Bardzo niekorzystne jest łączenie diuretyków pętlowych z innymi lekami ototoksycznymi np. aminoglikozydami. Należy wówczas ściśle przestrzegać dawek leków i czasu ich podawania, a najlepiej zastąpić diuretyk pętlowy preparatem z innej grupy substancji moczopędnych. Robertson CM i wsp. podają, że niedotlenienie u noworodków nasila ototoksyczne działanie diuretyków pętlowych [156]. Noworodki z niska wagą urodzeniową są bardziej narażone na uszkodzenie ucha wewnętrznego w wyniku stosowania furosemidu niż noworodki o prawidłowej wadze ciała [157].

Kolejną grupą leków ototoksycznych są **cytostatyki**, mające zastosowanie w leczeniu chorób nowotworowych. Brock i wsp. [158] wykazali w badaniach klinicznych niedosłuch u 50 % dzieci leczonych cisplatyną i jej pochodnymi. Większe ryzyko działania ototoksycznego obserwuje się w przypadkach stosowania cisplatyny u dzieci poniżej 5 roku życia oraz przy równoczesnym podawaniu jej z aminoglikozydami, salicylanami oraz diuretynami petlowymi [159].

Niesteroidowe leki przeciwzapalne (salicylany) stosowane przewlekle i w dużych dawkach mogą powodować zaburzenia słuchu, które zwykle ustępują po odstawieniu leku. Ototoksyczne zmiany w uchu wewnętrznym są spowodowane zwolnieniem przepływu krwi przez ślimak oraz odwracalnymi, przejściowymi zaburzeniami procesów metabolicznych w tym narządzie.

Leki cytostatyczne oraz niesteroidowe leki przeciwzapalne maja bardzo małe znaczenie w terapii okresu noworodkowego i niemowlęcego.

Noworodki są szczególnie narażone na ototoksyczne działanie różnych leków ze względu na swoja masę ciała oraz niedojrzałość procesów farmakodynamicznych i farmakokinetycznych. Bardzo ważne jest stałe monitorowanie i obserwacja oraz odpowiednia opieka audiologiczna w tej grupie pacjentów.

Alkohol, rtęć oraz niedobór jodu mogą powodować zaburzenia, a nawet utratę słuchu. Płodowy zespól alkoholowy wiąże się z występowaniem niedosłuchu czuciowo - nerwowego u około 30 % noworodków. Obustronne nawracające zapalenie uszu stwierdzono u ponad 90 % pacjentów z tym zespołem [30]. Zespól ten obejmuje także opóźnienie wzrostu, zaburzenia rozwojowe i behawioralne oraz dysmorfię twarzy. Ryby ze skażonej wody, mięso zwierząt karmionych zbożami zawierającymi rtęć oraz mąka zawierająca tę substancję chemiczną mogą stanowić źródło narażenia na rtęć metylową podczas ciąży. Toksyczne narażenie płodu może prowadzić do zaburzeń słuchu, upośledzenia wzrastania oraz nieprawidłowego napięcia mięśniowego i ślepoty. Niedobór jodu w ciąży ma wpływ na jego niedobór u płodu przyczyniając się do niedorozwoju psychicznego, niedosłuchu czuciowo - nerwowego, zeza i oczopląsu [160].

1.4.12. Zespól wad wrodzonych skojarzony z niedosłuchem

Niedosłuch obserwuje się w ponad 400 zespołach wad wrodzonych i przeważnie ma charakter przewodzeniowy lub mieszany oraz stały bądź postępujący [52]. Większość zespołów jest uwarunkowanych genetycznie. Ubytek słuchu może być różnego stopnia - od lekkiego, aż po głęboki.

Dzieci z zespołem Downa mają najczęściej niedosłuch przewodzeniowy lekkiego stopnia, będący wynikiem hipotonii mięśniowej oraz wąskiej trąbki słuchowej. Uszkodzenie słuchu o charakterze mieszanym lub odbiorczym występuje znacznie rzadziej. U pacjentów z zespołem Downa obserwuje się wąskie przewody słuchowe zewnętrzne, małe i słabo wykształcone małżowiny uszne oraz anomalie trąbki Eustachiusza [161]. W zespole Downa ubytek słuchu stwierdza się u ponad 60 % dzieci [54]. Łączkowska - Przybylska J. [162] podaje, że zaburzenie to występuje u 82,8 % dzieci.

Zespoły wad wrodzonych skojarzonych z niedosłuchem to między innymi: zespół Edwardsa, zespół Waardenburga, zespół Alporta, zespół Ushera, zespól Robina, zespół

CHARGE, zespół Treacher - Collinsa, zespół skrzelowo - uszno – nerkowy oraz zespół Tietza.

2. CELE PRACY

1. Próba określenia czynników wpływających na rozwój zaburzeń słuchu u noworodków objętych badaniami przesiewowymi.
2. Ocena częstości występowania zaburzeń słuchu badanych w okresie noworodkowym dzieci, następnie diagnozowanych/ leczonych w poradni otolaryngologicznej.
3. Identyfikacja wad słuchu najczęściej występujących u dzieci objętych opieką poradni otolaryngologicznej.
4. Ocena przydatności badań przesiewowych w wykrywaniu zaburzeń słuchu u dzieci.
5. Analiza roli jaką odgrywa lekarz, pielęgniarka, psycholog, logopeda w opiece nad dziećmi z grupy badanej do 3 roku życia.

3.MATERIAŁ I METODYKA

3.1. Materiał

Materiał obejmuje dwie grupy pacjentów:

- **GRUPA I:** Grupa noworodków urodzonych w Pomorskim Centrum Traumatologii Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego im. Mikołaja Kopernika w Gdańsku (obecnie COPERNICUS Podmiot Leczniczy Sp. z o.o.) lub urodzonych w domu, w okresie 01.10.2010 - 31.08.2012 i przebywających w Oddziale Neonatologicznym z Pododdziałem Patologii Noworodków. Do grupy I należą także noworodki, które w tym samym czasie urodziły się w szpitalu o niższym stopniu referencji i wymagały przetransportowania do Szpitala Specjalistycznego celem diagnostyki i leczenia. Omawiany oddział Neonatologiczny z Pododdziałem Patologii Noworodków pełni zadania I poziomu diagnostycznego skriningu słuchowego.
- **GRUPA II:** Grupa noworodków wyodrębniona z I grupy, u których wykazano nieprawidłowy wynik skriningowego badania słuchu i/lub stwierdzono u nich obecności przynajmniej jednego czynnika ryzyka uszkodzenia słuchu, skierowanych do dalszej diagnostyki i leczenia do Poradni Audiologicznej Uniwersyteckiego Centrum Klinicznego, pełniącej funkcje II poziomu diagnostycznego skriningu słuchowego.

Charakterystyka badanych grup

Pierwszą grupę (Grupę I) stanowi 286 noworodków, a w tym 178 (62,24%) chłopców i 108 (37,76%) dziewczynek. Badana grupa obejmowała zarówno dzieci urodzone w PCT WSS w Gdańsku (257 noworodków - 89,86%), jak i noworodki urodzone w tym samym czasie w szpitalu o niższym stopniu referencji (8 noworodków- 2,79%) lub urodzone w domu (21 noworodków - 7,35%). Każde dziecko z pierwszej grupy badawczej miało wykonane skriningowe badanie słuchu przy użyciu metody otoemisji akustycznej - OAE, przeważnie w 2 - 3 dobie życia lub wtedy kiedy stan pacjenta pozwolił na wykonanie badania (nie później niż trzeci tydzień życia).

Drugą grupę (Grupa II) stanowią noworodki, które uzyskały nieprawidłowy wynik skriningowego badania słuchu i/lub stwierdzono u nich obecności przynajmniej jednego czynnika ryzyka uszkodzenia słuchu, kierowano do Poradni Audiologicznej Uniwersyteckiego Centrum Klinicznego. Zgłosiło się tam 179 dzieci z grupy I (62,58%), w

tym chłopców 115 (64,25%) i dziewczynek 64 (35,75%). Grupa ta obejmowała 15 (8,38%) noworodków z dodatnim wynikiem przesiewowego badania słuchu, 137 (76,54%) z czynnikami ryzyka uszkodzenia słuchu oraz 27 (15,08%) jednocześnie z nieprawidłowym wynikiem i czynnikami ryzyka. Do poradni nie dotarło 107 (37,42%) pacjentów i w tej grupie odnotowano 1 (1,07%) zgon. Czas zgłoszenia do poradni od momentu wypisu noworodka ze szpitala wynosił maksymalnie do pół roku. Każda matka była informowana o konieczności jak najszybszej wizyty z dzieckiem w poradni. Jednak analizując dokumentację w poradni nie wszystkie noworodki trafiały na badania w odpowiednim czasie. W celu objęcia badaniami jak największej liczby noworodków z II grupy badawczej przyjęty został okres do pół roku.
Z badania wykluczono dzieci, które zostały przekazane do innego szpitala m.in. na oddział chirurgii, intensywnej terapii i kardiologii jeszcze przed wykonaniem badania przesiewowego słuchu.

3.2. Metodyka

3.2.1. Metody badawcze

Badania przeprowadzono wykorzystując metodę sondażu diagnostycznego, opartą o wywiad oraz analizę dokumentu. Wywiad przeprowadzono z grupą matek noworodków, przebywających w Oddziale Neonatologicznym z Pododdziałem Patologii Noworodków i dotyczył występowania czynników ryzyka uszkodzenia słuchu w okresie prenatalnym, perinatalnym i postnatalnym. Analizowanym dokumentem były: Karta Przesiewowego Badania Słuchu, Książka Przyjęć Noworodków w Oddział Neonatologiczny z Pododdziałem Patologii Noworodków oraz Karty Dzieci w Poradni Audiologicznej. Wzór Karty Przesiewowego Badania Słuchu zamieszczono w części teoretycznej niniejszej pracy. Istotne znaczenie w omawianym kwestionariuszu miał wynik przeprowadzonego skriningowego badania słuchu u noworodków (wynik badania ucha lewego i prawego) oraz obecność czynników ryzyka uszkodzenia słuchu.

Analizie poddano czynniki ryzyka wystąpienia niedosłuchu oparte o przyjęte w Polsce w Programie Powszechnych Przesiewowych Badan Słuchu u Noworodków, a przedstawione przez Joint Committee on Infant Hearing (JCIH) w 2000 r. [39]. Zalicza się do nich:

- wada słuchu w rodzinie,
- wada wrodzona głowy lub szyi,

- wcześniactwo < 33 hbd,
- masa urodzeniowa < 1500 g,
- apgar < 4 pkt w 1 min. lub < 6 pkt w 5 min.,
- żółtaczka wymagająca transfuzji wymiennej,
- infekcja TORCH,
- zapalenie opon mózgowo - rdzeniowych,
- intensywna terapia > 7 dni,
- sztuczna wentylacja > 5 dni,
- leki ototoksyczne,
- zespól wad wrodzonych skojarzony z niedosłuchem.

Analizie poddano także inne czynniki ryzyka mogące mieć wpływ na występowanie wad słuchu u dzieci, a nie ujęte w Karcie Przesiewowego Badania Słuchu. W tym celu wykorzystano dostępne dane z piśmiennictwa.

Każdy Kwestionariusz Przesiewowego Badania Słuchu zawiera zgodę matek noworodków na przeprowadzenie badania słuchu i wykorzystanie danych dla Programu Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu.

Drugim analizowanym w pracy dokumentem była Książka Przyjęć Noworodków w Oddział Neonatologiczny z Pododdziałem Patologii Noworodków. Wybrano parametry populacji badanej, takie jak:

- wiek i zawód matek noworodków,
- ilość porodów,
- rodzaj porodu,
- długość odchodzenia wód płodowych oraz ich rodzaj,
- wiek płodowy,
- płeć,
- skalę Apgar oraz
- masę ciała noworodków.

Karty Dzieci w Poradni Audiologicznej obejmowały informacje o przeprowadzonych badaniach słuchu u dzieci, wynikach tych badań, a także dane o dokładnym opisie badania przedmiotowego, przeprowadzonego przez laryngologa. Badanie laryngologiczne było już wykonywane przy pierwszym pojawieniu się dziecka w poradni i potem ponawiane przy każdej wizycie. Karta Pacjenta zawierała przyczynę zgłoszenia do Poradni oraz diagnozę

końcową, dotyczącą słuchu. Każdy noworodek, który zgłosił się z matką do dalszej diagnostyki do ośrodka II poziomu referencyjności miał zakładaną taką Kartę. Dzieci, które trafiały do Poradni Audiologicznej miały od kilkunastu dni życia do nawet czterech miesięcy.

Skriningowe badania słuchu przeprowadzone w badanej grupie noworodków w Oddziale Neonatologicznym z Pododdziałem Patologii Noworodków odbywały się z wykorzystaniem aparatu MAICO ERO - SCAN screener firmy Oticon, ufundowanym przez Wielką Orkiestrę Świątecznej Pomocy. Jest to lekkie, ergonomicznie zaprojektowane urządzenia, łatwe w obsłudze i zawierające wyświetlacz pokazujący wynik badania. Pomiar jest szybki i automatyczny, trwa przeważnie klika - kilkanaście sekund w jednym uchu. Badanie z użyciem tego aparatu polega na prawidłowym umiejscowieniu sondy w przewodzie słuchowym zewnętrznym i rejestrowaniu potencjałów powstających na drodze słuchowej. Sonda składa się z mikrofonu, rejestrującego emisje uszne oraz z wbudowanej słuchawki, wysyłającej do ucha dźwięk o odpowiednim natężeniu. Analizator odpowiedzi ocenia pracę zewnętrznych komórek słuchowych ślimaka. Monitor aparatu ERO - SCAN może zawierać komunikat „NORMA" świadczący o zarejestrowaniu otoemisji akustycznych i prawidłowym funkcjonowaniu komórek słuchowych oraz komunikat „KONTROLA" oznaczający wynik nieprawidłowy. Dzieci z dodatnim wynikiem badania słuchu, czyli z komunikatem „KONTROLA" muszą mieć ponowne badanie słuchu jeszcze przed wypisem z Oddziału Neonatologicznego.

Badanie słuchu aparatem firmy Oticon przeprowadzone w Oddziale Neonatologicznym z Pododdziałem Patologii Noworodków wykonane było w drugiej lub trzeciej dobie życia, a u noworodków wymagających intensywnej terapii w terminie późniejszym, kiedy stan zdrowia uległ poprawie i pozwolił na wykonanie badania. Starano się, aby test odbył się wtedy, kiedy noworodek był spokojny, najczęściej w czasie snu fizjologicznego lub po karmieniu. Uzyskane wyniki są umieszczane w Karcie Przesiewowego Badania Słuchu oraz w książeczce zdrowia dziecka.

Niektóre dane analizowano w niniejszej pracy po uzyskaniu zgody koordynatora Badań Przesiewowych Słuchu prof. dr hab. n. med. W. Szyftera z komputerowego programu Przesiewowych Badań Słuchu u noworodków, stanowiącego Centralną Bazę Danych. Baza ta zawiera informacje z każdego poziomu diagnostycznego skriningu słuchowego.

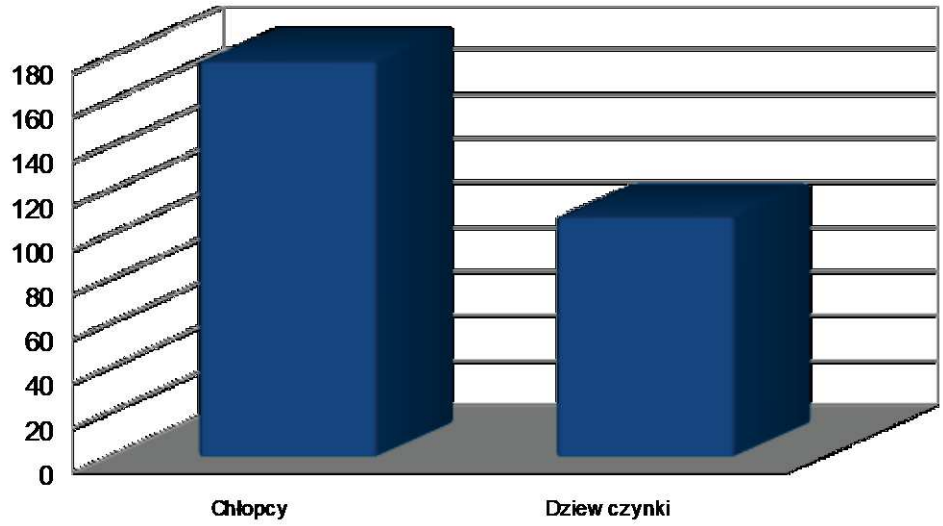
3.2.2. Metody statystyczne

Obliczenia do analizy statystycznej wykonano w programie IBM SPSS 22.0. W celu sprawdzenia zależności między zmiennymi nominalnymi lub między zmienną nominalną a porządkową zastosowano testy chi-kwadrat i iloraz wiarygodności chi-kwadrat. Dla tabel kontyngencji o wymiarach 2x2 stosowano dodatkowo Dokładny Test Fishera. W celu sprawdzenia występowania związku między tymi samymi zmiennymi stosowano współczynniki phi oraz V-Cramera (phi dla tabel 2x2, V-Cramera dla pozostałych). W przypadku zmiennych ilościowych w celu sprawdzenia zgodności rozkładów z rozkładem normalnym stosowano test Kołmogorowa- Smirnowa. Ponieważ zmienne miały rozkłady istotnie odbiegające od normalnego do porównań grup zastosowano testy Kruskala-Wallisa (3 grupy) lub Manna-Whitenya (2 grupy).
Jako poziom istotności statystycznej przyjęto $p<0,05$.

4. WYNIKI

4.1. Grupa badawcza I

Grupa badawcza I to ogółem 286 noworodków ,a w tym 178 (62,24%) chłopców i 108 (37,76%) dziewczynek.



Ryc. 5. Dzieci zbadane z podziałem na płeć

W celu porównania liczebności chłopców i dziewczynek zastosowano Test chi-kwadrat:

Chi-kwadrat = 8,7; df=1; p=0,003

Wykazano, że w badanej grupie była istotnie większa liczba chłopców niż dziewczynek.

Do poradni audiologicznej z grupy 286 noworodków zgłosiło się 179 (62,58%) dzieci, natomiast nie dotarło 107 (37,42%) pacjentów i w tej grupie odnotowano 1 (1,07%) zgon.

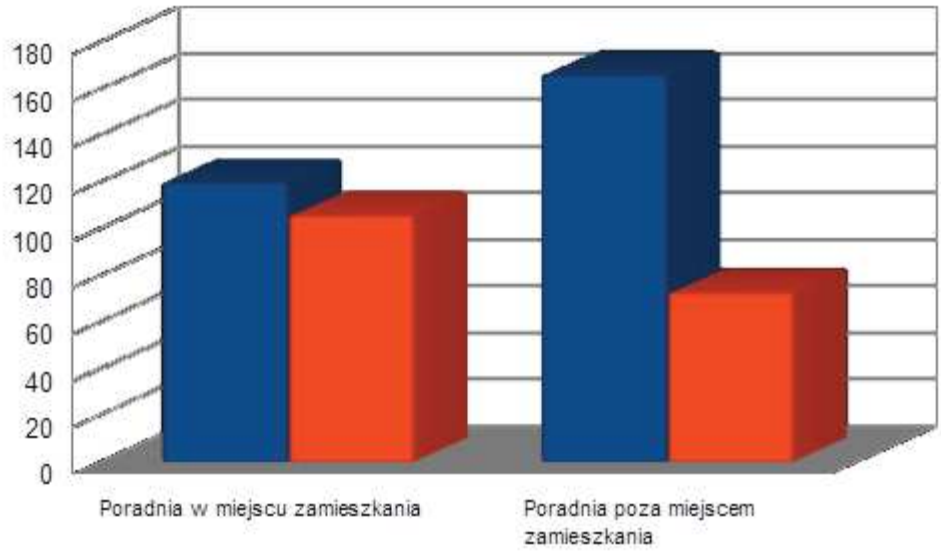
L.p.	Miesiąc/rok urodzenia	Liczba noworodków skierowanych do poradni audiologicznej	Liczba noworodków, które zgłosiły się do poradni audiologicznej	Procent noworodków, które zgłosiły się do poradni audiologicznej
1	09/2010	13	7	53,84%
2	10/2010	12	8	66,66%
3	11/2010	10	7	70%
4	12/2010	16	8	50%
5	01/2011	12	7	58,33%
6	02/2011	9	6	66,66%
7	03/2011	11	6	54,54%
8	04/2011	14	7	50%
9	05/2011	11	8	72,72%
10	06/2011	25	16	64%
11	07/2011	4	3	75%
12	08/2011	15	10	66,66%
13	09/2011	18	12	66,66%
14	10/2011	7	7	100%
15	11/2011	10	7	70%
16	12/2011	17	10	58,82%
17	01/2012	15	9	60%
18	02/2012	17	11	64,70%
19	03/2012	5	2	40%
20	04/2012	0	0	0%
21	05/2012	14	10	71,42%
22	06/2012	13	7	53,84%
23	07/2012	10	5	50%
24	08/2012	8	6	75%
Łącznie	24 miesiące	286	179	62,58%

Tab. 4. Liczba noworodków, które zgłosiły się do poradni audiologicznej w kolejnych miesiącach.

W badaniach zwrócono uwagę na miejsce zamieszkania dzieci, mogące mieć wpływ na zgłoszenie się bądź nie zgłoszenie na badanie do Poradni Audiologicznej.

Poradnia Audiologiczna	**Dzieci skierowane**	**Dzieci, które zgłosiły się do Poradni**
w miejscu zamieszkania	120	106
poza miejscem zamieszkania	166	73

Tab. 5. Liczba dzieci poddanych diagnostyce w poradni audiologicznej w zależności od miejsca zamieszkania



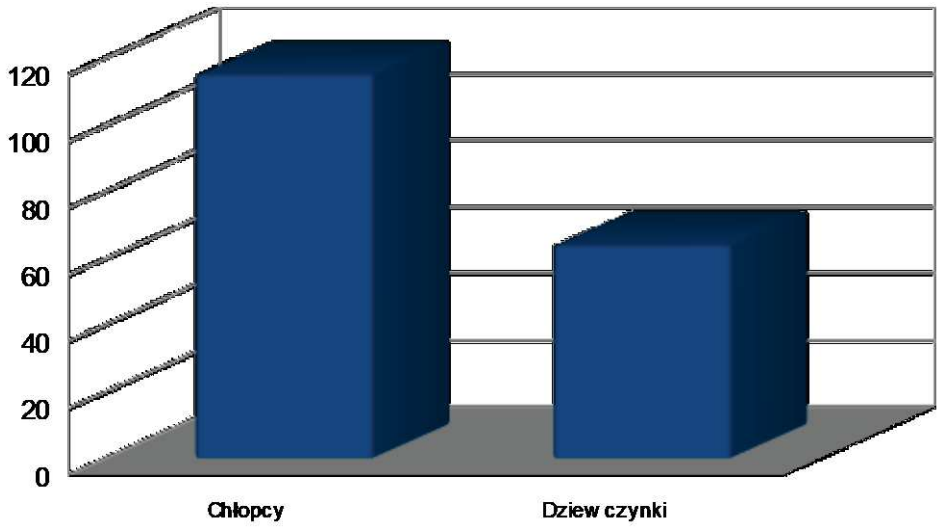
Ryc. 6. Liczba dzieci poddanych diagnostyce w poradni audiologicznej w zależności od miejsca zamieszkania

Oceny zgłoszenia się dzieci do poradni w zależności od lokalizacji dokonano w oparciu o Test chi-kwadrat oraz dokładny test Fishera:

Chi-kwadrat = 15,505; df=1; p=0,000 Dokładny Test Fishera p = 0,000

Wykazano zależności istotne statystycznie między zmiennymi (p=0,000). Większy odsetek zgłoszeń pacjentów skierowanych obserwowano w przypadku dzieci mieszkających w miejscowości, gdzie mieściła się poradnia.

Drugą grupę badawczą stanowiły noworodki skierowane do Poradni Audiologicznej Uniwersyteckiego Centrum Klinicznego. Zgłosiło się tam 179 dzieci z grupy I (62,58%), a w tym chłopców 115 (64,25%) i dziewczynek 64 (35,75%).



Ryc. 7. Dzieci, które zgłosiły się do poradni audiologicznej z podziałem na płeć

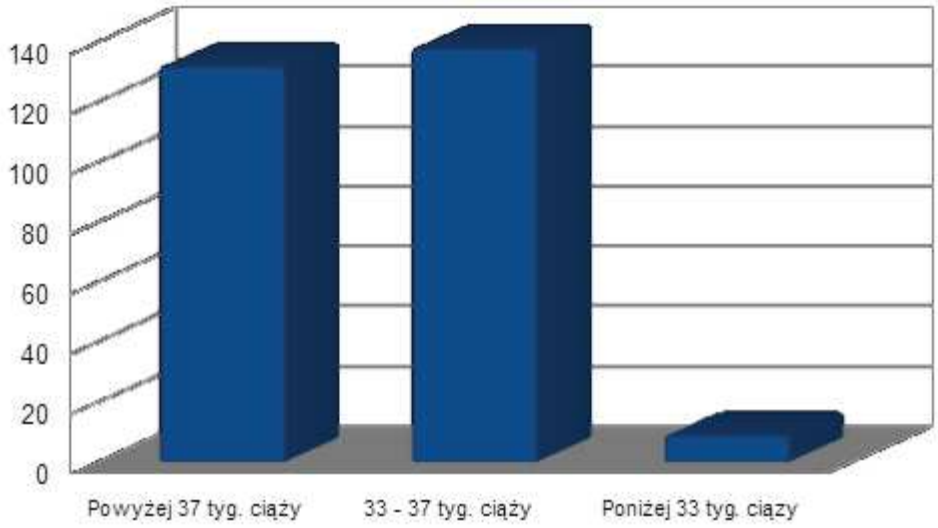
Obliczono Test chi-kwadrat w celu porównania liczebności chłopców i dziewczynek, pod względem zgłoszenia się na badanie audiologiczne:

Chi-kwadrat = 7,416; df=1; p=0,006

Wykazano, że w badanej grupie istotnie była większa liczba chłopców niż dziewczynek zgłosiło się do Poradni Audiologicznej.

Dokonano porównania populacji noworodków poddanych badaniu skriningowemu, która zgłosiła się do poradni audiologicznej, biorąc pod uwagę wiek płodowy, rodzaj porodu oraz rodzaj wód płodowych. Wśród 179 dzieci, które zgłosiły się do Poradni Audiologicznej wyodrębniono:

- Noworodki powyżej 37 tyg. ciąży **132 (73,74%)**
- Noworodki pomiędzy 33 a 37 tygodniem ciąży tygodnia ciąży **38 (21,23%)**
- Noworodki poniżej 33 tygodnia ciąży **9 (5,03%)**



Ryc. 8. Populacja noworodków poddanych badaniu skriningowemu, która zgłosiła się do poradni audiologicznej z podziałem na wiek płodowy

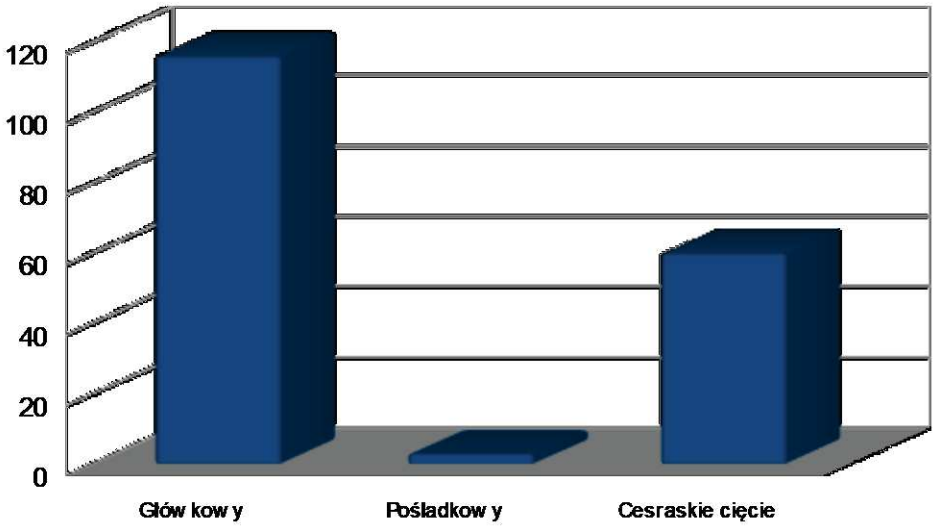
Zastosowano Test chi-kwadrat w celu porównania liczebności w trzech grupach. Znając odsetek w całej populacji dla poszczególnych przedziałów trwania ciąży można również testami chi-kwadrat sprawdzić czy w grupie zgłaszającej się do poradni jest inny rozkład częstości.

Chi-kwadrat = 69,504; df=2; p=0,000 gdzie df to liczba stopni swobody

Wykazano że badane grupy różnią się istotnie statystycznie. Oznacza to, iż w grupie najmniej licznej liczebność jest znacznie mniejsza od liczebności jaka wystąpiłaby gdyby rozkład częstości był równomierny.
Noworodki urodzone siłami natury:

- poród główkowy **116 (64,80%)**
- poród pośladkowy **3 (1,68 %)**

Liczba noworodków urodzonych poprzez cięcie cesarskie wynosiła 60, co stanowiło 33,52%.



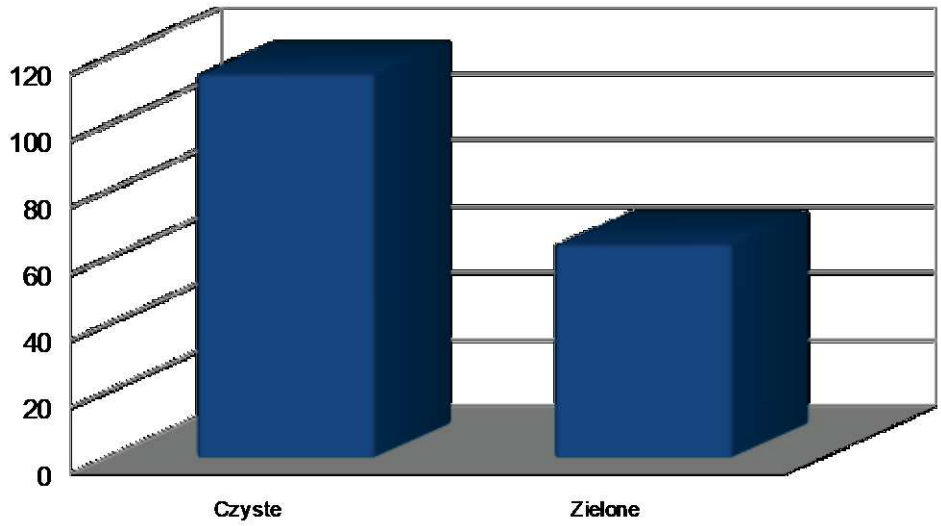
Ryc.9. Odsetek noworodków, które trafiły do poradni audiologicznej uwzględniając rodzaj porodu

Zastosowano Test chi-kwadrat w celu porównania liczebności w trzech grupach. Znając odsetek w całej populacji dla poszczególnych rodzajów porodów można również testami chi-kwadrat sprawdzić czy w grupie zgłaszającej się do poradni jest inny rozkład częstości.

Chi-kwadrat = 69,315; df=2; p=0,000

Wykazano, że badane grupy różnią się istotnie statystycznie liczebnościami- różnice w liczebnościach w trzech wymienionych grupach są istotne. Oznacza to, że w dwóch grupach najmniej licznych, liczebność jest mniejsza od liczebności przewidywanej (takiej, jaka wystąpiłaby gdyby rozkład częstości był równomierny). Liczebność ta w grupie najliczniejszej jest większa od liczebności przewidywanej.

Ogółem liczba dzieci, które zgłosiły się do poradni to 179 dzieci. Czyste wody płodowe występowały u 115, natomiast zielone wody płodowe u 64 dzieci.



Ryc.10. Liczba dzieci, które zgłosiły się do poradni audiologicznej uwzględniając rodzaj wód płodowych

Zastosowano Test chi-kwadrat w celu porównania liczebności w dwóch grupach. Znając odsetek w całej populacji dla poszczególnych rodzajów wód płodowych można również testami chi-kwadrat sprawdzić czy w grupie zgłaszającej się do poradni jest inny rozkład częstości.

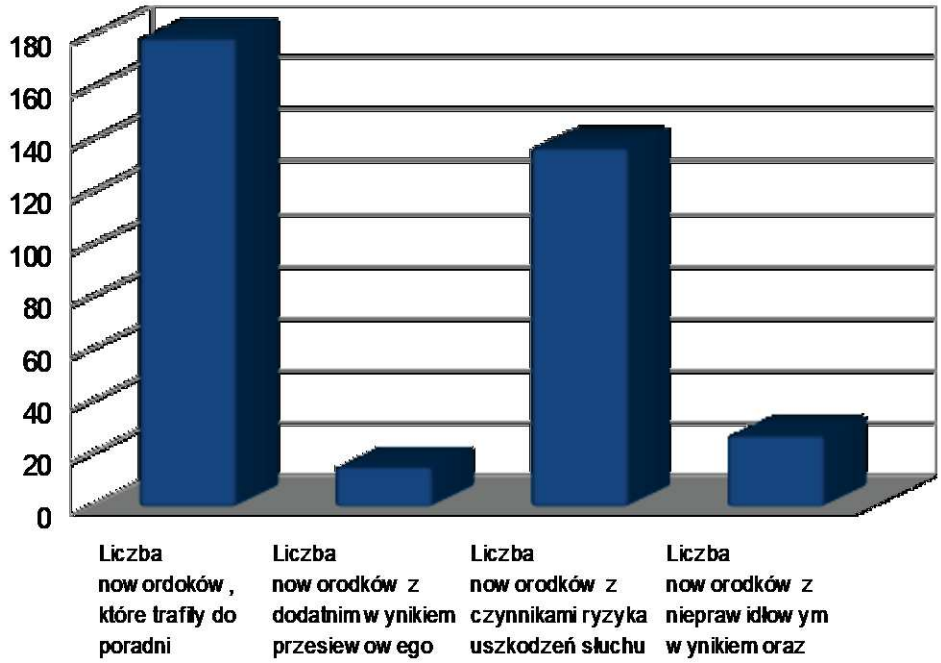
Chi-kwadrat = 7,416; df=1; p=0,006

Wykazano, że badane grupy różnią się istotnie liczebnościami- różnice w liczebnościach w dwóch grupach są istotne. W grupie najmniej licznej liczebność jest mniejsza od liczebności przy równomiernym rozkładzie częstości, w grupie większej ta liczebność jest większa.

Drugą grupę (Grupa II) stanowiły noworodki, które uzyskały nieprawidłowy wynik skriningowego badania słuchu i/lub stwierdzono u nich obecności przynajmniej jednego czynnika ryzyka uszkodzenia słuchu. Grupa ta obejmowała 15 (8,38%) noworodków z dodatnim wynikiem przesiewowego badania słuchu, 137 (76,54%) z czynnikami ryzyka uszkodzenia słuchu oraz 27 (15,08%) jednocześnie z nieprawidłowym wynikiem i czynnikami ryzyka.

Liczba dzieci, które trafiły do poradni audiologicznej	Liczba noworodków z dodatnim wynikiem przesiewowego badania słuchu	Liczba noworodków z czynnikami ryzyka uszkodzenia słuchu	Liczba noworodków jednocześnie z nieprawidłowym wynikiem i czynnikami ryzyka uszkodzenia słuchu
179 (62,58%)	15 (8,38%)	137 (76,54%)	27 (15,08%)

Tab. 6. Liczba dzieci, które trafiły do poradni audiologicznej z nieprawidłowym wynikiem przesiewowego badania słuchu i/lub czynnikami ryzyka uszkodzenia słuchu



Ryc.11. Liczba noworodków, które trafiły do poradni audiologicznej z nieprawidłowym wynikiem przesiewowego badania słuchu i/lub czynnikami ryzyka uszkodzenia słuchu

Liczba noworodków która trafiła do poradni wynosiła 179, spośród nich 15 miało dodatni wynik badania przesiewowego, 137 miało czynniki ryzyka, a 27 miało zarówno nieprawidłowy wynik badania przesiewowego, jak i czynniki ryzyka.

4.2. Czynniki ryzyka uszkodzenia słuch

Przeprowadzone badania pokazały, że najczęściej występującym czynnikiem ryzyka uszkodzenia słuchu w badanej grupie dzieci były leki ototoksyczne – u 136 (75,97%), zaś

najrzadziej występującym czynnikiem były: zapalenie opon mózgowo rdzeniowych w pierwszym miesiącu życia- u 2 (1,11%) noworodków oraz wada wrodzona głowy lub szyi- również u 2 (1,11%) noworodków. Hiperbilirubinemia wymagająca transfuzji wymiennej nie wystąpiła u żadnego badanego pacjenta.

L.p.	CZYNNIKI RYZYKA USZKODZENIA SŁUCHU	LICZBA DZIECI Z DANYM CZYNNIKIEM RYZYKA	PROCENT DZIECI Z DANYM CZYNNIKIEM RYZYKA
1	Leki ototoksyczne stosowane u noworodków w pierwszych dwóch tygodniach życia	136	75,97%
2	Wada słuchu w rodzinie	21	11,73%
3	Masa urodzeniowa < 1500 gram	13	7,26%
4	Wcześniactwo < 33 Hbd	9	5,02%
5	Infekcja TORCH	8	4,46%
6	Apgar < 4 w 1 minucie lub < 6 w 5 minucie życia	8	4,46%
7	Intensywna terapia > 7 dni	6	3,35%
8	Sztuczna wentylacja > 5 dni	6	3,35%
9	Zespół wad wrodzonych skojarzony z niedosłuchem	3	1,67%
10	Zapalenie opon mózgowo rdzeniowych w pierwszym miesiącu życia	2	1,11%
11	Wada wrodzona głowy lub szyi	2	1,11%
12	Hiperbilirubinemia wymagająca transfuzji wymiennej	0	0%

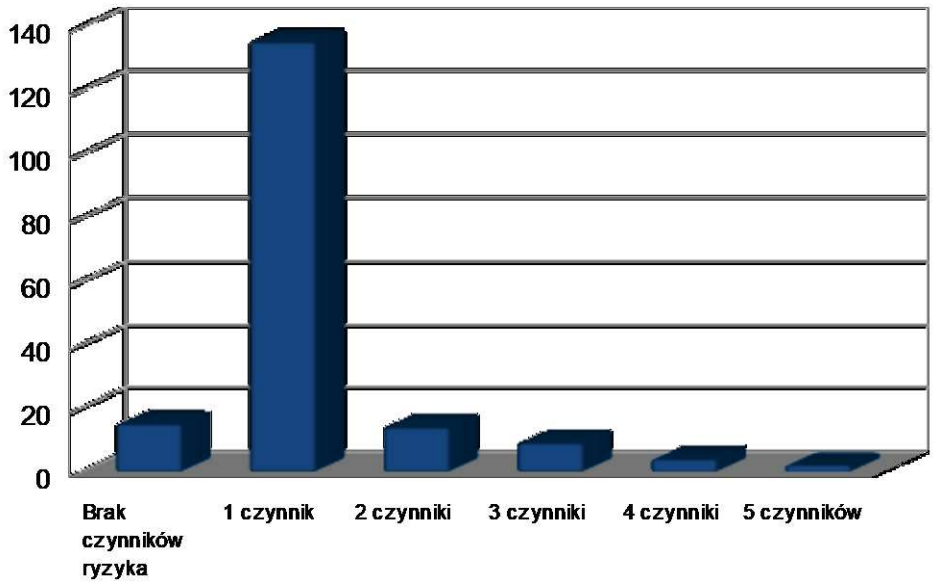
Tab.7. Czynniki ryzyka uszkodzenia słuchu w grupie badanej

W badanej grupie noworodków dominowało występowanie tylko jednego czynnika ryzyka uszkodzenia słuchu- u 135 dzieci, co stanowiło 75,41 %. Dalszy rozkład liczby czynników ryzyka uszkodzenia słuchu przedstawia się następująco:

- 2 czynniki ryzyka uszkodzenia słuchu 7,83% badanych noworodków (u 14 dzieci)

- 3 czynniki ryzyka uszkodzenia słuchu 5,03% badanych noworodków (u 9 dzieci)
- 4 czynniki ryzyka uszkodzenia słuchu 2,24% badanych noworodków (u 4 dzieci)
- 5 czynników ryzyka uszkodzenia słuchu 1,12% badanych noworodków (u 2 dzieci)

Brak czynników ryzyka uszkodzenia słuchu 8,37% (u 15 dzieci)



Ryc. 12. Wielokrotność występowania czynników ryzyka uszkodzenia słuchu w badanej grupie (%)

Dokonano porównania za pomocą testów chi-kwadrat czy rozkłady częstości poszczególnych czynników ryzyka są zależne od płci.

CZYNNIK RYZYKA	**PŁEĆ ŻEŃSKA**	**PŁEĆ MĘSKA**	**Chi-kwadrat**
Leki ototoksyczne stosowane u noworodków w pierwszych dwóch tygodniach życia	47 (34,56%)	89 (65,44%)	Chi-kwadrat = 0,407; p=0,52
Wada słuchu w rodzinie	9 (40,90%)	13 (59,10%)	Chi-kwadrat = 0,086; p=0,769
Masa urodzeniowa < 1500 gram	7 (53,84%)	6 (46,16%)	Chi-kwadrat = 1,36; p=0,244
Wcześniactwo < 33 Hbd	4 (44,44%)	5 (55,56%)	Chi-kwadrat = 0,165; p=0,684

Infekcja TORCH	4 (50%)	4 (50%)	Chi-kwadrat = 0,449; p=0,182
Apgar < 4 w 1 minucie lub < 6 w 5 minucie życia	3 (37,5%)	5 (62,5%)	Chi-kwadrat = 0,02; p=0,99
Intensywna terapia > 7 dni	4 (66,67%)	2 (33,33%)	Chi-kwadrat = 2,08; p=0,15
Sztuczna wentylacja > 5 dni	4 (66,67%)	2 (33,33%)	Chi-kwadrat = 2,08; p=0,15
Zespół wad wrodzonych skojarzony z niedosłuchem	1 (33,33%)	2 (66,67%)	Chi-kwadrat = 0,02; p=0,87
Zapalenie opon mózgowo rdzeniowych w pierwszym miesiącu życia	1 (50%)	1 (50%)	Chi-kwadrat = 0,1260; p=0,722
Wada wrodzona głowy lub szyi	1 (50%)	1 (50%)	Chi-kwadrat = 0,126; p=0,722

Tab. 8. Czynniki ryzyka uszkodzenia słuchu w populacji badanych niemowląt uwzględniając ich płeć

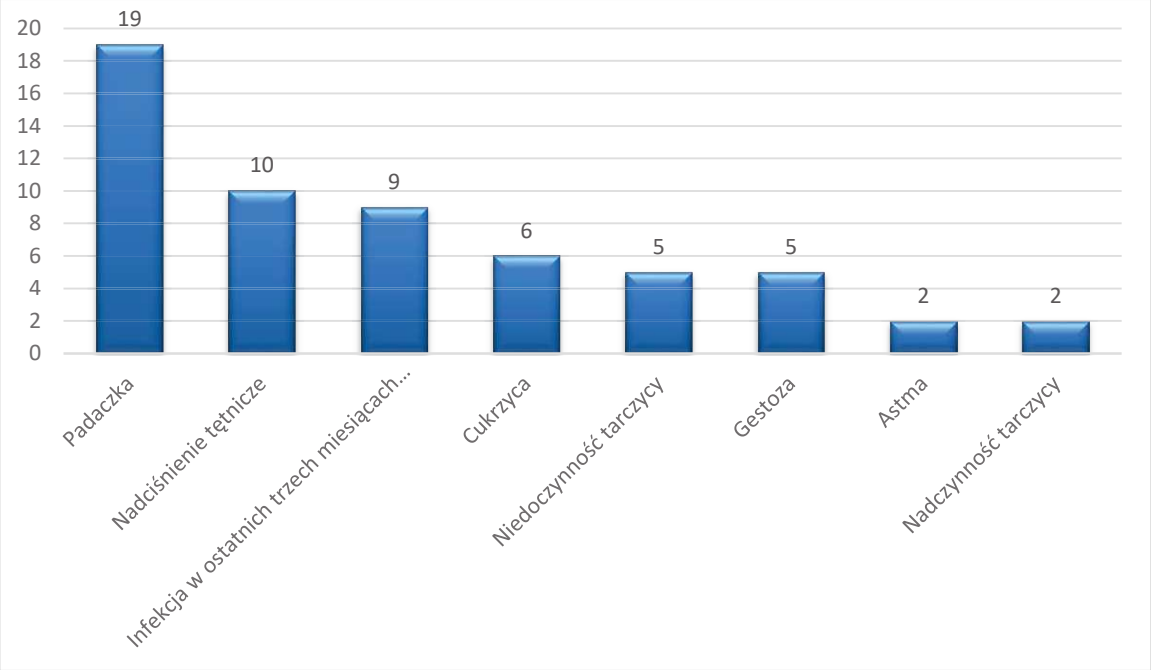
Częstość występowania żadnego z czynników ryzyka podanych w tabeli nie jest różnicowana przez płeć.

Analizując historię choroby każdego badanego noworodka zwrócona uwagę na stany chorobowe występujące u ich matek. Jednostkami chorobowymi najczęściej obserwowanymi były padaczka oraz nadciśnienie tętnicze. W dalszej kolejności występowały: infekcja w ostatnich trzech miesiącach ciąży, cukrzyca, niedoczynność tarczycy oraz gestoza. Astmę oraz nadczynność tarczycy odnotowana tylko u dwóch matek.

L.p.	CZYNNIKI RYZYKA USZKODZENIA SŁUCHU	LICZBA MATEK BADANYCH NOWORODKÓW Z DANĄ JEDNOSTKĄ CHOROBOWĄ
1	Padaczka	19
2	Nadciśnienie tętnicze	10
2	Infekcja w ostatnich trzech miesiącach ciąży	9

3	Cukrzyca	6
4	Niedoczynność tarczycy	5
5	Gestoza	5
6	Astma	2
7	Nadczynność tarczycy	2

Tab. 9. Potencjalne czynniki ryzyka uszkodzenia słuchu w grupie badanej biorąc pod uwagę stany chorobowe u matki.



Ryc.13. Rozkład potencjalnych czynników ryzyka uszkodzenia słuchu w grupie badanej biorąc pod uwagę stany chorobowe u matki.

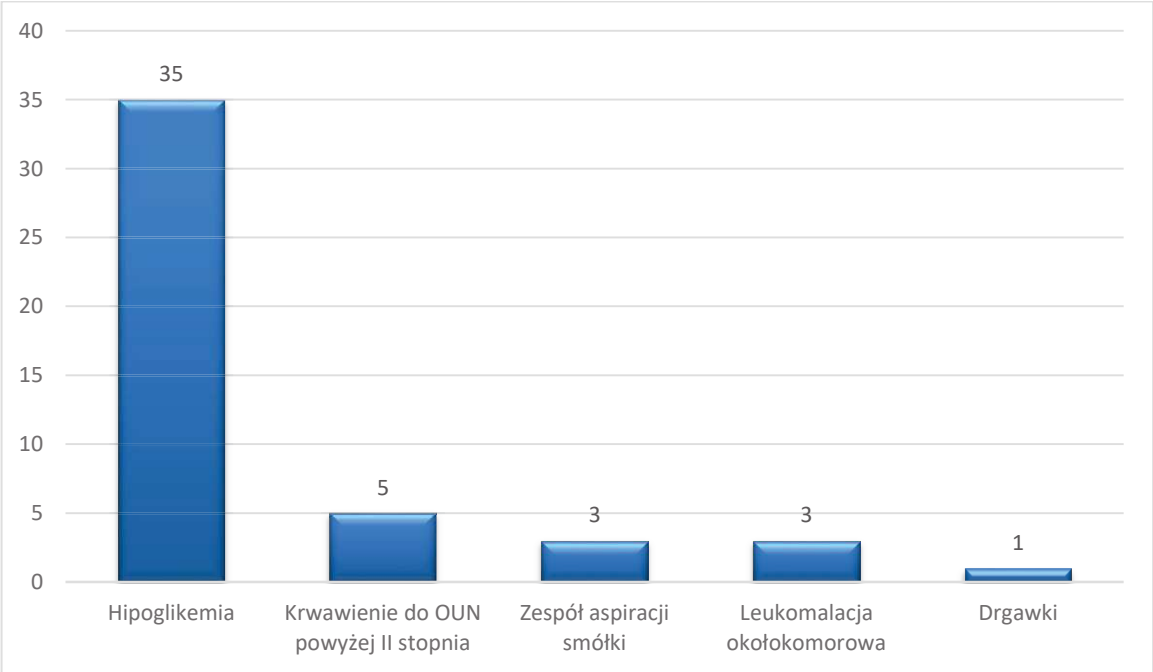
Chi-kwadrat	df	P
12,59	7	0,083

Nie wykazano różnic istotnych statystycznie w liczebnościach kategorii- mimo różnic w liczebnościach, czynniki ryzyka występowały z takim samym prawdopodobieństwem (należy zwrócić uwagę na fakt że wynik był na granicy istotności statystycznej).

Analizie poddano zespoły chorobowe występujące u badanych noworodków takie jak: hipoglikemię, krwawienie do OUN powyżej II stopnia, zespół aspiracji smółki, leukomalację okołokomorową oraz drgawki jako potencjalne czynniki ryzyka uszkodzenia słuchu.

L.p.	CZYNNIKI RYZYKA USZKODZENIA SŁUCHU	LICZBA NOWORODKÓW
1	Hipoglikemia	35
2	Krwawienie do OUN powyżej II stopnia	5
3	Zespół aspiracji smółki	3
4	Leukomalacja okołokomorowa	3
5	Drgawki	1

Tab. 10. Potencjalne czynniki ryzyka uszkodzenia słuchu w grupie badanej biorąc pod uwagę zaburzenia chorobowe noworodka



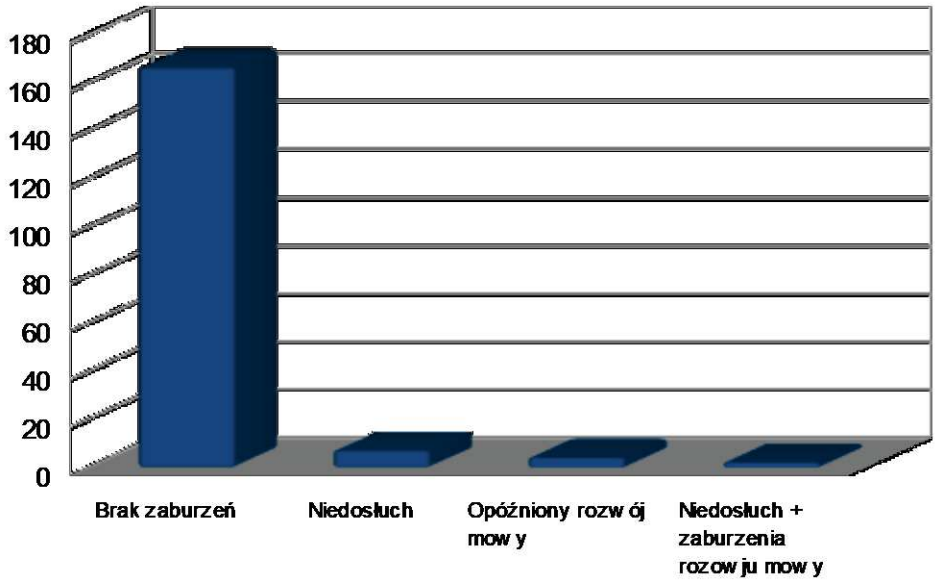
Ryc. 14. Rozkład potencjalnych czynników ryzyka uszkodzenia słuchu w grupie badanej biorąc pod uwagę zaburzenia chorobowe noworodka

Chi-kwadrat	df	P
28,87	4	<0,001

Wykazano różnice istotne statystycznie w liczebnościach w badanych kategoriach. Hipoglikemia występowała najczęściej, pozostałe czynniki ryzyka rzadziej niż wynikało to z liczebności przewidywanych testu chi-kwadrat.

4.3. Niedosłuch

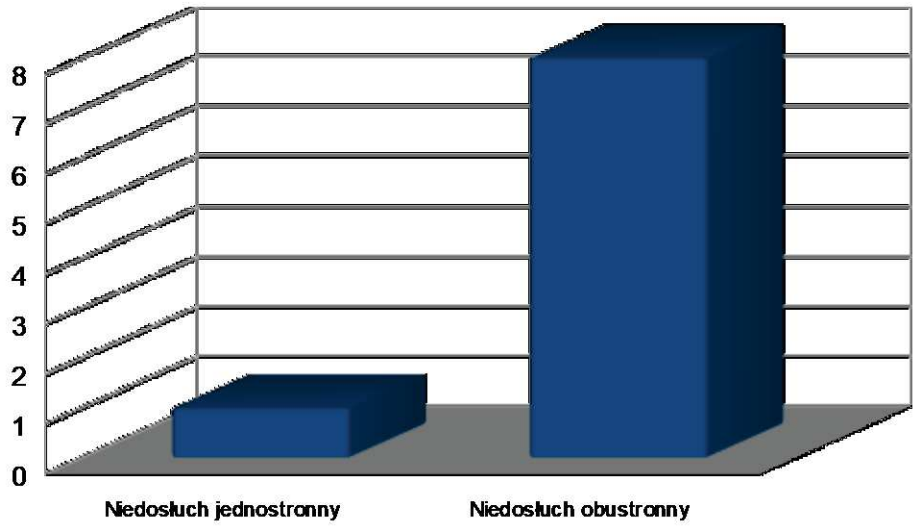
Grupa badawcza obejmowała 179 dzieci. Niedosłuch stwierdzono u 7 z nich (3,91%). Opóźniony rozwój mowy zaobserwowano u 4 dzieci (2,23%.) Dwoje pacjentów prezentowało łącznie niedosłuch i zaburzenia rozwoju mowy.



Ryc.15. Występowanie zaburzeń słuchu i komunikacji w grupie badanej

Brak zaburzeń słuchu i nieprawidłowości w rozwoju mowy dotyczyło większości badanych pacjentów czyli 166 dzieci. Dzieci, u których nie obserwowano nieprawidłowości w rozwoju mowy miały skończone dwa lata.

Niedosłuch jednostronny wystąpił u jednego badanego dziecka i dotyczył ucha prawego. Niedosłuch obustronny zaobserwowano u 8 dzieci (4,46%).

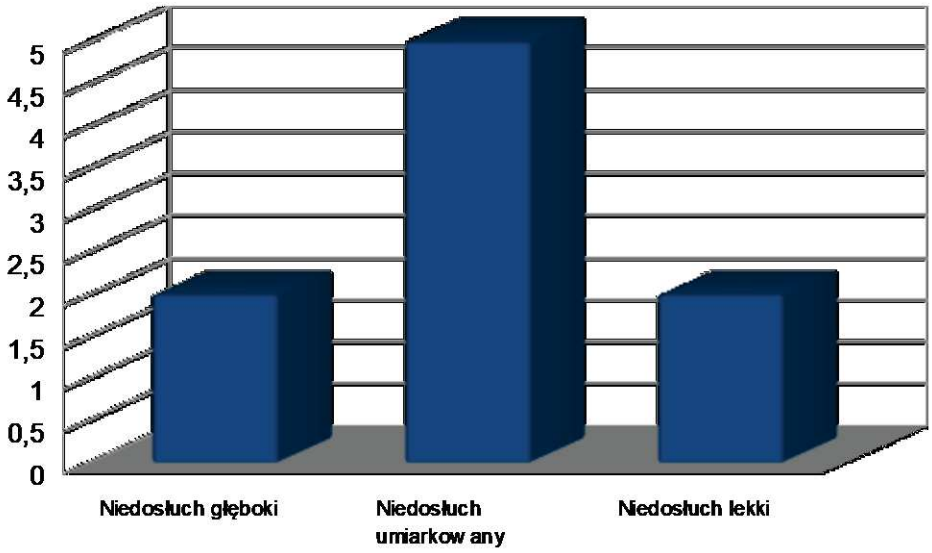


Ryc. 16. Występowanie niedosłuchu w grupie badanej w uchu lewym i prawym

Niedosłuch można podzielić w zależności od głębokości ubytku słuchu na :

- niedosłuch lekki < 40 dB,
- niedosłuch umiarkowany 41-70 dB,
- niedosłuch głęboki 71 – 90 dB,
- głuchota > 90 dB

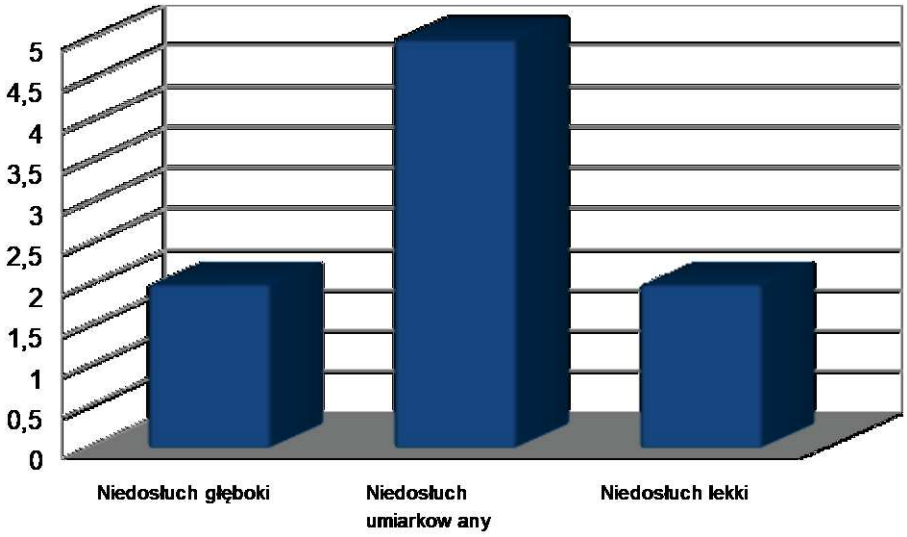
Niedosłuch głęboki wystąpił u 2 badanych dzieci (1,11%), niedosłuch umiarkowany u 5 dzieci (2,79%), a niedosłuch lekki u 2 dzieci (1,11%). Głuchoty nie stwierdzono u żadnego pacjenta.



Ryc. 17. Podział niedosłuchów w grupie badanej w zależności od głębokości ubytku słuchu

Występowanie niedosłuchu w grupie badanej w uchu lewym i prawym

- Niedosłuch jednostronny u 1 dziecka (ucho prawe- 1 dziecko, ucho lewe- 0 dzieci)
- Niedosłuch obustronny u 8 dzieci



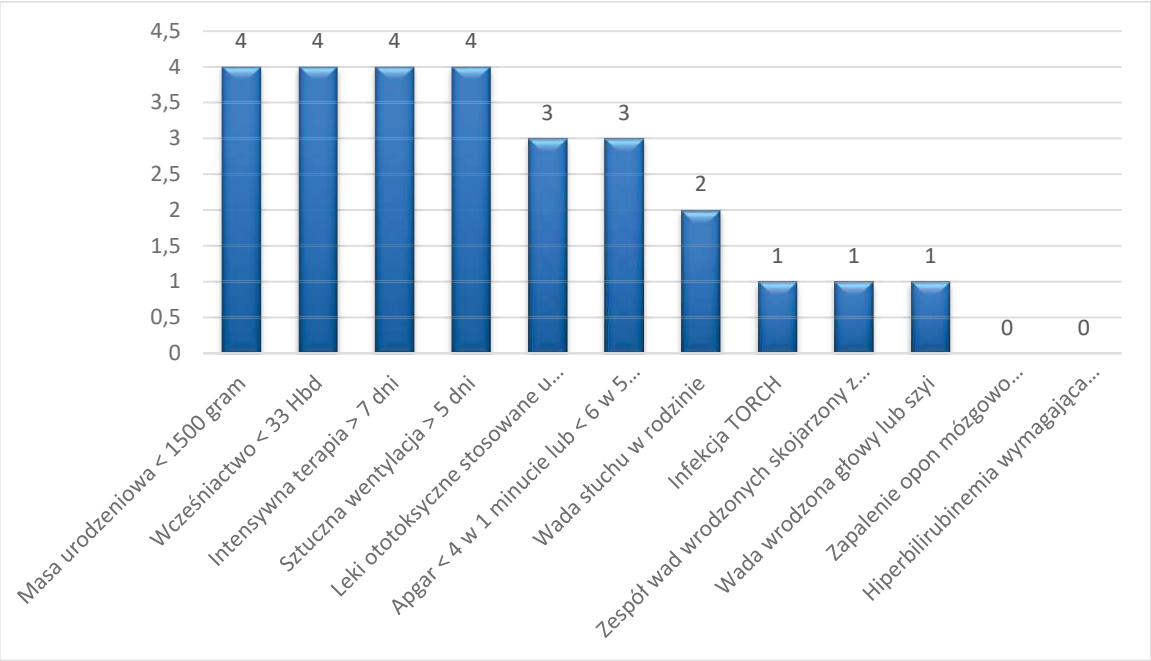
Ryc. 18. Podział niedosłuchów w grupie badanej w zależności od głębokości ubytku słuchu

4.4. Zaburzenia słuchu a czynniki ryzyka uszkodzenia słuchu

Przeprowadzone badania pokazują, iż największą liczbę dzieci z wadą słuchu obserwuje się u noworodków z masą urodzeniową < 1500 gram, u wcześniaków < 33 Hbd oraz u noworodków wymagających intensywnej terapii > 7 dni i sztucznej wentylacji > 5 dni. Leki ototoksyczne stosowane w pierwszych dwóch tygodniach życia dziecka oraz punktacja w skali Apgar < 4 w 1 minucie lub < 6 w 5 minucie życia to kolejne dominujące czynniki zwiększające częstość występowania zaburzeń słuchu.

L.p.	CZYNNIKI RYZYKA USZKODZENIA SŁUCHU	LICZBA DZIECI Z WADĄ SŁUCHU
1	Masa urodzeniowa < 1500 gram	4
2	Wcześniactwo < 33 Hbd	4
3	Intensywna terapia > 7 dni	4
4	Sztuczna wentylacja > 5 dni	4
5	Leki ototoksyczne stosowane u noworodków w pierwszych dwóch tygodniach życia	3
6	Apgar < 4 w 1 minucie lub < 6 w 5 minucie życia	3
7	Wada słuchu w rodzinie	2
8	Infekcja TORCH	1
9	Zespół wad wrodzonych skojarzony z niedosłuchem	1
10	Wada wrodzona głowy lub szyi	1
11	Zapalenie opon mózgowo rdzeniowych w pierwszym miesiącu życia	0
12	Hiperbilirubinemia wymagająca transfuzji wymiennej	0

Tab. 11. Występowanie zaburzeń słuchu w zależności od czynników ryzyka uszkodzenia słuchu



Ryc. 19. Rozkład zaburzeń słuchu w zależności od czynników ryzyka uszkodzenia słuchu

Na potrzeby wykonania testu Chi-kwadrat połączone wybrane kategorie czynników ryzyka uszkodzenia słuchu.

L.p.	CZYNNIKI RYZYKA USZKODZENIA SŁUCHU	LICZBA DZIECI Z WADĄ SŁUCHU
1	Masa urodzeniowa < 1500 gram	4
2	Wcześniactwo < 33 Hbd	4
3 i 4	Sztuczna wentylacja > 5 dni i 7 dni	8
5	Leki ototoksyczne stosowane u noworodków w pierwszych dwóch tygodniach życia	3
6	Apgar < 4 w 1 minucie lub < 6 w 5 minucie życia	3
7, 8, 9, 10, 11, 12	Wada słuchu w rodzinie, Infekcja TORCH, Zespół wad wrodzonych skojarzony z niedosłuchem, Wada wrodzona głowy lub szyi, Zapalenie opon mózgowo rdzeniowych w pierwszym miesiącu życia, Zapalenie opon mózgowo rdzeniowych w pierwszym miesiącu życia, Hiperbilirubinemia wymagająca transfuzji wymiennej	5

Chi-kwadrat	df	p
1,74	5	0,88

Analiza wpływu poszczególnych kategorii czynników ryzyka uszkodzenia słuchu na występowanie wad słuchu u dzieci nie wykazała różnic istotnych statystycznie w liczebnościach (p = 0,88). Oznacza to, iż nie stwierdzono istotnego zwiększenia częstości występowania żadnej z grup czynników ryzyka (w odniesieniu do innych grup), liczebności były porównywalne.

4.5. Zbiorcze wyniki badań

Dane potrzebne do przeprowadzenia wszystkich badań i analiz statystycznych zebrano w zbiorczą tabelę, przedstawiającą każdego badanego noworodka.

NR.	PŁEĆ	MASA CIAŁA [g]	RODZAJ PORODU	TYDZIEŃ CIĄŻY	RODZAJ WÓD PŁODOWYCH	WYNIK BADANIA OAE UP	WYNIK IBADANIA OAE UL	CZYNNIKI RYZYKA USZKODZENIA SŁUCHU
1	**K**	**3620**	**SN-G**	**41**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
2	**M**	**3900**	**SN-G**	**36**	**czyste**	**K**	**N**	**Brak**
3	**M**	**3780**	**SN-G**	**39**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
4	**K**	**3350**	**CC**	**41**	**zielone**	**K**	**N**	**Leki ototoksyczne**
5	**M**	**3320**	**SN-G**	**41**	**zielone**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
6	**K**	**2780**	**SN-G**	**36**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
7	**M**	**2480**	**SN-G**	**35**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
8	**M**	**2235**	**CC**	**37**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
9	**M**	**1280**	**CC**	**36**	**zielone**	**N**	**N**	**Apgar <4 w 1 min lub <6 w 5 min**

								życia **Masa urodzeniowa <1500g** **Infekcja TORCH** **Leki ototoksyczne**
10	**M**	**3020**	**CC**	**40**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
11	**M Bl I**	**2140**	**CC**	**37**	**zielone**	**K**	**K**	**Leki ototoksyczne**
12	**M Bl II**	**2360**	**CC**	**37**	**zielone**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
13	**K**	**3850**	**SN-G**	**40**	**czyste**	**N**	**N**	**Infekcja TORCH**
14	**M**	**3220**	**SN-G**	**42**	**czyste**	**K**	**K**	**Wada słuchu w rodzinie**
15	**K**	**1050**	**CC**	**33**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne** **Intensywna terapia >7 dni** **Sztuczne wentylacja >5 dni** **Masa urodzeniowa<1500 g**
16	**M**	**3620**	**SN-G**	**39**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
17	**K**	**2700**	**SN-G**	**38**	**czyste**	**K**	**K**	**Leki ototoksyczne**
18	**K**	**2020**	**SN-G**	**35**	**zielone**	**N**	**K**	**Zespól wad wrodzonych skojarzony z niedosłuchem**
19	**M**	**2480**	**CC**	**37**	**zielone**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
20	**K**	**2880**	**SN-G**	**38**	**czyste**	**K**	**K**	**Wada słuchu w rodzinie**
21	**M**	**3860**	**SN-G**	**41**	**zielone**	**N**	**N**	**Wada słuchu w rodzinie** **Apgar<4 w 1 min lub <6 w 5 min** **Leki ototoksyczne**

22	**M**	**3450**	**SN-G**	**42**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
23	**K**	**2370**	**CC**	**40**	**zielone**	**K**	**K**	**Sztuczna wentylacja > 5 dni Intensywna terapia > 7 dni Leki ototoksyczne**
24	**K**	**1460**	**CC**	**31**	**czyste**	**K**	**K**	**Wcześniactwo <33 Hbd Masa urodzeniowa<1500 g Intensywna terapia >7 dni Sztuczna wentylacja >5 dni Leki ototoksyczne**
25	**K**	**2950**	**Sn-G**	**41**	**zielone**	**N**	**N**	**Wada słuchu w rodzinie**
26	**M**	**1380**	**CC**	**32**	**czyste**	**K**	**K**	**Wcześniactwo <33 Hbd Masa urodzeniowa<1500 g Intensywna terapia >7 dni Sztuczna wentylacja >5 dni Leki ototoksyczne**
27	**M**	**3310**	**SN-G**	**40**	**czyste**	**N**	**N**	**Wada słuchu w rodzinie**
28	**M**	**3500**	**SN-G**	**42**	**czyste**	**K**	**K**	**Leki ototoksyczne**
29	**M**	**2780**	**CC**	**38**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
30	**K**	**3380**	**CC**	**41**	**zielone**	**N**	**K**	**brak**

31	**M**	**3450**	**SN-G**	**42**	**zielone**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne Infekcja TORCH**
32	**M**	**3410**	**SN-G**	**42**	**czyste**	**K**	**K**	**brak**
33	**M**	**3450**	**SN-G**	**41**	**zielone**	**K**	**K**	**brak**
34	**M**	**4620**	**SN-G**	**41**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
35	**M**	**3990**	**CC**	**43**	**zielone**	**K**	**K**	**Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych Leki ototoksyczne**
36	**M**	**3600**	**SN-G**	**41**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
37	**K**	**3380**	**CC**	**41**	**zielone**	**N**	**N**	**Apgar <4 w 1 min lub <6 w 5 min Leki ototoksyczne**
38	**K**	**2810**	**SN-G**	**39**	**czyste**	**K**	**N**	**brak**
39	**M**	**3670**	**CC**	**39**	**czyste**	**K**	**K**	**Wada słuchu w rodzinie**
40	**M**	**2880**	**SN-G**	**37**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
41	**K**	**3500**	**SN-G**	**40**	**zielone**	**N**	**N**	**Apgar <4 w 1 min lub <6 w 5 min**
42	**K**	**4290**	**SN-G**	**42**	**czyste**	**K**	**N**	**brak**
43	**M**	**2400**	**SN-G**	**39**	**zielone**	**K**	**K**	**brak**
44	**M**	**4090**	**SN-G**	**41**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
45	**K**	**3900**	**SN-G**	**40**	**czyste**	**N**	**N**	**Wada słuchu w rodzinie**
46	**M**	**2540**	**SN-G**	**36**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
47	**K**	**3480**	**CC**	**38**	**zielone**	**K**	**K**	**Wada słuchu w rodzinie**
48	**K**	**4320**	**SN-G**	**40**	**zielone**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
49	**K**	**2280**	**CC**	**36**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
50	**K**	**1820**	**CC**	**34**	**czyste**	**K**	**K**	**Leki ototoksyczne**
51	**K**	**4100**	**SN-G**	**41**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
52	**K**	**3090**	**CC**	**38**	**zielone**	**K**	**K**	**Intensywna terapia >7 dni**

								Sztuczna wentylacja>5 dni Apgar<4 w 1 min lub <6 w 5 min Leki ototoksyczne
53	**M**	**2460**	**SN-G**	**34**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
54	**M**	**2420**	**CC**	**39**	**zielone**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
55	**M**	**3810**	**CC**	**39**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
56	**M**	**2670**	**SN-G**	**35**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
57	**K**	**1470**	**CC**	**32**	**czyste**	**K**	**K**	**Wcześniactwo<33 Hbd Masa urodzeniowa<1500 g Leki ototoksyczne**
58	**M**	**3150**	**SN-G**	**38**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
59	**M**	**4030**	**SN-G**	**39**	**zielone**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
60	**M**	**3390**	**SN-G**	**41**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
61	**M**	**3210**	**SN-G**	**41**	**czyste**	**K**	**K**	**brak**
62	**K**	**3370**	**SN-G**	**40**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
63	**M**	**2970**	**SN-G**	**36**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
64	**M**	**3670**	**CC**	**39**	**zielone**	**N**	**N**	**Wada wrodzona głowy lub szyi**
65	**M**	**3400**	**SN-G**	**40**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
66	**M**	**3480**	**CC**	**40**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
67	**K**	**2450**	**SN-G**	**34**	**zielone**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne Infekcja TORCH**
68	**K**	**3100**	**SN-G**	**41**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
69	**K**	**3100**	**SN-G**	**42**	**zielone**	**N**	**N**	**Wada słuchu w rodzinie**
70	**M**	**2750**	**SN-G**	**36**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
71	**M**	**3530**	**CC**	**39**	**zielone**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
72	**K**	**3170**	**SN-G**	**38**	**zielone**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**

73	**M**	**3020**	**SN-G**	**41**	**czyste**	**N**	**N**	**Wada słuchu w rodzinie**
74	**M**	**3780**	**SN-G**	**42**	**zielone**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
75	**M**	**2700**	**CC**	**38**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
76	**M**	**3750**	**SN-G**	**42**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
77	**K**	**3320**	**SN-G**	**41**	**zielone**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
78	**M Bl I**	**1420**	**CC**	**31**	**zielone**	**K**	**K**	**Wcześniactwo<33 Hbd Masa ciała< 1500g Leki ototoksyczne**
79	**M Bl II**	**1460**	**CC**	**31**	**zielone**	**K**	**K**	**Wcześniactwo<33 Hbd Masa urodzeniowa< 1500g Leki ototoksyczne**
80	**K**	**3830**	**SN-P**	**41**	**czyste**	**N**	**N**	**Wada słuchu w rodzinie**
81	**M**	**3490**	**SN-G**	**42**	**zielone**	**N**	**N**	**Wada słuchu w rodzinie**
82	**M**	**3660**	**SN-G**	**41**	**czyste**	**N**	**N**	**Wada słuchu w rodzinie**
83	**M**	**4900**	**SN-G**	**39**	**czyste**	**N**	**N**	**Wada słuchu w rodzinie**
84	**M**	**2320**	**SN-G**	**40**	**zielone**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
85	**K**	**3530**	**SN-G**	**41**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
86	**M**	**2650**	**SN-G**	**38**	**czyste**	**K**	**K**	**Brak**
87	**M**	**3070**	**CC**	**41**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
88	**M**	**2740**	**CC**	**36**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
89	**K**	**3400**	**SN-G**	**41**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
90	**M**	**3320**	**SN-G**	**42**	**czyste**	**K**	**N**	**Brak**
91	**M**	**2960**	**SN-G**	**40**	**czyste**	**N**	**N**	**Wada słuchu w rodzinie**

92	**M**	**2400**	**SN-P**	**36**	**zielone**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
93	**M**	**2060**	**SN-G**	**37**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
94	**M**	**3620**	**CC**	**40**	**zielone**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
95	**K Bl I**	**2580**	**SN-G**	**39**	**czyste**	**K**	**K**	**Wada słuchu w rodzinie**
96	**M Bl II**	**2390**	**SN-G**	**39**	**czyste**	**K**	**K**	**Zespół wad wrodzonych skojarzony z niedosłuchem Wada słuchu w rodzinie**
97	**K**	**3380**	**CC**	**42**	**zielone**	**K**	**K**	**Leki ototoksyczne**
98	**K**	**2360**	**CC**	**35**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
99	**K**	**3000**	**SN-G**	**42**	**zielone**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
100	**K**	**1490**	**CC**	**30**	**czyste**	**N**	**N**	**Wcześniactwo<33 Hbd Masa urodzeniowa<1500 g Leki ototoksyczne**
101	**M**	**3440**	**CC**	**38**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
102	**K Bl I**	**1320**	**CC**	**30**	**zielone**	**K**	**K**	**Wcześniactwo<33 Hbd Masa urodzeniowa<1500 g Leki ototoksyczne**
103	**M Bl II**	**1370**	**CC**	**30**	**czyste**	**N**	**N**	**Wcześniactwo<33 Hbd Masa urodzeniowa<1500 g Leki ototoksyczne**

104	**K**	**1480**	**CC**	**35**	**czyste**	**N**	**N**	**Masa urodzeniowa <1500g Leki ototoksyczne**
105	**K**	**3350**	**SN-G**	**38**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
106	**M**	**3170**	**SN-G**	**41**	**zielone**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
107	**M**	**2830**	**SN-G**	**39**	**zielone**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
108	**M**	**3810**	**SN-P**	**42**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
109	**K**	**1870**	**CC**	**36**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
110	**M**	**3360**	**SN-G**	**40**	**zielone**	**K**	**K**	**brak**
111	**M**	**3540**	**SN-G**	**40**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
112	**M**	**3870**	**SN-G**	**41**	**czyste**	**N**	**N**	**Wada słuchu w rodzinie**
113	**K**	**3960**	**SN-G**	**40**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
114	**M**	**4280**	**SN-G**	**42**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
115	**M**	**3440**	**SN-G**	**41**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
116	**M**	**3010**	**SN-G**	**41**	**czyste**	**N**	**N**	**Wada słuchu w rodzinie**
117	**M**	**3370**	**SN-G**	**40**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne Zespół wad wrodzonych skojarzony z niedosłuchem**
118	**K**	**2020**	**SN-G**	**34**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
119	**M**	**1320**	**CC**	**32**	**czyste**	**N**	**N**	**Wcześniactwo<33 Hbd Masa urodzeniowa<1500 g Leki ototoksyczne**
120	**K**	**2680**	**CC**	**35**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
121	**M**	**3430**	**SN-G**	**39**	**czyste**	**N**	**N**	**Wada słuchu w rodzinie**
122	**M**	**3960**	**SN-G**	**40**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**

123	**K**	**2150**	**SN-G**	**36**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne Infekcja TORCH**
124	**M**	**2400**	**SN-G**	**38**	**czyste**	**N**	**N**	**Infekcja TORCH Leki ototoksyczne**
125	**K**	**4340**	**SN-G**	**41**	**zielone**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
126	**K**	**3380**	**SN-G**	**40**	**czyste**	**- (niewykształcone prawe ucho)**	**N**	**Wada wrodzona głowy lub szyi**
127	**M**	**4150**	**SN-G**	**39**	**zielone**	**N**	**N**	**Apgar<4 w 1 min lub <6 w 5 min Leki ototoksyczne**
128	**M**	**3170**	**SN-G**	**40**	**zielone**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
129	**K Bl I**	**2300**	**CC**	**34**	**zielone**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
130	**K Bl II**	**1460**	**CC**	**34**	**zielone**	**N**	**N**	**Masa urodzeniowa<1500 g Leki ototoksyczne**
131	**M**	**4130**	**SN-G**	**42**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
132	**M**	**2940**	**SN-G**	**35**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
133	**M**	**3850**	**CC**	**41**	**zielone**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
134	**K**	**3600**	**SN-G**	**40**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
135	**M**	**3180**	**SN-G**	**41**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
136	**M**	**1950**	**CC**	**38**	**czyste**	**K**	**K**	**Leki ototoksyczne**
137	**M**	**3230**	**SN-G**	**40**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
138	**M**	**3300**	**SN-G**	**40**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
139	**K**	**3780**	**SN-G**	**41**	**czyste**	**N**	**N**	**Wada słuchu w rodzinie**
140	**M**	**3020**	**SN-G**	**37**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
141	**K**	**3550**	**SN-G**	**41**	**zielone**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
142	**M**	**4200**	**SN-G**	**41**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
143	**K**	**1990**	**CC**	**40**	**zielone**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**

144	**M**	**3300**	**SN-G**	**42**	**zielone**	**K**	**K**	**Brak**
145	**K**	**2930**	**SN-G**	**40**	**czyste**	**N**	**N**	**Wada słuchu w rodzinie**
146	**M**	**3480**	**SN-G**	**40**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
147	**K**	**2350**	**CC**	**40**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
148	**M**	**3510**	**CC**	**42**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
149	**M**	**4060**	**SN-G**	**41**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
150	**M**	**4520**	**CC**	**41**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
151	**M**	**4020**	**SN-G**	**37**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
152	**K**	**2970**	**SN-G**	**39**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
153	**M**	**3040**	**CC**	**41**	**zielone**	**K**	**K**	**Leki ototoksyczne**
154	**M**	**3440**	**SN-G**	**39**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
155	**M**	**3440**	**SN-G**	**39**	**zielone**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
156	**M**	**3160**	**CC**	**37**	**czyste**	**K**	**K**	**Infekcja TORCH Leki ototoksyczne**
157	**K**	**2950**	**SN-G**	**38**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
158	**M**	**3340**	**SN-G**	**39**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
159	**M**	**3340**	**CC**	**42**	**zielone**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
160	**K**	**4070**	**SN-G**	**42**	**zielone**	**K**	**K**	**Zapalenie opon-mózgowo rdzeniowych Leki ototoksyczne**
161	**M**	**3020**	**CC**	**36**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
162	**M**	**2800**	**CC**	**39**	**zielone**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
163	**M**	**3620**	**CC**	**38**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
164	**K**	**3000**	**SN-G**	**42**	**zielone**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
165	**M**	**3600**	**SN-G**	**42**	**zielone**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
166	**K**	**3310**	**CC**	**37**	**czyste**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
167	**M**	**3500**	**SN-G**	**41**	**czyste**	**N**	**N**	**Apgar<4 w 1 min lub <6 w 5 min**
168	**M**	**4670**	**SN-G**	**42**	**Zielone**	**N**	**K**	**brak**
169	**M**	**3880**	**SN-G**	**41**	**zielone**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**
170	**K**	**3490**	**SN-G**	**42**	**zielone**	**N**	**N**	**Leki ototoksyczne**

171	M	4340	CC	42	Zielone	N	N	Leki ototoksyczne
172	M	2320	CC	37	czyste	N	N	Leki ototoksyczne
173	M	3020	SN-G	37	czyste	N	N	Leki ototoksyczne
174	K	3060	SN-G	39	Czyste	N	N	Leki ototoksyczne
175	K	3300	SN-G	40	czyste	N	N	Infekcja TORCH
176	M	3780	CC	39	czyste	K	K	brak
177	M	2740	SN-G	38	zielone	N	N	Infekcja TORCh Leki ototoksyczne
178	M	4400	SN-G	43	zielone	K	K	Apgar<4 w 1 min lub <6 w 5 min Intensywna terapia>7 dni Sztuczne wentylacja>5 dni Leki ototoksyczne
179	M	3990	SN-G	41	zielone	K	K	brak

Tab. 12. Zbiorcze dane grupy badawczej

Płeć * WYNIK BADANIA OTOEMISJI AKUSTYCZNEJ-UCHO PRAWE

Tabela krzyżowa

			WYNIK BADANIA OAE UP			Ogółem
				K	N	
Płeć	Kobieta	Liczebność	*1*	*15*	*48*	*64*
		% z WYNIK BADANIA OAE UP	*100,0%*	*38,5%*	*34,5%*	*35,8%*
	Mężczyzna	Liczebność	*0*	*24*	*91*	*115*
		% z WYNIK BADANIA OAE UP	*0,0%*	*61,5%*	*65,5%*	*64,2%*
Ogółem		Liczebność	*1*	*39*	*139*	*179*
		% z WYNIK BADANIA OAE UP	*100,0%*	*100,0%*	*100,0%*	*100,0%*

Testy Chi-kwadrat

	Wartość	df	Istotność asymptotyczna (dwustronna)
Chi-kwadrat Pearsona	*2,012*	*2*	*,366*
Iloraz wiarygodności	*2,271*	*2*	*,321*
N ważnych obserwacji	*179*		

Nie wykazano zależności między zmiennymi (p=0,366). Płeć nie różnicowała wyniku badania (wynik badania nie był zależny od płci).

Miary symetryczne

		Wartość	Istotność przybliżona
Nominalna przez Nominalna	Phi	*,106*	*,366*
	V Cramera	*,106*	*,366*
N ważnych obserwacji		*179*	

Gdzie N to liczebność, Phi-miara siły powiązania.

Nie wykazano związku istotnego statystycznie między zmiennymi (V-Cramera=0,106; p=0,366).

Płeć * WYNIKI BADANIA OTOEMISJI AKUSTYCZNEJ-UCHO LEWE

Tabela krzyżowa

			WYNIK IBADANIA OAE UL		Ogółem
			K	N	
Płeć	Kobieta	Liczebność	*14*	*50*	*64*
		% z WYNIK IBADANIA OAE UL	*37,8%*	*35,2%*	*35,8%*
	Mężczyzna	Liczebność	*23*	*92*	*115*
		% z WYNIK IBADANIA OAE UL	*62,2%*	*64,8%*	*64,2%*
Ogółem		Liczebność	*37*	*142*	*179*
		% z WYNIK IBADANIA OAE UL	*100,0%*	*100,0%*	*100,0%*

Testy Chi-kwadrat

	Wartość	df	Istotność asymptotyczna (dwustronna)	Istotność dokładna (dwustronna)	Istotność dokładna (jednostronna)
Chi-kwadrat Pearsona	*,088*	*1*	*,767*		
Iloraz wiarygodności	*,088*	*1*	*,767*		
Dokładny test Fishera				*,848*	*,454*
N ważnych obserwacji	*179*				

Nie wykazano zależności istotnych między zmiennymi (p=0,454). Płeć nie różnicowała wyniku badania (wynik badania nie był zależny od płci).

Miary symetryczne

		Wartość	Istotność przybliżona
Nominalna przez Nominalna	**Phi**	*,022*	*,767*
	V Cramera	*,022*	*,767*
N ważnych obserwacji		*179*	

Nie wykazano związku istotnego statystycznie między zmiennymi (Phi=0,022; p=0,767), co oznacza, że związek między zmiennymi nominalnymi (płeć i wynik badania) był słaby.

Płeć * WYNIKI BADANIA OTOEMISJI AKUSTYCZNEJ-UCHO PRAWE I LEWE

Tabela krzyżowa

			Wyniki Badania			Ogółem
			L i P = K	L i P = N	Jedna ze stron = N	
Płeć	Kobieta	Liczebność	*12*	*46*	*6*	*64*
		% z Wyniki Badania	*35,3%*	*33,8%*	*66,7%*	*35,8%*
	Mężczyzna	Liczebność	*22*	*90*	*3*	*115*
		% z Wyniki Badania	*64,7%*	*66,2%*	*33,3%*	*64,2%*
Ogółem		Liczebność	*34*	*136*	*9*	*179*
		% z Wyniki Badania	*100,0%*	*100,0%*	*100,0%*	*100,0%*

Testy Chi-kwadrat

	Wartość	df	Istotność asymptotyczna (dwustronna)
Chi-kwadrat Pearsona	*3,968*	*2*	*,138*
Iloraz wiarygodności	*3,765*	*2*	*,152*
N ważnych obserwacji	*179*		

Nie wykazano zależności istotnych statystycznie między zmiennymi (p=0,138). Płeć nie różnicowała wyniku badania (wynik badania nie był zależny od płci).

Miary symetryczne

		Wartość	Istotność przybliżona
Nominalna przez Nominalna	Phi	*,149*	*,138*
	V Cramera	*,149*	*,138*
N ważnych obserwacji		*179*	

Nie wykazano związku istotnego statystycznie między zmiennymi (V-Cramera=0,149; p=0,138)- związek między zmiennymi był słaby.

Rodzaj porodu * WYNIK BADANIA OTOEMISJI AKUSTYCZNEJ- UCHO PRAWE

Tabela krzyżowa

			WYNIK BADANIA OAE UP			Ogółem
				K	N	
Rodzaj porodu	CC	Liczebność	*0*	*19*	*41*	*60*
		% z WYNIK BADANIA OAE UP	*0,0%*	*48,7%*	*29,5%*	*33,5%*
	Sn-G	Liczebność	*1*	*20*	*95*	*116*
		% z WYNIK BADANIA OAE UP	*100,0%*	*51,3%*	*68,3%*	*64,8%*
	SN-P	Liczebność	*0*	*0*	*3*	*3*
		% z WYNIK BADANIA OAE UP	*0,0%*	*0,0%*	*2,2%*	*1,7%*
Ogółem		Liczebność	*1*	*39*	*139*	*179*
		% z WYNIK BADANIA OAE UP	*100,0%*	*100,0%*	*100,0%*	*100,0%*

Testy Chi-kwadrat

	Wartość	df	Istotność asymptotyczna (dwustronna)
Chi-kwadrat Pearsona	*6,118*	*4*	*,191*
Iloraz wiarygodności	*6,856*	*4*	*,144*
N ważnych obserwacji	*179*		

Nie wykazano zależności między zmiennymi (p=0,191). Rodzaj porodu nie różnicował wyniku badania (wynik badania nie był zależny od rodzaju porodu).

Miary symetryczne

		Wartość	Istotność przybliżona
Nominalna przez Nominalna	Phi	*,185*	*,191*
	V Kramera	*,131*	*,191*
N ważnych obserwacji		*179*	

Nie wykazano związku istotnego statystycznie między zmiennymi (V-Cramera=0,131; p=0,191)- związek między zmiennymi był słaby.

Rodzaj porodu * WYNIK IBADANIA OTOEMISJI AKUSTYCZNEJ- UCHO LEWE

Tabela krzyżowa

			WYNIK IBADANIA OAE UL		Ogółem
			K	N	
Rodzaj porodu	CC	Liczebność	*19*	*41*	*60*
		% z WYNIK IBADANIA OAE UL	*51,4%*	*28,9%*	*33,5%*
	Sn-G	Liczebność	*18*	*98*	*116*
		% z WYNIK IBADANIA OAE UL	*48,6%*	*69,0%*	*64,8%*
	SN-P	Liczebność	*0*	*3*	*3*
		% z WYNIK IBADANIA OAE UL	*0,0%*	*2,1%*	*1,7%*
Ogółem		Liczebność	*37*	*142*	*179*
		% z WYNIK IBADANIA OAE UL	*100,0%*	*100,0%*	*100,0%*

Testy Chi-kwadrat

	Wartość	df	Istotność asymptotyczna (dwustronna)
Chi-kwadrat Pearsona	*7,085*	*2*	*,029*
Iloraz wiarygodności	*7,376*	*2*	*,025*
N ważnych obserwacji	*179*		

Wykazano zależności istotne statystycznie między zmiennymi (p=0,029). W przypadku ucha lewego wynik K otrzymywano częściej przy porodzie drogą CC, wynik N otrzymywano częściej przy porodzie drogą Sn-G.

Miary symetryczne

		Wartość	Istotność przybliżona
Nominalna przez Nominalna	Phi	*,199*	*,029*
	V Kramera	*,199*	*,029*
N ważnych obserwacji		*179*	

Wykazano związek istotny statystycznie między zmiennymi (V-Cramera=0,199; p=0,029)- mimo wyniku istotnego statystycznie, związek między zmiennymi był słaby.

Rodzaj porodu * WYNIKI BADANIA OTOEMISJI AKUSTYCZNEJ- UCHO PRAWE I LEWE

Tabela krzyżowa

			Wyniki Badania			Ogółem
			L i P = K	L i P = N	Jedna ze stron = N	
Rodzaj porodu	CC	Liczebność	*18*	*40*	*2*	*60*
		% z Wyniki Badania	*52,9%*	*29,4%*	*22,2%*	*33,5%*
	Sn-G	Liczebność	*16*	*93*	*7*	*116*
		% z Wyniki Badania	*47,1%*	*68,4%*	*77,8%*	*64,8%*
	SN-P	Liczebność	*0*	*3*	*0*	*3*
		% z Wyniki Badania	*0,0%*	*2,2%*	*0,0%*	*1,7%*
Ogółem		Liczebność	*34*	*136*	*9*	*179*
		% z Wyniki Badania	*100,0%*	*100,0%*	*100,0%*	*100,0%*

Testy Chi-kwadrat

	Wartość	df	Istotność asymptotyczna (dwustronna)
Chi-kwadrat Pearsona	*7,956*	*4*	*,093*
Iloraz wiarygodności	*8,311*	*4*	*,081*
N ważnych obserwacji	*179*		

Nie wykazano zależności istotnych statystycznie między zmiennymi (p=0,093). Rodzaj porodu nie różnicował wyniku badania (wynik badania nie był zależny od rodzaju porodu).

Miary symetryczne

		Wartość	Istotność przybliżona
Nominalna przez Nominalna	Phi	*,211*	*,093*
	V Kramera	*,149*	*,093*
N ważnych obserwacji		*179*	

Nie wykazano związku istotnego statystycznie między zmiennymi (V-Cramera=0,149; p=0,093)- związek między zmiennymi był słaby.

Rodzaj wód płodowych * WYNIK BADANIA OTOEMISJI AKUSTYCZNEJ-UCHO PRAWE

Tabela krzyżowa

			WYNIK BADANIA OAE UP			Ogółem
				K	N	
Rodzaj wód płodowych	Czyste	Liczebność	*1*	*21*	*93*	*115*
		% z WYNIK BADANIA OAE UP	*100,0%*	*53,8%*	*66,9%*	*64,2%*
	Zielone	Liczebność	*0*	*18*	*46*	*64*
		% z WYNIK BADANIA OAE UP	*0,0%*	*46,2%*	*33,1%*	*35,8%*
Ogółem		Liczebność	*1*	*39*	*139*	*179*
		% z WYNIK BADANIA OAE UP	*100,0%*	*100,0%*	*100,0%*	*100,0%*

Testy Chi-kwadrat

	Wartość	df	Istotność asymptotyczna (dwustronna)
Chi-kwadrat Pearsona	*2,821*	*2*	*,244*
Iloraz wiarygodności	*3,093*	*2*	*,213*
N ważnych obserwacji	*179*		

Nie wykazano zależności istotnych statystycznie między zmiennymi (p=0,244). Rodzaj wód płodowych nie różnicował wyniku badania (wynik badania nie był zależny od rodzaju wód płodowych).

Miary symetryczne

		Wartość	Istotność przybliżona
Nominalna przez Nominalna	Phi	*,126*	*,244*
	V Kramera	*,126*	*,244*
N ważnych obserwacji		*179*	

Nie wykazano związku istotnego statystycznie między zmiennymi (V-Cramera=0,126; p=0,244).

Rodzaj wód płodowych * WYNIK IBADANIA OTOEMISJI AKUSTYCZNEJ-UCHO LEWE

Tabela krzyżowa

			WYNIK IBADANIA OAE UL		Ogółem
			K	N	
Rodzaj wód płodowych	Czyste	Liczebność	*17*	*98*	*115*
		% z WYNIK IBADANIA OAE UL	*45,9%*	*69,0%*	*64,2%*
	Zielone	Liczebność	*20*	*44*	*64*
		% z WYNIK IBADANIA OAE UL	*54,1%*	*31,0%*	*35,8%*
Ogółem		Liczebność	*37*	*142*	*179*
		% z WYNIK IBADANIA OAE UL	*100,0%*	*100,0%*	*100,0%*

Testy Chi-kwadrat

	Wartość	df	Istotność asymptotyczna (dwustronna)	Istotność dokładna (dwustronna)	Istotność dokładna (jednostronna)
Chi-kwadrat Pearsona	*6,800*	*1*	*,009*		
Dokładny test Fishera				*,012*	*,009*
N ważnych obserwacji	*179*				

Wykazano zależności istotne statystycznie między zmiennymi (p=0,009). W przypadku wyniku N w badaniu słuch częściej występowały czyste wody płodowe, w przypadku wyniku K zielone.

Miary symetryczne

		Wartość	Istotność przybliżona
Nominalna przez Nominalna	Phi	*-,195*	*,009*
	V Kramera	*,195*	*,009*
N ważnych obserwacji		*179*	

Wykazano związek istotny statystycznie między zmiennymi (Phi=-0,195; p=0,009).

Rodzaj wód płodowych * WYNIKI BADANIA OTOEMISJI AKUSTYCZNEJ-UCHO PRAWE I LEWE

Tabela krzyżowa

			Wyniki Badania			Ogółem
			L i P = K	L i P = N	Jedna ze stron = N	
Rodzaj wód płodowych	Czyste	Liczebność	*17*	*93*	*5*	*115*
		% z Wyniki Badania	*50,0%*	*68,4%*	*55,6%*	*64,2%*
	Zielone	Liczebność	*17*	*43*	*4*	*64*
		% z Wyniki Badania	*50,0%*	*31,6%*	*44,4%*	*35,8%*
Ogółem		Liczebność	*34*	*136*	*9*	*179*
		% z Wyniki Badania	*100,0%*	*100,0%*	*100,0%*	*100,0%*

Testy Chi-kwadrat

	Wartość	df	Istotność asymptotyczna (dwustronna)
Chi-kwadrat Pearsona	*4,313*	*2*	*,116*
Iloraz wiarygodności	*4,198*	*2*	*,123*
N ważnych obserwacji	*179*		

Nie wykazano związku istotnego statystycznie między zmiennym (p=0,116).

Miary symetryczne

		Wartość	Istotność przybliżona
Nominalna przez Nominalna	Phi	*,155*	*,116*
	V Kramera	*,155*	*,116*
N ważnych obserwacji		*179*	

Nie wykazano związku istotnego statystycznie między zmiennymi (V-Cramera=0,155; p=0,116)- związek między zmiennymi był słaby.

Ocena zgodności rozkładów zmiennych ilościowych z rozkładem normalnym.

Test Kołmogorowa-Smirnowa dla jednej próby

		Masa ciała [g]	Tydzień ciąży	Liczba czynników uszkodzenia słuchu
N		*179*	*179*	*179*
Parametry rozkładu normalnego	**Średnia**	*3120,14*	*38,86*	*1,21*
	Odchylenie standardowe	*779,226*	*2,889*	*,839*
Największe różnice	**Wartość bezwzględna**	*,105*	*,173*	*,435*
	Dodatnia	*,054*	*,127*	*,435*
	Ujemna	*-,105*	*-,173*	*-,319*
Statystyki testu		*,105*	*,173*	*,435*
Istotność asymptotyczna (dwustronna)		*,000*	*,000*	*,000*

Wszystkie powyższe zmienne miały rozkłady istotnie odbiegające od normalnego.

Dokonano oceny czy badane zmienne prezentują rozkłady zgodne z rozkładem normalnym. Zgodność taka jest oceniana po to aby w dalszej części dobrać odpowiednie metody statystyczne. Ponieważ tutaj wyniki testów każdego z rozkładów wskazują na brak zgodności z rozkładem normalnym, do dalszych analiz zastosowano metody nieparametryczne.

Test Kruskala-Wallisa

Rangi

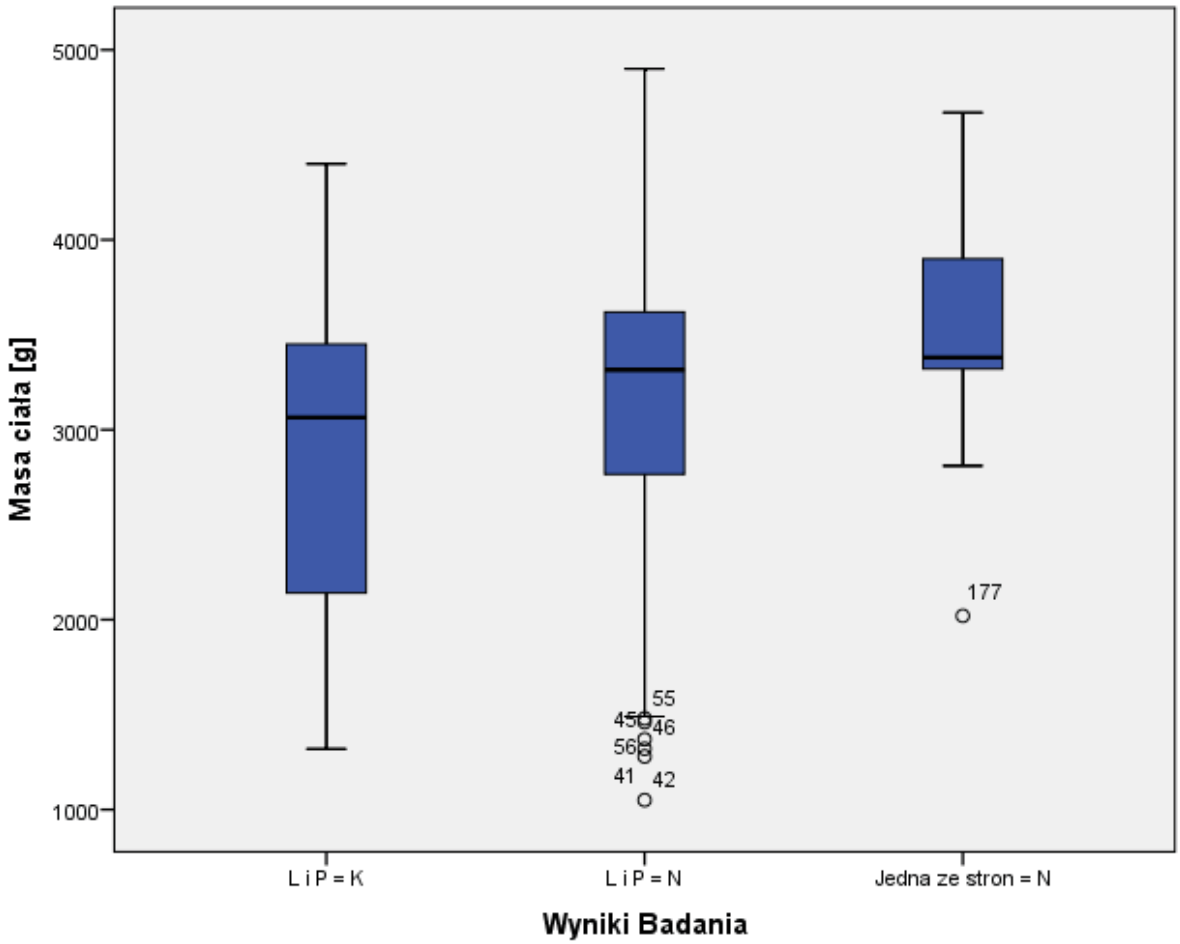
	Wyniki Badania	N	Średnia ranga
Masa ciała [g]	**L i P = K**	***34***	***73,24***
	L i P = N	***136***	***92,95***
	Jedna ze stron = N	***9***	***108,72***
	Ogółem	***179***	
Tydzień ciąży	**L i P = K**	***34***	***85,87***
	L i P = N	***136***	***89,73***
	Jedna ze stron = N	***9***	***109,67***
	Ogółem	***179***	
Liczba czynników uszkodzenia słuchu	**L i P = K**	***34***	***95,62***
	L i P = N	***136***	***92,37***
	Jedna ze stron = N	***9***	***33,00***
	Ogółem	***179***	

Wartość testowana

	Masa ciała [g]	Tydzień ciąży	Liczba czynników uszkodzenia słuchu
Chi-kwadrat	***5,176***	***1,547***	***20,312***
df	***2***	***2***	***2***
Istotność asymptotyczna	***,075***	***,461***	***,000***

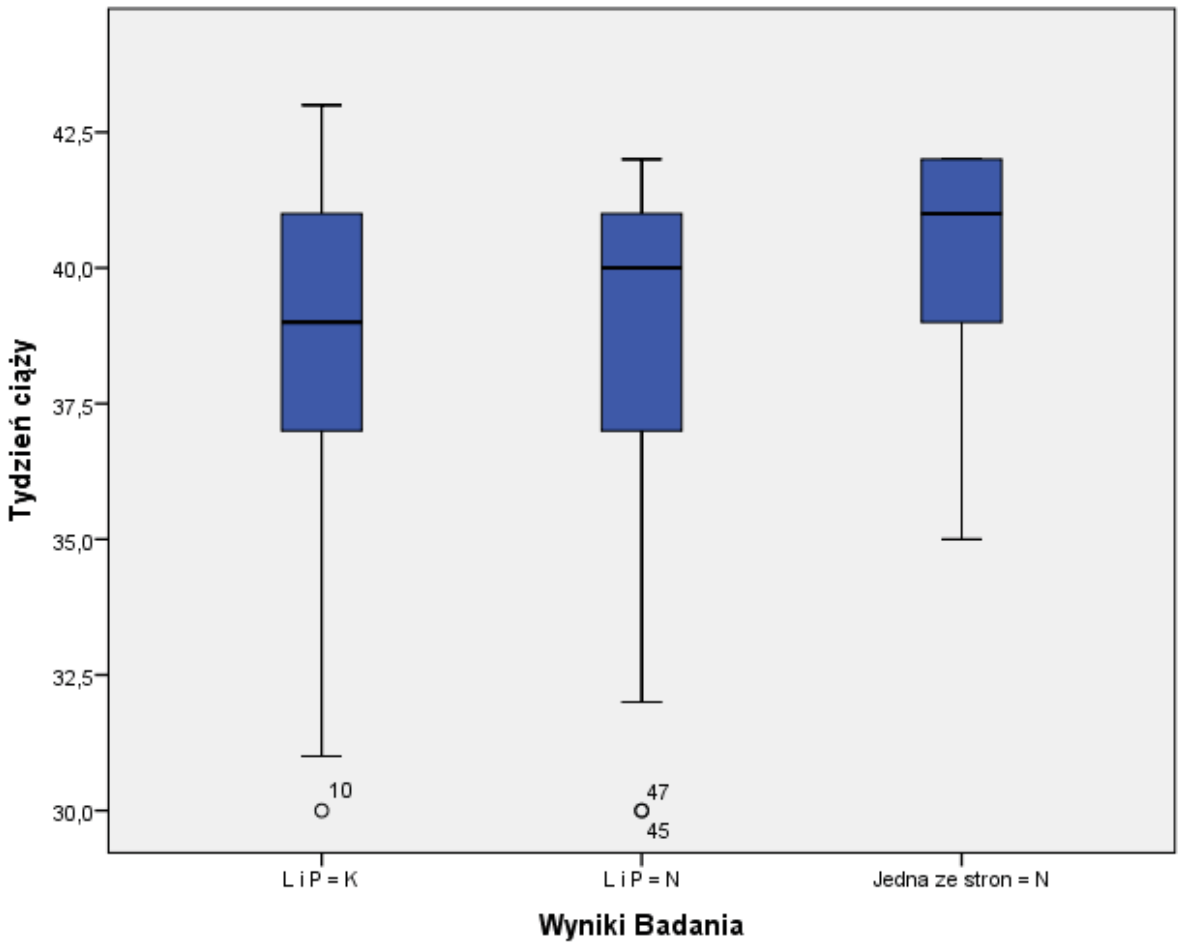
Występują różnice istotne statystycznie pomiędzy grupami w zakresie zmiennej „Liczba czynników uszkodzenia słuchu" (p=0,000). Wynik badania nie różnił się w odniesieniu do masy ciała i tygodnia cięży. Zanotowano istotne różnice w przypadku oceny liczby czynników ryzyka. Najwyższą liczbę czynników ryzyka miały osoby z wynikiem badania LiP=K,. następnie LiP=N, najmniej czynników ryzyka miały osoby z wynikiem: „Jedna ze stron = N".

Wyniki badań przedstawiono za pomocą wykresów skrzynkowych.



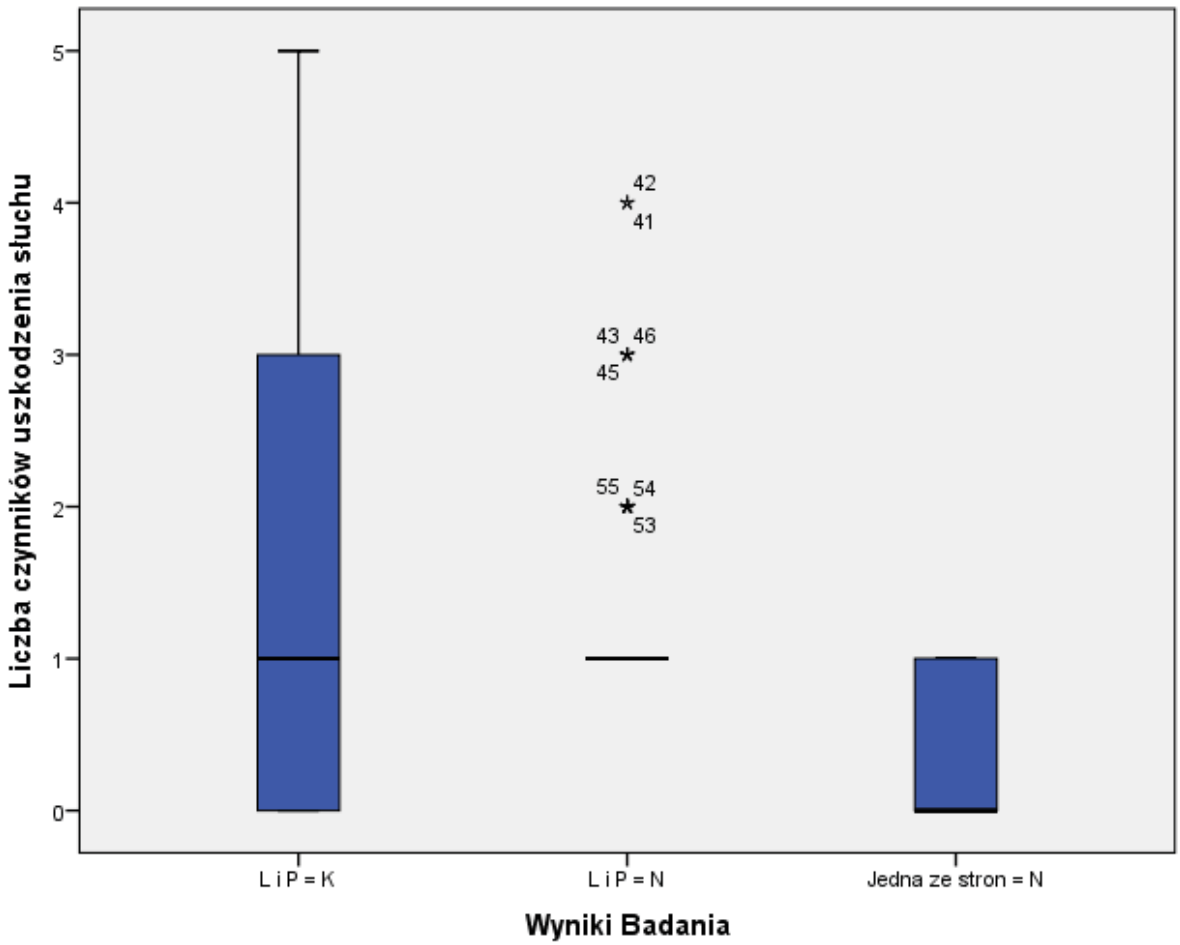
Ryc. 20. Wykres skrzynkowy – Rozkłady wartości pomiarów masy ciała z podziałem na grupy.

Zarówno mediany, jak i kwartyle dolne i górne (pierwszy i trzeci) są różne w analizowanych grupach. Najniższe wartości przyjmują w grupie „LiP=K", następnie nieco wyższe w grupie „LiP=N", najwyższe w grupie „Jedna ze stron = N". Różnice te jednak nie są istotne statystycznie (p = 0,075). Uwagę przyciąga fakt, że w grupie LiP=N występuje co najmniej 6 wartości nietypowych. Wniosek: masa ciała jest zbliżona u osób z różnymi wynikami badania.



Ryc. 21. Wykres skrzynkowy – Rozkłady czasu trwania ciąży w tygodniach w poszczególnych grupach.

Mediany czasu trwania ciąży różnią się w badanych grupach, najniższa wartość przyjmuje w grupie „LiP=K", następnie nieco wyższa jest w grupie „LiP=N", najwyższa w grupie „Jedna ze stron = N". Kwartyle pierwszy i trzeci są zbliżone w grupie LiP=K oraz LiP=N, w grupie „Jedna ze stron = N" są najwyższe. Różnice w rozkładach nie są istotne statystycznie (p = 0,461). Wniosek: tydzień ciąży był zbliżony u pacjentów z różnymi wynikami badania.



Ryc. 22. Wykres skrzynkowy – Rozkłady liczby czynników uszkodzenia słuchu w poszczególnych grupach.

Mediany w pierwszych dwóch grupach są takie same, w grupie trzeciej jest najniższa i wynosi 0. W grupie drugiej mediana jest równa kwartylowi pierwszemu i trzeciemu. W grupie pierwszej i trzeciej kwartyle pierwsze są równe, kwartyl trzeci jest najwyższy w grupie pierwszej. Różnice w rozkładach są istotne statystycznie ($p < 0{,}0005$). Wniosek: Liczba czynników ryzyka była różna u osób z różnymi wynikami badania, najwięcej czynników ryzyka miały osoby z grupy LiP=K, następnie LiP=N. Najmniej czynników ryzyka miały osoby z grupy „Jedna ze stron = N".

Podstawowe statystyki oposowe analizowanych zmiennych w badanych grupach:

Wyniki Badania		Masa ciała [g]	Tydzień ciąży	Liczba czynników uszkodzenia słuchu
L i P = K	**Średnia**	***2820,29***	***38,24***	***1,56***
	Mediana	***3065,00***	***39,00***	***1,00***
	Minimum	***1320***	***30***	***0***
	Maksimum	***4400***	***43***	***5***
	Odchylenie standardowe	***890,374***	***3,870***	***1,481***
	N	***34***	***34***	***34***
L i P = N	**Średnia**	***3172,76***	***38,96***	***1,18***
	Mediana	***3315,00***	***40,00***	***1,00***
	Minimum	***1050***	***30***	***1***
	Maksimum	***4900***	***42***	***4***
	Odchylenie standardowe	***733,194***	***2,602***	***,543***
	N	***136***	***136***	***136***
Jedna ze stron = N	**Średnia**	***3457,78***	***39,78***	***,33***
	Mediana	***3380,00***	***41,00***	***,00***
	Minimum	***2020***	***35***	***0***
	Maksimum	***4670***	***42***	***1***
	Odchylenie standardowe	***781,597***	***2,635***	***,500***
	N	***9***	***9***	***9***
Ogółem	**Średnia**	***3120,14***	***38,86***	***1,21***
	Mediana	***3300,00***	***40,00***	***1,00***
	Minimum	***1050***	***30***	***0***
	Maksimum	***4900***	***43***	***5***
	Odchylenie standardowe	***779,226***	***2,889***	***,839***
	N	***179***	***179***	***179***

W tabeli analizie poddano zmienne takie jak: średnia, mediana, maksimum, minimum, odchylenie standardowe, liczebność pozwalające w szybki sposób opisać rozkład wyników w grupie.

Test Manna-Whitneya

Rangi

	WYNIK BADANIA OAE UP	N	Średnia ranga	Suma rang
Masa ciała [g]	**K**	*39*	*78,22*	*3050,50*
	N	*139*	*92,67*	*12880,50*
	Ogółem	*178*		
Tydzień ciąży	**K**	*39*	*89,01*	*3471,50*
	N	*139*	*89,64*	*12459,50*
	Ogółem	*178*		
Liczba czynników uszkodzenia słuchu	**K**	*39*	*85,81*	*3346,50*
	N	*139*	*90,54*	*12584,50*
	Ogółem	*178*		

Wartość testowana

	Masa ciała [g]	Tydzień ciąży	Liczba czynników uszkodzenia słuchu
U Manna-Whitneya	*2270,500*	*2691,500*	*2566,500*
W Wilcoxona	*3050,500*	*3471,500*	*3346,500*
Z	*-1,547*	*-,067*	*-,669*
Istotność asymptotyczna (dwustronna)	*,122*	*,946*	*,503*

Nie wykazano różnic istotnych statystycznie między grupami. Oznacza to, iż osoby z różnymi wynikami miały zbliżoną masę ciała, tydzień ciąży oraz liczbę czynników ryzyka.

Test Manna-Whitneya

Rangi

	WYNIK IBADANIA OAE UL	N	Średnia ranga	Suma rang
Masa ciała [g]	**K**	*37*	*75,43*	*2791,00*
	N	*142*	*93,80*	*13319,00*
	Ogółem	*179*		
Tydzień ciąży	**K**	*37*	*87,51*	*3238,00*
	N	*142*	*90,65*	*12872,00*
	Ogółem	*179*		
Liczba czynników uszkodzenia słuchu	**K**	*37*	*90,54*	*3350,00*
	N	*142*	*89,86*	*12760,00*
	Ogółem	*179*		

Wartość testowana

	Masa ciała [g]	Tydzień ciąży	Liczba czynników uszkodzenia słuchu
U Manna-Whitneya	*2088,000*	*2535,000*	*2607,000*
W Wilcoxona	*2791,000*	*3238,000*	*12760,000*
Z	*-1,920*	*-,331*	*-,094*
Istotność asymptotyczna (dwustronna)	*,055*	*,741*	*,925*

Nie wykazano różnic istotnych statystycznie między grupami dla żadnej ze zmiennych. Osoby z różnymi wynikami badania miały zbliżoną masę ciała, tydzień ciąży oraz liczbę czynników ryzyka.

Podstawowe statystyki oposowe analizowanych zmiennych w badanych grupach:

Masa ciała [g] Tydzień ciąży Liczba czynników uszkodzenia słuchu * WYNIK BADANIA OAE UP

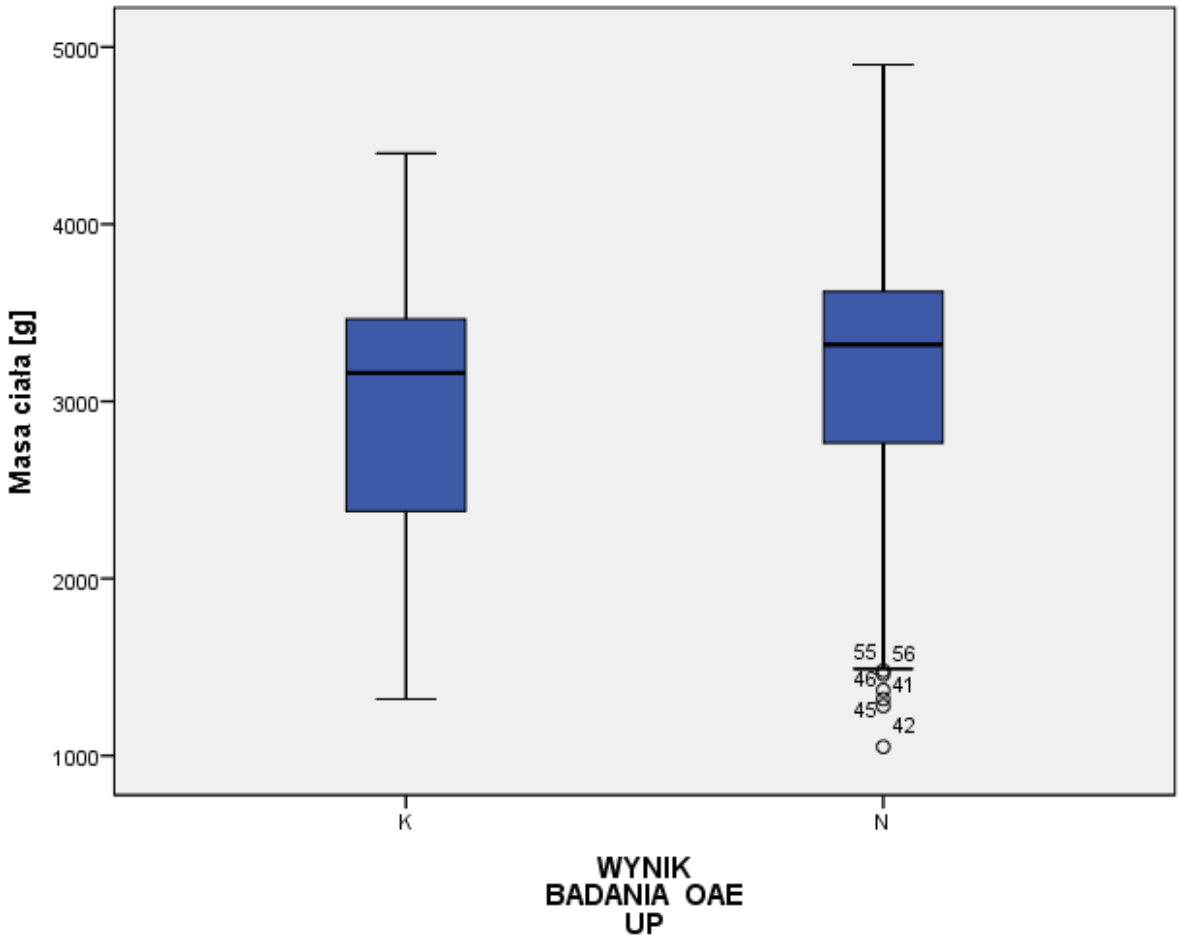
WYNIK BADANIA OAE UP		Masa ciała [g]	Tydzień ciąży	Liczba czynników uszkodzenia słuchu
K	Średnia	*2911,79*	*38,46*	*1,38*
	Mediana	*3160,00*	*39,00*	*1,00*
	Minimum	*1320*	*30*	*0*
	Maksimum	*4400*	*43*	*5*
	Odchylenie standardowe	*883,935*	*3,748*	*1,462*
	N	*39*	*39*	*39*
N	Średnia	*3176,73*	*38,96*	*1,16*
	Mediana	*3320,00*	*40,00*	*1,00*
	Minimum	*1050*	*30*	*0*
	Maksimum	*4900*	*42*	*4*
	Odchylenie standardowe	*743,005*	*2,614*	*,555*
	N	*139*	*139*	*139*
Ogółem	Średnia	*3118,68*	*38,85*	*1,21*
	Mediana	*3300,00*	*40,00*	*1,00*
	Minimum	*1050*	*30*	*0*
	Maksimum	*4900*	*43*	*5*
	Odchylenie standardowe	*781,178*	*2,896*	*,841*
	N	*178*	*178*	*178*

Podstawowe statystyki oposowe analizowanych zmiennych w badanych grupach:

Masa ciała [g] Tydzień ciąży Liczba czynników uszkodzenia słuchu * WYNIK IBADANIA OAE UL

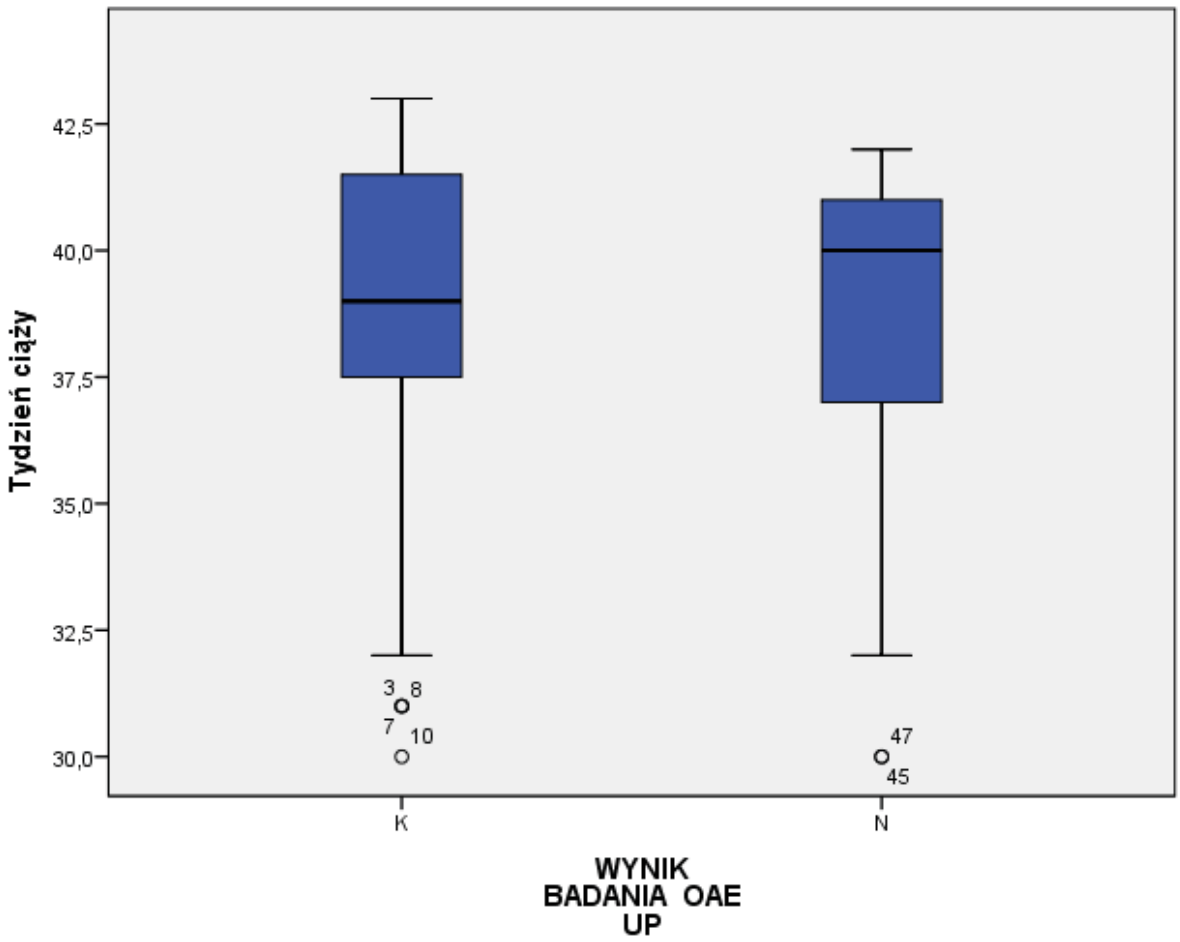
WYNIK IBADANIA OAE UL		Masa ciała [g]	Tydzień ciąży	Liczba czynników uszkodzenia słuchu
K	Średnia	*2863,78*	*38,32*	*1,46*
	Mediana	*3090,00*	*39,00*	*1,00*
	Minimum	*1320*	*30*	*0*
	Maksimum	*4670*	*43*	*5*
	Odchylenie standardowe	*919,941*	*3,823*	*1,464*
	N	*37*	*37*	*37*
N	Średnia	*3186,94*	*39,00*	*1,14*
	Mediana	*3320,00*	*40,00*	*1,00*
	Minimum	*1050*	*30*	*0*
	Maksimum	*4900*	*42*	*4*
	Odchylenie standardowe	*727,127*	*2,590*	*,566*
	N	*142*	*142*	*142*
Ogółem	Średnia	*3120,14*	*38,86*	*1,21*
	Mediana	*3300,00*	*40,00*	*1,00*
	Minimum	*1050*	*30*	*0*
	Maksimum	*4900*	*43*	*5*
	Odchylenie standardowe	*779,226*	*2,889*	*,839*
	N	*179*	*179*	*179*

Wykresy skrzynkowe dla analizowanych zmiennych z podziałem na grupy.



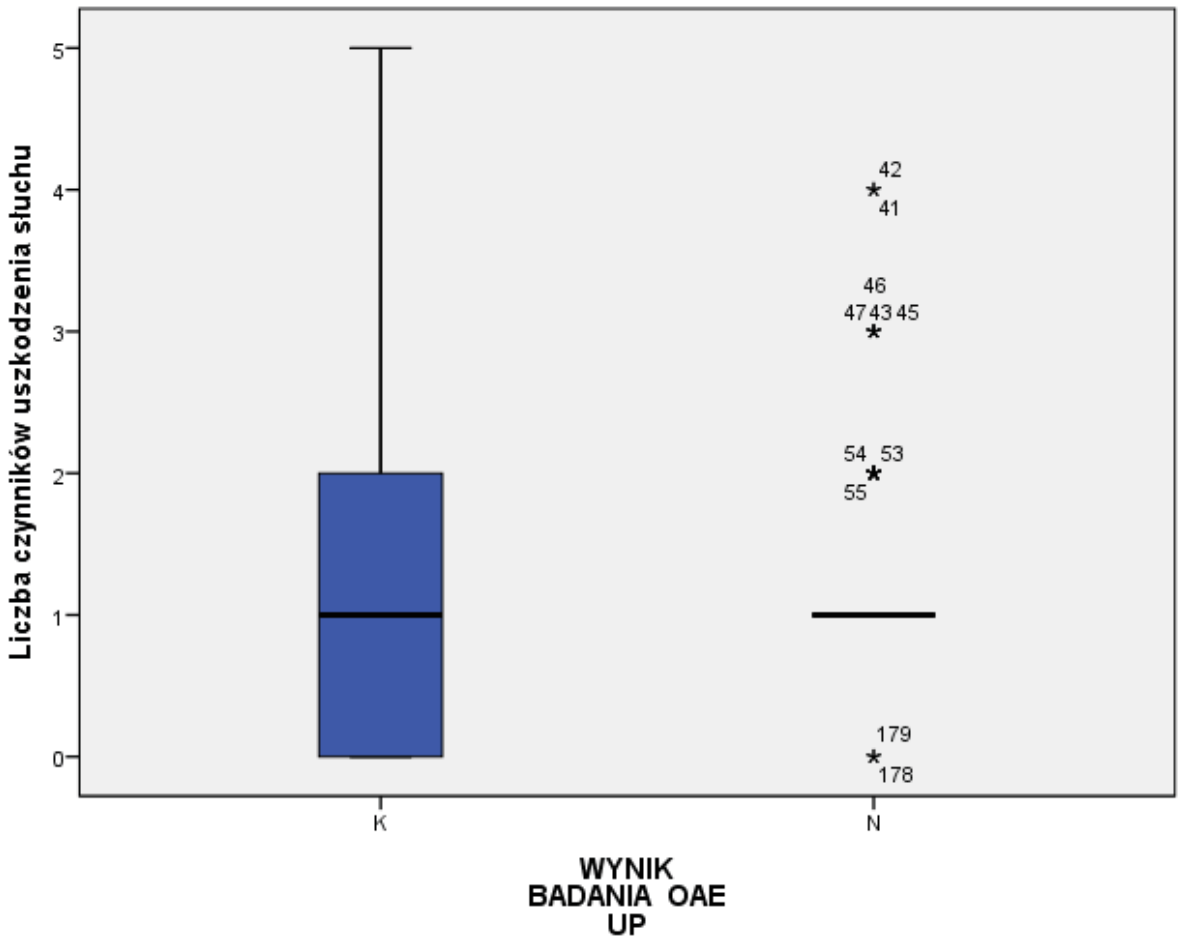
Ryc. 23. Wykres skrzynkowy – Rozkłady masy ciała w poszczególnych grupach.

Mediany, kwartyl pierwszy i trzeci masy ciała są wyższe w grupie N. Różnice nie są istotne statystycznie (p = 0,122). Oznacza to, iż masa ciała była podobna u osób z wynikiem K i N.



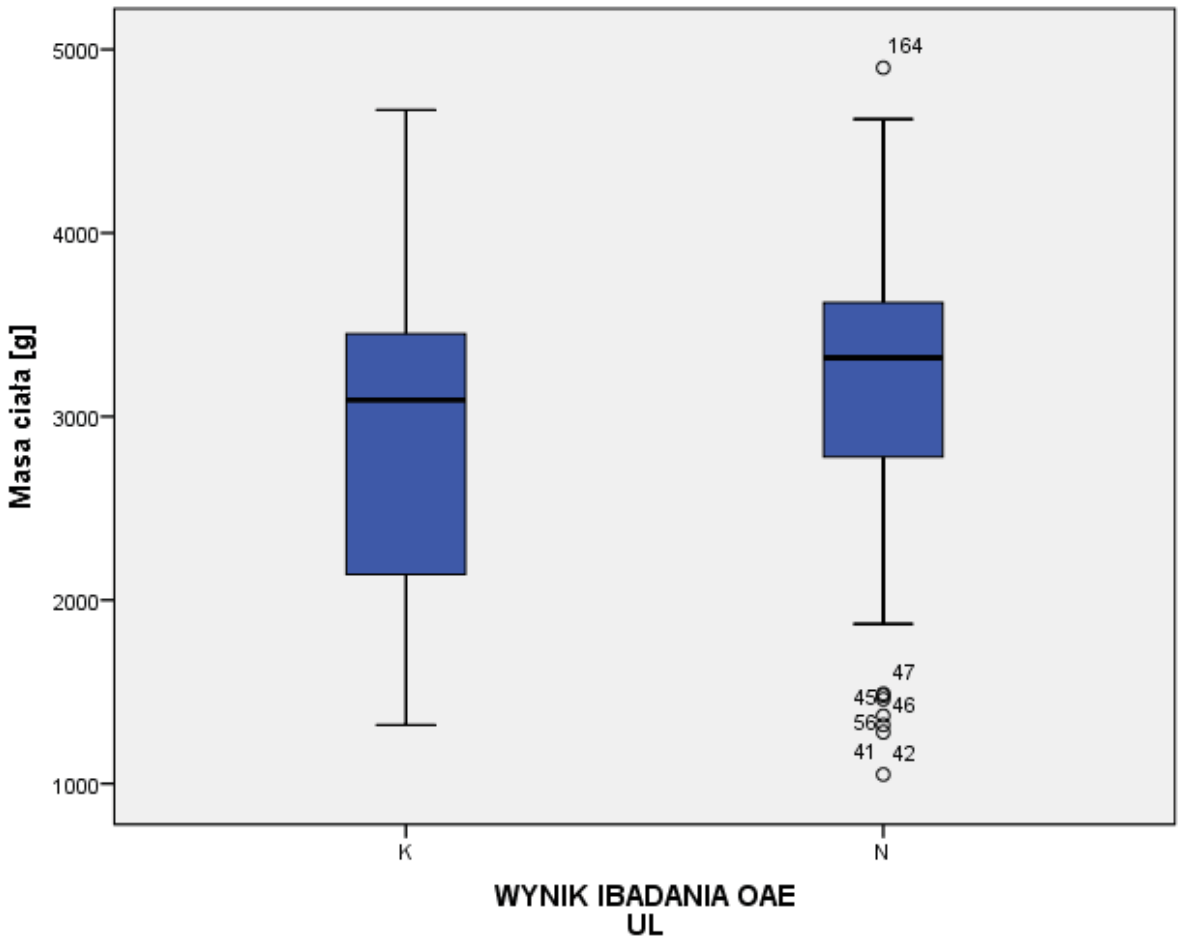
Ryc. 24. Wykres skrzynkowy – Rozkłady czasu trwania ciąży w poszczególnych grupach.

Mediany jest wyższa w grupie N, kwartyl pierwszy i trzeci były wyższe w grupie K . Różnice nie są istotne statystycznie (p = 0,946), co oznacza, że tydzień ciąży był zbliżony u osób z wynikiem K i N.



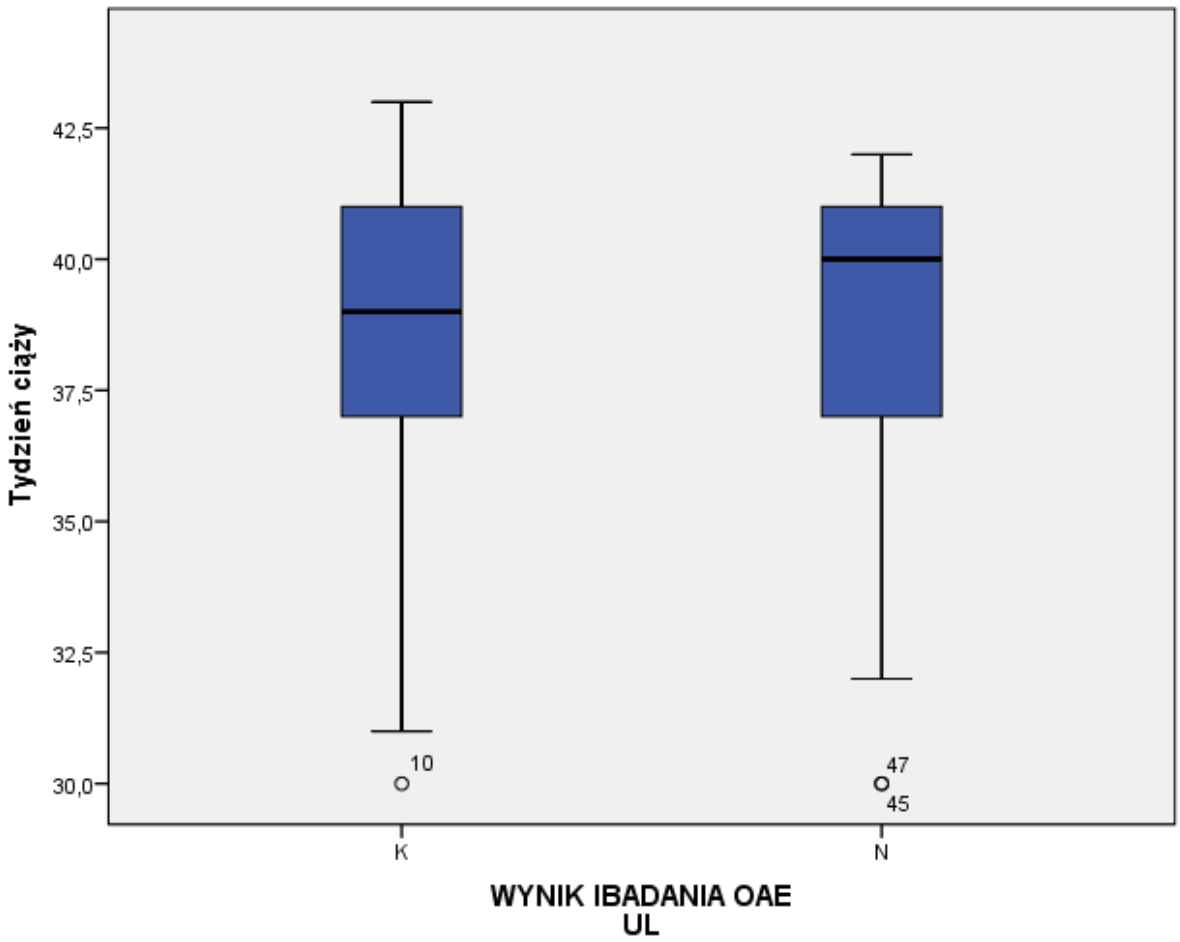
Ryc. 25. Wykres skrzynkowy – Rozkłady liczby czynników uszkodzenia słuchu w poszczególnych grupach.

Mediany są równe w obu grupach. Kwartyl pierwszy jest najniższy w grupie K, kwartyl trzeci jest najwyższy w grupie K. Kwartyle są sobie równe w grupie N. Różnice nie są istotne statystycznie (p = 0,503) – liczba czynników uszkodzenia słuchu była zbliżona u osób z wynikiem K i N.



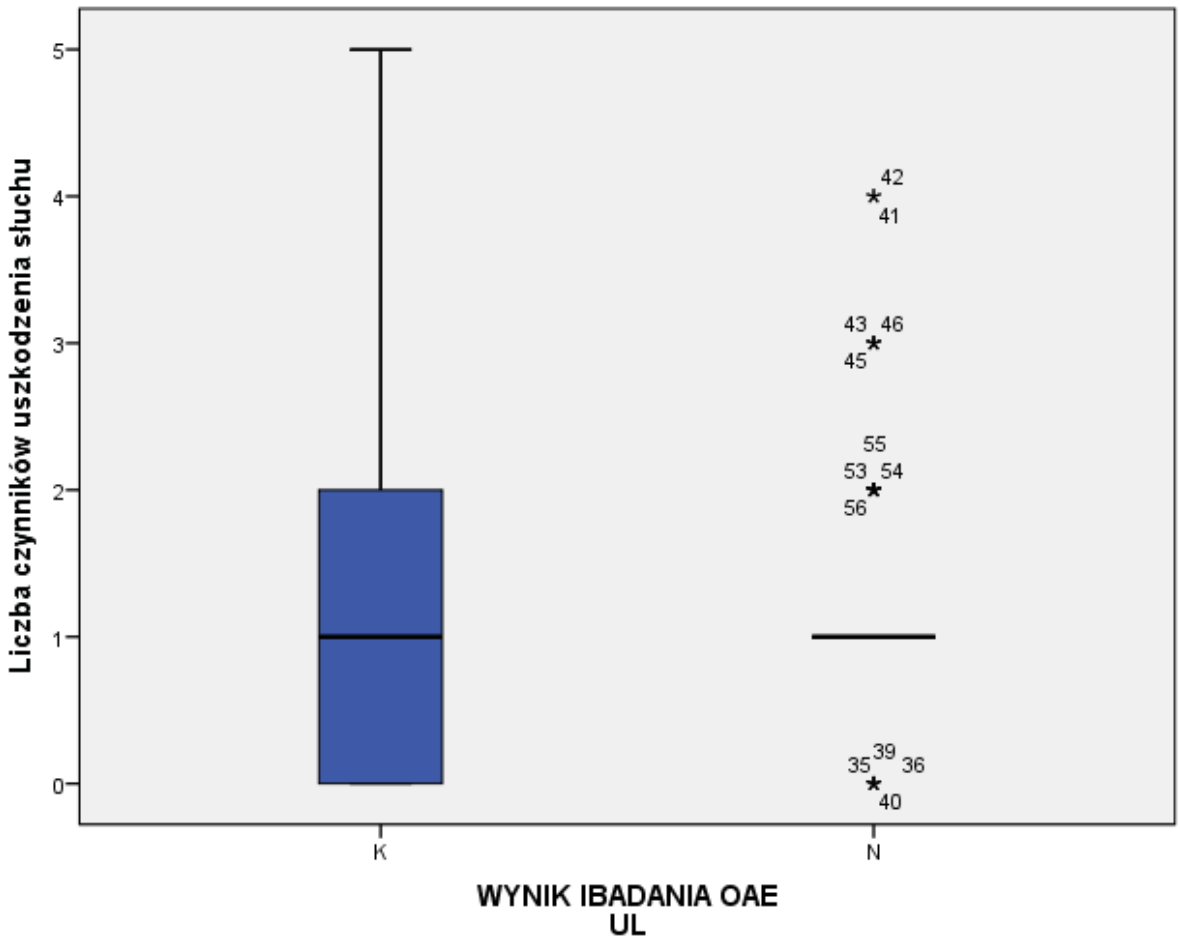
Ryc. 26. Wykres skrzynkowy – Rozkłady masy ciała w poszczególnych grupach.

Mediany, kwartyl pierwszy i trzeci masy ciała są wyższe w grupie N. Różnice nie są istotne statystycznie (p = 0,055). Oznacza to, iż masa ciała była zbliżona u osób z wynikiem K i N.



Ryc. 27. Wykres skrzynkowy – Rozkłady czasu trwania ciąży w poszczególnych grupach.

Mediana jest wyższa w grupie N, kwartyl pierwszy i trzeci są na podobnym poziomie w obu grupach. Różnice nie są istotne statystycznie (p = 0,741). Oznacza to, że tydzień ciąży był zbliżony u osób z wynikiem K i N.



Ryc. 28. Wykres skrzynkowy – Rozkłady liczby czynników uszkodzenia słuchu w poszczególnych grupach.

Mediany są równe w obu grupach. Kwartyl pierwszy jest najniższy w grupie K, kwartyl trzeci jest najwyższy w grupie K. Kwartyle są sobie równe w grupie N (Q1=Q2=Q3). Różnice nie są istotne statystycznie (p = 0,925). Liczba czynników uszkodzenia słuchu była podobna u osób z wynikiem K i N.

5. DYSKUSJA

Niniejsza praca przedstawia analizę czynników ryzyka uszkodzenia słuchu w populacji noworodków, objętych badaniem przesiewowym słuchu na pierwszym i drugim etapie Programu Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków oraz ich wpływ na występowanie zaburzeń słuchu u dzieci. Do badania włączono noworodki, które uzyskały w badaniu przesiewowym słuchu w pierwszym etapie wynik nieprawidłowy i/lub u których stwierdzono obecność czynników ryzyka uszkodzenia słuchu. Ogółem badaniem objęto 286 noworodków, natomiast do poradni Audiologicznej zgłosiło się w przeciągu 6 miesięcy 179 dzieci (62,58%), a w tym chłopców 115 (64,25%) i dziewczynek 64 (35,75%). Liczni autorzy w swoich badaniach także podkreślają przewagę płci męskiej [52, 163,164]. Nieprawidłowości w przesiewowych badaniach słuchu oraz obecność czynników ryzyka uszkodzenia słuchu częściej obserwuje się u chłopców niż u dziewczynek [165]. Natomiast porównanie za pomocą testów chi-kwadrat czy rozkłady częstości poszczególnych czynników ryzyka są zależne od płci wykazało, iż częstość występowania żadnego z czynników ryzyka nie jest różnicowana przez płeć.

Przeprowadzone badania wykazały, że najczęstszym czynnikiem ryzyka uszkodzenia słuchu były leki ototoksyczne, które zastosowano u 75,97% badanych noworodków. Dane z badań prowadzonych w Polsce oraz w innych krajach potwierdzają stosowanie leków ototoksycznych jako główny czynnik ryzyka uszkodzenia słuchu [19, 52, 132, 154, 166, 167]. Kawińska – Kiliańczyk A. w pracy „Przydatność badań przesiewowych we wczesnym wykrywaniu zaburzeń słuchu u noworodków" stwierdza stosowanie leków ototoksycznych u 54,5% wszystkich dzieci należących do grupy ryzyka uszkodzenia słuchu [145].

W badanej grupie noworodków najczęściej stosowanym lekiem ototoksycznym był antybiotyk aminoglikozydowy Gentamycyna, obecnie powszechnie stosowany jako drugi antybiotyk obok Ampicyliny w leczeniu infekcji. Wankomycyna, Biodacyna i Furosemid mają również zastosowanie w Neonatologii, ale znacznie rzadziej niż Gentamycyna i u dzieci wymagających intensywnej opieki. Toksyczność aminoglikozydów wzrasta przy stosowaniu ich powyżej 7-10 dni [168]. Zmniejszenie powikłań związanych ze stosowaniem leków ototoksycznych związane jest ze stężeniem leku w surowicy między kolejnymi dawkami leku. Zalecane jest podawanie leku jeden raz na dobę u noworodków donoszonych oraz co 36 do 48 godzin u noworodków urodzonych przedwcześnie. Dzięki takiemu schematowi leczenia unika się poziomu toksycznego leku, natomiast zachowane jest działanie bakteriobójcze. Według Gryczyńskiej D. ryzyko zaburzeń słuchu związane ze stosowaniem leków

ototoksycznych wzrasta u wcześniaków, dzieci z niska urodzeniową masą ciała oraz u noworodków z hiperbilirubinemią [148]. Pasternak P. podaje w biuletynie Uszko, ze skojarzone leczenie aminoglikozydami i diuretykami pętlowymi zwiększa znacznie ryzyko uszkodzenia ślimaka i przedsionka u noworodków niedojrzałych i z zaburzeniami oddychania [169]. Uszkodzenie słuchu w następstwie stosowania aminoglikozydów najczęściej jest obustronne, a tylko u około 15 % przypadków przejściowe [145]. Może wystąpić na początku terapii, jak również z opóźnieniem tzn po sześciu miesiącach od podania leku [169,170].

W badanej grupie noworodków schemat podawania Ampicyliny równocześnie z Gentamycyną stosowano u dzieci, u których podwyższone były wskaźniki stanu zapalnego (CRP, PCT), u noworodków urodzonych w ciężkim stanie ogólnym oraz u dzieci z obciążonym wywiadem matek, jak np. GBS(+).

W przeprowadzonych badaniach stwierdzono, że u trojga dzieci z wadą słuchu stosowane były leki ototoksyczne w pierwszych dwóch tygodniach życia. Każdy noworodek, u którego nie rozpoznano zaburzeń słuchu, a u którego stosowano leki ototoksyczne pozostaje pod opieką poradni audiologicznej. Nie zwalnia to jednak wszystkich rodziców z wnikliwej obserwacji rozwoju swojego dziecka i zgłoszenia się do specjalisty w przypadku jakichkolwiek wątpliwości w jego rozwoju.

Drugim pod względem częstości występowania w badanej grupie czynnikiem ryzyka uszkodzenia słuchu była wada słuchu w rodzinie, występująca u 21 noworodków, co stanowiło 11,73% wszystkich badanych dzieci. Dane na ten temat są bardzo zróżnicowane, w zależności od badanej populacji. Jednak liczni autorzy potwierdzają większe ryzyko występowania niedosłuchu u noworodków, u których w rodzinie była wada słuchu [52, 165, 171, 172]. Kawińska – Kiliańczyk A. w swoich badaniach stwierdza obecność tego czynnika u 3,8 % dzieci z grupy ryzyka uszkodzenia słuchu. Taki wynik tłumaczy inną kwalifikacją dzieci do badania. Badaniem autorka objęła tylko te noworodki, których krewni mieli wrodzone zaburzenia słuchu wykluczając dzieci, których na przykład siostra miała niedosłuch po przebytym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych. Częstość występowania niedosłuchu odbiorczego wśród dzieci skierowanych do drugiego etapu screeningu słuchowego w Polsce określono w 2011 roku na poziomie 10,28 % [166]. Martines i wsp. odnotowali niedosłuch odbiorczy u 31,91 % niemowląt ze stwierdzoną wada słuchu w rodzinie [165]. W przeprowadzonych badaniach stwierdzono wadę słuchu u dwójki dzieci, u których w rodzinie obecna była wada słuchu. Podłoże genetyczne stwierdza się u 50 % dzieci z niedosłuchem odbiorczym, pozostałe około 30 % ma etiologię nieokreśloną [70]. Według Obrębowskiego

A. żadnego czynnika ryzyka uszkodzenia słuchu nie stwierdzono u 34 % dzieci z niedosłuchem odbiorczym [173].

Masa ciała poniżej 1500 gramów jest kolejnym według przeprowadzonych badań co do częstości występowania czynnikiem ryzyka uszkodzenia słuchu. Czynnik ten stwierdzono u 13 noworodków, czyli u 7,26 % dzieci z czynnikami ryzyka uszkodzenia słuchu. Dane ogólnopolskie przedstawiają ten czynnik ryzyka na poziomie 7,23 % [166]. W badaniach Bieleckiego I występuje u 8,8 % noworodków [52]. Nieprawidłowy wynik przesiewowego badani słuchu u noworodków z niska urodzeniową masą ciała może być spowodowany niedosłuchem przewodzeniowym związanym z obecnością płynu w uchu środkowym. W wielu przypadkach mija samoistnie po kilku tygodniach pobytu dziecka w domu.

Zaburzenia słuchu występują dwa razy częściej u noworodków z bardzo mała masą ciała niż u noworodków z prawidłową wagą urodzeniową, czyli powyżej 2500 gramów [174]. Cone-Wesson i wsp. w swoich badaniach stwierdzili przejściowy niedosłuch u 7,8 % noworodków ze skrajnie niską masą urodzeniową i u 2 % dzieci niedosłuch czuciowo nerwowy [175]. Niedosłuch odbiorczy został określony przez Davisa i wsp. na poziomie 1,2 % noworodków z bardzo mała masą urodzeniową [176]. Niektórzy autorzy twierdzą, że trudno jest dokładnie określić związek między niską urodzeniową masą ciała, a występowaniem niedosłuchu czuciowo- nerwowego. Związane jest to z ryzykiem innych czynników uszkodzenia słuchu, takich jak: niedotlenienie, leki ototoksyczne oraz hiperbilirubinemia [177]. Van Dommelen i wsp. w badaniach stwierdzili, iż nie ma wpływu niskiej urodzeniowej masy ciała na występowanie zaburzeń słuchu [168]. Podobne wyniki badań uzyskali Ari-Even Roth i wsp określając niedosłuch u 2,7 % noworodków z niską masą urodzeniową i 0,06% niemowląt z prawidłową wagą ciała [178].

W przeprowadzonych badaniach wśród noworodków z masą ciała poniżej 1500 gramów stwierdzono czworo dzieci z wadą słuchu. Należy zaznaczyć, iż razem z tym czynnikiem ryzyka występowały też inne, takie jak ototoksyczność, wcześniactwo, sztuczna wentylacja powyżej pięciu dni, intensywna terapia powyżej siedmiu dni, niska punktacja w skali Apgar. Robertson i wsp. [179] na podstawie wieloletniej obserwacji wcześniaków stwierdzili, iż niska masa urodzeniowa nie jest istotnym czynnikiem ryzyka uszkodzenia słuchu w przeciwieństwie do sztucznej wentylacji.

Czwartym co do częstości występowania w badanej grupie czynnikiem ryzyka uszkodzenia słuchu jest wcześniactwo poniżej 33-go tygodnia ciąży. Ten czynnik stwierdzono u 9 noworodków, co stanowiło 5,02% grupy badawczej. Częstość występowania wcześniactwa w badanej populacji jest niska, ponieważ badania w I etapie zostały

przeprowadzone w ośrodku Neonatologicznym o II poziomie referencyjności a nie III, gdzie odsetek takich pacjentów z założenia byłby znacznie wyższy. Hess wykazał w badaniach częstość występowania wcześniactwa u 36,73% dzieci [180]. W rozprawie doktorskiej Bieleckiego I [52] wcześniactwo zostało stwierdzone u 12,63% badanych noworodków. W piśmiennictwie można zauważyć odmienne poglądy odnośnie wpływu wcześniactwa na występowanie niedosłuchu. Część badaczy zauważa istotną zależność między tym czynnikiem ryzyka uszkodzenia słuchu, a występowaniem niedosłuchu odbiorczego [166, 181, 182]. Natomiast inni naukowcy nie potwierdzają wpływu wcześniactwa na częstość pojawiania się niedosłuchu odbiorczego u niemowląt [52, 167, 178, 183]. W niniejszej pracy stwierdzono występowanie wad słuchu u czterech wcześniaków urodzonych poniżej 33-go tygodnia ciąży. W literaturze częstość niedosłuchu odbiorczego u dzieci przedwcześnie urodzonych określana jest na poziomie 2 – 4 na 100 żywych urodzeń [184, 185].

Wcześniaki przy współistnieniu kilku czynników ryzyka uszkodzenia słuchu są bardzo narażone na niedosłuch [52, 186, 187]. Według Amerykańskiej Akademii Pediatrii [186] niedosłuch odbiorczy występuje dziesięć razy częściej u wcześniaków i u noworodków z niską masą urodzeniową niż u dzieci urodzonych w terminie i z prawidłowa masą ciała [133]. Znacznie większe ryzyko rozwoje powikłań, w tym uszkodzeń słuchu stwierdza się u wcześniaków urodzonych w zamartwicy, z przebyta posocznicą oraz z widocznymi zmianami w badaniach obrazowych mózgu, takich jak USG, TK, MRI.

Czynniki infekcyjne z grupy TORCH stwierdzono u 8 noworodków, co stanowiło 4,46% badanej populacji z czynnikami ryzyka uszkodzenia słuchu. W pracy Kawińskiej – Kiliańczyk A. czynniki te stwierdzono u 9,7 % populacji z grupy ryzyka uszkodzenia słuchu [145]. Czynnikami infekcyjnymi w przeprowadzonych badaniach była toksoplazmoza występująca u trzech noworodków, cytomegalia u dwóch noworodków, kiła u dwóch noworodków oraz opryszczka pospolita u jednego noworodka. Przebieg wrodzonej toksoplazmozy w badanej grupie był bezobjawowy. Dzieci te miały włączone leczenie p/parazytowe w pierwszej dobie po urodzeniu, a po kilku dniach zostały przeniesione do Oddziału Patologii Wieku Niemowlęcego UCK w Gdańsku. Według Brown i wsp badanie słuchu po zakończonym leczeniu powinno być powtórzone między 24 a 30 miesiącem życia [188]. W przypadku gdy noworodki nie miały by włączonego leczenia lub było by ono włączone po upływie drugiego miesiąca życia należało by powtarzać badanie słuchu co 6 miesięcy aż do czasu rozwinięcia się mowy. Scott i wsp [189] podają cytomegalię zaraz za czynnikami genetycznymi jako najczęstszą przyczynę wrodzonych wad słuchu. Niedosłuch obserwowany jest u 30-40% dzieci w przebiegu pełnego zakażenia CMV oraz u 10-15% przy

zakażeniu bezobjawowym [190]. W materiale własnym jeden noworodek miał zakażenie objawowe i jeden bezobjawowe. Obydwoje pacjentów zostało przeniesionych na dalszą diagnostykę i leczenie do oddziału Patologii Wieku Niemowlęcego UCK w Gdańsku.

JCIH podaje kiłę wrodzoną jako czynnik ryzyka ujawnienia się niedosłuchu zaraz po urodzeniu, ale także i w późniejszym okresie życia dziecka. W grupie badawczej stwierdzono dwa przypadki kiły wrodzonej. Dzieci już w pierwszej dobie miały włączone leczenie. Zostały umieszczone w inkubatorach zamkniętych, gdzie monitorowano ich parametry życiowe oraz obserwowano stan ogólny. Od pierwszej doby życia miały podawaną penicylinę krystaliczną początkowo trzy razy na dobę potem sześć razy na dobę. Po około 6 tygodniach zostały wypisane do domu w stanie ogólnym dobrym z zaleconą dalszą obserwacją i kontrolą m.in. w poradni audiologicznej. Kiła potwierdzona serologicznie z prawidłowym wynikiem przesiewowego badania słuchu wymaga ponownego badania słuchu przynajmniej raz między 24 a 30 miesiącem życia dziecka [153].

W niniejszej pracy zakażenie wirusem HSV-2 (Herpes genitalia virus), który powoduje opryszczkę narządów płciowych wystąpiło u jednego noworodka. Do zakażenia doszło podczas porodu. U noworodka zaobserwowano takie objawy jak: pojedyncze pęcherzyki skórne oraz zapalenie spojówek. Noworodka izolowano w inkubatorze zamkniętym i podawano acyclovir przez dwa tygodnie. Zakażenie potwierdzono dodatnim posiewem ze zmian umiejscowionych na skórze i błonach śluzowych. Ryzyko wystąpienia zaburzeń słuchu jest największe w przypadku zakażenia wewnątrzmacicznego. Potwierdzają to Westerberg i Atashband w swojej pracy dotyczącej zakażenia wirusem opryszczki [135]. Uważają oni, iż niedosłuch odbiorczy spowodowany zakażeniem wirusem HSV występuje bardzo rzadko. Narażone są natomiast dzieci z klinicznymi objawami infekcji stwierdzanymi w czasie porodu. American Academy of Pediatrics Joint Committee on Infant Hearing 2007 zaleca przynajmniej jedną kontrolę słuchu z wykonaniem pełnej diagnostyki audiologicznej między 24 a 30 miesiącem życia dziecka [191].

Ciążę przebiegające z infekcjami TORCH stanowią około 5% wszystkich ciąż. Natomiast bezobjawowo ich przebieg jest w 75 do 90% [106]. Dane ogólnopolskie podają częstość występowania zakażeń z grupy TORCH u 6,82% badanych dzieci, a niedosłuch odbiorczy u 4,74% dzieci z tymi zakażeniami [166].

Niska punktacja noworodka w skali Apgar < 4 w 1 minucie lub < 6 w 5 minucie życia wskazuje na niedotlenienie okołoporodowe [127], którego następstwem może być niedosłuch czuciowo -nerwowy. W badanej grupie noworodków ten czynnik ryzyka uszkodzenia słuchu wystąpił u 8 dzieci, co stanowiło 4,46 % wszystkich noworodków z czynnikami ryzyka

uszkodzenia słuchu. Dane z literatury pokazują większy procent dzieci z tym czynnikiem ryzyka uszkodzenia słuchu, ale jest to związane z wyższym stopniem referencyjności oddziału, w którym prowadzono badania. Hess badał noworodki z oddziału intensywnej terapii noworodka i określił ten czynnik u 22, 3% noworodków [180]. W pracy Kawińskiej-Kiliańczyk A. niska punktacja w skali Apgar stanowiła 13,1 % populacji noworodków z czynnikami ryzyka uszkodzenia słuchu [145]. Bielecki I w swoich badaniach zaobserwował znamiennie częściej występujący niedosłuch odbiorczy wśród noworodków z punktacją w skali Apgar < 6 w 5 minucie życia [52]. Ohl i wsp. przedstawili podobne obserwacje [164]. Istotnego wpływu tego czynnika ryzyka na występowanie niedosłuchu nie potwierdzili w swoich badaniach Martinez-Cruz i wsp [181]. Podkreślili natomiast znaczący wpływ sztucznej wentylacji, małej masy urodzeniowej, pobytu na oddziale intensywnej terapii, zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych oraz transfuzji wymiennej krwi.

Kolejne czynniki ryzyka uszkodzenia słuchu, obserwowane w niniejszej pracy to intensywna terapia > 7 dni oraz sztuczna wentylacja > 5 dni. Każdy z tych czynników wystąpił u szóstki dzieci, co stanowiło 3,35% wszystkich badanych noworodków z czynnikami ryzyka uszkodzenia słuchu. Ubytek słuchu w populacji noworodków hospitalizowanych w Oddziale Intensywnej Terapii określa się od 2 do 4 przypadków na 100 noworodków [133]. Sztuczna wentylacja stosowana jest najczęściej u noworodków z zaburzeniami oddychania. Obecnie dzięki stosowaniu nieinwazyjnej metody wsparcia oddechowego u noworodków, możliwe jest szybkie odłączanie dziecka od respiratora. Pozwala to zmniejszyć powikłania związane ze stosowaniem sztucznej wentylacji, ale także i skrócić czas prowadzonej intensywnej terapii. Fligor i wsp.[192] w swoich badaniach zwrócili uwagę na zależność między występowaniem niedosłuchu a długością trwania wentylacji mechanicznej. Stwierdzili, że ryzyko zaburzeń słuchu jest większe przy sztucznej wentylacji prowadzonej dłużej niż 6 dni.

Zespół wad wrodzonych skojarzony z niedosłuchem wystąpił u 3 noworodków z grupy badanej. Noworodki te stanowiły 1,57% wszystkich noworodków z czynnikami ryzyka uszkodzenia słuchu. Kawińska-Kiliańczyk A. podaje częstość występowania tego czynnika u 0,7% noworodków z grupy ryzyka uszkodzenia słuchu [145], a Meyer u 2,6% [133]. W zespole Downa niedosłuch rozpoznawany jest u około 60% dzieci. W badaniach Jackowskiej J. stwierdzono niedosłuch przewodzeniowy u 4 dzieci z potwierdzona trisomię 21 pary chromosomów na 5 pacjentów z tym zespołem Jedno dziecko z tej grupy badawczej miało zdiagnozowany głęboki ubytek słuchu.[153]. Bielecki I. zaznacza w swojej pracy

występowanie znamiennie częściej niedosłuchu odbiorczego u dzieci z zespołem wad niż u dzieci zdrowych [52].

Najrzadziej występującymi czynnikami ryzyka uszkodzenia słuchu w badanej grupie noworodków były zapalenie opon mózgowo rdzeniowych w pierwszym miesiącu życia oraz wada wrodzona głowy lub szyi. Każdy z tych czynników wystąpił u dwójki pacjentów, stanowiąc 1,11 % badanych noworodków z czynnikami ryzyka uszkodzenia słuchu. Niedosłuch może być jednym z powikłań ZOM-R. Obecnie jednak choroba ta jest coraz rzadszą przyczyną niedosłuchu u dzieci. W przypadku wystąpienia zaburzeń słuchu ważne jest szybkie wdrożenie leczenia przy użyciu implantów ślimakowych. Ma to związek z procesem nadmiernego kostnienia i zwapnienia ślimaka [139]. Zaburzenia słuchu związane z przebytym zapaleniem opon obserwuje się u 2,9% do 31 % chorych [136].

Wadą wrodzoną głowy lub szyi w badanej grupie noworodków był rozszczep podniebienia oraz wargi i niedorozwój małżowiny usznej. Analizując dane ogólnopolskie występowanie tego czynnika stwierdza się u 8,3% wszystkich czynników ryzyka uszkodzenia słuchu [193]. W badaniach Kawińskiej-Kiliańczyk A. anomalie w obrębie głowy lub szyi występowały u 4,8% dzieci należących do grupy wysokiego ryzyka uszkodzenia słuchu [145].

Hiperbilirubinemia wymagająca transfuzji wymiennej nie wystąpiła w badanej grupie noworodków. Nie oznacza to, iż żadne noworodek z grupy ryzyka uszkodzenia słuchu nie miał problemu z wysokim poziomem bilirubiny. Często zwłaszcza u wcześniaków obserwowano żółtaczkę patologiczną. Obecnie stosowane są lampy do fototerapii nowej generacji oraz dożylna podaż immunoglobulin w przypadku konfliktu serologicznego, które w znaczący sposób obniżają poziom bilirubiny. W pracy naukowej Kawińskiej-Kiliańczyk A. hiperbilirubinemię wymagającą transfuzji wymiennej stwierdzono u 7,6% noworodków z grupy ryzyka uszkodzenia słuchu [145]. Dane ogólnopolskie ukazują ten czynnik na poziomie 6,5% wszystkich czynników ryzyka uszkodzenia słuchu [193]. Badania przeprowadzone przez Wong i wsp. [194] wskazują na potrzebę przesiewowych badan słuchu zarówno u noworodków, u których hiperbilirubinemia wymagała transfuzji wymiennej, jak i u noworodków, u których przy poziomie 18mg/dl nie była konieczna. W badaniach własnych Jackowska J [153] wykazała statystycznie istotny związek między występowaniem wysokiego poziomu bilirubiny a niedosłuchem oraz problemami w rozwoju mowy. Pisząc o hiperbilirubinemii należy pamiętać o zjawisku określanym jako neuropatia słuchowa. Wielu autorów podkreśla wpływ wysokiego poziomu bilirubiny na występowanie neuropatii słuchowej [52, 92, 182, 195]. Czynniki okołoporodowe takie jak: wcześniactwo, niska

urodzeniowa masa ciała, hiperbilirubinemia i wcześniactwo zostały stwierdzone u 21 na 37 dzieci z neuropatią słuchową w badaniach prowadzonych przez Beutner i wsp [196].

W analizowanym w niniejszej pracy materiale zwrócono uwagę na potencjalne czynniki ryzyka uszkodzenia słuchu u noworodków. Do czynników tych zaliczono jednostki chorobowe u noworodków, takie jak: hipoglikemia, krwawienie do OUN powyżej II stopni, zespół aspiracji smółki, leukomalacja okołokomorowa oraz drgawki. W grupie pacjentów, u których rozpoznano niedosłuch hipoglikemia wystąpiła u czwórki z nich, krwawienie do OUN powyżej II stopni u jednego z nich oraz zespół aspiracji smółki u jednego noworodka. Drgawki zaobserwowano u dwójki dzieci z wadą słuchu. Leukomalacja okołokomorowa nie wystąpiła u żadnego badanego pacjenta. Prawdopodobnie analizując większą grupę badawczą można by określić czy powyższe czynniki wykazują znaczny wpływ na występowanie zaburzeń słuchu. Dokonując porównania wszystkich czynników ryzyka uszkodzenia słuchu w kontekście występowania wad słuchu mogę stwierdzić, iż potencjalne czynniki ryzyka uszkodzenia słuchu działają niekorzystanie na słuch noworodka w połączeniu z czynnikami ryzyka uszkodzenia słuchu wymienionymi w Karcie Przesiewowego Badania Słuchu. Podobne wyniki uzyskano w pracy „Przydatność badań przesiewowych we wczesnym wykrywaniu zaburzeń słuchu u noworodków" [145]. Przeprowadzono w niej także pogłębioną analizę metodą uogólnionego modelu liniowego i stwierdzono, iż nie ma znamiennego statystycznie wpływu dodatkowych chorób noworodka na wyniki przesiewowego badania słuchu. W przytoczonej pracy zaznaczono jednak nieliczność analizowanej grupy z potencjalnymi czynnikami ryzyka uszkodzenia słuchu sugerując dalsze badania.

Analizując historię choroby każdego badanego noworodka zwrócono uwagę na stany chorobowe występujące u ich matek: padaczkę, nadciśnienie tętnicze, infekcję w ostatnich trzech miesiącach ciąży, cukrzycę, niedoczynność i nadczynność tarczycy, gestoza oraz astmę. Niedosłuch stwierdzono u:

- jednego noworodka, którego matka miała padaczkę oraz infekcję w ostatnich trzech miesiącach ciąży,
- u jednego noworodka, którego matka miała nadciśnienie tętnicze,
- u dwóch noworodków, których matki miały poważne infekcje w ostatnich trzech miesiącach ciąży,
- u jednego noworodka, którego matka miała niedoczynność tarczycy.

Powyższe dane są mało obszerne o i oparte są na niewielkiej grupie badawczej i nie można na ich podstawie jednoznacznie określić, czy wymienione jednostki chorobowe matek badanych noworodków mogą być uznane jako czynniki ryzyka uszkodzenia słuchu.

W badanej grupie noworodków dominowało występowanie tylko jednego czynnika ryzyka uszkodzenia słuchu- u 135 dzieci (75,41 %). Dwa czynniki odnotowano u 14 noworodków (7,83%), trzy u 9 noworodków(5,03%), a 4 u czwórki dzieci (2,24%). Dwóch pacjentów obarczonych było aż pięcioma czynnikami ryzyka uszkodzenia słuchu. Przedstawione dane oznaczają, iż w grupie badawczej poszczególne czynniki często występowały łącznie. Przykładem jest noworodek płci żeńskiej urodzony w 33 tygodniu ciąży z masą ciała <1500g wymagający sztucznej wentylacji >5 dni i intensywnej terapii >7 dni oraz podawania leków ototoksycznych. Innym przykładem jest noworodek donoszony płci męskiej, który otrzymał w skali Apgar <4 w 1 minucie oraz < 6 w 5 minucie życia i jego matka miała stwierdzoną wadę słuchu. Pacjent ten z powodu infekcji wewnątrzmacicznej podawane miał antybiotyki ototoksyczne. Yoshikawa i wsp. twierdzą, że niedosłuch u noworodków powoduje kumulacja czynników okołoporodowych i pobyt w oddziale intensywnej terapii [197]. Roth i wsp. zdiagnozowali niedosłuch u dzieci z masą urodzeniową >1500g, z dysplazja oskrzelowo-płucną, niedotlenieniem okołoporodowym i kilkudniowym pobytem w inkubatorze [198]. W badaniach Jackowskiej J z 2011 roku [153] zdiagnozowano niedosłuch lub zaburzenia w rozwoju mowy u 5 dzieci z 53 z niska punktacja w skali Apgar, u których obecne były także inne czynniki ryzyka uszkodzenia słuchu.

Narażenie noworodka na hałas związany z jego pobytem w inkubatorze zamkniętym oraz w oddziale intensywnej terapii jest obecnie przedmiotem badań wielu autorów [153]. JCIH podaje pobyt w inkubatorze zamkniętym trwający dłużej niż 7 dni jako czynnik ryzyka uszkodzenia słuchu. Pobyt w inkubatorze praktycznie zawsze wiąże się z wystąpieniem przynajmniej jednego czynnika ryzyka uszkodzenia słuchu. Można uzasadnić to tym, iż wcześniaki, noworodki z niską urodzeniową masą ciała oraz dzieci urodzone w ciężkim stanie wymagające intensywnej terapii zawsze przebywają przez pierwsze dni życia w inkubatorze. Pacjenci z zaburzeniami oddychania często narażone są też na hałas jaki wytwarza respirator lub aparat Infant-Flow. Wielu autorów zwraca uwagę na konieczność uznania hałasu związanego z hospitalizacją w oddziale intensywnej terapii jako czynnik okołoporodowy mogący prowadzić do niedosłuchu [199]. Obecnie potrzebne są dodatkowe badania naukowe, które jednoznacznie potwierdziły by szkodliwy wpływ tego czynnika na narząd słuchu u noworodków.

Znaczne uszkodzenie słuchu należy do jednej z najczęściej ujawniających się wad słuchu przy urodzeniu. Głuchota lub obustronny głęboki niedosłuch obejmują 1-3 na 1000 noworodków [200]. Noworodki wymagające pobytu na oddziale Intensywnej Terapii są jeszcze bardziej narażone na uszkodzenie słuchu. Potwierdzają to statystyki, które wskazują wzrost liczby noworodków z wadami słuchu do 2-4 na 100 noworodków z oddziałów intensywnej opieki medycznej. Według Jackowskiej J. [153] dane te określono jako bodziec do wprowadzenia badań przesiewowych słuchu szybko wykrywających niedosłuch. W badanej grupie 179 pacjentów niedosłuch stwierdzono u 7 dzieci, co stanowiło 3,91%. Opóźniony rozwój mowy zaobserwowano u 4 dzieci (2,23%). Dwoje pacjentów prezentowało łącznie niedosłuch i zaburzenia rozwoju mowy. Brak zaburzeń słuchu i nieprawidłowości w rozwoju mowy dotyczyło większości badanych pacjentów czyli 166 dzieci (92,73%). Niedosłuch jednostronny wystąpił u jednego badanego dziecka (0,55%) i dotyczył ucha prawego. Niedosłuch obustronny zaobserwowano u 8 dzieci (4,46%). Niedosłuch głęboki wystąpił u 2 badanych dzieci (1,11%), niedosłuch umiarkowany u 5 dzieci (2,79%), a niedosłuch lekki u 2 dzieci (1,11%). Głuchoty nie stwierdzono u żadnego pacjenta. W badaniach naukowych Kawińskiej-Kiliańczyk A. (145) niedosłuch większy lub równy 40 dBnHL wykryto u 11 dzieci (3,5%). W grupie 356 niemowląt przebadanych od marca 2003 roku do marca 2012 roku w województwie śląskim niedosłuch odbiorczy w stopniu umiarkowanym stwierdzono u 167 z nich (46,91%), w stopniu ciężkim u 72 (20,22%), w stopniu głębokim u 117(32,87%) [52]. W badaniach przeprowadzonych przez Rak J. I wsp. [17] głęboki niedosłuch rozpoznano u 3 badanych dzieci, a u 5 niedosłuch znaczny jedno- lub obustronny. Podobne wyniki podaje Van Straaten [201], a nieco wyższe Gulczyńska [202] i Szołomicka-Kurzawa [203].

Program Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków (PPPBSN) wprowadzony w Polsce jesienią 2002 roku umożliwia wczesne rozpoznawanie wady słuchu. Niedosłuch późno zdiagnozowany powoduje opóźnienie, zaburzenie lub całkowitą niemożliwość rozwoju mowy. Celem programu jest zbadanie stanu narządu słuchu u noworodków w Polsce oraz bardzo szybkie rozpoznanie i zdiagnozowanie niedosłuchu, a także wdrożenie odpowiedniego leczenia i rehabilitacji przed ukończeniem szóstego miesiąca życia. Realizacja PPPBSN w latach 2002-2007 w Katedrze i Klinice Foniatrii i Audiologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu potwierdziła zastosowanie trzy etapowego modelu badań przesiewowych słuchu we wczesnym rozpoznawaniu niedosłuchów czuciowo-nerwowych (>40 dB) [46].Rozwój dzieci z wrodzoną wadą słuchu zbliżony do rozwoju dzieci

prawidłowo słyszących jest możliwy dzięki zaprotezowaniu, treningu słuchowemu oraz rehabilitacji całego procesu komunikatywnego. Cały proces leczenia i rehabilitacji powinien być rozpoczęty około 6 miesiąca życia. W przypadku braku wystarczającego efektu z dopasowanych aparatów słuchowych u dzieci z obustronnym głębokim niedosłuchem odbiorczym są oni kwalifikowani do programu implantów ślimakowych około 12-go miesiąca życia (już po 6 miesiącach rehabilitacji).

Słyszenie od pierwszych dni życia dziecka odgrywa ogromne znaczenie we właściwym rozwoju mowy i rozwijaniu sprawności porozumiewania się. Okres biernej percepcji dźwięków określany jako okres „uczenia się słuchania" i przyswajania dźwięków otoczenia rozpoczyna się już od okresu noworodkowego [32]. Normalnie słyszące dziecko interesuje się dźwiękami już w szóstym tygodniu życia, a w szóstym miesiącu potrafi rozpoznać na przykład głos matki. Wada słuchu u małego dziecka prowadzi do szeregu zaburzeń związanych z brakiem dochodzenia bodźców dźwiękowych ze świata zewnętrznego oraz niemożliwością komunikowania się z innymi osobami. Dlatego też bardzo ważne jest, aby każde dziecko było poddane przesiewowemu badaniu słuchu już w pierwszych dobach życia. Na oddziałach noworodkowych istotną rolę odgrywa pielęgniarka lub położna, która przeprowadza przesiewowe badanie słuchu oraz zbiera wywiad z matką. W przypadku nieprawidłowego wyniku badania lub/i obecności czynników ryzyka uszkodzenia słuchu ważne jest, aby poinformowała matkę o konieczności dalszej diagnostyki i obserwacji w poradni audiologicznej. Często jest tak, iż rodzice nie zdając sobie sprawy z konsekwencji późnego rozpoznania zaburzeń słuchu, nie zgłaszają się na ponowne badanie do ośrodka o II-gim stopniu referencyjności. Opieka nad dzieckiem obarczonym ryzykiem uszkodzenia słuchu powinna rozpocząć się już na oddziałach neonatologicznych i intensywnej terapii noworodka. Zadania zespołów neonatologicznych to przede wszystkim wsparcie dla rodziców w rozwoju ich dzieci, wspieranie innych członków zespołów medycznych, organizacja przyjaznego otoczenia dziecka i asystowanie rodzicom w powolnym dojrzewaniu ich przedwcześnie urodzonych dzieci, wczesna stymulacja rozwojowa , a w określonych schorzeniach , ich odpowiednia terapia. Dziecko z podejrzeniem wady słuchu w momencie kiedy opuści oddział Neonatologii, Patologii Noworodka lub Intensywnej Terapii Noworodka powinno znaleźć się pod opieką poradni Audiologicznej. Dalszą diagnostyką i obserwacją słuchu dziecka zajmuje się laryngolog/otolaryngolog. Jego zadaniem jest nie tylko przeprowadzenie dokładnych badań w celu potwierdzenia lub wykluczenia wady słuchu, ale także wsparcie rodziców i odpowiednia edukacja. Dziecko, które ma rozpoznaną wadę słuchu powinno być objęte opieką szeregu specjalistów, a w tym pielęgniarki, lekarza pediatry,

logopedy, neurologa, psychologa, laryngologa. Opieka powinna być dostosowana do stanu dziecka i powinna też obejmować przygotowanie rodziców do opieki nad dzieckiem z uszkodzonym słuchem oraz ciągle wspieranie ich i edukacja. Eberhardt P. i wsp. [204] w swoich badaniach do programu edukacyjnego prowadzonego w szkołach rodzenia włączyli otolaryngologów. Dzięki temu przekazano rodzicom podstawową wiedzę o zaburzeniach słuchu oraz o sposobach obserwacji dziecka. Nawiązanie współpracy między neonatologami, położnikami i otolaryngologami umożliwia lepsze zrozumienie zależności pomiędzy zaburzeniami słuchu, a patologią ciąży i okresu noworodkowego [204].

Dzieci z rozpoznanym niedosłuchem powyżej 40 dB kierowane są przez lekarza z poradni audiologicznej do ośrodka z III poziomem referencyjnym, gdzie zazwyczaj zaopatrywane są w aparat słuchowy i gdzie rozpoczynana jest specjalistyczna rehabilitacja i trening słuchowy. Po okresie 3 do 6 miesięcy przeprowadzana jest ocena audiologiczna. W przypadku wskazań do implantacji wszczepem ślimakowym rozpoczynana jest procedura kwalifikacyjna. Rodzice muszą zgłaszać się z dzieckiem co 6 miesięcy na badania słuchu i ocenę postępów w rehabilitacji procesu komunikatywnego.

Rozstrzygający okres w kształtowaniu się słuchu dziecka przypada na pierwszy rok życia [205].Jest to czas dużej plastyczności dziecięcego mózgu. Wczesne zaopatrzenie dziecka w protezę słuchową i rozpoczęcie rehabilitacji jeszcze przed końcem pierwszego roku życia ma bardzo duże znaczenie dla rozwoju mowy. Daje szansę dzieciom z zaburzeniami słuchu na normalny rozwój umysłowy, emocjonalny i społeczny. Nie bez powodu okres pomiędzy pierwszym a drugim rokiem życia dziecka nazywany jest „złotym" dla rozwoju mowy: „W tym czasie ośrodkowy układ nerwowy, wskutek uwarunkowań filo- i ontogenetycznych jest najbardziej podatny na tworzenie odpowiednich połączeń strukturalno-czynnościowych , niezbędnych do rozwoju prawidłowego procesu komunikowania się z otoczeniem" [206].W przypadku kiedy rodzice pomimo prawidłowego wyniku badania przesiewowego słuchu zaobserwują niepokojące objawy u swojego dziecka mogące sugerować problemy ze słuchem, powinni jak najszybciej udać się do specjalisty.

Opieką nad dzieckiem z wada słuchu powinno zajmować się przez cały czas trwania diagnostyki, leczenia i rehabilitacji wielu specjalistów i lekarzy z różnych dziecin medycznych, od audiologa - foniatry, psychologa, protetyka, surdopedagoga, do pielęgniarki. W poznańskim ośrodku foniatryczno-audiologicznym stworzono podstawową jednostkę strukturalną, tworząca kompetentny zespół w zakresie diagnostyki i leczenia zaburzeń procesu komunikatywnego [207] . W skład tego zespołu wchodzi audiolog-foniatra, logopeda, psycholog, fizyk medyczny i pielęgniarka, odpowiednio wyszkolona w tej

dziecinie. W poznańskiej Klinice wypracowano odpowiednie zasady i standardy zespołowej współpracy wszystkich specjalistów uwzględniając rozwiązywanie złożonej problematyki zaburzeń procesu komunikatywnego. Całościowa profesjonalna opieka audiologa-foniatry nad dzieckiem z zaburzeniami słuchu wymaga uwzględnienia uwarunkowań morfologiczno-czynnościowych, etiopatogenezy oraz powinna obejmować diagnostykę, leczenie, rehabilitację, profilaktykę i prewencję [208].

Bardzo istotna rolę w opiece nad noworodkiem i niemowlęciem pełni lekarz pediatra z podstawowej opieki zdrowotnej. Zadaniem jego jest nie tylko koordynacja wszystkich działań medycznych, ale także czynny udział w rozwiązywaniu problemów wiążących się z utrzymaniem zdrowia każdego dziecka w jak najlepszym stanie [209].

Opieka nad dzieckiem niedosłyszącym rozpoczyna się od momentu zdiagnozowania u niego wady słuchu. Dziecko z podejrzeniem niedosłuchu powinno być obserwowane przez rodziców na każdym etapie jego rozwoju.

Wiadomość o niedosłuchu dziecka jest szokiem dla rodziców. Osoby prowadzące rehabilitacje powinny profesjonalnie podejść do całości zagadnień związanych z tym problemem. Cały zespół terapeutyczny, sprawujący opiekę nad dzieckiem z wadą słuchu i jego rodzicami powinien kierować się:

- empatią poprzez zrozumienie i aktywne słuchanie rodziców.
- informacyjnością, ponieważ rodzic ma prawo oczekiwać szczegółowych informacji o niedosłuchu swojego dziecka i przebiegu rehabilitacji.
- kompetencją, zarówno w zakresie informacji o wadzie słuchu, jak i procedury rehabilitacji.
- wsparciem. Zespół terapeutyczny musi pamiętać, że ekspertem od dziecka jest rodzic. Należy wspierać rodziców, tłumaczyć i pomagać w podejmowaniu przez nich decyzji.
- pozytywnym podejściem, ponieważ rodzic chce mieć nadzieję na poprawę istniejącej sytuacji. Warto przytoczyć podobne przypadki.
- bezpieczeństwem poprzez przygotowanie rodziców do sprawowania bezpiecznej opieki nad dzieckiem z wadą słuchu.

Dzieci z aparatami słuchowymi wymagają opieki protetyka słuchu. Jego zadaniem jest nauczenie dziecka i jego rodziców właściwej opieki i korzystania z pomocy słuchowej oraz przedstawienie korzyści i ograniczeń przy korzystaniu z aparatów słuchowych oraz zapoznanie z możliwymi usterkami. Chorzy z obustronnym niedosłuchem odbiorczym znacznego lub głębokiego stopnia, którzy maja ograniczone korzyści lub nie odnoszą korzyści z prawidłowo dopasowanego aparatu słuchowego mogą być potencjalnymi kandydatami do operacji wszczepienia implantu ślimakowego. Obecnie dopuszcza się implantację u dzieci od

dwunastego miesiąca życia, choć niektóre ośrodki podejmują jej wykonanie u mniejszych pacjentów. Ważnym czynnikiem w procedurze kwalifikacyjnej dzieci do wszczepienia implantu jest stwierdzenie opóźnienia rozwoju mowy i małych efektów prawidłowo prowadzonej rehabilitacji słuchowo-językowej oraz nie mogą występować przeciwwskazania medyczne do przeprowadzenia operacji. Rodzina dziecka musi zaakceptować program długotrwałej i intensywnej wielodyscyplinarnej rehabilitacji.

W przeprowadzonych badaniach jedno dziecko z głębokim obustronnym niedosłuchem zostało zakwalifikowane do wszczepienia implantu ślimakowego. Każdy potencjalny kandydat do omawianego zabiegu powinien przejść szczegółową procedurę kwalifikacyjną przeprowadzoną przez doświadczony zespół złożony z otolaryngologa, audiologa, logopedy i psychologa oraz w razie potrzeby i innych specjalistów, jak np. kardiologa, neurologa, pediatry.

W przeprowadzonych badaniach stwierdzono niedosłuch jednostronny lub dwustronny u dziewięciorga dzieci. Wszyscy pacjenci zostali otoczeni profesjonalną, specjalistyczną opieką najpierw lekarza neonatologa, pediatry i położnej lub pielęgniarki, a potem otolaryngologa, audiologa, logopedy, psychologa oraz w zależności od potrzeby protetyka słuchowego i neurologa. Należy tez zwrócić uwagę na rolę pedagoga szkolnego, który powinien zapewnić wsparcie dziecku z niedosłuchem w środowisku szkolnym. W badanej grupie nie było dzieci w wieku szkolnym, natomiast należy pamiętać, że dzieci z wadą słuchu borykają się w szkole z dodatkowymi problemami, zwłaszcza kiedy uczęszczają do normalnych szkół dla dzieci prawidłowo słyszących.

6. WNIOSKI

1. Uzyskane wyniki badań pozwalają stwierdzić, iż najczęściej występującymi czynnikami ryzyka uszkodzenia słuchu w okresie noworodkowym są leki ototoksyczne, wada słuchu w rodzinie, masa urodzeniowa <1500 gram oraz wcześniactwo.
2. Przeprowadzone badania wykazały, iż największą liczbę dzieci z wadą słuchu obserwuje się u noworodków z masą urodzeniową < 1500 gram, u wcześniaków < 33 Hbd oraz u noworodków wymagających intensywnej terapii > 7 dni i sztucznej wentylacji > 5 dni.
3. Na podstawie uzyskanych wyników badań można stwierdzić, że niedosłuch obustronny w stopniu umiarkowanym należy do najczęściej występujących wad słuchu w badanej grupie dzieci, objętych opieką poradni otolaryngologicznej.
4. Analizując powyższe wyniki można stwierdzić, iż nie należy bagatelizować żadnego z wymienionych czynników ryzyka uszkodzenia słuchu. Każdy z nich w większym lub mniejszym stopniu wiąże się z występowaniem niedosłuchu, co potwierdza słuszność prowadzenia dokładnego wywiadu i identyfikacji zagrożeń.
5. Kumulacja czynników ryzyka uszkodzenia słuchu w większym stopniu predysponuje do wystąpienia wady słuchu u niemowląt. Im więcej czynników ryzyka uszkodzenia słuchu w okresie noworodkowym , tym większe ryzyko uszkodzenia słuchu.
6. Powszechne przesiewowe badania słuchu oparte na metodach obiektywnych są konieczne do wczesnego wykrywania wrodzonych wad słuchu u noworodków oraz wdrożenia wczesnej, efektywnej rehabilitacji dziecka niesłyszącego.
7. Każde dziecko z wadą słuchu powinno być objęte opieką zespołu specjalistów, składającego się przede wszystkim z lekarza, pielęgniarki, psychologa, logopedy, a także w zależności od potrzeby z pedagoga, neurologa, rehabilitanta i okulisty.
8. Priorytetowym zadaniem zespołu specjalistów jest ustalenie wstępnej diagnozy dotyczącej rozwoju psychoruchowego dziecka oraz przy czynnym udziale rodziców stworzenie odpowiedniego programu terapii dla dziecka i rodziny uwzględniając indywidualne potrzeby małego człowieka.

7. STRESZCZENIE

Duża częstość występowania wad słuchu u dzieci doprowadziła do wprowadzenia w Polsce od 2002 roku badań przesiewowych słuchu w okresie noworodkowym. Dane epidemiologiczne wskazują, że u 1 do 2 na 1000 noworodków występuje obustronne głębokie uszkodzenie słuchu, a u 2 do 4 obustronny niedosłuch średniego stopnia lub niedosłuch jednostronny. W populacji noworodków obarczonych wysokim ryzykiem uszkodzenia słuchu częstość występowania tych zaburzeń wzrasta ponad dziesięciokrotnie i wynosi 2 do 5 na 100 noworodków. Każdego roku w naszym kraju rodzi się od 400 do 800 noworodków z głębokimi wadami słuchu, a drugie tyle z obustronnym niedosłuchem średniego stopnia lub niedosłuchem jednostronnym. Powszechne badanie przesiewowe słuchu u noworodków umożliwiają diagnozę około 70 % dzieci z wadami słuchu w pierwszych trzech miesiącach życia oraz około 90 % w pierwszych pięciu miesiącach życia

Badania przeprowadzono w COPERNICUS Podmiot Leczniczy Sp. z o.o. w Oddziale Neonatologicznym z Pododdziałem Patologii Noworodków (I poziom diagnostyczny skriningu słuchowego) oraz w Poradni Audiologicznej Uniwersyteckiego Centrum Klinicznego w Gdańsku (II poziom diagnostyczny skriningu słuchowego.

Materiał badawczy obejmował dwie grupy pacjentów. Pierwszą grupę (Grupę I) stanowiło 286 noworodków, a w tym 178 (62,24%) chłopców i 108 (37,76%) dziewczynek. Badana grupa obejmowała dzieci urodzone w COPERNICUS Podmiot Leczniczy Sp. z o.o. w Gdańsku (257 noworodków - 89,86%), noworodki urodzone w tym samym czasie w szpitalu o niższym stopniu referencji (8 noworodków- 2,79%) oraz urodzone w domu (21 noworodków - 7,35%). Każde dziecko z pierwszej grupy badawczej miało wykonane skriningowe badanie słuchu przy użyciu metody otoemisji akustycznej – OAE. Drugą grupę **(** Grupa II) stanowiły noworodki, które uzyskały nieprawidłowy wynik skriningowego badania słuchu i/lub stwierdzono u nich obecności przynajmniej jednego czynnika ryzyka uszkodzenia słuchu. Dzieci te skierowane były do Poradni Audiologicznej Uniwersyteckiego Centrum Klinicznego. Do Poradni zgłosiło się 179 dzieci z grupy I (62,58%),. Grupa ta obejmowała 15 (8,38%) noworodków z dodatnim wynikiem przesiewowego badania słuchu, 137 (76,54%) z czynnikami ryzyka uszkodzenia słuchu oraz 27 (15,08%) jednocześnie z nieprawidłowym wynikiem i czynnikami ryzyka. Do poradni nie zgłosiło się 107 (37,42%) pacjentów i w tej grupie odnotowano 1 zgon (1,07%).

Analizie poddano czynniki ryzyka wystąpienia niedosłuchu oparte o przyjęte w Polsce w Programie Powszechnych Przesiewowych Badan Słuchu u Noworodków, a przedstawione przez Joint Committee on Infant Hearing (JCIH). Zaliczono do nich: wada słuchu w rodzinie, wada wrodzona głowy lub szyi, wcześniactwo < 33 hbd, masa urodzeniowa < 1500 g, apgar < 4 pkt w 1 min. lub < 6 pkt w 5 min., żółtaczka wymagająca transfuzji wymiennej, infekcja TORCH, zapalenie opon mózgowo - rdzeniowych, intensywna terapia > 7 dni, sztuczna wentylacja > 5 dni, leki ototoksyczne, zespól wad wrodzonych skojarzony z niedosłuchem. Analizie poddano także inne czynniki ryzyka mogące mieć wpływ na występowanie wad słuchu u dzieci, a nie ujęte w Karcie Przesiewowego Badania Słuchu. Do czynników tych zaliczono jednostki chorobowe u noworodków, takie jak: hipoglikemia, krwawienie do OUN powyżej II stopni, zespół aspiracji smółki, leukomalacja okołokomorowa oraz drgawki. Analizując historię choroby każdego badanego noworodka zwrócono uwagę na stany chorobowe występujące u ich matek: padaczkę, nadciśnienie tętnicze, infekcję w ostatnich trzech miesiącach ciąży, cukrzycę, niedoczynność i nadczynność tarczycy, gestoza oraz astmę.

Celem pracy była próba określenia czynników wpływających na rozwój zaburzeń słuchu u noworodków objętych badaniami przesiewowymi, ocena częstości występowania zaburzeń słuchu badanych w okresie noworodkowym dzieci, następnie diagnozowanych/ leczonych w poradni otolaryngologicznej, identyfikacja wad słuchu najczęściej występujących u dzieci objętych opieką poradni otolaryngologicznej, ocena przydatności badań przesiewowych w wykrywaniu zaburzeń słuchu u dzieci oraz analiza roli jaką odgrywa lekarz, pielęgniarka, psycholog, logopeda w opiece nad dziećmi z grupy badanej do 3 roku życia.

Skriningowe badania słuchu przeprowadzono w badanej grupie noworodków wykorzystując aparat MAICO ERO - SCAN screener firmy Oticon, ufundowany przez Wielką Orkiestrę Świątecznej Pomocy. Niektóre dane pozyskano z komputerowego programu Przesiewowych Badań Słuchu u noworodków, stanowiącego Centralną Bazę Danych. Badanie słuchu aparatem firmy Oticon przeprowadzone w Oddziale Neonatologicznym z Pododdziałem Patologii Noworodków wykonane było w drugiej lub trzeciej dobie życia, a u noworodków wymagających intensywnej terapii w terminie późniejszym, kiedy stan zdrowia uległ poprawie i pozwolił na wykonanie badania. Uzyskane wyniki umieszczano w Karcie Przesiewowego Badania Słuchu oraz w książeczce zdrowia dziecka.

Nieprawidłowości w przesiewowych badaniach słuchu oraz obecność czynników ryzyka uszkodzenia słuchu częściej obserwowano się u chłopców niż u dziewczynek.

Najczęstszym czynnikiem ryzyka uszkodzenia słuchu były leki ototoksyczne, które zastosowano u 75,97% badanych noworodków. Drugim pod względem częstości występowania w badanej grupie czynnikiem ryzyka uszkodzenia słuchu była wada słuchu w rodzinie, co stanowiło 11,73% wszystkich badanych dzieci. Masa ciała poniżej 1500 gramów była kolejnym według przeprowadzonych badań co do częstości występowania czynnikiem ryzyka uszkodzenia słuchu. Czynnik ten stwierdzono u 7,26 % dzieci z czynnikami ryzyka uszkodzenia słuchu. W przeprowadzonych badaniach u czterech noworodków z masą ciała poniżej 1500 gramów stwierdzono zaburzenia słuchu, a jednocześnie występowały u nich inne czynniki ryzyka uszkodzenia słuchu (ototoksyczność, wcześniactwo, sztuczna wentylacja powyżej pięciu dni, intensywna terapia powyżej siedmiu dni, niska punktacja w skali Apgar). Czwartym co do częstości występowania w badanej grupie czynnikiem ryzyka było wcześniactwo poniżej 33-go tygodnia ciąży, a także czynniki infekcyjne. Kolejnymi czynnikami ryzyka uszkodzenia słuchu pod względem częstości występowania w badanej grupie były: intensywna terapia > 7 dni oraz sztuczna wentylacja > 5 dni.

Program Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków (PPPBSN) wprowadzony w Polsce jesienią 2002 roku umożliwia wczesne rozpoznawanie wady słuchu. Niedosłuch późno zdiagnozowany powoduje opóźnienie, zaburzenie lub całkowitą niemożliwość rozwoju mowy. Celem programu jest zbadanie stanu narządu słuchu u noworodków w Polsce oraz bardzo szybkie rozpoznanie i zdiagnozowanie niedosłuchu, a także wdrożenie odpowiedniego leczenia i rehabilitacji przed ukończeniem szóstego miesiąca życia. Rozwój dzieci z wrodzoną wadą słuchu zbliżony do rozwoju dzieci prawidłowo słyszących jest możliwy dzięki zaprotezowaniu, treningu słuchowemu oraz rehabilitacji całego procesu komunikatywnego. Opieka nad dzieckiem obarczonym ryzykiem uszkodzenia słuchu powinna rozpocząć się już na oddziałach neonatologicznych i intensywnej terapii noworodka. Zadania zespołów neonatologicznych to przede wszystkim wsparcie dla rodziców w rozwoju ich dzieci, wspieranie innych członków zespołów medycznych, organizacja przyjaznego otoczenia dziecka i asystowanie rodzicom w powolnym dojrzewaniu ich przedwcześnie urodzonych dzieci, wczesna stymulacja rozwojowa , a w określonych schorzeniach , ich odpowiednia terapia. Dziecko z podejrzeniem wady słuchu w momencie kiedy opuści oddział noworodkowy powinno znaleźć się pod opieką poradni Audiologicznej. Dalszą diagnostyką i obserwacją słuchu dziecka zajmuje się laryngolog/otolaryngolog. Dzieci z rozpoznanym niedosłuchem powyżej 40 dB kierowane są przez lekarza z poradni audiologicznej do ośrodka z III poziomem referencyjnym, gdzie zazwyczaj zaopatrywane są w aparat słuchowy i gdzie rozpoczynana jest specjalistyczna rehabilitacja i trening słuchowy.

Opieką nad dzieckiem z wada słuchu powinno zajmować się przez cały czas trwania diagnostyki, leczenia i rehabilitacji wielu specjalistów i lekarzy z różnych dziecin medycznych, od audiologa - foniatry, psychologa, protetyka, surdopedagoga, do pielęgniarki. Opieka nad dzieckiem niedosłyszącym rozpoczyna się od momentu zdiagnozowania u niego wady słuchu.

8. Summary

A large frequency of children hearing impediment led in 2002 to introduction in Poland screening examination of hearing in neonatal period. Epidemiological data shows that one or two new-born baby on one thousand new-born babies occur bilateral, deep hearing impediment. Bilateral or one-sided hearing loss of medium degree appears in two to four infants. In population of new-borns crippled by high risk of hearing damage the frequency of this disorders rises over ten times and is from two to five on one hundred babies. Every year in our country four hundred to eight hundred babies are born with deep hearing impediment and even more with bilateral or one-sided hearing impediment. Common screening examination of hearing in neonates allows diagnosis of approximately 70% of babies with hearing impediment in first three months of life and about 90% in first five months of life.

Studies were performed in COPERNICUS Podmiot Leczniczy Sp. z o.o in Neonatal Unit with Neonate Pathology Subdivision(I diagnostic level of hearing screening) and in Audiologist Clinic of Clinical University Centre in Gdansk (II diagnostic level of hearing screening).

Research data covered two groups of patients. First group(Group I) consisted of 286 new-born babies (178-62,24% boys and 108-37,76% girls). Examined group included children born in COPERNICUS Podmiot Leczniczy Sp. z o.o in Gdansk. (257 babies - 89,86%), born at the same time at hospital with lower reference level (8 babies-2,79%) and born at home (21 babies-7,35%). Every baby from first group had screening examination of hearing with the use of acoustic otoemission-OAE. Second group (Group II) comprises of new-borns that got incorrect result of screening examination of hearing or the presence of one risk factor of hearing impediment was stated. Those children were directed to Audiologist Clinic of Clinical University Centre in Gdansk. 179 children from group I (62,58%) came to Clinic. The group consisted of 15(8,38%) new-borns with positive result hearing screening examination, 137 (76,54%) with a risk factor and 27(15,08%) with incorrect result and a risk factor at the same time. 107(37,42%) patients did not come to Clinic, within that group one baby died (1,07%).

The risk factors of hearing impediment based on adopted in Common Screening Examination of Hearing in Neonates Programme were put under analysis. They were introduced by Joint Committee on Infant Hearing (JCIH). Including: hearing impediment in the family, in-born defect of head or neck, prematurity < 33 hbd, birth weight < 1500 g, Apgar < 4 points in first minute or < 6 points in fifth minute, jaundice required transfusion, TORCH infection, meningitis, intensive therapy > 7 days, mechanical ventilation > 5 days, ototoxic medications, in-born defect syndrome connected with hearing impediment. Other risk factors that could have an influence on child hearing impediment appearance were subjected to analysis. Those factors were not included in Screening Examination of Hearing Card. The factors embrace hypoglycaemia, bleeding to CNS above II degrees, meconium aspiration syndrome, intraventricular bleeding and convulsions. Analysing the disease of each examined neonate the attention was brought to mother's diseases, like epilepsy, hypertension, infection in the last three months of pregnancy, diabetes, hypothyroidism and hyperthyroidism, gestosis and asthma.

The aim of this paper was the attempt to determine the factors that have an influence on the development of neonate hearing disorder included in screening examination, the assessment of frequency of hearing impediment of neonates, then diagnosed/treated in otolaryngology clinic, identification of the most frequent hearing impediment, evaluation of usefulness of screening examination in detecting children hearing disorders and the role analysis of a doctor, nurse, psychologist, speech therapist in the care of children (examined group till three year old).

Screening Examination of Hearing were conducted in the group of new-born with the use of MAICO ERO - SCAN screener by Oticon firm sponsored by Great Orchestra of Christmas Charity. Some data were acquired from computer programme of Neonates Screening Examination of Hearing that makes up Central Database. Hearing examination by Oticon apparatus in Neonatal Unit with Neonate Pathology Subdivision was performed in the second or third day of life and neonates from intensive care had this examination later when the health condition let them. Obtained results were put into the Screening Examination of Hearing Card and in child's health book.

Abnormality in screening examination of hearing and the presence of risk factors was more often observed in boys than girls. The most frequent risk factor of hearing damage were the ototoxic medications used in 75,97% examined neonates. The second risk factor was the hearing impediment in the family, which was 11,73% of all examined babies. The third risk factor was the body mass under 1500 gram, that was 7,26% babies with a that factor.

Examination of four new-borns with the body mass less than 1500 gram detected hearing disorder. At the same time that four babies had also different risk factors (ototoxicity, prematurity, mechanical ventilation >5 days, intensive care > 7 days, low Apgar score). The fourth risk factor was prematurity under 33 week of pregnancy and infection factors. The last hearing damage factor of examined group was intensive care > 7 days and mechanical ventilation >5 days.

Common Programme of Screening Examination of Neonate Hearing introduced in Poland in autumn 2002 allows early identification of hearing impediment. Late diagnosis of hearing problems causes delay, disorder or total impossibility of speech development. The aim of that programme is to examine the neonates' hearing organ in Poland, quick identification and diagnosis and application of proper treatment and rehabilitation before the baby finishes 6 months. The development of a child with inborn hearing impediment is possible thanks to hearing aid, implants, hearing practice and the rehabilitation of the whole communicative process.

Taking care of a child with a risk of hearing damage should start at neonatology unit and neonate intensive care. The task of neonatology team is to support parents on child's development, assist other members of medical team, organise friendly environment, early developmental stimulation and in certain illnesses proper therapy. A baby with a suspicion of hearing impediment on leaving the neonatal unit should be under the care Audiology clinic. Further diagnostics and observation of hearing laryngologist /otolaryngologist. The children with the diagnosed hearing impediment over 40 dB are guided by the doctor from audiology clinic to the centre of III level of referential, where they usually get a hearing aid and where specialised rehabilitation and hearing practice starts. Through the whole process of diagnostics, treatment and rehabilitation a lot of specialists, like audiologist, phoniatrist, psychologist, prosthetist, deaf educationist, nurse should take care of a child with hearing impediment. Medical care of a hearing-impaired child starts from the moment of hearing impediment diagnosis.

9. PIŚMIENNICTWO

[1]. Helwich E.: *Wcześniak*, PZWL, Warszawa 2002, 173 – 182.

[2]. Błażejczak A., Głuszko A., Kapuścińska-Kniaź M., Kordek A., Rudnicki J., Szołomicka-Kurzawa P.: *Badanie przesiewowe słuchu z wykorzystaniem otoemisji akustycznej u noworodków urodzonych w klinice Położnictwa i Perinatologii PAM w pierwszym miesiącu prowadzenia badań skriningowych słuchu*, Postępy Neonatologii 2001, 1, 67-71.

[3]. Meredith R. i in.: *Screening for heating loss in an at-risk neonatal population using evoked otoacoustic emission*, Scand. Audiol. 1994, 23, 187 – 193.

[4]. Doyle K.J., Moore J.K., Sininger Y. S.: *The case of early identification of hearing loss in children: auditory system development. experimental auditory deprivation and development of speech perception and hearing*, Pediatr. Clin. North Am. 1999, 46(1), 1 – 14.

[5]. Drela M., Korbal P., Sinkiewicz J., Szułczyński J.: *Badania słuchu u niemowląt leczonych na oddziale intensywnej terapii noworodków i niemowląt*, Otolaryngologia Polska 2002, LVI, 5,611 – 616.

[6]. Marciński P.: *Badania przesiewowe słuchu u noworodków i niemowląt z grup ryzyka*, Pediatria Polska 2001, LXXVI, 5, 369 – 373.

[7]. Obrębowski A., Pruszewicz A.: *Uwagi do organizacji skriningu słuchowego u dzieci*, Otolaryngologia Polska 1996, L, 3, 300.

[8]. Bholasingh R., Oudesluys – Murphy A.M., Van Straaten H.L., Van Zanten G.A.: *Neonatal hearing screening*, Eur. J. Pediatr. 1996, 155, 3, 429.

[9]. Bik - Multanowski M., Klimek M., Kwinta P., Pietrzyk J., Tomasik T.: *Ocena przydatności badania słuchu metodą potencjałów wywołanych z pnia mózgu u noworodków leczonych w Polsko- Amerykańskim Instytucie Pediatrii CM UJ*, Postępy Neonatologii 2001, 1, 97-101.

[10]. Gadzinowski, J., Kornacka K., White K.: *Znaczenie powszechnych badań przesiewowych słuchu u noworodków*, Pediatria Polska 2001, LXXVI, 5, 363 – 368.

[11]. Hermann – Röttgen M.(red.), *Implant ślimakowy*. Poradnik dla pacjentów i terapeutów, PZWL, Warszawa 2011, 11 – 16.

[12]. Sedey A.L., Yoshinga – Itano C.: *Language of early and later identified children with hearing loss*, Pediatrics 1998, 102.

[13]. Bałanda A.(red.), *Opieka nad noworodkiem*, PZWL, Warszawa 2009, 101 – 105.

[14]. Maruszewski B., Szczapa J., Szyfter W.: *Badania przesiewowe słuchu u noworodków*, Postępy Neonatologii 2001, 1, 39 – 44.

[15]. Woynarowska B.(red.), *Profilaktyka w pediatrii*, PZWL, Warszawa 2008, 260 – 263.

[16]. Mueller-Malesińska M., Skarżyński H.: *Wczesne wykrywanie uszkodzeń słuchu u noworodków i niemowląt*, Przew Lek 2001, 4, 1/2, 111 – 118.

[17]. Czyżewska M., Gawron W., Mazur M., Pośpiech L., Rak J.: *Ocena słuchu u noworodków z grupy ryzyka uszkodzenia słuchu przy wykorzystaniu metody pomiaru otoemisji akustycznej (TEOAE)*, Postępy Neonatologii 2003, 1(V), 65 – 70.

[18]. Kochanek K., Mueller-Malesińska M., Skarżyński H.: *Program badań przesiewowych noworodków i niemowląt pod kątem występowania wad słuchu bazujący na kwestionariuszu wysokiego ryzyka,* Audiofonologia 1997, T.XI, 147 – 152.

[19]. Czech- Kowalska J., Dobrzańska A., Gołkowska M., Janowska J., Pleskaczyńska A.: *Kliniczne zastosowanie otoemisji akustycznych we wczesnej diagnostyce uszkodzenia słuchu u noworodków i niemowląt*, Postępy Neonatologii 2003, 1(V), 71 – 80.

[20]. Kobierska I., Kowalewska M., Pokrzywnicka M.: *Czynniki etiologiczne zaburzeń słuchu u noworodków*, Postępy Neonatologii 2001, 1, 56 – 59.

[21]. *Joint Committe on Infant Hearing: Year 2000 position statement: Principles and Guidelines for Early Hearing detection and Intervention Programs*, American Journal of Audiology 2000, 9, 9 – 29.

[22]. Rogowski M. i wsp.: *Zastosowanie wywołanych emisji otoakustycznych w badaniu przesiewowym słuchu u noworodków*, Otolaryngol. Pol. 1998, LII, 4, 441 – 445.

[23]. Janicki K.(red.), *Domowy poradnik medyczny*, PZWL, Warszawa 1997, 46 – 47.

[24]. Śliwińska – Kowalska M.(red.), *Anatomia i fizjologia narządu słuchu*. Audiologia kliniczna, MEDITION Oficyna Wydawnicza, Łódź 2005, 1 – 8 i 29 – 36.

[25]. Jaroszyk F., Obrębowski A., Pilawski A., Część ogólna, w: Obrębowski A., Pruszewicz A.(red.), Audiologia kliniczna, Wydawnictwo naukowe Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego, Poznań 2010, 42 – 62.

[26]. Fuchs C., Sade J.: *A comparison of mastoid pneumatization in adults and children with cholesteatoma*, Eur. Arch. Otorhinolaryngol. 1994, 251(4), 191 – 195.

[27]. Aoki K. et al.: *The size of the mastoid pneumatization and otitis media with effusion in children*, Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho 1989, 92(6), 893 – 898.

[28]. Kręcicki T., Zalesska – Kręcicka M.: *Zarys otolaryngologii*, Podręcznik dla studentów i lekarzy, Wydanie 3 uzupełnione, Akademia Medyczna im. Piastów Śląskich, Wrocław 2008. 25 - 30 i 46 – 49.

[29]. Bargues M.L.: *Źle słyszę*, Wydawnictwo W. A. B., Warszawa 1994, 21 – 25.

[30]. Śliwińska – Kowalska M.(red.), *Klinika chorób narządu słuchu u dzieci.* Audiologia kliniczna, MEDITION Oficyna Wydawnicza, Łódź 2005, 353 – 359 i 391 – 396.

[31]. Ministerstwo Zdrowia. Departament Polityki Zdrowotnej. *Program polityki zdrowotnej pt.: Program Badań przesiewowych noworodków w Polsce na lata 2009 – 2014*, Podstawa prawna: art. 48 ustawy z dnia 27 sierpnia 2004 r. o świadczeniach opieki zdrowotnej finansowanych ze środków publicznych (Dz. U. z 2008 r. Nr 164, poz. 1027 z późn. zm.), Warszawa 2009.

[32]. Maruszewski B., Szczapa J., Szyfter W.: *Badania przesiewowe słuchu noworodków*, Postępy neonatologii 2001, 1, 39 – 44.

[33]. Mehl A.L., Thomson V.: *The Colorado newborn hearing screening project, 1992 – 1999: on the threshold of effective population – based universal newborn hearing screening*, Pediatrics 2002, 109 (1): E7.

[34]. European Consensus Statement on Neonatal Hearing Screening, Mediolan 1998.

[35]. Gryczyńska D.(red.), *Choroby ucha*. Otorynolaryngologia dziecięca, α- medica press, Bielsko – Biała 2007, 29 – 87.

[36]. Downs M. : *The case of detection and intervention at birth*, Semin. Hear. 1994, 15, 2, 114 – 127.

[37]. White K. i in.: *Realitie, myths and challenges of newborn hearing screening in the United States,* Am. J. Audiol. 1996, 6., 95 – 99.

[38]. *Joint Committee on Infant Hearing 1994 Position statement ASHA*, 1994, 36, 38 – 41.

[39]. Joint Committee on Infant Hearing 2000 Position statement. *Principles and Guidelines for Early Hearing Detection and Intervention Programs*. ASHA. Pediatrics 2000, 106 (4), 798 – 817.

[40]. Kuczkowska-Kroll K., Obrębowski A.: *Czynniki ryzyka w etiologii odbiorczych niedosłuchów dziecięcych w latach 1984-1993*, Otolaryngol. Pol. 1995, 49, 19, 451 – 454.

[41]. Obrębowski A.: *Czynniki ryzyka w etiologii niedosłuchów odbiorczych u dzieci*, Logopedia 1993, 20, 125 – 130.

[42]. Kochanek K., Mueller-Malesińska M., Skarżyński H. i in.: *Kwestionariusz noworodka i niemowlęcia z grupy wysokiego ryzyka uszkodzenia słuchu*, Audiofonologia 1997, T.XI, 159 – 171.

[43]. Kochanek K., Mueller-Malesińska M., Skarżyński H. i in.: *Metody stosowane do badań przesiewowych słuchu u noworodków*, Audiofonologia 1997, T.XI, 139 – 146.

[44]. European Consensus Development Conference on Neonatal Hearing Screening, Mediolan, 15 – 16.05.1998.

[45]. Radziszewska-Konopka M.: *Program Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków w Polsce organizowany przez Fundację Wielkiej Orkiestry Świątecznej Pomocy*, Audiofon. 2002, 21, 107 – 119.

[46]. Hashimoto A., Jackowska J., Obrębowski A., Sekula A., Szyfter – Harris J., Świdziński P.: *Realizacja Programu Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków w latach 2002-2007 w Katedrze i Klinice Foniatrii i Audiologii Uniwersytety Medycznego w Poznaniu*, Postępy Neonatologii 2008, 2, 14, 91 – 94.

[47]. Kozłowski J., Narożny W., Paradowska D., Przewoźny T., Stankiewicz Cz., Skrzypczak W.: *Doświadczenia Kliniki Gdańskiej jako ośrodka II poziomu referencyjnego w realizacji*

Programu Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków, Annales Academiae Medicae Gedanensis 2006, T XXXVI , 161 – 166.

[48]. Radziszewska-Konopka M.: *Program Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków w Polsce organizowany przez Fundację Wielkiej Orkiestry Świątecznej Pomocy*, Otoskop 2003, 2, 8.

[49]. Kochanek K., *Postępy w audiologii*, w: XL Zjazd PTOChGiSz Mikołajki 2002, Postępy w otolaryngologii, TRIANGULUM M.B.P., Wrocław 2002, 102 – 105.

[50]. White K. R. i wsp.: *Screening all newborns for hearing loss using transient evoked otoacoustic emission*, Int J Pediatr Otorhinolaryngol 1994, 29, 203 – 217.

[51]. Ekmann A., Jensen F., Moller T. R., Ovesen T., Wetke R.: *Screening project of identification of hearing deficits in newborns,* Ugeskr Laeger 2007.

[52]. Bielecki I.: *Ocena funkcji drogi słuchowej w grupie niemowląt z czynnikami ryzyka i bez czynników ryzyka uszkodzenia słuchu w województwie śląskim*, Rozprawa habilitacyjna Nr 1/2013, Katowice 2013, 16 -37 i 71- 88.

[53]. Gravel J.S.: *Auditory assessment of infant*, Semin. Hear. 1994.

[54]. Buttross S. L., Gearhart J. G., Peck J. E.: *Early identification and management of hearing* impairment, Am. Fam. Physian 1995, 51,6, 1451 – 1452.

[55]. Jurkiewicz D.(red.), *Badanie otolaryngologiczne*. Klinika Otolaryngologii CSK MON, Wojskowy Instytut Medyczny, Warszawa 2003, Wydanie I, 9.

[56]. Niemczyk K.(red.), *Wykłady z otolaryngologii*, Medipage, Warszawa 2012, 159 – 167.

[57]. Jerger J.: *Clinical experience with impedance audiometry*, Arch. Otolaryng. 1970, 92, 311 – 324.

[58]. Shanks J.S., Shelton C.: *Basic principles and clinical applications of tympanometry*, Otolaryngol. Clin. North Am., 1991,24, 299 – 328.

[59]. Gryczyńska D.: *Próba zastosowania pomiarów impedancji w określaniu upośledzenia słuchu o lokalizacji ślimakowej u dzieci*, Otolaryng. Pol. 1972, 5, 523.

[60]. Niemeyer W., Sesterhenn G.: *Calculating of hearing threshold for different sound stimuli*, Audiology 1974, 13, 421 – 432.

[61]. Kemp D.T. : *Otoacoustic emissions, travelling waves and cochlear mechanisms*, Hear Res 1986, 22, 95 – 104.

[62]. Kemp D.T.: *Exploring cochlear status with otoacoustic emissions. The potential for new clinical applications*, w: Glattke T.J., Robinette M.S.(red.), Otoacoustic Emissions: Clinical Applications, New York: Thieme Medical Publishers 2002, 1 – 47.

[63]. Kotyło P., Morawski. K., Śliwińska – Kowalska M., *Testy słuchowe*, w: Śliwińska – Kowalska M.(red.), Audiologia kliniczna, Wydawnictwo MEDITION Oficyna Wydawnicza, Łódź 2005, 149 – 156.

[64]. Chełkowski J., Nowis A.: *Ocena słuchu u noworodków metodą potencjałów wywołanych z pnia mózgu (ABR) - analiza 630 przypadków*, Postępy Neonatologii 2001, 1, 90 – 92.

[65]. Kawińska A., Kobiela J., Kryger P.: *Rola czynników ryzyka w przesiewowych badaniach słuchu u noworodków*, Przegląd lekarski 2004, 61, 1, 66.

[66]. Epstein S., Reilly J.S.: *Sensorineural hearing loss*, Pediatr. Clin. North Am. 1999, 36, 1501 – 1519.

[67]. Elderdge L., Salamy A.: *Risk of ABR abnormalities in the nursery*, Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 1994, 92, 392 – 395.

[68]. European Consensus Statement on Neonatal Hearing Screening. Finalized at the European Consensus Development Conference on Neonatal Hearing Screening. Milan, 15 - 16 May 1998, Acta Paediatr 1999, 88(1), 107 - 108.

[69]. Eavey R. D. i wsp.: *Early hearing testing of still critically still neonates*, Arch. Otolaryngol. Haed Neck. Surg. 1996, 122, 3, 289.

[70]. Kornacka M.K.(red.), *Noworodek przedwcześnie urodzony- pierwsze lata życia*, PZWL, Warszawa 2003, 92 – 102.

[71]. Fransen E., Lemkens N., Van Camp G., Van Laer L.: *Age - related hearing impairment: environmental risk factors and genetic prospects*, Exp. Gerontol. 2003, 38, 353 – 359.

[72]. Cohen M.M., Gorlin R.J, Toriello H.V.: *Hereditary hearing loss and syndromes*, Oxford University Press 1995, 1 – 45.

[73]. Willems P.J.: *Genetic causes of hearing loss*, New Eng J Med 2000, 342, 1101 – 1109.

[74]. Nowakowska – Szyrwińska E., *Genetyka w otolaryngologii*, w: XL Zjazd PTOChGiSz Mikołajki 2002, Postępy w otolaryngologii, TRIANGULUM M.B.P., Wrocław 2002, 30 – 32.

[75]. Lucotte G., Mercier G.: *Meta – analysis of GJB2 mutation 35delG frequencies in Europe*, Genet Test. 2001, 5(2), 149 – 152.

[76]. Smith R.J., Van Camp G.: *Maternally inherited hearing impairment*, Clin Genet 2000, 57(6), 409 – 414.

[77]. Milanowski A.(red.), *Pediatria*. Wydanie I polskie, ELSEVIER URBAN & PARTNER Wrocław 2009, 190.

[78]. Kot M., Kruk - Jeromin J.: *Współistnienie rozszczepów wargi i podniebienia z innymi wadami wrodzonymi*, Czas. Stomat. 1997, 50, 622 – 627.

[79]. Goździk – Żołnierkiewicz T., Pruszewicz A., *Diagnostyka zaburzeń słuchu*, w: Obrębowski A., Pruszewicz A.(red.), Audiologia kliniczna Zarys. Wydanie IV, Wydawnictwo naukowe Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Poznań 2010, 355 – 362 i 412 – 417.

[80]. Wróbel M.: *Uszko* - Biuletyn Programu Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków, 2011, 17, 8 – 11.

[81]. Kęsiak m., Gadzinowski J., *Definicje, terminologia, zasady organizacji opieki nad noworodkiem*, w: Szczapa J.(red.), Podstawy neonatologii, PZWL, Warszawa 2008, 1 – 7.

[82]. Cunningham M.D., Eyal F.G., Gomella T.L., *Neonatologia*. Podręcznik kliniczny, Śląska Akademia Medyczna, Katowice 1993, 100-104, 379-382.

[83]. Kawińska A., Kozłowski J., Narożny W., Przewoźny T., Skrzypczak W.: *Wcześniactwo jako czynnik ryzyka uszkodzenia słuchu*, Otorynolaryngol. Przegl. Klin. 2007, supl. 1, s. 92.

[84]. Fawke J.: *Neurological outcomes following preterm births*, Semin Fetal Neonatal Med 2007, 12(5): 374 - 382.

[85]. Oleszczuk J., Sawulicka – Oleszczuk H., *Wcześniactwo jako problem medyczny, rodzinny i społeczny,* w: Pilewska – Kozak A.B.(red.), Opieka nad wcześniakiem, PZWL, Warszawa 2009, 17 - 24.

[86]. Chlebna-Sokół D., Gryczyńska-D., Guzek W., Jaroch T., *Otoemisja akustyczna u dzieci z grup ryzyka uszkodzenia słuchu*, w: IX Dni Otolaryngologii Dziecięcej Wisła 1996, Dziecko a środowisko, 226-230 (materiały zjazdowe).

[87]. Kawińska A., Kozłowski J., Narożny W., Przewoźny T., Skrzypczak W.: *Wpływ niskiej wagi urodzeniowej na ryzyko uszkodzenia słuchu,* Otorynolaryngol. Przegl. Klin. 2007, supl. 1, s. 92.

[88]. Pospiech I., Pruszewicz A.: *Low birth weight as a risk factor of hearing loss*, Scand. Audiol. 2001, 30 (52): 194-196.

[89]. Behrendt J., Bursa J., *Postępowanie z noworodkiem po urodzeniu,* w: Godula- Stuglik U.(red.), Wybrane zagadnienia z patologii noworodka, ŚAM, Katowice 2003, 13 - 15.

[90]. Roizen N.J.: *Etiology of hearing loss in children. Nongenetic causes*, Pediatr Clin North Am, 1999, 46(1): 49 - 64.

[91]. Brosi D.M., Jiang Z.D., Shao X.M., Wang J., Wilkinson A.R.: *One third of term babies after perinatal hypoxia - ischaemia have transient hearing impairment: dynamic change in hearing threshold during the neonatal period,* Acta Paediatrica, 2004, 93, 82-87.

[92]. Choo D.I., Greinwald J.H., Hilbert L., Madden C., Rutter M.: *Clinical and audiological features in auditory neuropathy,* Arch Otolaryngol Head Neck Surg, 2002, 128(9), 1026 – 1030.

[93]. Pawlaczyk B.(red.), *Pielęgniarstwo pediatryczne*, PZWL, Warszawa 2007, 64-65.

[94]. Andrzejewski J., Gryczyńska D., Krajewski P., Krawczyński M., Piotrowski A., Zgoła J.: *Badanie otoemisji wywołanej trzaskiem i potencjałów wywołanych z pnia mózgu u dzieci po transfuzjach wymiennych wykonanych z powodu hiperbilirubinemii,* Postępy Neonatologii, 2001, 1, 102 - 104.

[95]. Szczapa J., Wojsyk – Banaszak I., *Neonatologia,* w: Dobrzańska A., Ryżko J.(red.), Pediatria Podręcznik do Państwowego Egzaminu Lekarskiego i egzaminu specjalizacyjnego, Urban & Partner Wrocław, Wrocław 2004, 140 - 188.

[96]. Halamek L.P., Sterenson D.K., *Neonatal Jaundice and Liver Disease*, w: Fanaroff A.A., Martin R.J.(red.), Neonatal - Perinatel Medicine, 2002, 1308 - 1350.

[97]. Gadzinowski J., Szymankiewicz M.(Red.), *Podstawy neonatologii Podręcznik dla studentów,* Wielkopolski Oddział Polskiego Towarzystwa Medycyny Perinatalnej, Poznań 2006, 145 - 152.

[98]. Szczapa J., Wojsyk – Banaszak I., *Żółtaczka,* w: Szczapa J.(red.), Podstawy neonatologii, PZWL, Warszawa 2008, 227 – 249.

[99]. Erdem G., Korkmaz A., Oran O., Sarici S., Serdar M., Tekinalp G., Yigit S., Yurdakoek M.: *Incidence, course and prediction of hyperbilirubinemia in near – term and term newborns,* Pediatrics, 2004, 113(4), 775 - 780.

[100]. Kawińska A., Kozłowski J., Kuczkowski J., Narożny W., Przewoźny T., Stankiewicz Cz., *Hiperbilirubinemia jako czynnik ryzyka uszkodzenia narządu słuchu u noworodków,* w: 42 Krajowy Zjazd Polskiego Towarzystwa Otorynolaryngologów, Chirurgów Głowy i Szyi, Poznań 2006, 38 – 39 (streszczenia).

[101]. Kornacka M.K., Tołłoczko J.: *Hiperbilirubinemia okresu noworodkowego- problem stale aktualny,* Postępy Neonatologii, 2008, 1(13), 55 - 61.

[102]. Baszczyński J., Dębiec, B., Górnicki B.(red.), *Pediatria* T.I, PZWL, Warszawa 2002, 526 - 531.

[103]. Barringer K., Colletti J.E., Jackson D.M., Kilgore K.P., Kothari S.: *An emergency medicine approach to neonatal hyperbilirubinemia,* Emerg Med Clin North Am, 2007, 25(4), 1117 – 1135.

[104]. Andrzejewski J., Gryczyńska D., Krajewski P., Krawczyński M., *Otoemisja akustyczna u dzieci po przebytych transfuzjach wymiennych w przebiegu hyperbilirubinemii, w:* IX Dni Otolaryngologii Dziecięcej Wisła 1996, Dziecko a środowisko, 230-231 (materiały zjazdowe).

[105]. Gryczyński M., Pajor A., *Patofizjologia chorób narządu słuchu,* w: Śliwińska – Kowalska M.(red.), Audiologia kliniczna, MEDITION Oficyna Wydawnicza, Łódź 2005, 51 – 60.

[106]. Michałowska E., Mueller- Malesińska M., Skarżyński H.: *Infekcje wewnątrzmaciczne a wady słuchu u dzieci - przegląd literatury,* Audiofonologia 1997, T.XI, 227 – 236.

[107]. Kątska E., Niedzielska G., Szymula D., *Analiza stanu narządu słuchu dzieci matek z objawową i bezobjawową różyczką*, w: IX Dni Otolaryngologii Dziecięcej Wisła 1996, Dziecko a środowisko, 347-350 (materiały zjazdowe).

[108]. Jędrzejewska E., Kociszewska I., Pawłowska B., Prochowska A., Śmiechura M.: *Różyczka wrodzona - badania przesiewowe słuchu jako metoda wczesnego wykrywania uszkodzeń słuchu,* Postępy Neonatologii, 2001, 1, 80 - 83.

[109]. Lauterbach L.R., *Zakażenia u noworodka - wybrane zagadnienia,* Forum 1, α - medica press, 2000, 99 – 100.

[110]. Boppana S.B., Dahle A.F., Fowler K.B., Wright J.B. I wsp.: *Longitudinal investigation of hearing disorders in children with congenital cytomegalovirus,* J AM Acad Audiol, 2000, 11(5), 283 - 290.

[111]. Gerna G., Revello M.G.: *Pathogenesis and prenatal diagnosis of human cytomegalovirus infection*, J Clin Virol, 2004, 29, 71 - 83.

[112]. Baszczyński J., Dębiec, B., Górnicki B.(red.), *Pediatria* T.II, PZWL, Warszawa 2002, 714 - 715.

[113]. Lipka B., Milewska – Bobula B.: *Toksoplazmoza wrodzona,* Pediatria Polska, 2001, LXXVI, 2, 79 – 83.

[114]. Atashband S., Brown E.D., Chau J.K., Kozak F.K.: *A systematic review of neonatal toxoplasmosis exposure and sensorineural hearing loss,.* Int J Pediatr Otorhinolaryngol, 2009, (73)5, 707 - 711.

[115] Beckman J., Boyer K., Johnson D., McGee T., Meier P., Roizen N., Stein L., Wolters C. et al.: *Absence of sensorineural hearing loss in treated infants and children with congenital toxoplasmosis,* Otolaryngol Head Neck Surg., 1992, 106(1), 75 - 80.

[116]. Lipka B.: *Odległe następstwa i koszty leczenia toksoplazmozy wrodzonej u dzieci na podstawie materiału Kliniki Niemowlęcej IPCZD*, Praca doktorska, Warszawa 1999.

[117]. Lauterbach R., *Zakażenia u noworodka,* w: Szczapa J.(red.), Podstawy neonatologii, PZWL, Warszawa 2008, 300 – 310.

[118]. Paul M., Szczapa J., Wojsyk – Banaszak I.: *Badania przesiewowe słuchu u noworodków z wrodzonym zakażeniem wirusem cytomegalii,* Postępy neonatologii, 2001, 1, 64 - 66.

[119]. Chudzicka - Strugała I., Jaworska A., Paul M., Szczapa J., Wojsyk - Banaszak I.: *Combined serological Screening for congenital cytomegalovirus infection based on neonatal filter – paper blond specimens*, Clinical Microbiology and Infection, 2001(1), 305.

[120]. Achiron R., Gamzu R., Lipitz S., Mendelson E., Tepperberg M., Zalel Y.: *Outcome of pregnancies with vertical transmission of primary cytomegalovirus infection,* Obstet Gynecol, 2002, 100(3), 428 - 433.

[121]. Demmler G.J., Percy A.K., Williamson W.D. i wsp.: *Progressive hearing loss in infants with asymptomatic congenital cytomegalovirus infection,* Pediatrics, 1992, 90, 862 - 866.

[122]. Dudgeon J.A., Hawkins G, Martin J.A., Peckham CS, Stark O.: *Congenital cytomegalovirus infection: a cause of sensorineural hearing loss,* Arch Dis Child, 1987, 62(12), 1233 - 1237.

[123]. Barbi M., Binda S., Caroppo S i wsp.: *A wider role for congenital cytomegalovirus infection in sensorineural hearing loss,* Pediatr Infect Dis J, 2003, 22(1), 39 - 42.

[124]. Ikeda M.K., Jenson H.B.: *Evaluation and treatment of congenital syphilis*, J Pediatr, 1990, 117(6), 843 - 852.

[125]. Bręborowicz G. H.: *Położnictwo i ginekologia*, PZWL, Warszawa 2005, 286 - 311.

[126]. Godula – Stuglik U., *Zakażenia w okresie noworodkowym,* w: Godula- Stuglik U.(red.), Wybrane zagadnienia z patologii noworodka, ŚAM, Katowice 2003, 88 -89.

[127]. Roizen N.J.: *Nongenetic causes of hearing loss*, Ment Retard Dev Disabil Res Rev, 2003; 9(2), 120 - 127.

[128]. Muscari M.E.: *Pediatria i pielęgniarstwo pediatryczne,* Czelej Sp. z o.o., Lublin 2005, 196 - 197.

[129]. Arvin A.M. , Smith C.K.: *Varicella in the fetus and newborn,* Semin Fetal Neonatal Med, 2009, 14(4), 209 - 217.

[130]. Mutton P.E.: *Intra-uterine varicella or herpes zoster and childhood deafness,* J. Paediatr. Child. Health, 1995, 31,483 – 484.

[131]. Cengiz A.B., Kanra G., Kara A. i wsp. : Mumps *meningoencephalitis effect on Hearing, P*ed infect Dis J, 2002, 21(12), 1167 - 1169.

[132]. Hildmann A., Meyer Ch., Witte J. I in.: *Neonatal Screening for Hearing Disorders in Infants at Risk: Incidence, Risk Factors and Follow – up,* Pediatrics, 1999, 104 (4), 900-904.

[133]. Erenberg A., Lemons J., Sia C., Trunkel D., Ziring P.: *Newborn and infant hearing loss: detection and intervention. American Academy of Pediatrics. Task Force on Newborn and Infant Hearing, 1998 – 1999,* Pediatrics 1999, 103(2), 527 - 530.

[134]. Smarzyńska A., Zagólski O.: *Słuchowe potencjały wywołane z pnia mózgu u niemowląt z wrodzonymi zakażeniami TORCH,* Otolaryngologia, 2003, 2(4), 185 - 188.

[135]. Atashband S, Kozak F.K., Westerberg B.D.: *A systematic review of the incidence of sensorineural hearing loss in neonates exposed to Herpes simplex virus (HSV*), Int J Pediatr Otorhinolaryngol, 2008, 72(7), 931 - 937.

[136]. Filipiuk M., Hassmann - Poznańska E., Szafałowicz K., Tripper M., *Ocena słuchu u dzieci po przebytym zapaleniu opon mózgowo – rdzeniowych o różnej etiologii,* w: IX Dni Otolaryngologii Dziecięcej Wisła 1996, Dziecko a środowisko, 246 - 250 (materiały zjazdowe).

[137]. Davis L.E., *Infections of the labyrinth*, w: Otolaryngology – head and neck surgery. Cummings C.W., Fredrickson J.M., Harker L.A., Krause C.J., Schuller D.E.(red.),vol. 4.Ear and cranial base, Wyd. III, Mosby -Year Book St. Louis, 1993, 2795 - 2807.

[138]. Arnoldner C., Bartling S., Durisin M., Ende M., Lanfermann H., Lenarz T., Lesinski-Schiedat A., Prokein J., Stover T.: *Cochlear osteoneogenesis after meningitis in cochlear implant patients: a retrospective analysis,* Otol. Neurotol., 2010, 31(7), 1072 – 1078.

[139]. Bałanda – Bałdyga A., Iwanowicz - Palus G.J., Pięta B., Pilewska – Kozak A.B., Piskorz – Szymandera M., Skurzak A., Werc H*., Organizacja opieki nad noworodkiem*

wymagającym intensywnego nadzoru, w: Pilewska – Kozak A.B.(red.), Opieka nad wcześniakiem, PZWL, Warszawa 2009, 26 - 33.

[140]. Hnatyszyn G., *Choroby ośrodkowego układu nerwowego,* w: Szczapa J.(red.), Podstawy neonatologii, PZWL, Warszawa 2008, 275 – 276.

[141]. Hommura T., Morimoto N., Morimoto Y., Nakamura T., Taiji H., Tsukamoto K.: *Ito Y. Risk factors for elevation of ABR threshold in NICU – treated infants,* Int J Pediatr Otorhinolaryngol, 2010, 74(7), 786 - 790.

[142]. Gajewska E., Jakubczak - Szymańska K., Jończyk - Potoczna K., Pucher B., Szydłowski J.: *Zdrowa mama, zdrowy noworodek – czynniki ryzyka uszkodzenia słuchu u niemowląt w materiale Kliniki Otolaryngologii Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu,* Nowiny Lekarskie, 2012, 81,4, 311 - 315.

[143]. Szczapa J., *Fizjologiczne uwarunkowania wentylacji u noworodków,* w: Zastosowanie Infant Flow SiPAP z inkubatorem ATOM 2100 do wspomagania oddychania od pierwszej minuty życia, Sopot 2009 (materiały szkoleniowe).

[144]. Ermani M., Franzoi M., Orzan E., Rizzardi E., Suppiej A., Zanardo V.: *Reliability of hearing screening in high – risk neonates: comparative study of otoacoustic emission, automatem and conventional auditory brainstem response,* Clin Neurophysiol, 2007,118(4), 869 - 876.

[145]. Kawińska – Kiliańczyk A.: *Przydatność badań przesiewowych we wczesnym wykrywaniu zaburzeń słuchu u noworodków,* Rozprawa na stopień doktora nauk medycznych, Gdańsk 2006, 63 - 80.

[146]. Kirpalani H., Moore A.M., Perlman. M.: Podręcznik neonatologii, Medipage, Warszawa 2009, 144 - 152.

[147]. Kuczkowski J., Narożny W., Siebert J.: Ototoksyczność – niebezpieczeństwo farmakoterapii, Forum Medycyny rodzinnej, Via Medica, Gdańsk 2008, 6,T.2, 445 - 452.

[148]. Andrzejewski J., Wlazłowski J., *Badania nad ototoksycznością niektórych leków stosowanych w pediatrii,* w: IX Dni Otolaryngologii Dziecięcej Wisła 1996, Dziecko a środowisko, 261-267 (materiały zjazdowe).

[149]. Kątska E., Niedzielska G.: *Rodzinne występowanie niedosłuchu odbiorczego związanego z leczeniem streptomycyną,* Otolaryngologia Polska 2001, LV,3, 313 - 315.

[150]. Mazerant M., Piotrowski A.: *Antybiotykoterapia w okresie noworodkowym-podstawowe wskazania i dobór leków,* Postępy neonatologii 2009, 2(15), 92 - 97.

[151]. Achacht J., Forge A.: *Aminoglycoside antibiotics*, Audiol. Neurootol. 2000, 5(1), 3 - 22.

[152]. Drexler H.G., Johnsonbaugh R.E., Light I.J., Sutherland J.M.: *Familial occurrence of drug – induced hearing loss,* Am J Dis Child 1974,127(2), 245 – 247.

[153]. Jackowska J.: *Ocena słuchu dzieci z czynnikami ryzyka monitorowanych w Programie Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków, u których nie zdiagnozowano niedosłuchu,* Rozprawa na stopień doktora nauk medycznych, Poznań 2011, 25 – 36, 70 – 88.

[154]. De Hoog M., Hop W.C., Overbosch E., Weiglas – Kuperus N., van den Anker J.N., van Zanten B.A.: *Newborn hearing screeining: tobramycin and vancomycin are not risk factors for hearing loss,* J Pediatr 2003,142(1), 41 - 46.

[155]. Hryniewicz W., Mészárosa J.(red.), *Antybiotyki w profilaktyce i leczeniu zakażeń,* PZWL, Warszawa 2001, 355 - 366.

[156]. Cheung P.Y., Etches P.C., Peliowski A., Robertson C.M., Tyebkhan J.M.: *Ototoxic drugs and sensorineural hearing loss following severe neonatal respiratory failure,* Acta Paediatr 2006, 95(2), 214 - 223.

[157]. Bochnia M., Dziewiszek W., Pośpiech L., *Uszkodzenie słuchu przez leki,* w: Śliwińska – Kowalska M.(red.), Audiologia kliniczna, MEDITION Oficyna Wydawnicza, Łódź 2005, 281 - 288.

[158]. Bellman S.C., Brock P.R., Yeomans E.C i wsp.: *Cisplatin ototoxicity in children: a practical grading system,* Med. Pediatr. Oncol. 1991,19, 295 - 300.

[159]. Chang K., Chinosornvatana N.: *Practical grading system for evaluating Cisplatin ototoxicity in children,* J. Clin. Oncol. 2010, 28(1), 1788 - 1795.

[160]. Irving R.M., Ruben R.J., *The Acquired Hearing Losses of Childhood,* w: Lalwani A.K., Grundfast K.M. (red.), Pediatric Otology and Neurotology, Lippincott - Raven 1998, 24, 375 - 385.

[161]. Hassmann-Poznańska E., Midro A., Musiatowicz M., Skotnicka B., *Objawy otologiczne w zespole Downa,* w: IX Dni Otolaryngologii Dziecięcej Wisła 1996, Dziecko a środowisko, 243-245 (materiały zjazdowe).

[162]. Łączkowska- Przybylska J.: *Zaburzenia słuchu u dzieci z zespołem Down*a, Otolaryngologia Polska,1995, XLIX(2), 181-183.

[163]. Boudewyns A., Declau F., Peeters A., Van den Ende J., Van den Heyning P.: *Etiologic and audiologic evaluations after universal neonatal hearing screening: analysis of 170 referred neonates,* Pediatrics, 2008, 121(6), 1119- 1126.

[164]. Chobaut J.C., Czajka C., Dornier L., Ohl Ch., Tavernier L.: *Newborn hearing screening on infants at risk,* Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2009, 73(12), 1691- 1695.

[165]. Bartolone A., Bentivegna D., Dispenza F, Martines E., Salvago P.: *Audiologic profile of infants at risk: experience of a Western Sicily tertiary care centre,* Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2012, 76(9), 1285- 1291.

[166]. Radziszewska- Konopko M.: *Uszko* - Biuletyn Programu Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków,2011,17, 15 – 20.

[167]. Mohangoo A.D., van der Ploeg C.P., Van Dommelen P., van Straaten H.L., Verkerk P.H.: *Dutch NICU Neonatal Hearing Screening Working Group. Risk indicators for hearing loss in infant treated in different neonatal intensive care units,* Acta Paediatr 2010,99(3), 344 – 349.

[168]. Maszkiewicz W., Poteraj-Kubicka B.: *Aminoglikozydy w leczeniu zakażeń u noworodków,* Postępy w Neonatologii 1996, Supl. II, 290-299.

[169]. Pasternak P.: Leki ototoksyczne stosowane w terapii noworodka, w: Uszko-biuletyn Programu Powszechnych Badań Słuchu u Noworodków, 2003, 4, 8-11.

[170]. Coulter D., Thomson V., Yoshinaga- Itano Ch*.: Developmental outcomes of children with hearing loss born in Colorado hospitals with and without universal newborn hearing screening programs,* Sem. Neonatol. 2001, 6, 521-529.

[171]. Bamford J.M., Davis A.C., Fortnum H.M., Marshall D.H., Summerfield A.Q.: *Prevalence of permanent childhood hearing impairment in the United Kingston and implications for universal neonatal hearing screening: questionnaire based ascertainment study,* BMJ 2001, 323(7312), 536-540.

[172]. Jakubiková J, Kabátová Z, Pavlovcinová G, Profant M.: *Newborn hearing screening and strategy for early detection of hearing lossw in infants.* Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2009, 73(4), 607-612.

[173]. Kuczkowska-Jeske K., Obrębowski A.: *Analiza czynników ryzyka w etiologii odbiorczych niedosłuchów dziecięcych,* w: IX Dni Otolaryngologii Dziecięcej Wisła 1996, Dziecko a środowisko, 324-327 (materiały zjazdowe).

[174]. Pruszewicz A.: *Etiologia zaburzeń słuchu u dzieci,* w: Pruszewicz A.(red.), Zarys Audiologii Klinicznej, Wydawnictwa Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Poznań 2000, 347-357.

[175]. Cone- Wesson B., Folsom R.C., Gorga M.P., Norton S.J., Sininger Y.S., Widen J.E., Vohr B.R.: *Identification of neonatal hearing impairment: infants with hearing loss,* Ear Hear 2000,21(5),488- 507.

[176]. Callanan C., Davis N.M., Doyle L.W., Ford G.W., Keir E., Kelly E.A., Michael J, Rickards A.L.: *Auditory function at 14 years of age of very-low birthweight,* Dev Med Child Neurol 2001, 43(3), 191- 196.

[177]. Cristobal R, Oghalai J.S. :*Hearing loss in children with very low birth weight: current review of epidemiology and pathophysiology*, Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2008, 93(6), 462-468.

[178]. Ari- Even Roth D., Hamburger A., Hildesheimer M., Maayan- Metzger A., Mazkeret R., Muchnik C., Kuint J.: *Low prevalence of hearing impairment among very low birthweight infants as detected by universal neonatal hearing screening*, Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2006, 91(4), 257- 262.

[179]. Bork D.L., Dinu I.A., Howarth T.M., Robertson C.M.: *Permanent bilateral sensory and neural hearing loss of children after neonatal intensive care because of extreme prematurity: a thirty- year study,* Pediatrics 2009, 123(5), 797-807.

[180]. Bartsch M., Finckh-Kramer U., Gross M., Hess M., Kewitz G., Versmold H.: *Hearing screening in at-risk neonate cohort,* International Journal of Pediatrics Otorhinolaryngology, 1998, 46, 81-89.

[181]. Fernández- Carrocera L.A., Martinez-Cruz C.F., Poblano A.: *Risk factors associated with sensorineural hearing loss in infants at the neonatal intensive care unit: 15-year experience at the National Institute of Perinatology (Mexico City),* Arch Med Res 2008, 39(7), 686 – 694.

[182]. Iwamoto L.M., Mavoori H, Shaha S.H., Weirather Y., Xoinis K.: *Extremely low birth weight infants are at high risk for auditory neuropathy,* J Perinatol 2007, 27(11), 718 – 723.

[183]. Hille E.T., van Straaten H.I., Verkerk P.H.: *Dutch NICU Neonatal Hearing Screening Working Group. Prevalence and independent risk factors for hearing loss in NICU infants,* Acta Paediatr 2007, 96, 1155 – 1158.

[184]. Casali R.L., Santos M.F.: *Auditory Brainstem Evoked Response: response patterns of full – term and premature infants,* Braz J Otorhinolaryngol 2010, 76(6), 729 – 738.

[185]. Chiang M.C., Chou Y.H., Wang P.J. : *Auditory brainstem – evoked potentials in healthy full – term and pre – term infants,* Chang Gung Med J 2001, 24(9), 557 – 562.

[186]. Ertl T., Hadzsiev K., Pytel J., Szabo I., Vincze O.: *Hyponatremia and Sensorineural Hearing Loss in Preterm Infants*, Biol. Neonate, 2001, 79, 109-112.

[187]. Polinski C.: *Hearing Outcomes in the Neonatal Intensive Care Unit Graduate,* Newborn and Infant Nursing Reviews, 2003, 3(3), 99-103.

[188]. Atashband S., Brown E., Chau J., Kozak F., Westerberg B.: *A systematic review of neonatal toxoplasmosis exposure and sensorineural hearing loss, IJPO* 2009, 73,707-711.

[189]. Danielle S.R., Sheila C.D., Scott D.G.: *Congenital cytomegalovirus (CMV) infection as a cause of permanent bilateral hearing loss: A quantitative assessment, J. Clin. Virol.* 2008, 41,57-62.

[190]. Boppana S.B., Fowler B.K.: *Congenital cytomegalovirus (CMV) infection and hearing deficyt, J. Clin. Virol.* 2006, 35(2), 226-231.

[191]. American Academy of Pediatrics Joint Committee on Infant Hearing 2007 Position Statement: Principles and quidelines for early hearing detection and intervention programs, *Pediatrics* 2007, 120(4), 898-921.

[192]. Feldman H.A., Fligor B.J., Jones D.T., Mullen C.H., Neault M.W.: *Factors associated with sensorineural hearing loss among survivor of extracorporeal membrane oxygenation therapy, Pediatrics* 2005, 115,1519-1528.
[193]. Radziszewska-Konopka M.: Uszko - Biuletyn Programu Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków, 2003, 6, 3-29.

[194]. Chen W.X., Wong K.Y., Wong V.: *Short- and long-term outcome of severe neonatal nonhemolytic hyperbilirubinemia, J. Child. Neurol*. 2006, 21, 309-15.

[195]. Balakrishnan A., Lazaroo D.T., Lim S.B., Ngo R.Y., Tan H.K.: *Auditory neuropathy/auditory dyssynchrony detected by universal newborn hearing screening,* Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2006, 70(7), 1299-1306.

[196]. Beutner D, Foerst A, Lang-Roth R, von Wedel H, Walger M. : *Risk factors for auditory neuropathy/auditory synaptopathy,* ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec 2007, 69(4), 239-244.

[197]. Ikeda K., Kobayashi T., Kudo T., Yoshikawa S.: *The effects of hypoxia, premature birth ,infection, ototoxic drug, circulatory system and congenital disease on neonatal hearing loss, Auris Nasus Larynx* 2004, 31(4), 361-368.
[198]. Hildesheimer M., Maayan- Metzger A., Mazkeret R., Muchnik C., Kuint J.: *Low prevalence of hearing impairment among very low birthweight infants as detected by universal neonatal hearing screening*, Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2006, 91(4), 257-260.

[199]. Brown G.: *NICU noise and the preterm infant,* Neonatal Netw. 2009, 28(5),165-73.

[200]. Albuguergue W., Kemp D.T.: *The feasibility of hospital-based Universal newborn heating screening in United Kingdom,* Scand. Audiol. Suppl., 2001, 53,22-8.
[201]. Van Straaten H.L. i wsp.: *Evaluation of an automated auditory brainstem response infant hearing screening method in at risk neonates,* Eur. J. Pediatr., 1996, 155,6,702.

[202]. Gulczyńska E. I wsp.: *Czynniki ryzyka uszkodzenia słuchu w okresie noworodkowym – w materiale Kliniki Neonatologii Instytutu Centrum Matki Polki w latach 1998-2000,* Postępy Neonatologii, 2001,1, 84-89.

[203]. Szołomicka - Kurzawa P. i wsp.: *Badanie przesiewowe słuchu z wykorzystaniem oto emisji akustycznej u noworodków urodzonych w Klinice Położnictwa i Perinatologii PAM w pierwszym miesiącu prowadzenia badań skriningowych słuchu,* Postępy Neonatologii, 2001, 1,67-71.

[204].] Eberhardt P., Skręt, W.: *Współpraca położnika, neonatologa i otolaryngologa jako szansa wczesnego wykrycia wady słuchu u noworodków, w:* IX Dni Otolaryngologii Dziecięcej Wisła 1996, Dziecko a środowisko, 246 – 250. (materiały zjazdowe).

[205]. Stoińska B., Wnuk A.: *Wczesna diagnostyka zaburzeń słuchu w aspekcie rozwoju mowy,* Postępy neonatologii 2001, 2, 89-93.

[206]. Pruszewicz A.: Foniatria kliniczna, PZWL, Warszawa, 1992.

[207]. Frankowska A., Głowacka M.D., Mojs E., Świdziński P.: *Projekt modelu opieki zdrowotnej nad dzieckiem niedosłyszącym,* w: Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie 2009, 55, 3, 90-95.

[208]. Obrębowski A.: *Zaburzenia procesu komunikatywnego w działalności poznańskiej Kliniki Foniatrii i Audiologii,* Otolar. Pol. 2004, 43, 1.

[209]. Terczyńska I.: *Pomoc małemu dziecku zagrożonemu niepełnosprawnością lub niepełnosprawnemu oraz jego rodzinie*, Klinika Pediatryczna, Warszawa 2013,21,1, 67-72.