



СПЕЦИФИЧНОСТ ОШТЕЋЕЊА СЛУХА

ТЕМАТСКИ ЗБОРНИК РАДОВА

НОВЕ ТЕНДЕНЦИЈЕ

**СПЕЦИФИЧНОСТ ОШТЕЋЕЊА СЛУХА –
НОВЕ ТЕНДЕНЦИЈЕ
ТЕМАТСКИ ЗБОРНИК РАДОВА**

Приредиле:

Мина Николић, Миа Шешум, Ивана Веселиновић

Београд, 2020.

ЕДИЦИЈА: МОНОГРАФИЈЕ И РАДОВИ

СПЕЦИФИЧНОСТ ОШТЕЋЕЊА СЛУХА – НОВЕ ТЕНДЕНЦИЈЕ
ТЕМАТСКИ ЗБОРНИК РАДОВА

Издавач

Универзитет у Београду
Факултет за специјалну едукацију и рехабилитацију
Издавачки центар Факултета (ИЦФ)

За издавача

Проф. др Снежана Николић

Главни и одговорни уредник

Проф. др Бранка Јаблан

Уредници

Мина Николић
Миша Шешум
Ивана Веселиновић

Рецензенти

др Јасмина Ковачевић, редовни професор
Универзитета у Београду – Факултета за специјалну едукацију и рехабилитацију
др Сања Ђоковић, редовни професор
Универзитета у Београду – Факултета за специјалну едукацију и рехабилитацију

Компјутерска обрада текста

Биљана Красић

Зборник радова ће бити публикован у електронском облику – CD

Штампар

Универзитет у Београду
Факултет за специјалну едукацију и рехабилитацију
Издавачки центар Факултета (ИЦФ)

Тираж

200

ISBN 978-86-6203-141-9

Наставно-научно веће Универзитета у Београду – Факултета за специјалну едукацију и рехабилитацију донело је одлуку бр. 3/9 од 8. 3. 2008. године о покретању едиције Монографије и радови.

Наставно-научно веће Универзитета у Београду – Факултета за специјалну едукацију и рехабилитацију, на седници одржаној 14. 7. 2020. године, одлуком бр. 3/96 од 20. 7. 2020. године усвојило је рецензије рукописа тематског зборника радова „Специфичност оштећења слуха – нове тенденције”, групе аутора.

Радови у овом зборнику су проистекли из следећих научних пројеката: „Утицај кохлеарне имплантације на едукацију глувих и наглувих особа” (бр. 179055) и „Креирање протокола за процену едукативних потенцијала деце са сметњама у развоју као критеријума за израду индивидуалних образовних програма” (бр. 179025), који су финансирани од стране Министарства просвете, науке и технолошког развоја Републике Србије.

РИЗИКО ФАКТОРИ КОЈИ ДОВОДЕ ДО УРОЂЕНИХ ИЛИ РАНО СТЕЧЕНИХ ОШТЕЋЕЊА СЛУХА*

Мина НИКОЛИЋ**, Сања ОСТОЈИЋ-ЗЕЉКОВИЋ

Универзитет у Београду – Факултет за специјалну едукацију и
рехабилитацију, Београд

Конгенитално или постнатално стечено оштећење слуха може бити веома хетерогене етиологије и уско повезано са значајним последицама по говорно-језички и когнитивни развој детета. Због тога приоритет педијатријске сурдологије и аудиологије представља превенција, рана детекција, интервенција, као и селекција деце која су под повишеним ризиком за настанак значајних оштећења слуха током раног детињства. Први корак ка остварењу тог циља је дефинисање листе најчешћих ризико фактора који могу довести до урођених или рано стечених оштећења. Важећа листа Заједничког комитета за дејчи слух последњих година често је критикована од стране многих аутора, који наводе да није у потпуности у складу са савременим налазима истраживача, посебно када је реч о факторима који се доводе у везу са постнаталним оштећењима слуха. Циљ рада била је критичка анализа ризико фактора који се најчешће доводе у везу са настанком трајних оштећења слуха значајног степена код деце. Спроведена је критичка анализа више од 40 радова који су задовољили све критеријуме. Резултати анализе показали су недоследност у налазима и препорукама ових истраживања, што најчешће представља последицу недовољно великих узорака и неуједначених критеријума процене. Имајући то у виду, аутори најчешће наводе следеће етиолошке факторе оштећења слуха: боравак у јединицама интензивне неонаталне неге дужи од пет дана, мала телесна маса, низак APGAR скор, хипербилирубинемиа, механичка вентилација, ототоксична терапија, интраутерине инфекције (нарочито цитомегаловирус), постнаталне инфекције (бактеријски менингитис), краниофацијалне малформације, синдроми и позитивна породична анамнеза. Неопходно је спровести обимнија истраживања кроз постојеће програме детекције урођених и рано стечених оштећења слуха. Таква истраживања имала би за циљ унапређење тренутне праксе, али и формирање смерница за будуће деловање које је засновано на доказима.

Кључне речи: оштећење слуха, ризико фактори, етиологија оштећења слуха.

* Рад је проистекао из пројекта „Утицај кохлеарне имплантације на едукацију глувих и наглувих” (бр. 179055) чију реализацију финансира Министарства просвете, науке и технолошког развоја Републике Србије.

** mina.mikic@gmail.com

УВОД

Оштећење слуха на раном узрасту представља посебно озбиљну препреку за оптималан развој детета. Према подацима Светске здравствене организације, учесталост оштећења слуха је 1-3‰ (World Health Organization, 2010), што представља вишу инциденцију у односу на све друге сензорне дефиците. Поред тога, истраживања показују да током раног детињства још троје од хиљаду деце стекне оштећење слуха значајног степена (Cunningham, Cox, 2003). Трајно урођено или рано стечено оштећење слуха може бити веома хетерогене етиологије и уско повезано са значајним ограничењима у говорно-језичком и когнитивном развоју детета. Због тога је ваома важно свој деци обезбедити процену стања слуха на најранијем узрасту са циљем ране детекције, дијагностике и адекватне интервенције, али и обезбедити ефикасну превенцију оштећења слуха када год је то могуће. Први корак ка остваривању тог циља представља дефинисање листе фактора који се најчешће доводе у везу са трајним оштећењима слуха. Заједнички комитет за дечји слух (енг. ЈСИН – Joint Committee on Infant Hearing) издваја листу најчешћих ризико фактора који могу довести до конгениталних или рано стечених оштећења слуха. Листа пре свега има за циљ да обезбеди селекцију деце за аудиолошко праћење, посебно у земљама где универзални неонатални скрининг слуха још увек није доступан. Затим, идентификацију деце која су прошла неонатални скрининг слуха али су под повишеним ризиком за касније испољено или прогресивно оштећење слуха. И коначно, да обезбеди што ранију дијагностику деце која су добила позитиван резултат скрининга слуха, а имају блажи степен трајног оштећења слуха, које није могуће регистровати првих дана по рођењу (American Speech-Language-Hearing Association, 2007 према Nikolić, Sekulović, Ostojić, 2016; Muse et al., 2013). Током година, листа је претрпела неколико ревизија, измена и допуна ризико фактора који се најчешће доводе у везу са трајним оштећењима слуха, значајног степена. У последњој верзији листе из 2007. године, ЈСИН издваја следећих десет најчешћих ризико фактора: позитивна породична анамнеза на оштећење слуха, боравак у јединицама интензивне неонаталне неге (енг. NICU – Neonatal intensive care unit) дужи од пет дана (или без обзира на дужину боравка: примена асистивне вентилације, ототоксични лекови, неки диуретици и хипербилирубинемија која захтева ексангвиотрансфузију), интраутерине инфекције, краниофацијалне малформације, синдроми који у свом испољавању имају оштећење слуха, неуродегенеративни поремећаји (нпр. Хантеров синдром), бактеријске или вирусне постнаталне инфекције,

повреде главе и хемиотерапија (Николић, 2016). Последњих година поједини аутори критикују поменути листу ризико фактора, истичући да није потпуно усаглашена са најновијим наводима из литетатуре, посебно када је реч о факторима који могу довести до стечених оштећења слуха (Beswick, Driscoll, Kei, 2012; Vos et al., 2015; Wood, Davis, Sutton, 2013).

ЦИЉ И МЕТОД РАДА

Циљ рада била је критичка анализа ризико фактора који се најчешће доводе у везу са настанком трајних оштећења слуха значајног степена, нарочито у популацији деце. Критичка анализа је подразумевала систематски увид у литературу која се бави етиологијом настанка оштећења слуха али и последицама које различити етиолошки фактори остављају на аудитивни развој детета.

РЕЗУЛТАТИ

Анализирано је више од 40 радова објављених током претходних десетак година, како би одговорили на следећа питања: а) да ли су анализирани ризико фактори научно релевантни, те да ли их треба задржати/уврстити у програме ране детекције и дијагностике оштећења слуха; и б) какве су последице које различити фактори остављају на аудитивни и (посредно) општи развој детета.

Специфична стања новорођенчета: мала телесна маса, низак APGAR скор, хипербилирубинемиа

Истраживања која се баве утицајем мале телесне масе на оштећење слуха уважавају донекле различите критеријуме тежине новорођенчета. Ипак, без обзира на критеријуме које користе већина студија као границу мале порођајне масе узима телесну тежину испод 1500 гр. Било да је реч о превремено рођеној деци или деци која се роде мала у односу на гестациону старост истраживања несумњиво указују на повишену преваленцу оштећења слуха у овој популацији деце (Borkoski-Barreiro et al., 2013; Николић, 2016; Roth et al., 2006). Треба имати на уму да већина ових истраживања не доводи у директну везу утицај мале телесне масе на рођењу са настанком оштећења слуха. Овакве резултате поједини аутори тумаче и као последицу удружених фактора, као што су боравак у NICU дужи од 5 дана, примена механичке вентилације, ототоксичних

лекова, хипербилирубинемија (Cristobal, Oghalai, 2008; Soleimani, Zaheri, Abdi, 2014; Vos et al., 2015).

Још један специфичан показатељ виталности новорођенчета представља АРГАР скор (енг. APGAR је акроним за боју коже, срчани рад, тонус мишића, очуваност рефлекса и покушај дисања), јер може указати на степен перинаталне асфиксије новорођенчета. Према наводи-ма Нортерн и Доунс, веома низак АРГАР скор (АС) индикује озбиљну асфиксију новорођенчета која подразумева оксигенотерапију и интензивну медицинску негу бебе (Northern, Downs, 2014). Имајући у виду високу осетљивост структура унутрашњег ува на недостатак кисеоника, то представља веома значајан показатељ у процени оштећења слуха (Николић, Остојић, 2016). Анализирајући истраживања која се баве везом између АС и оштећења слуха уочили смо да истраживачи не користе уједначене критеријуме: времена процене (АС у првом, петом или десетом минути) нити јасно дефинисане показатеље значајне асфиксије (АС <3, <4 у првом, <6, <7 у петом минути), што представља значајно ограничење за поређење резултата. Поједина истраживања негирају везу између ниског АС и оштећења слуха, док други истраживачи јасно истичу да низак АС наручито из петог минута представља озбиљну индикацију за сурдолошко праћење због опасности од одложеног сензоринеуралног оштећења слуха (Amini et al., 2014; Hille, Van Straaten, Verkerk, 2007; Jiang, Wilkinson, 2010; Kvestad et al., 2014). Квестад и сарадници спровели су обимну десетогодишњу студију ($N = 392044$) и закључили да веома низак АС (<3 у петом минути) представља значајан индикатор за аудиолошко праћење. Са друге стране, аутори су констатовали да треба бити веома опрезан користећи ове критеријуме, јер је већина деце са потврђеним сензоринеуралним оштећењем слуха имала АС >8 (Kvestad et al., 2014). Током будућих истраживања, посебну пажњу би требало усмерити ка утврђивању времена трајања новорођеначке асфиксије која се сматра ризико фактором, карактеристика таквог оштећења слуха али и утицаја конфундирајућих фактора (нпр. прематуритета) на настанак оштећења слуха (Hille, Van Straaten, Verkerk, 2007; Vos et al. 2015).

Хипербилирубинемија је стање које се често може регистровати код новорођенчади. Када је израженог степена неопходно ју је третирати фототерапијом или ексангвино трансфузијом. Истраживања несумњиво указују на повишену инциденцију оштећења слуха код деце са регистрованом хипербилирубинемијом значајног степена, али и да се правовременом терапијом може утицати на драстично смањење учесталости оштећења слуха (Hulzebos et al., 2013). Са друге стране, многи аутори истичу да поједина стања као што су прематуритет, сепса или

хипоксија могу додатно погоршати токсични утицај неконјугованог билирубина на централни нервни систем и сензорне органе (Bhutani, Johnson-Hamerman, 2015; Morioka et al., 2015; Olds, Oghalai, 2015; Shapiro, Popelka, 2011). Преосетљивост нервног система може довести до билирубин индукованог неуролошког синдрома (енг. BIND – bilirubin-induced neurologic dysfunction), који представља скуп визуо-моторних, аудитивних, говорно-језичких, когнитивних сметњи изазваних хипербилирубинемijом тешког степена (Johnson, Bhutani, 2011). Аудитивне сметње које се најчешће доводе у везу са последицама хипербилирубинемije су из спектра аудитивне неуропатије – од транзијентних аудитивних дисфункција до трајних неуралних оштећења слуха (Olds, Oghalai, 2015; Shapiro, Popelka, 2011).

***Медицинска нега новорођенчета: боравак у NICU
дужи од 5 дана, примена механичке вентилације,
ототоксичних лекова***

Боравак у јединицама интензивне неонаталне неге у вези је са применом значајног броја медицинских процедура у циљу стабилизације и побољшања општег стања детета, било да је реч о превремено или термински рођеној деци. Због тога је веома тешко разматрати утицај овог фактора на последице по аудитивни развој детета. Резултати истраживања која су се бавила везом између борвка у NICU дужег од пет дана и настанка трајних оштећења слуха су неусаглашена (Coenraad et al., 2010; Kraft et al., 2014; Van Dommelen et al., 2010), а главни недостатак ових истраживања била је недовољна примена мултиваријантних статистичких модела који би у већој мери дали одговор на изоловани утицај појединих фактора.

Већина новорођене, нарочито превремено рођене деце, се упућује на одељење интензивне неге услед незрелости плућа или респираторних болести што најчешће подразумева оксигенотерапију путем механичке вентилације уз примену антибиотске (ототоксичне) терапије (Nikolić, Ostojić-Zeljковић, Slavnić, 2017). У свом обимном истраживању Биелецки и сарадници (Bielecki, Horbulewicz, Wolan, 2011), испитивали су стање слуха код 5282 неонатуса, при чему је већина деце имала регистрован барем неки ризико фактор (57%). Трајно оштећење слуха потврђено је код 4,5% деце. Аутори су дошли до закључка да је већина деце са потврђеним сензоринуралним оштећењем слуха била изложена механичкој вентилацији дуже од пет дана. Исти аутори закључили су и да је највећи проценат деце примао ототоксичну терапију (33%), али да је код потврђених оштећења слуха

тај фактор веома ретко регистрован (<3%). Ван Домелен и сарадници (Van Dommelen et al., 2010) су дошли до истог закључка у свом истраживању, али наглашавају да је негативан утицај аминокликозида више изражен у популацији превремено рођене деце. Карактеристика ових оштећења најчешће су високо тонска, прогресивна, сензорна оштећења слуха која временом проградирају до веома тешких наглувости и глувоћа. Многа истраживања несумњиво истичу везу између значајних респираторних поремећаја и повишене инциденције сензорних или неуралних оштећења слуха (Bielecki, Horbulewicz, Wolan, 2011; Hille, Van Straaten, Verkerk, 2007; Rastogi et al., 2013; Thomas et al., 2012).

Интраутерине и постнаталне инфекције новорођенчета

Конгенитални цитомегаловирус (ЦМВ) је учестала урођена инфекција која представља најчешћи негенетски узрочник сензоринеуралног оштећења слуха код деце. Према подацима последњих истраживања (Fowler, 2018; Trimble, 2018), приближно 1% деце са потврђеном конгениталном инфекцијом ЦМВ има сензоринеурално оштећење слуха које се региструје одмах по рођењу, са ризиком прогресије оштећења код 40-50% деце. Поред тога наводи Фаулер (Fowler, 2018), још 3-8% деце развије оштећење слуха током раног детињства као последицу конгениталне инфекције ЦМВ. У једној десетогодишњој проспективној студији (Foulon et al., 2008) аутори су анализирали резултате универзалног неонаталног скрининга деце и добили да чак 20% деце са потврђеном конгениталном инфекцијом ЦМВ развија сензоринеурално, флукутирајуће, прогресивно, уни- или би-латерално, касније испољено оштећење слуха до пете године живота. Ипак, резултати многобројних студија показују да је правовременом детекцијом и адекватним третманом инфекције могуће правенирати прогресију сензоринеуралног оштећења слуха (Kimberlin et al., 2015; Trimble, 2018), због чега се последњих година инсистира на увођењу обавезног скрининга новорођенчади на инфекцију ЦМВ.

Инфекције токсоплазмозе, рубела, херпес симплекс, сифилис се далеко ређе региструју код новорођене деце, али када делују у раном гестационом развоју фетуса могу довести до озбиљних малформација, абнормалности или до губитка плода. Типична оштећења слуха су прогресивна, рапидна или флукутирајућа високо-тонска или тотална сензорна оштећења, која могу бити пропраћена неуралним или кондуктивним компонентама (Stach, Ramachandran, 2014). Многи аутори истичу да је неопходно пратити стање слуха код све деце са регистрованим

инфекцијама у раном развојном периоду, чак и када су оне третиране адекватном терапијом (Brown et al., 2009, Goderis et al., 2014, Kadambari et al., 2011, Simons et al., 2014).

Генетска оштећења слуха: синдроми, изоловане малформације, позитивна породична анамнеза

Више од половине свих конгениталних и рано стечених оштећења слуха узроковано је генетским факторима, која се могу испојити у виду изолованих или синдромских оштећења. Према последњим подацима, идентификовано је више од 500 гена који могу довести до синдромских и несиндромских оштећења слуха (Николић, 2016 према Lafferty, Hodges, Rehm, 2014). Синдромска оштећења слуха чине приближно једну трећину свих генетских оштећења слуха, а до данас је описано приближно 400 синдрома који у свом испољавању могу дати кондуктивна, сензоринеурална или мешовита оштећења слуха различитог степена. Главна карактеристика ових оштећења јесте да су присутна одмах по рођењу детета. Према учесталости, у литератури се највише помињу Алпортов, Бранхио-ото-ренални, CHARGE малформација, Цервел-Ланеге-Нилсенов, Пендредов, Ашеров и Варденбургов синдром (Chang, 2004; Friedman et al., 2011; Mathur, Yang, 2015; Pingault, 2010). Поред слушног оштећења најчешће клиничке манифестације које се региструју у оквиру поменутих синдрома јесу: поремећаји функције бубрега, очију, коже, ендокриног или локомоторног система. Малформације органа чула слуха могу се јавити и изоловано. У зависности од тога који део периферног рецептора слуха захватају, за последицу имају кондуктивна или сензоринеурална оштећења слуха. Најтеже последице у функционалном смислу остављају малформације унутрашњег ува Мондини, Шајбе или Мишел аплазија (Northern, Downs, 2014).

Када је реч о наследним оштећењима слуха, она могу бити последица различитих генских мутација и могу се наслеђивати на различите начине: аутозомно рецесивно ~ 77%, аутозомно доминантно ~ 22%, везано за X хромозом ~ 1% или митохондријално < 1% (Николић, 2016 према Morton, 1991). Позитивна породична анамнеза представља ризико фактор за урођена и касније испољена, прогресивна оштећења слуха (ЈСИН, 2007) због чега је увршена у многе националне протоколе за рано откривање глувоће и наглувости код деце. Ипак, последњих година поједини аутори истичу недостатак доказа о повишеној инциденцији оштећења слуха код деце са позитивном породичном анамнезом, због чега је овај ризико фактор повучен из регистра Велике Британије (Driscoll et al.,

2015 према Sutton et al., 2012). Исти аутори испитивали су значај овог ризико фактора на преваленцу урођених и испоњених оштећења слуха у раном детињству (Driscoll et al., 2015). Спроведена ретроспективна студија обухватила је сву децу код које је при неонаталном скринингу слуха регистрована позитивна породична анамнеза као једини фактор ризика (4138/386625 испитаника). Преваленца овог ризико фактора у укупном испитиваном узорку износила је 1,09%. 113 деце није прошло иницијални скрининг слуха и упућено је на деље испитивање слуха, од чега је код 43 деце потврђена дијагноза конгениталног сензоринеуралног оштећења. Посебан допринос ове студије представљали су резултати овако „прочишћеног узорка”, при чему је код броја деце која су иницијално прошла скрининг тестирање (n=4025), чак њих 63 дијагностиковано као постнатално сензоринеурално оштећење слуха. Највећи изазов ране дијагностике наследних оштећења слуха представљају касније испоњена, прогресивна оштећења слуха која су чешће карактеристика доминантно наслеђених мутација.

ЗАКЉУЧАК

Анализирајући савремену литературу која се тиче утицаја различитих фактора на настанак оштећења слуха у раном детињству, уочили смо извесне недоследности и несугласице у налазима. Овакви резултати последица су примене неуједначених критеријума процене и саме анализе података. Посебну специфичност ових истраживања чини што су углавном ретроспективна, па није могуће накнадно усаглашавати критеријуме процене. Ипак већина аутора слаже се да: боравак у јединицама интензивне неонаталне неге дужи од пет дана, механичка вентилација, низак APGAR скор, хипербилирубинемија, интраутерине инфекције (нарочито ЦМВ), бактеријски менингитис, краниофацијалне малформације и синдроми, представљају озбиљне ризико факторе који доводе до повишене инциденције урођених и рано стечених оштећења слуха. Фактори као што су: мала телесна маса, примена ототоксичне терапије и позитивна породична анамнеза, не показују увек негативан утицај на развој аудитивног система. Ови фактори (телесна маса <1500 гр, аминогликозидна терапија) најчешће се региструју у комбинацији са другим факторима (прематуритет, низак APGAR, механичка вентилација,) због чега је тешко доказати њихов изоловани утицај. Етиологија оштећења слуха у значајној мери утиче на последице које оставља на аудитивни систем и опште функционисање детета, због чега има велики значај у планирању програма ре/хабилитације. Неопходно је спровести

обимна истраживања кроз постојеће програме детекције урођених и рано стечених оштећења слуха. Таква истраживања имала би за циљ унапређење тренутне аудиолошке праксе, али и формирање смерница за будуће деловање које је засновано на доказима.

ЛИТЕРАТУРА

1. Amini, E., Farahani, Z. K., Samani, M. R., Hamed, H., Zamani, A., Yazdi, A. K., Rezaeizadeh, G. (2014). Assessment of hearing loss by OAE in asphyxiated newborns. *Iranian Red Crescent Medical Journal*, 16(1).
2. Beswick, R., Driscoll, C., Kei, J. (2012). Monitoring for postnatal hearing loss using risk factors: a systematic literature review. *Ear and Hearing*, 33(6), 745–756.
3. Bhutani, V. K., Johnson-Hamerman, L. (2015). The clinical syndrome of bilirubin-induced neurologic dysfunction. *In Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*, 20(1), 6-13. WB Saunders.
4. Bielecki, I., Horbulewicz, A., Wolan, T. (2011). Risk factors associated with hearing loss in infants: an analysis of 5282 referred neonates. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 75(7), 925-930.
5. Borkoski-Barreiro, S. A., Falcón-González, J. C., Limiñana-Cañal, J. M., Ramos-Macías, Á. (2013). Evaluation of very low birth weight (≤ 1500 g) as a risk indicator for sensorineural hearing loss. *Acta Otorrinolaringologica*, 64(6), 403-408.
6. Brown, E. D., Chau, J. K., Atashband, S., Westerberg, B. D., Kozak, F. K. (2009). A systematic review of neonatal toxoplasmosis exposure and sensorineural hearing loss. *International journal of pediatric otorhinolaryngology*, 73(5), 707–711.
7. Chang, E. H., Menezes, M., Meyer, N. C., Cucci, R. A., Vervoort, V. S., Schwartz, C. E., Smith, R. J. (2004). Branchio-oto-renal syndrome: The mutation spectrum in EYA1 and its phenotypic consequences. *Human mutation*, 23(6), 582-589.
8. Coenraad, S., Goedegebure, A., van Goudoever, J.B., Hoeve, L.J. (2010). Risk factors for sensorineural hearing loss in NICU infants compared to normal hearing NICU controls. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngol*, 74, 999–1002.
9. Cristobal, R., Oghalai, J. S. (2008). Hearing loss in children with very low birth weight: current review of epidemiology and pathophysiology. *Archives of Disease in Childhood-Fetal and Neonatal Edition*, 93(6),

- F462-F468. Cunningham, M., & Cox, E. O. (2003). Hearing assessment in infants and children: recommendations beyond neonatal screening. *Pediatrics*, 111(2), 436-440.
10. Cunningham, M., Cox, E. O., Committee on Practice and Ambulatory Medicine. (2003). Hearing assessment in infants and children: recommendations beyond neonatal screening. *Pediatrics*, 111(2), 436-440.
 11. Driscoll, C., Beswick, R., Doherty, E., D'Silva, R., Cross, A. (2015). The validity of family history as a risk factor in pediatric hearing loss. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 79 (5), 654-659.
 12. Foulon, I., Naessens, A., Foulon, W., Casteels, A., Gordts, F. (2008). A 10-year prospective study of sensorineural hearing loss in children with congenital cytomegalovirus infection. *The Journal of pediatrics*, 153(1), 84-88.
 13. Friedman, T. B., Schultz, J. M., Ahmed, Z. M., Tsilou, E. T., Brewer, C. C. (2011). Usher syndrome: hearing loss with vision loss. *In Medical Genetics in the Clinical Practice of ORL*, (70) 56-65. Karger Publishers.
 14. Fowler, K. (2018). Targeted CMV screening and hearing management of children with congenital cytomegalovirus infection. *ENT and audiology news*, 27 (5).
 15. Goderis, J., De Leenheer, E., Smets, K., Van Hoecke, H., Keymeulen, A., Dhooge, I. (2014). Hearing loss and congenital CMV infection: a systematic review. *Pediatrics*, 134(5), 972-982.
 16. Hille, E. T., Van Straaten, H. L. M., Verkerk, P. H., Dutch NICU Neonatal Hearing Screening Working Group. (2007). Prevalence and independent risk factors for hearing loss in NICU infants. *Acta paediatrica*, 96(8), 1155-1158.
 17. Hulzebos, C. V., van Dommelen, P., Verkerk, P. H., Dijk, P. H., Van Straaten, H. L. (2013). Evaluation of treatment thresholds for unconjugated hyperbilirubinemia in preterm infants: effects on serum bilirubin and on hearing loss?. *PloS one*, 8(5), e62858.
 18. Jiang, Z. D., Wilkinson, A. R. (2010). Relationship between brainstem auditory function during the neonatal period and depressed Apgar score. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, 23(9), 973-979.
 19. Johnson, L., Bhutani, V. K. (2011). The clinical syndrome of bilirubin-induced neurologic dysfunction. *In Seminars in perinatology*, 35(3), 101-113. WB Saunders.

20. Kadambari, S., Williams, E. J., Luck, S., Griffiths, P. D., Sharland, M. (2011). Evidence based management guidelines for the detection and treatment of congenital CMV. *Early human development*, 87(11), 723–728.
21. Kimberlin, D. W., Jester, P. M., Sánchez, P. J., Ahmed, A., Arav-Boger, R., Michaels, M. G., Romero, J. R. (2015). Valganciclovir for symptomatic congenital cytomegalovirus disease. *New England Journal of Medicine*, 372(10), 933-943.
22. Kvestad, E., Lie, K. K., Eskild, A., Engdahl, B. (2014). Sensorineural hearing loss in children: The association with Apgar score. A registry-based study of 392 371 children in Norway. *International journal of pediatric otorhinolaryngology*, 78(11), 1940-1944.
23. Kraft, C.T., Malhotra, S., Boerst, A., Thorne, M.C. (2014). Risk indicators for congenital and delayed-onset hearing loss. *Otology Neurotolgy*, 35, 1839–43.
24. Martínez-Cruz, C. F., Alonso-Themann, P. G., Poblano, A., Ochoa-López, J. M. (2012). Hearing loss, auditory neuropathy, and neurological co-morbidity in children with birthweight < 750 g. *Archives of medical research*, 43(6), 457-463.
25. Mathur, P., Yang, J. (2015). Usher syndrome: hearing loss, retinal degeneration and associated abnormalities. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular Basis of Disease*, 1852(3), 406-420.
26. Morioka, I., Iwatani, S., Koda, T., Iijima, K., Nakamura, H. (2015). Disorders of bilirubin binding to albumin and bilirubin-induced neurologic dysfunction. *In Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*, 20(1), 31-36. WB Saunders.
27. Muse, C., Harrison, J., Yoshinaga-Itano, C., Grimes, A., Brookhouser, P. E., Epstein, S., Martin, B. (2013). Supplement to the JCIH 2007 position statement: principles and guidelines for early intervention after confirmation that a child is deaf or hard of hearing. *Pediatrics*, 131(4), e1324-e1349.
28. Николић, М. (2016). *Специфичност аудитивних способности код превремено рођене деце*. (Докторска дисертација). Факултет за специјалну едукацију и рехабилитацију. Универзитет у Београду. Београд, Србија.
29. Николић, М., Остојић, С. (2016). Утицај фактора ризика на резултате неонаталног скрининга слуха. У Ј. Карић, С. Остојић, & М. Радић Шестић (Ур.), *Специфичност оштећења слуха*, 23-38. Београд: Факултет за специјалну едукацију и рехабилитацију.

30. Nikolić, M., Sekulović, G., Ostojić, S. (2016). Učestalost faktora rizika za nastanak oštećenja sluha kod prevremeno rođene dece. *Specijalna edukacija i rehabilitacija*, 15(2), 173-189.
31. Nikolić, M., Ostojić-Zeljковиć, S., Slavnić, S. (2017). Auditory development of preterm babies: early age evaluation criteria. *Early Childhood Intervention: For meeting sustainable development goals of the new millennium*, 175-185. October 6-8th, 2017, Belgrade, Serbia.
32. Northern, J.L., Downs, M.P. (2014). *Hearing in children* (6th Ed). Plural Publishing. San Diego, CA.
33. Olds, C., Oghalai, J. S. (2015). Audiologic impairment associated with bilirubin-induced neurologic damage. *In Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*, 20(1), WB Saunders.
34. Pingault, V., Ente, D., Dastot Le Moal, F., Goossens, M., Marlin, S., Bondurand, N. (2010). Review and update of mutations causing Waardenburg syndrome. *Human mutation*, 31(4), 391-406.
35. Rastogi, S., Mikhael, M., Filipov, P., Rastogi, D. (2013). Effects of ventilation on hearing loss in preterm neonates: Nasal continuous positive pressure does not increase the risk of hearing loss in ventilated neonates. *International journal of pediatric otorhinolaryngology*, 77(3), 402-406.
36. Roth, D. A. E., Hildesheimer, M., Maayan-Metzger, A., Muchnik, C., Hamburger, A., Mazkeret, R., Kuint, J. (2006). Low prevalence of hearing impairment among very low birthweight infants as detected by universal neonatal hearing screening. *Archives of Disease in Childhood-Fetal and Neonatal Edition*, 91(4), F257-F262.
37. Shapiro, S. M., Popelka, G. R. (2011). Auditory impairment in infants at risk for bilirubin-induced neurologic dysfunction. *In Seminars in perinatology*, 35(3), 162-170. WB Saunders.
38. Simons, E. A., Reef, S. E., Cooper, L. Z., Zimmerman, L., Thompson, K. M. (2014). Systematic Review of the Manifestations of Congenital Rubella Syndrome in Infants and Characterization of Disability-Adjusted Life Years (DALYs). *Risk Analysis*.
39. Soleimani, F., Zaheri, F., Abdi, F. (2014). Long-term neurodevelopmental outcomes after preterm birth. *Iranian Red Crescent Medical Journal*, 16(6).
40. Stach, B. Ramachandran, V. (2014). Hearing disorders in Children. In: J. Madell, C. Flexer (Eds.). *Pediatric audiology: Diagnosis, technology, and management* (2nd Ed.), 8-21. Thieme, New York.
41. Thomas, C. W., Meinzen-Derr, J., Hoath, S. B., Narendran, V. (2012). Neurodevelopmental outcomes of extremely low birth weight infants

- ventilated with continuous positive airway pressure vs. mechanical ventilation. *The Indian Journal of Pediatrics*, 79(2), 218-223.
42. Trimble, K. (2018). Congenital cytomegalovirus causing deafness in children: an update. *ENT and audiology news*, 27(5).
 43. Van Dommelen, P., Mohangoo, A.D., Verkerk, P.H., van der Ploeg, C.P., van Straaten, H.L. (2010). Risk indicators for hearing loss in infants treated in different neonatal intensive care units. *Acta Paediatr*, 99, 344–9.
 44. Vos, B., Senterre, C., Lagasse, R., Levêque, A. (2015). Newborn hearing screening programme in Belgium: a consensus recommendation on risk factors. *BMC pediatrics*, 15(1), 160.
 45. Wood, S. A., Davis, A. C., Sutton, G. J. (2013). Effectiveness of targeted surveillance to identify moderate to profound permanent childhood hearing impairment in babies with risk factors who pass newborn screening. *International journal of audiology*, 52(6), 394-399.
 46. World Health Organization (2010). *Newborn and infant hearing screening – current issues and guiding principles for action*. ISBN 978 92 4 159949 6. Dostupno na (24.02.2014.): http://www.who.int/blindness/publications/Newborn_and_Infant_Hearing_Screening_Report.pdf?ua=1

RISK FACTORS FOR CONGENITAL AND EARLY ONSET HEARING IMPAIRMENT IN CHILDREN*

Mina Nikolić, Sanja Ostojić-Zeljковиć

*University in Belgrade – Faculty of Special Education and Rehabilitation,
Belgrade*

SUMMARY

Congenital or early postnatal hearing impairment could be caused by various etiology factors, but it always significantly affects speech-language and cognitive development of a child. Prevention, early detection and intervention for permanent childhood hearing loss (PCHL) are top priorities for pediatric surdology and audiology professionals. It is necessary to select and follow up pediatric population at risk for the development of significant hearing impairment. Definition of a list of risk factors that could cause congenital or delayed-onset hearing loss in children is mandatory. Widely used Risk factors list declared by Joint Committee of Infant Hearing (JCIH) has been criticized by numerous authors and considered insufficient, especially regarding perinatal and postnatal risk factors. Despite the several revisions, the JCIH list is still not comprehensive and congruent with contemporary studies and needs further improvement. The objective of our study was critical review of risk factors which are frequently linked to considerable PCHL. More than 40 studies regarding this topic have been critically reviewed and analyzed. This analysis have shown high variability and incongruencies regarding findings and recommendations of those studies, due to insufficient sample or inadequate assessment criteria. The authors usually have pointed out following risk factors responsible for PCHL: long stay in neonatal intensive care unit (NICU for more than 5 days), low birth weight (<1500g), low APGAR score (0-3), hyperbilirubinemia, mechanical ventilation (MV), ototoxic medication, intrauterine infections (particularly cytomegalovirus), postnatal infections (bacterial meningitis), craniofacial malformations, various syndromes and family history of deafness. Further studies on larger cohorts of children should be conducted through programs for early detection of congenital and early acquired hearing loss in children in order to define evidence-based risk factors for PCHL and improve intervention practice.

Keywords: *hearing loss, risk factors, etiology of hearing loss*

* This study is a part of the project "Influence of cochlear implantation on education of deaf and hard of hearing children" (no. 179055) funded by Ministry of education, science and technological development of the Republic of Serbia.