

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

Кафедра неонатологии

**ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА
НАРУШЕНИЯ СЛУХА У ДОНОШЕННЫХ
НОВОРОЖДЕННЫХ**

Минск, БелМАПО
2023

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

Кафедра неонатологии

**ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА НАРУШЕНИЯ СЛУХА
У ДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ**

Учебно-методическое пособие

Рекомендовано Учебно-методическим объединением
в сфере дополнительного образования взрослых
по профилю образования «Здравоохранение»

Минск, БелМАПО
2023

УДК 618.3-06-037:616.28-008.1-053.31(075.9)

ББК 57.303_я78

П 27

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия
НМС Государственного учреждения образования
«Белорусская медицинская академия последипломного образования»
протокол № 8 от 30.09.2022

Авторы:

Лемешко Ю.И., доцент кафедры неонатологии БелМАПО, кандидат медицинских наук

Устинович Ю.А., заведующий кафедрой неонатологии БелМАПО, доктор медицинских наук, доцент

Шишко Г.А., профессор кафедры неонатологии БелМАПО, доктор медицинских наук, профессор

Крастелева И.М., доцент кафедры неонатологии БелМАПО, кандидат медицинских наук, доцент

Артюшевская М.В., ассистент кафедры неонатологии БелМАПО, кандидат медицинских наук

Жевнеронок И.В., доцент кафедры детской неврологии БелМАПО, кандидат медицинских наук, доцент

Рецензенты:

Улезко Е.А., заместитель директора по педиатрии государственного учреждения «Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя», доктор медицинских наук, доцент

2-я кафедра детских болезней учреждения образования «Белорусский государственный медицинский университет»

П 27

Перинатальные факторы риска нарушения слуха у доношенных новорожденных : учеб.-метод. пособие / Ю. И. Лемешко [и др.]. — Минск : БелМАПО, 2023. – 34 с.

ISBN 978-985-584-810-4

В учебно-методическом пособии отражено влияние перинатальных факторов на слух доношенных новорожденных детей. Усовершенствование оценки перинатальных факторов и тактики ведения детей из группы риска позволит повысить эффективность выявления слуховых нарушений.

Учебно-методическое пособие предназначено для слушателей, осваивающих содержание образовательных программ: переподготовки по специальности «Неонатология», повышения квалификации врачей-неонатологов, врачей-педиатров участковых, врачей общей практики.

УДК 618.3-06-037:616.28-008.1-053.31(075.9)

ББК 57.303_я78

ISBN 978-985-584-810-4

© Лемешко Ю.И. [и др.], 2023

© Оформление БелМАПО, 2023

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	4
Введение	5
Анатомо-физиологические особенности слухового анализатора у новорожденных детей	6
Виды нарушений слуха	9
Методы исследования слуховой функции у новорожденных и детей раннего возраста	11
Перинатальные факторы риска нарушений слуха у новорожденных	15
Оказание медицинской помощи детям с нарушениями слуха в Республике Беларусь	24
Список литературы	30

Список сокращений

НВК	—	наружные волосковые клетки
ВВК	—	внутренние волосковые клетки
ЦМВИ	—	цитомегаловирусная инфекция
ФР	—	факторы риска
ОАЭ	—	отоакустическая эмиссия
КСВК	—	коротколатентные вызванные стволовые потенциалы
ЗВОАЭ	—	задержанная вызванная отоакустическая эмиссия
ЦНС	—	центральная нервная система
БИНД	—	билирубин-индуцированная неврологическая дисфункция

Введение

Нарушение формирования звукового анализатора и слуховые дисфункции у детей представляют собой одну из важных проблем не только оториноларингологии, но и педиатрии, поскольку являются причиной инвалидности и нарушения социальной адаптации [26].

По данным Всемирной организации здравоохранения тугоухость тяжелой степени встречается у 1 ребенка из 1000 новорожденных без нарушения функции звукового анализатора. Нарушения остроты слуха легкой и умеренной степени имеют 1-2 % новорожденных [3, 32, 36].

Современные исследования показывают значительный рост числа детей с генетическим и врожденным механизмами развития нейросенсорной тугоухости и незначительное снижение частоты приобретенной нейросенсорной тугоухости [32, 36].

В настоящее время большое внимание уделяется диагностике и медицинской реабилитации детей с нейросенсорной тугоухостью. Перед врачами-неонатологами и врачами-педиатрами стоит задача раннего выявления нарушений слуха с целью предотвращения формирования речевых нарушений. Для этого используются аудиологические скрининговые методы исследования, целью которых является выявление детей с риском развития дисфункции звукового анализатора [8, 26, 39]. Несмотря на внедрение скрининговых аудиологических методов, диагноз нейросенсорной тугоухости в Республике Беларусь выставляется в 2 года и 6 месяцев, в Германии – в 1 год и 6 месяцев. Целью во всем мире является выявление нарушений слуха у детей в 3 месяца жизни [14].

При выявлении детей, имеющих факторы риска нарушений слуха, не учитывается то, что повреждающее действие на звуковой анализатор ребенка может оказывать влияние не один фактор, а несколько. На сегодняшний день недостаточно изучена роль различных сочетаний перинатальных факторов риска, время и степень выраженности их воздействия на звуковой анализатор. Поиск наиболее значимых перинатальных факторов риска нарушений слуха и их сочетаний, своевременная диагностика и лечение с целью уменьшения вероятности аудиологических нарушений являются актуальной задачей современной неонатологии.

Комплексный анализ перинатальных факторов риска нарушений слуха позволит врачам-неонатологам, врачам педиатрам участковым, врачам общей практики выявлять категорию детей, требующую дальнейшего динамического аудиологического наблюдения.

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СЛУХОВОГО АНАЛИЗАТОРА У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

Способность ребенка понимать речь и говорить основана на возможности слышать. Формирование звукового и речевого центров наиболее интенсивно протекает в первые два года жизни ребенка, поэтому раннее выявление патологии звукового анализатора представляет собой важный этап для оказания помощи детям с нарушениями остроты слуха [8].

Развитие звукового анализатора у ребенка начинается на 5-ой неделе внутриутробного развития. Интенсивность и частоту звука плод различает с 20-ой недели беременности. В этот же период внутреннее ухо развивается до размера взрослого человека. Однако, ответственная за восприятие звука, височная доля коры головного мозга, продолжает свое созревание до 5-6 лет жизни ребенка [24, 35].

Ухо состоит из 3 отделов: наружное ухо (звукоулавливающий отдел), среднее ухо (звукопередающий отдел), внутреннее ухо (звукоспринимающий отдел) (рисунок 1).



Рисунок 1 – Строение органа слуха

Наружное ухо. Наружное ухо является звукоулавливающей частью слухового анализатора и представлено ушной раковиной и наружным слуховым проходом. Ушная раковина, образуя воронкообразное сужение, переходит в наружный слуховой проход, который слепо заканчивается у барабанной перепонки. Наружный слуховой проход новорожденных детей узкий, спавшийся, в первые дни после родов может быть заполнен первородной смазкой. На границе между наружным и средним ухом

расположена барабанная перепонка. У новорожденных она расположена практически горизонтально [5, 24, 35].

Среднее ухо. Среднее ухо состоит из барабанной полости, слуховой трубы, сосцевидного отростка. В барабанной полости располагаются покрытые слизистой оболочкой три слуховые косточки: молоточек, наковальня, стремечко. К моменту рождения ребенка среднее ухо заполнено рыхлой, студенистой эмбриональной миксоидной тканью, содержащей большое количество слизи и мало сосудов. После рождения ребенка, с первым его вдохом, воздух проникает через слуховую трубу в барабанную полость. Начинается распад миксоидной ткани и образование воздухоносных полостей (пневматизация) среднего уха. Миксоидная ткань исчезает в первые дни жизни ребенка, но у некоторых детей это происходит только к концу первого года. Остаточная миксоидная ткань играет неблагоприятную роль, так как, уплотняясь, она образует в полостях среднего уха тяжи и перемычки [5, 24].

Внутреннее ухо. Внутреннее ухо залегает в толще пирамиды височной кости. В нем различают костный и перепончатый лабиринты. Меньший по размеру перепончатый лабиринт находится внутри костного. Костный лабиринт наполнен перилимфой, а перепончатый – эндолимфой. Перилимфа сообщается с подпаутинным пространством посредством водопровода улитки и по своему составу схожа со спинномозговой жидкостью. Эндолимфа находится в замкнутой системе перепончатого лабиринта и продуцируется эпителием сосудистой полоски [5, 24].

Костный лабиринт включает три отдела: преддверие, улитку, полукружные каналы. Преддверие расположено между барабанной полостью и внутренним слуховым проходом. Костные полукружные каналы лежат в трех взаимно перпендикулярных плоскостях. Различают латеральный, сагиттальный и фронтальный полукружные каналы.

Улитка представляет собой костный спиральный канал, делающий два с половиной оборота вокруг костного стержня. Первый завиток улитки называют ее основанием. Он выступает в барабанную полость, образуя мыс. От костного стержня внутрь спирального канала отходит костная спиральная пластинка. От свободного края костной спиральной пластинки к противоположной стенке костной улитки натянута спиральная мембрана, которая является частью перепончатой улитки. Костная спиральная пластинка вместе со спиральной мембраной делит канал улитки на лестницу преддверия и барабанную лестницу.

Перепончатый лабиринт представляет собой систему каналов и полостей, которая повторяет форму костного лабиринта. В перепончатом лабиринте выделяют эллиптический и сферический мешочки, три

полукружных протока и улитковый проток. С анатомической и физиологической точек зрения в перепончатом лабиринте различают вестибулярный аппарат, объединяющий мешочки преддверия и три полукружных протока; и слуховой аппарат, находящийся в улитковом протоке. В улитковом протоке на базилярной мембране расположен кортиев орган. Кортиев орган представлен внутренними и наружными нейроэпителиальными волосковыми чувствительными биполярными клетками, находящимися на столбиковых клетках, которые выполняют поддерживающую и трофическую функции. [5, 24]. Волоски НВК вплетаются в покровную мембрану. При колебаниях базилярной мембраны происходит натяжение и сжатие этих волосков. Реакция НВК на звук является активным ответом, выражающимся в их удлинении и сокращении. Данное свойство получило название «мотильность». Сокращаясь, НВК усиливают или ослабляют колебания базилярной мембраны, на которой они находятся, и соответственно могут усиливать или уменьшать ток эндолимфы к ВВК. Задача НВК – активная настройка колебаний базилярной мембраны, что необходимо для комфортного звуковосприятия. В случае гибели НВК тихие звуки вследствие недостаточного усиления улиткой не слышны, а громкие звуки, не требующие усиления, слышны громко. ВВК не связаны с покровной мембраной и мотильностью не обладают. Они являются истинно рецепторными клетками и преобразуют механическую энергию колебаний эндолимфы от НВК в электрическую энергию нервных импульсов, которые передаются по афферентным нейронам к центральным отделам слухового анализатора. Весь путь звукового анализатора завершается многочисленными центрами в височной доле коры головного мозга в области извилины Гешле [30]. Строение кортиевого органа представлено на рисунке 2.

Звуковые колебания поступают в наружный слуховой проход, достигают барабанной перепонки и вызывают ее колебания. В фазу повышения давления барабанная перепонка вместе с рукояткой молоточка движется внутрь. Приводится в движение цепь слуховых косточек, в результате чего основание стремени вдавливается в окно преддверия.

Колебания основания стремени сопровождаются перемещениями перилимфы от окна преддверия к окну улитки. В лестнице преддверия колебания распространяются в сторону купола улитки, а затем через отверстие улитки на перилимфу в барабанной лестнице. Благодаря эластичности вторичной барабанной перепонки, перилимфа приходит в движение. Колебания перилимфы вызывают колебания базилярной мембраны, на которой расположен кортиев орган [30]. Звуковая волна в НВК и ВВК

преобразуется в биоэлектрический потенциал, который в дальнейшем идет по слуховому нерву в височную долю коры больших полушарий.

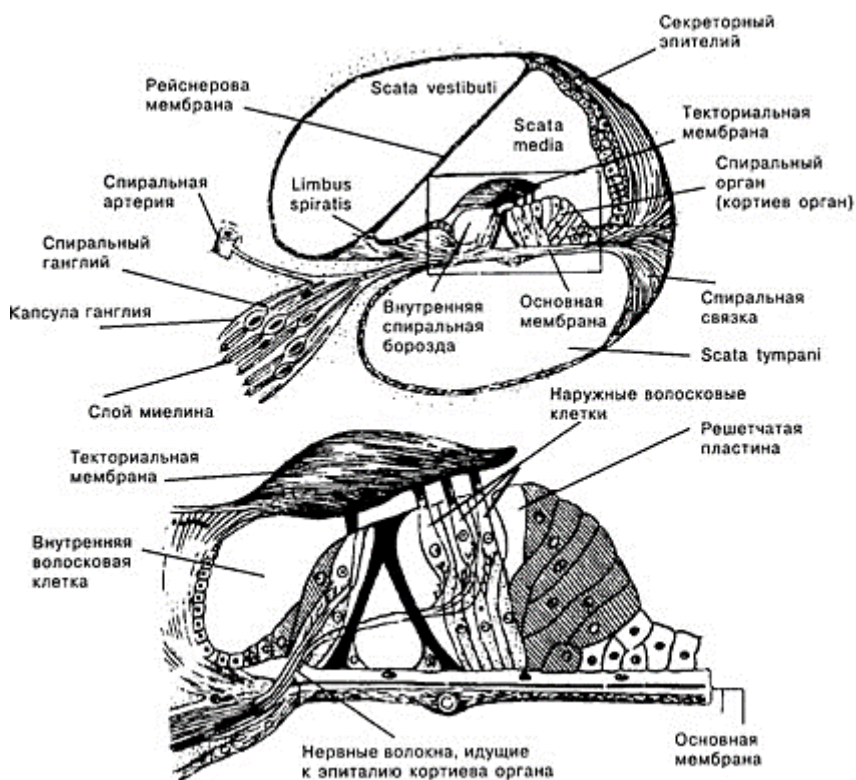


Рисунок 2 – Поперечный разрез через внутреннее ухо и строение кортиева органа

ВИДЫ НАРУШЕНИЙ СЛУХА

Выделяют два вида нарушений остроты слуха – глухоту и тугоухость. Под **глухотой** понимают снижение слуха, при котором даже при использовании звукоусиливающих средств восприятие речи невозможно. При **тугоухости** использование звукоусиливающих средств делает возможным восприятие речи при сниженной остроте слуха [18].

В зависимости от отдела звукового анализатора, на который оказывается повреждающее действие, выделяют **кондуктивную, нейросенсорную, смешанную** тугоухость [3, 22].

Кондуктивная тугоухость – форма снижения слуха, которая обусловлена поражением каких-либо участков звукопроводящего отдела, начиная от наружного слухового прохода и заканчивая цепью слуховых косточек.

Нейросенсорная тугоухость – снижение слуха, которая обусловлена поражением каких-либо участков звуковоспринимающего отдела слухового анализатора, начиная от нейроэпителиальных структур внутреннего уха и

заканчивая корковым представительством в височной доле коры головного мозга. Поражение НВК развивается кохлеарная нейросенсорная тугоухость, а при поражении ВВК, слухового нерва, синапсов между ВВК и волокнами слухового нерва – аудиторная нейропатия.

Смешанная тугоухость – форма снижения слуха, при которой сочетается поражение каких-либо участков звукопроводящего отдела с поражением звуковоспринимающего отдела.

При поражении периферического отдела звукового анализатора (поражение рецепторного аппарата – улитки, ганглия, корешка VIII пары черепно-мозговых нервов) развивается периферическая нейросенсорная тугоухость, а при поражении центрального отдела (от слуховых ядер до коры больших полушарий) – центральная нейросенсорная тугоухость [24].

Также некоторые авторы выделяют **первичную** и **вторичную** тугоухость. Первичная тугоухость возникает при непосредственной патологии звукового анализатора (деформация, аплазия, гипоплазия ушной раковины). В развитии вторичной тугоухости лежит патологический процесс, начинающийся вне структур звукового анализатора (ЦМВИ, неонатальная гипербилирубинемия). Вторичная тугоухость у детей составляет около 30% [22, 27].

По этиологии тугоухость классифицируют на **врожденную** (синдромальная и несиндромальная) и **приобретенную** (инфекционного, посттравматического или другого генеза) [22]. Целенаправленное молекулярно-генетическое обследование детей в Республике Беларусь, страдающих двусторонней несиндромальной нейросенсорной тугоухостью, показало высокий удельный вес наследственно детерминированной тугоухости. Генетически ассоциированная тугоухость чаще была представлена мутацией гена *GJB2*. Также была выявлена митохондриальная мутация *A 1555G*, реализующая ототоксическое действие аминогликозидных антибиотиков. Для подтверждения наследственной формы нейросенсорной тугоухости требуется проведение молекулярно-генетического тестирования. При оценке ненаследственной формы нейросенсорной тугоухости наиболее значимыми клиническими критериями являются перинатальные ФР, наличие сопутствующей неврологической патологии, задержка развития моторных навыков [14].

В таблице 1 представлена Международная классификация степеней тугоухости у детей [22].

Таблица 1 – Международная классификация степеней тугоухости

Степень тугоухости	Среднее значение порогов слышимости, дБ
Minimal hearing loss	10-25
I (mild)	26-40
II (moderate)	41-55
III (moderately severe)	56-70
IV (severe)	71-90
Глухота (profound)	>90

По времени возникновения выделяют перинатальную, неонатальную и постнатальную тугоухость [22].

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ СЛУХОВОЙ ФУНКЦИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Для исследования слуха у новорожденных и детей раннего возраста используют следующие инструментальные методы:

- регистрацию ОАЭ;
- регистрация КСВП;
- акустическая импедансометрия.

Метод регистрации отоакустической эмиссии [1, 2, 3, 8, 23].

ОАЭ впервые была описана английским радиофизиком Д. Кэмпом в 1978 году. Здоровые НВК реагируют на акустическую стимуляцию сокращением, что вызывает колебания базилярной мембраны, на которой они находятся. Этот процесс вызывает не только передачу колебаний эндолимфы к ВВК, но и обратно направленные бегущие волны, достигающие подножной пластинки стремени и приводящие в колебательный процесс цепь слуховых косточек, барабанную перепонку и столб воздуха в наружном слуховом проходе. Эти чрезвычайно слабые звуковые колебания могут быть зарегистрированы в наружном слуховом проходе с помощью высокочувствительного микрофона через несколько миллисекунд после подачи звукового стимула. Это явление получило название ОАЭ, «эхо улитки», «эхо Кэмп».

Регистрируемые звуковые колебания свидетельствуют о сохранности НВК. Гибель или недоразвитие НВК является основной причиной кохлеарной нейросенсорной тугоухости. Поэтому метод регистрации ОАЭ стал подходящим для скрининга нарушений слуха, а его использование произвело революционные изменения в аудиологии.

Различают спонтанную и вызванную ОАЭ. Спонтанная ОАЭ может быть зарегистрирована в наружном слуховом проходе при отсутствии звуковой стимуляции и практического значения не имеет, так как регистрируется в среднем у 78% людей с нормальным слухом.

Вызванная ОАЭ регистрируется в ответ на звуковую стимуляцию и, в свою очередь, делится на несколько типов, из которых для аудиоскрининга используются два:

- ЗВОАЭ;
- ОАЭ на частоте продукта искажения.

При исследовании функции звукового анализатора у детей первого года жизни согласно стандартам аудиологического скрининга применяется ЗВОАЭ. Для регистрации ЗВОАЭ применяется зонд, который вводится в наружный слуховой проход. На наконечник зонда надевается ушная насадка (вкладыш), способная герметично закрыть наружный слуховой проход ребенка. Насадка подбирается индивидуально для каждого уха. Зонд вводят в наружный слуховой проход, слегка оттягивая ушную раковину книзу и кзади. Придерживать зонд рукой не следует, это создает помехи и может привести к неверному результату тестирования. Качество установки зонда играет большую роль для правильной записи ОАЭ. Слишком маленький вкладыш не создаст герметизацию наружного слухового прохода и будет пропускать фоновый шум. Слишком большой вкладыш будет выдавливаться из слухового прохода, что также приведет к нестабильности уровня сигнала во время регистрации и в конечном итоге к неверному результату тестирования. В корпусе зонда размещены миниатюрные телефон и микрофон. Стимулами служат широкополосные акустические щелчки, возникающие с частотой повторения 20-50 в секунду. Ответный сигнал отводится микрофоном и усиливается при полосе пропускания от 500 до 5000 Гц. Затем направляется в компьютер через аналого-цифровой преобразователь. ЗВОАЭ может регистрироваться у детей уже на 3-4-й день жизни [21].

Результаты скрининга путем регистрации ЗВОАЭ:

ПРОШЕЛ – PASS – отрицательный результат скрининга: ответ от НВК превышает фоновый шум (в исследуемом частотном диапазоне), что свидетельствует о том, что на пути звуковых волн к НВК и обратно нет препятствий, мешающих зарегистрировать их активность.

НЕ ПРОШЕЛ – REFER – положительный результат скрининга: означает наличие нарушения работы НВК или что на пути звуковых волн в НВК и обратно есть препятствия, мешающие зарегистрировать их активность.

ШУМНО – NOISY (считается – НЕ ПРОШЕЛ): означает, что ответ от НВК слабее, чем фоновый шум (шумные условия тестирования или слабые ответы от НВК).

При регистрации ЗВОАЭ возможны ложные результаты исследования. Они связаны с выполнением исследования ранее 3 суток жизни ребенка, отрицательным давлением в барабанной полости, наличием в ней околоплодных вод, наличием первородной смазки новорожденного в наружном слуховом проходе, плохим контактом зонда со стенкой наружного слухового прохода, наличием окружающего шума при проведении исследования [30].

Регистрация коротколатентных слуховых вызванных потенциалов [1, 2, 3, 8, 12].

Метод регистрации КСВП мозга связан с выделением слабых изменений электроэнцефалографической активности мозга в ответ на акустический стимул на фоне электроэнцефалограммы при определенном положении электродов на волосистой части головы ребенка. Это называется «объективная аудиометрия», когда пороги слуха могут быть идентифицированы без участия пациента. Процесс записи КСВП в классическом варианте достаточно продолжительный по времени, требует использования оборудования диагностического уровня и высококвалифицированного персонала.

При регистрации КСВП звуковой сигнал через зонд или ушные вкладыши, введенные в наружный слуховой проход, посылается в орган слуха. Далее сигнал через рецепторы барабанной перепонки и слуховые косточки среднего уха передается в улитку, где с помощью волосковых клеток преобразуется в электрические потенциалы (рисунок 3).



Рисунок 3 – Метод регистрации КСВП

При использовании этого метода производится измерение разницы потенциалов через электроды, закрепленные на волосистой части головы ребенка. В зависимости от времени анализа выделяют ранние

(коротколатентные, КСВП, стволомозговые, 1-10 мс), средние (10-80 мс) и поздние (корковые, от 100 до ~1000 мс) стволовые вызванные потенциалы (рисунок 4).

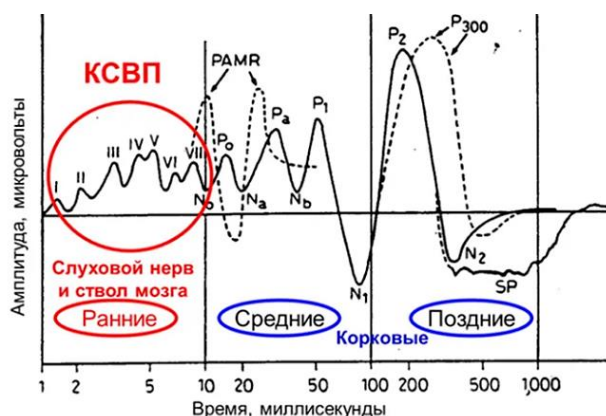


Рисунок 4 – Стволовые вызванные потенциалы в зависимости от времени анализа

В отличие от ЗВОАЭ скрининга, при регистрации КСВП нет неоднозначных ответов, а только результаты *ПРОШЕЛ* или *НЕ ПРОШЕЛ*.

Разработанные и широко использующиеся в мире технологии скрининга по регистрации КСВП сопоставимы с регистрацией ЗВОАЭ по простоте проведения и интерпретации результатов. Они используют высокую частоту предъявления стимулов и запатентованный алгоритм SE-Chirp Stimulus (Чирп Стимул), которые обеспечивают высокую скорость получения ответа, что позволяет сократить время исследования до времени, сравнимого с регистрацией ЗВОАЭ [30].

Акустическая импедансометрия [3, 8].

Акустическая импедансометрия – объективная методика, регистрирующая сопротивление системы среднего уха распространению звуковой волны. Данный метод позволяет исследовать статистические и динамические составляющие звукопроводящей и частично звуковоспринимающей систем звукового анализатора. При акустической импедансометрии проводится регистрация количественных и качественных изменений, происходящих с эталонным тоном, который подается в герметически obturированный наружный слуховой проход [8].

Для улучшения диагностики слуховых нарушений у новорожденных детей при проведении аудиологического исследования (ЗВОАЭ, акустическая импедансометрия) в Республике Беларусь разработана и утверждена Министерством здравоохранения Республики Беларусь инструкция по применению «Метод нефармакологической седации при проведении аудиологического обследования у детей первых трех месяцев жизни» № 074-

0621 от 22.07.2021 [16]. Для седации новорожденных и детей первых трех месяцев жизни при проведении аудиологического обследования необходимо изготовить 25% раствор глюкозы путем добавления 2,5 граммов порошка глюкозы в 10 мл стерильной воды. Полученный раствор для перорального применения обладает следующими характеристиками:

1. Уменьшает реакцию дискомфорта при проведении аудиологических исследований у новорожденных и детей до трех месяцев жизни.
2. Безопасен и легко дозируется.
3. Эффективен при приеме через рот.
4. Может использоваться в сочетании с другими методами нефармакологической седации.

При выполнении аудиологического исследования необходимо ввести 1 – 2 мл 25% раствора глюкозы на переднюю поверхность языка или внутреннюю поверхность щек. Эффект наступает через 2 минуты и длится до 5 – 10 минут. При необходимости процедуру введения 25% раствора глюкозы можно повторить через 2 минуты. Информацию о процедуре вносится в медицинскую документацию.

Для усовершенствования аудиологического скрининга у новорожденных, по данным литературы, необходимо [21, 23, 26, 30, 36, 39]:

1. проведение аудиоскрининга в родильном доме в присутствии матери ребенка, с обязательным комментированием результата и выдачей его распечатки на руки;
2. переход на скрининг слуха путем регистрации КСВП всем новорожденным детям;
3. внедрение генетического скрининга слуха у новорожденных;
4. оцифровка всех результатов скрининга и сведение их в единую электронную систему.

ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА НАРУШЕНИЙ СЛУХА У НОВОРОЖДЕННЫХ

Основу современной медицинской профилактики нарушений слуха у детей составляет прогнозирование возможного появления патологии слуха в детском возрасте. Важным моментом в прогнозировании слуховых нарушений принадлежит оценке перинатальных ФР, что позволяет выявить категорию детей, которым необходимо динамическое аудиологическое наблюдение [22, 30].

Факторы, оказывающие влияние на функцию звукового анализатора, многообразны и могут воздействовать в различные периоды развития ребенка.

В литературе приводятся данные, что на первом году жизни нейросенсорная тугоухость возникает у 82% детей; из них в перинатальном периоде формируется 38,5% нарушений остроты слуха. Анализ перинатального периода показывает, что при патологии антенатального периода нейросенсорная тугоухость развивается у 12,2% детей, а при патологии интранатального периода – у 10,1% детей [9]. Причины развития нейросенсорной тугоухости в зависимости от времени воздействия повреждающего фактора подразделяют на антенатальные, интранатальные и постнатальные [7]. К формированию врожденной нейросенсорной тугоухости приводят антенатальные и интранатальные этиологические факторы. Приобретенные и наследственные нарушения возникают при одновременном воздействии на звуковой анализатор нескольких факторов. В случае выявления у ребенка одного или нескольких ФР вероятность развития у него нарушения слуха повышается [7, 11, 13].

Факторы, которые действуют во время беременности, относятся к антенатальным. К этим факторам относятся [11, 13]:

- патологическое течение беременности (резус-сенсibilизация; преэклампсия, эклампсия, угроза прерывания беременности, нефропатия, артериальная гипертензия и др.);
- соматические заболевания беременной (эндокринная патология, заболевания сердечно-сосудистой системы, почек и др.);
- инфекционные заболевания матери во время беременности (ЦМВИ, герпетическая инфекция, грипп, краснуха, токсоплазмоз и др.);
- прием во время беременности ототоксических лекарственных средств (салицилаты, антибиотики, диуретики);
- употребление алкоголя, наркотиков, курение, влияние ряда сельскохозяйственных и промышленных веществ, а также радиации во время беременности.

ФР развития нейросенсорной тугоухости, действующие в процессе родов, относят к интранатальным факторам [11, 13]:

- хирургические пособия в родах (кесарево сечение, использование акушерских щипцов, вакуум-экстракции);
- стремительные, затяжные и преждевременные роды;
- ягодичное, тазовое, лицевое предлежания;
- кровотечение в родах, отслойка плаценты, угроза разрыва матки и другие.

Постнатальные факторы формирования нейросенсорной тугоухости у детей оказывают воздействие на организм ребенка после рождения [11, 13]. Среди них:

- неонатальная гипербилирубинемия;
- инфекционный эндотоксикоз;
- поражения ЦНС (нарушение мозгового кровообращения I-III степени, органические поражения ЦНС);
- недоношенность, задержка внутриутробного развития;
- родовые повреждения (кефалогематома, кровоизлияния в мягкие ткани);
- асфиксия при рождении;
- действие ототоксических лекарственных средств (гентамицин, петлевые диуретики);
- метаболические расстройства.

По данным литературы, наиболее значимыми перинатальными ФР являются неонатальная гипербилирубинемия; инфекция, специфичная для перинатального периода, перинатальное поражение ЦНС [11, 30].

Неонатальная гипербилирубинемия – довольно частое патологическое состояние в неонатальной практике. На сегодняшний день заболеваемость неонатальной гипербилирубинемией остается высокой. Важность этой проблемы основана на распространенности данной патологии среди новорожденных детей, а также на риске формирования БИНД с последующей задержкой нейрокогнитивного развития и снижением интеллекта. Неонатальная гипербилирубинемия играет значимую роль в повреждении звукового анализатора со снижением остроты слуха от тугоухости до глухоты [28, 33].

Гипербилирубинемия любого генеза опасна для ЦНС. В литературе приводятся данные о том, что повышенная концентрация непрямого билирубина подавляет активность митохондриальных ферментов, нарушает синтез дезоксирибонуклеиновой кислоты, ингибирует синтез белка и процессы фосфорилирования. Это в свою очередь приводит к развитию лактат-ацидоза, который способствует повреждению тканей с высоким потреблением энергии (ЦНС, в том числе слуховой анализатор, и другие). Непрямой билирубин обладает тропностью к мембранным фосфолипидам. Это способствует снижению поглощения тирозина, который необходим для образования нейромодуляторов, служащих возбуждающими нейротрансмиттерами в различных областях ЦНС (включая слуховой анализатор), а также в периферической нервной системе. Билирубин нарушает

работу ионных каналов, вследствие чего нарушается нервная проводимость, особенно в слуховом нерве. Билирубин ингибирует ионный обмен и транспорт воды в почках, что приводит к отеку нейронов, в том числе слуховых, при БИНД [38, 40, 41].

При несвоевременной диагностике и несвоевременно начатом или неадекватном лечении неонатальной гипербилирубинемии неконъюгированный билирубин поступает в базальные ганглии, ядра ствола мозга, мозжечка, гиппокампа, вследствие чего формируются зоны опустошения с последующим развитием глиоза во многих отделах мозга. Клинически это может проявляться тяжелой неврологической симптоматикой (судороги, пронзительный крик, опистотонус, выбухание большого родничка, исчезновение рефлекса Моро, симптом «заходящего солнца», нистагм и другие) и последующей инвалидизацией. При поражении боковых отделов дна IV желудочка головного мозга, где располагаются кохлеарные ядра, при непрямой гипербилирубинемии наряду с БИНД возникает снижение остроты слуха различной степени выраженности [28]. При выраженной гипербилирубинемии неконъюгированный билирубин может накапливаться в стенке дыхательных путей, стенке желудочно-кишечного тракта, селезенке, почках, надпочечниках, семенных железах, костном мозге, миокарде [34]. В литературе имеются данные, что концентрация неконъюгированного билирубина в сыворотке крови более 255 мкмоль/л может оказывать угнетающее влияние на иммунитет ребенка. Доказано токсическое действие непрямого билирубина на эритроциты новорожденных, которое наиболее выражено на 2-4 сутки жизни, характеризующееся развитием пикноцитоза. Клинически это проявляется еще большим увеличением уровня билирубинемии и способствует развитию БИНД, в том числе и нейросенсорной тугоухости [28, 33, 38].

В настоящее время достаточно хорошо изучены факторы, способствующие развитию гипербилирубинемии, повышающие чувствительность ЦНС к действию непрямого билирубина; изучен патогенез развития гипербилирубинемии, описаны методы ее диагностики и лечения. Однако, несмотря на многочисленные исследования, данных о допустимом уровне сывороточного билирубина у новорожденных детей недостаточно. Учитывая непредсказуемость уровней билирубина для развития БИНД, и как следствие нейросенсорной тугоухости, у новорожденных детей необходимо прогнозирование развития неонатальной гипербилирубинемии путем раннего динамического мониторинга уровня общего билирубина в сыворотке крови, не дожидаясь клинического проявления неонатальной желтухи; поиск уровня билирубинемии в сыворотке венозной крови, требующего лечения и

дальнейшего аудиологического наблюдения, для предотвращения развития нейросенсорной тугоухости у новорожденных детей [28, 34, 36].

Внутриутробные инфекции также оказывают неблагоприятное воздействие на слуховой анализатор. Это объясняется как непосредственным воздействием инфекционного агента на орган слуха в результате тропности возбудителя к тканям ЦНС, в том числе к слуховому анализатору, так и косвенным влиянием продуктов патологически измененного метаболизма, нарушением гемодинамики и повышением проницаемости гематоэнцефалического барьера [4].

При внутриутробных инфекциях может возникнуть поражение нейросенсорной зоны слухового анализатора. Это связано с нарушением гемодинамики внутреннего уха, поражением сосудистой полоски, дегенеративными изменениями спирального ганглия, растяжением покровной мембраны. Также возможно поражение центральных отделов слухового анализатора. При врожденной вирусной инфекции у 87,5% детей отмечается перинатальное поражение ЦНС в виде минимальных структурных изменений, патологии желудочковой системы, кальцификатов подкорковых ядер и других изменений. Это подтверждается результатами исследований, согласно которым у 10-30% внутриутробно инфицированных детей выявляются симптомы неврологических повреждений, в том числе и снижение остроты слуха [4, 34].

Цитомегаловирус играет основную роль в развитии снижения слуха, умственной отсталости и других нарушений. Нейросенсорная тугоухость является одним из осложнений врожденной ЦМВИ у детей. По данным литературы, ЦМВИ была установлена при рождении у 10% детей с врожденной нейросенсорной тугоухостью и у 35% детей с нарушениями слуха, возникшими позже [6, 37]. ЦМВИ вносит существенный вклад в структуру патологии слуха, составляя от 15 до 21% от всех регистрируемых случаев слуховых нарушений у детей. Нейросенсорная тугоухость развивается у каждого пятого новорожденного ребенка, инфицированного цитомегаловирусом внутриутробно [6]. Это указывает на то, что внутриутробная ЦМВИ является одной из основных причин развития генетически обусловленной нейросенсорной тугоухости. В то же время у 84% новорожденных ЦМВИ протекает латентно, без развития нарушений слуха [37]. Нейросенсорная тугоухость может проявляться сразу после рождения, в течение первого года жизни или манифестировать в более поздние сроки. Нарушения слуха могут иметь различную степень тяжести и несут односторонний или двусторонний характер в зависимости от уровня поражения слухового анализатора. Во время проведения аудиологического

скрининга новорожденных с бессимптомной формой врожденной ЦМВИ в раннем послеродовом периоде методом регистрации ЗВОАЭ и КСВП такие дети показывают нормальные результаты. Прогрессирующая нейросенсорная тугоухость часто является первым симптомом наличия ЦМВИ [7, 32, 38, 41].

Краснуха в силу распространения ЦМВИ уже не занимает лидирующую позицию в структуре причин врожденной нейросенсорной тугоухости, но является установленным тератогенным фактором, поражающим в том числе и слуховой анализатор плода. Вирус краснухи может проникать в кортиев орган через сосудистую полосу и способствует развитию лабиринтита, что приводит к формированию нейросенсорной тугоухости [4].

При токсоплазмозе при заражении плода на ранних сроках гестации происходит его гибель. Если гибели плода не произошло, то у новорожденного проявляются серьезные осложнения со стороны ЦНС, в том числе слухового анализатора. При инфицировании во втором триместре, как правило, формируется классическая триада: гидроцефалия, внутримозговые кальцинаты, хориоретинит. Также отмечается желтуха, гепатоспленомегалия, анемия, лимфаденопатия, микроцефалия, нарушения зрения, нейросенсорная тугоухость, эпилептические приступы. В основе формирования нарушения слуха лежит поражение возбудителем волосковых клеток, сосудистой полоски, спирального ганглия, а также внутреннего слухового прохода [6, 29].

Вирус простого герпеса также имеет значение для аудиологических нарушений в результате реализации внутриутробного инфицирования. Если инфицирование плода происходит в ранние сроки беременности, то это может привести к формированию врожденных пороков развития, микроцефалии, микрофтальмии и хориоретинита. При врожденной герпесвирусной инфекции у новорожденных отмечается гепатоспленомегалия, панкреатит, пневмония, кровоизлияния в надпочечники. Вирус простого герпеса часто может приводить к формированию врожденных пороков развития головного мозга, менингитов, менингоэнцефалитов, очагов некроза (в том числе и в височных долях, где оканчивается проводящий путь слухового анализатора), кальцификатов, порэнцефалических кист и т. д. Клинически это проявляется неврологическими расстройствами, дыхательной недостаточностью и симптомами инфекционного токсикоза. Герпетическое поражение ЦНС (в том числе и слухового анализатора) колеблется от 30 до 50%, а летальность при локальных формах с поражением ЦНС составляет до 50% [11, 29, 30, 32].

В случае ВИЧ-ассоциированной тугоухости повреждающее действие оказывают собственно вирусное поражение плода, токсическое воздействие на него противовирусных препаратов и влияние оппортунистических

инфекций, в результате чего развивается как нейросенсорная, так и кондуктивная тугоухость [29].

Внутриутробное воздействие вируса гриппа способствует формированию внутрижелудочковых кровоизлияний, структурных нарушений в перивентрикулярной области, микроциркуляторных нарушений, менингоэнцефалитов. Данная инфекция усугубляется синдромом дыхательных расстройств и гипоксией, что создает еще более благоприятный фон для повреждения слухового анализатора [4, 29].

В развитии нейросенсорной тугоухости при внутриутробном инфицировании надо отметить тот факт, что инфекционные агенты и продукты их жизнедеятельности, независимо от верификации возбудителя, вызывают развитие инфекционного эндотоксикоза. При этом повышается проницаемость гематоэнцефалического барьера. Снижается способность альбумина прочно связывать непрямой билирубин. Все это повышает чувствительность ЦНС к токсическому действию различных продуктов метаболизма, в первую очередь непрямого билирубина, который в результате липофильности вызывает поражение различных структур головного мозга. Повреждение кохлеарных ядер (вторые нейроны проводящего пути слухового анализатора) приводит к формированию нейросенсорной тугоухости. Поэтому при ВУИ наряду с гипербилирубинемией может развиваться неврологическая симптоматика, а также нарушение слуха различной степени выраженности [29].

Перинатальное поражение ЦНС и поражение периферического отдела слухового анализатора – довольно часто встречающийся дефект при развитии нейросенсорной тугоухости. Установлено, что рецепторы улитки и нервной системы имеют общее происхождение. Действие повреждающих факторов на различные отделы головного мозга, в том числе и на слуховой анализатор, приводят к развитию гипоксии, приводящей к нарушению кровообращения во внутреннем ухе. Развивающаяся ишемия нейросенсорной области лабиринта приводит к изменению микроциркуляции и ликвородинамики, ацидозу, нарушениям тканевого обмена. Результатом этого является повреждение сосудов внутреннего уха и капилляров сосудистой полоски улитки, осуществляющих трофические, обменные и другие процессы, важные для функционирования улитки. Происходит поражение рецепторного аппарата спирального ганглия, высоко чувствительного к гипоксии. Патологические процессы нарушают микроциркуляцию, вызывают возникновение кровоизлияний, лейкомаляции в различных участках головного мозга, в том числе и в области центральных отделов слухового анализатора [19, 25].

В результате гипоксических поражений ЦНС формируются различные нарушения от минимальных мозговых дисфункций до грубых двигательных и интеллектуальных нарушений, в том числе нарушения остроты слуха различной степени выраженности [31].

Таким образом, данные отечественной и зарубежной литературы свидетельствуют о том, что в настоящее время достаточно хорошо изучены механизмы развития нарушений слуха у детей. Факторы, воздействующие на слуховой анализатор, многообразны и могут влиять на различных этапах развития ребенка. Однако, недостаточно изученными остаются влияние сочетаний перинатальных ФР, времени и степени выраженности их воздействия на слуховой анализатор.

Исследование, проведенное в рамках научно-исследовательской работы по теме «Превентивная терапия перинатальных факторов риска тугоухости у детей», утвержденной Государственным Центром регистрации НИР и ОКР, 2016-2018 гг., № госрегистрации 20163395 от 08.09.2016, позволило выявить наиболее значимые перинатальные факторы риска у доношенных новорожденных детей. К ним относятся срок гестации новорожденного менее 276 дней, масса тела при рождении менее 3320 граммов, повышенный уровень общего сывороточного билирубина на 5-е сутки, гипопроотеинемия в пуповинной крови, повышение билирубин-альбуминового соотношения в сыворотке крови, наличие инфекции перинатального периода неуточненной, возраст матери более 30 лет и высокий паритет беременности, родоразрешение путем операции кесарева сечения [15].

Также было установлено, что вероятность нарушения слуха у доношенных новорожденных детей возрастает до 80% при воздействии комплекса ФР: инфекция перинатального периода неуточненная, уровень общего билирубина в сыворотке венозной крови более 212,6 мкмоль/л, возраст матери более 30 лет и высокий паритет беременности, родоразрешение путем операции кесарева сечения. Была определена тактика ведения доношенных новорожденных детей с инфекцией перинатального периода неуточненной, рожденных путем операции кесарева сечения с различными уровнями сывороточного билирубина на 3-4 сутки жизни [15].

На основании полученных данных была разработана и утверждена Министерством здравоохранения Республики Беларусь инструкция по применению «Метод оценки риска развития нейросенсорной тугоухости у доношенных новорожденных с гипербилирубинемией» № 016-0321 от 31.03.2021, что позволило повысить эффективность выявления нарушений слуха у доношенных новорожденных путем усовершенствования оценки

перинатальных факторов риска и тактики ведения категории детей с риском слуховых нарушений [17]. Данный метод включает 3 этапа:

Этапы определения риска нарушений слуха у доношенных новорожденных детей:

I этап. У доношенных новорожденных детей на 3-и сутки жизни необходимо оценить ФР нарушения слуха. При оценке каждому ФР присваивается от 0 до 1 балла:

1. возраст матери: менее 30 лет – 0 баллов; более 30 лет – 1 балл;
2. паритет беременности: низкий – 0 баллов; высокий – 1 балл;
3. способ родоразрешения: естественное родоразрешение – 0 баллов; родоразрешение путем операции кесарева сечения – 1 балл;
4. инфекция перинатального периода неуточненная: отсутствие – 0 баллов; наличие – 1 балл.

Интерпретация полученных результатов:

1. при сумме баллов, составляющей менее 4, определяется низкий риск развития нарушений слуха;
2. при сумме баллов, равной 4, определяется высокий риск развития нарушений слуха.

II этап. При наличии высокого риска развития нарушения слуха необходимо выполнить определение уровня общего билирубина в сыворотке венозной крови на 4-е сутки жизни.

Одноразовым шприцем из вены доношенного новорожденного осуществляется взятие 2-4 мл крови в пластиковую пробирку. Кровь отстаивается в штативе в течение 40 минут и центрифугируется со скоростью 3000 оборотов в 1 минуту в течение 15 минут. С помощью химического колориметрического метода Ендрашика-Клегхорна-Грофа определить общий билирубин и его фракции.

Интерпретация полученных результатов:

1. при уровне общего билирубина менее 175,9 мкмоль/л новорожденный может быть выписан под наблюдение врача-педиатра участкового или врача общей практики с рекомендацией повторного проведения ЗВОАЭ в 1 месяц;
2. при уровне общего билирубина более 175,9 мкмоль/л требуется дальнейшее динамическое наблюдение за новорожденным.

III этап. При наличии у доношенного новорожденного высокого риска развития нарушений слуха и уровня общего билирубина в сыворотке венозной крови более 175,9 мкмоль/л:

1. при уровне общего билирубина в сыворотке венозной крови, составляющем 175,9 – 212,6 мкмоль/л, необходимо проводить лечение гипербилирубинемии в соответствии с клиническим протоколом «Оказание

медицинской помощи в неонатологии», утвержденным постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 18 апреля 2022г. № 34 [22] с последующим динамическим наблюдением врача-педиатра участкового или врача общей практики и повторным проведением ЗВОАЭ в 1 месяц жизни.

2. при уровне общего билирубина в сыворотке венозной крови более 212,6 мкмоль/л необходимо проводить лечение гипербилирубинемии в соответствии с клиническим протоколом «Оказание медицинской помощи в неонатологии», утвержденным постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 18 апреля 2022 г. № 34 [22] с последующим динамическим наблюдением врача-педиатра участкового или врача общей практики, повторным проведением ЗВОАЭ и консультацией врача-оториноларинголога в 1 месяц жизни.

ОКАЗАНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ С НАРУШЕНИЯМИ СЛУХА В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ

В Республике Беларусь с целью своевременного выявления нарушений слуха у новорожденных и детей раннего возраста, оказания им медицинской помощи и повышения эффективности проведения медицинской реабилитации приказом Министерства здравоохранения № 98 от 12.02.2016 утверждена инструкция по аудиологическому скринингу и ранней диагностике нарушений слуха у новорожденных и детей раннего возраста [21]. Инструкцией определены сроки и порядок проведения диагностики нарушений слуха у новорожденных и детей раннего возраста.

Алгоритм диагностики слуховых нарушений состоит из 3 этапов.

1 этап. Проводится в родильных отделениях организаций здравоохранения I-IV уровней оказания перинатальной помощи, отделениях второго этапа выхаживания новорожденных организаций здравоохранения (педиатрическое для недоношенных детей, педиатрическое для новорожденных детей, неврологическое для новорожденных детей, педиатрическое инфекционное боксированное, педиатрическое для детей до года). На первом этапе проводится анкетирование и аудиоскрининг путем регистрации ЗВОАЭ.

На 2-е сутки после родов врачом-неонатологом или врачом-педиатром проводится анкетирование родильниц. При анкетировании оцениваются ФР со стороны матери и со стороны ребенка.

Со стороны матери учитываются такие факторы, как возраст матери старше 35 лет, генетические нарушения слуха у родителей, близких

родственников, патологическое течение беременности, гестационный возраст на момент родов менее 30 недель.

Со стороны ребенка учитываются масса тела при рождении менее 1500 граммов, тяжелая асфиксия при рождении; рН пуповинной крови менее 7,1; тяжелая анемия плода и новорожденного; гемолитическая болезнь новорожденного (отечная или желтушная форма), неонатальная желтуха в раннем постнатальном периоде; искусственная вентиляция легких более 48 часов; перинатальное поражение ЦНС (менингит, отек головного мозга, субэпендимальное кровоизлияние, внутрижелудочковое кровоизлияние); врожденные пороки развития у новорожденного.

Со стороны матери и ребенка учитываются наличие инфекции из группы TORCH (аббревиатура TORCH – сокращенное название наиболее часто встречающихся инфекций, опасных для плода: Т – токсоплазмоз, О – другие инфекции (гепатит В, сифилис, хламидиоз, другие инфекции, вызванные различными вирусами и бактериями), R – краснуха, С – ЦМВИ, Н – герпес I-II типа) у беременной и новорожденного, прием ототоксических лекарственных средств матерью во время беременности и новорожденным в неонатальном периоде.

При наличии одного из ФР в правом верхнем углу титульного листа истории развития новорожденного (форма № 097/у) или медицинской карты стационарного пациента (форма 003/у-07) врачом-неонатологом ставится знак ФР «+», при отсутствии факторов риска – ФР «-».

Анкета для оценки ФР нарушения слуха, утвержденная Министерством здравоохранения Республики Беларусь, представлена на рисунке 5.

На 3-и сутки жизни у здоровых новорожденных проводится регистрация ЗВОАЭ. У детей с перинатальной патологией регистрация ЗВОАЭ и КСВП выполняется в отделениях второго этапа выхаживания новорожденных за 2-3 дня до выписки.

При результате ЗВОАЭ «**Не прошел – REFER**» дополнительно выполняется регистрация КСВП. При результате регистрации КСВП «**Не прошел**» маркировка ФР «-» на медицинской документации исправляется на ФР «+».

АНКЕТА

обследования новорожденных, для выявления факторов риска развития тугоухости

Ф.И.О. ребенка _____

Дата рождения _____ Адрес: _____

1. Возраст матери старше 35 лет
2. Беременность на момент родов менее 30 недель
3. Масса ребенка при рождении менее 1500 г.
4. Генетические нарушения слуха:.....
 - а) у родителей.....
 - б) у близких родственников
5. Инфекции из группы TORCH (цитомегалия, краснуха, токсоплазмоз, герпес), сифилис.....
 - а) у беременной.....
 - б) у новорожденного
6. Наличие асфиксии при рождении:
 - а) через 1 минуту – 0–3 балла по Апгар.....
 - б) через 5 минут – 7 баллов по Апгар
 - с рН пуповинной крови через 1 час <7,1
7. Осложнения родов:
 - а) со стороны матери
 - б) со стороны новорожденного
8. Патологические состояния новорожденных, угрожающие развитием билирубиновой энцефалопатии:
 - а) гемолитическая болезнь новорожденных (отечная или желтушная форма).....
 - б) патологическая желтуха в раннем постнатальном периоде
 - в) другая патология.....
9. Нахождение новорожденного на ИВЛ более 48 часов.....
10. Нахождение в инкубаторе более 10 дней.....
11. Поражение центральной нервной системы новорожденного
 - а) менингит
 - б) отек головного мозга.....
 - в) субэпидимальное кровоизлияние.....
 - г) внутримозговое кровоизлияние.....
12. Гестоз II - III степени
 - а) во II триместре.....
 - б) в III триместре
13. Ототоксические препараты, применяемые во время беременности и у новорожденного в неонатальном периоде (гентамицин, стрептомицин и др.). Указать какие _____
14. Применение петлевых диуретиков (фуросемид) у новорожденного в неонатальном периоде.
Указать препарат _____

Врожденные пороки развития у новорожденного: _____

ЗАКЛЮЧЕНИЕ:

ФР(-) – не имеется факторов риска;

ФР(+) – имеются факторы риска;

выносятся на титульный лист истории родов в правом верхнем углу.

ЗАПОЛНЯЕТСЯ МЕДИЦИНСКОЙ СЕСТРОЙ:

Отоакустическая эмиссия (ОАЭ).

При наличии одного из факторов в анкете или отрицательные результаты регистрации ОАЭ - фактор риска считается положительным ФР (+).

Рисунок 5 – Анкета обследования новорожденных для выявления ФР нарушения слуха

При результатах записи ЗВОАЭ «Прошел – PASS» и КСВП «Прошел» или ЗВОАЭ «Не прошел – REFER» и КСВП «Прошел» маркировка ФР «+» на медицинской документации исправляется на ФР «-».

Техническая часть диагностики выполняется медицинской сестрой, прошедшей обучение скрининговой методике регистрации ЗВОАЭ и КСВП.

Данные анкетирования и результаты записи ЗВОАЭ и ОАЭ анализируются врачом-неонатологом и заносятся в форму 113/у-07 «Сведения

родильного отделения больницы о новорожденном» при выписке ребенка из организации здравоохранения.

Медицинская сестра отделения для новорожденных составляет список всех родившихся детей, имеющих ФР, с конкретным указанием факторов и передает его посредством автоматизированной системы в областные (городские) сурдологопедические кабинеты и в государственное учреждение «Республиканский научно-практический центр оториноларингологии» 1 раз в неделю.

По мере выписки детей из организации здравоохранения, оказывающей медицинскую помощь в стационарных условиях, медицинская сестра отделения новорожденных передает информацию с указанием ФР в организации здравоохранения, оказывающие медицинскую помощь в амбулаторно-поликлинических условиях по месту жительства (месту пребывания) детей.

2 этап. Проводится в организациях здравоохранения, оказывающих медицинскую помощь в амбулаторно-поликлинических условиях

При наличии ФР врач-педиатр участковый (врач общей практики) направляет ребенка в областной (городской) сурдологопедический кабинет не позднее месяца с момента выписки ребенка.

При отсутствии ФР ребенка наблюдает врач-педиатр участковый (врач общей практики) в установленном порядке.

Врач-педиатр-участковый (врач-педиатр, врач общей практики) обеспечивает проведение очередного анкетирования родителей ребенка по достижении им возраста 1, 4, 6 месяцев.

Анкета-вопросник для участковых педиатров, медицинских сестер, родителей ребенка 1-го года жизни:

1. Вздрагивает ли Ваш ребенок от громких звуков в первые 2-3 недели жизни?
2. Появляется ли замирание ребенка на голос в возрасте 2-3 недель жизни?
3. Поворачивает ли ребенок голову в возрасте 4 месяцев жизни в сторону звучащей игрушки или голоса?
4. Оживляется ли ребенок в возрасте 1-3 месяцев жизни на голос матери?
5. Реагирует ли ребенок в возрасте 1,5-6 месяцев жизни криком или широким открытием глаз на резкие звуки?
6. Есть ли гуление у ребенка в возрасте 2-4 месяцев жизни?
7. Переходит ли гуление в лепет у ребенка в возрасте 4-5 месяцев жизни?

8. Замечаете ли Вы у ребенка появление нового (эмоционального) лепета, например, на появление родителей в возрасте 6 месяцев жизни?

9. Беспокоится ли спящий ребенок при громких звуках и голосах?

10. Замечаете ли Вы у ребенка в возрасте 8-10 месяцев жизни появление новых звуков и каких?

При выявлении отклонений в реакциях ребенка на звуковые раздражители ребенок направляется к врачу-оториноларингологу организации здравоохранения, оказывающей медицинскую помощь в амбулаторно-поликлинических условиях, на осмотр и оформление направления к врачу-сурдологу областного (городского) сурдологопедического кабинета в срок не позднее месяца с момента выявления нарушений.

При исключении патологии слуха в городском (областном) сурдологопедическом кабинете врач-педиатр участковый (врач-педиатр, врач общей практики) обеспечивает дальнейшее наблюдение ребенка в установленном порядке.

3 этап. Осуществляется в городском (областном) сурдологопедическом кабинете и включает проведение комплексного аудиологического обследования (тимпанометрия, акустическая импедансометрия, регистрация ЗВОАЭ, КСВП), консультация врача-сурдолога, врача-невролога, врача-психиатра-нарколога, врача-слухопротезиста, учителя-логопеда.

Врач-сурдолог определяет показания к слухопротезированию, медикаментозному и другим методам лечения. При наличии показаний к хирургическому вмешательству по восстановлению звукопроводящей цепи среднего уха или кохлеарной имплантации направляет пациента в государственное учреждение «Республиканский научно-практический центр оториноларингологии» для консультации или проведения лечения.

Врач-сурдолог городского (областного) сурдологопедического кабинета осуществляет контроль явки детей из переданных по автоматизированной системе списков. В случае неявки ребенка в течение одного месяца для дополнительной диагностики, врач-сурдолог отправляет запрос о данном ребенке в территориальную организацию здравоохранения по месту жительства (пребывания).

Диспансерное наблюдение за детьми с патологией слухового анализатора, обеспечение всего комплекса лечебно-диагностических мероприятий по коррекции нарушений слуха у данной категории пациентов проводится в амбулаторно-поликлинической организации здравоохранения по месту жительства (пребывания).

4 этап. Осуществляется в государственном учреждении «Республиканский научно-практический центр оториноларингологии», где проводятся:

1. верификация диагноза в сложных клинических случаях, включая комплексную диагностику детей с нарушениями слуха и психолого-педагогическое тестирование;

2. коррекция индивидуальной программы абилитации и медицинской реабилитации;

3. оценка эффективности слухопротезирования;

4. хирургические вмешательства по восстановлению системы звукопроводения среднего уха;

5. отбор детей для проведения кохлеарной имплантации и проведение кохлеарной имплантации.

По окончании любого из перечисленных диагностических и реабилитационных мероприятий пациенту выдается консультативное заключение или выписка из медицинской документации, содержащие рекомендации по дальнейшему наблюдению ребенка.

Список литературы

1. Алгоритм комплексного обследования детей группы высокого риска доречевой позднопроявляющейся сенсоневральной тугоухости: инструкция по применению № 048-0511: утв. М-вом здравоохранения Респ. Беларусь 22.07.2011 / Е. П. Меркулова [и др.]; Белорус. гос. мед. ун-т, 3-я гор. дет. клин. больница г. Минска. – Минск, 2011. – 18 с.
2. Алгоритм ранней диагностики нарушений слуха у новорожденных и детей раннего возраста: инструкция по применению № 178-1110: утв. Министерством здравоохранения Республики Беларусь 29.06.2012 г. / УО «Гродненский государственный медицинский университет», ГУ «Республиканский научно-практический центр оториноларингологии»; сост.
О. Г. Хоров, Л. А. Макарина-Кибак [и др.]. – Гродно, 2012. – 10 с.
3. Арефьева, Н.А. Нарушения слуха у детей, возможности диагностики и реабилитации / Н.А. Арефьева, Е.Е. Савельева // Медицинский совет. – 2014. – № 3. – С. 51-54.
4. Бобошко, М. Ю. Внутриутробные инфекции как фактор риска развития сенсоневральной тугоухости / М. Ю. Бобошко, С. М. Вихнина, И. В. Савенко // Вестн. оториноларингологии. – 2016. – Т. 81, № 2. – С. 82-87.
5. Богомильский, М.Р. Детская оториноларингология: учебник / М. Р. Богомильский, В. Р. Чистякова. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2012. – 576 с.
6. Вихнина, С. М. Нарушения слуха у детей с врожденной цитомегаловирусной инфекцией / С. М. Вихнина, М. Ю. Бобошко // Российская оториноларингология. – 2016. – № 3. – С. 54-58.
7. Владимирова, Т. Ю. Оценка факторов риска в прогнозе тугоухости у детей в возрасте до года / Т. Ю. Владимирова, Л. В. Айзенштадт // Аспирант. вестн. Поволжья. – 2017. – № 5/6. – С. 132-135.
8. Гарбарук, Е. С. Аудиологический скрининг новорожденных в России: пособие для врачей / Е. С. Гарбарук, И. В. Королева. – СПб. : СПбНИИЛОР, 2013. – 52 с.
9. Загорянская, М.Е. Эпидемиологический подход к профилактике и лечению нарушений слуха у детей / М.Е. Загорянская, М. Г. Румянцева // Рос. оториноларингология. – 2011. – № 2. – С. 82-87.
10. Кисина, А. Г. Роль педиатра в ранней диагностике нарушений слуха у детей / А. Г. Кисина // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. – 2010. – Т. 55, № 5. – С. 106-111.
11. Коробач, Н. К. Факторы риска развития нейросенсорной тугоухости и глухоты у новорожденных и детей до 18 лет [Электронный ресурс] / Н.К.

- Коробач // Сборник материалов конференции студентов и молодых ученых, посвященной 90-летию со дня рождения профессора Борец Валентины Максимовны, [Гродно], 20-21 апр. 2017 г. / М-во здравоохранения Респ. Беларусь, Гродн. гос. мед. ун-т; отв. ред. В. А. Снежицкий. – Гродно, 2017. – 1 электрон. опт. диск.
12. Крюков, А. И. Возрастные особенности исследования слуха у детей / А. И. Крюков, Н. Л. Кунельская, М. И. Кулагина // Русский медицинский журнал. – 2011. – № 6. – С. 386.
 13. Левая-Смоляк, А.М. Факторы риска тугоухости у детей / А.М. Левая-Смоляк, Н.Г. Даниленко, Е.П. Меркулова // Актуальные вопросы этиотропной терапии при инфекционных заболеваниях у детей: тез. Респ. науч. семинара с междунар. участием к 25-летию юбилею каф. дет. инфекц. болезней Белорус. гос. мед. ун-та, Минск, 28 мая 2010 г. / Белорус. гос. мед. ун-т; редкол.: И. Г. Германенко [и др.]. – Минск, 2010. – С. 64-65.
 14. Левая-Смоляк, А.М. Эпидемиология несиндромальной нейросенсорной тугоухости у детей / А. М. Левая-Смоляк // Вестн. Смол. мед. акад. – 2011. – Спец. вып.: материалы 39-й конференции молодых ученых Смоленской медицинской академии. – С. 27-28.
 15. Лемешко, Ю.И. Педиатрические факторы риска и медицинская профилактика нарушений слуха у доношенных новорожденных: автореф. дис. ...канд. мед. наук: 14.01.08 / Ю.И. Лемешко; Бел. гос. мед. ун-т. – Минск, 2021. – 21с.
 16. Метод нефармакологической седации при проведении аудиологического обследования у детей первых трех месяцев жизни № 074-0621: утв. Министерством здравоохранения Республики Беларусь 22.07.2021 г. / ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования», УО «Белорусский государственный медицинский университет»; сост. К.Н. Устинович [и др.] – Минск, 2021. – 4 с.
 17. Метод оценки развития нейросенсорной тугоухости у доношенных новорожденных с гипербилирубинемией: инструкция по применению № 016-0321: утв. Министерством здравоохранения Республики Беларусь 31.03.2021 г. / ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования», УЗ «Клинический родильный дом Минской области»; сост. Ю. И. Лемешко, Ю. А. Устинович, Г. А. Шишко. – Минск, 2021. – 5 с.
 18. Мчедлидзе, Т. П. Энциклопедический словарь оториноларингологических терминов / Т. П. Мчедлидзе. – Иркутск: Вост.-Сиб. кн. изд-во, 2017. – 660 с.

19. Нарушения слуха у новорожденных с перинатальными поражениями центральной нервной системы / Е. В. Шишкинская [и др.] // *Вопр. соврем. педиатрии.* – 2012. – Т. 11, № 3. – С. 90-93.
20. Некоторые результаты проведения аудиологического скрининга в рамках детских профилактических осмотров [Электронный ресурс] / М. В. Крейсман [и др.] // *Медицина и образование в Сибири.* – 2015. – № 3. – Режим доступа: http://ngmu.ru/cozo/mos/article/text_full.php?id=1783. – Дата доступа: 28.07.2020.
21. О совершенствовании системы оказания медицинской помощи детям с нарушением слуха [Электронный ресурс]: приказ Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 12.02.2016 № 98 // *Консультант Плюс. Беларусь / ООО «ЮрСпектр», Нац. центр правовой информ. Респ. Беларусь.* – Минск, 2021.
22. Об утверждении клинического протокола [Электронный ресурс]: постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 18.04.2022 № 34 // *Консультант Плюс. Беларусь / ООО «ЮрСпектр», Нац. центр правовой информ. Респ. Беларусь.* – Минск, 2022.
23. Объективные методы диагностики нарушения слуха у детей первых лет жизни / А. В. Пашков [и др.] // *Педиатр. фармакология.* – 2014. – Т. 11, № 2. – С. 82-85.
24. Оториноларингология: нац. рук. / Т. В. Пальчун [и др.]. – 2-е изд. – М.: ГЭОТАР-медиа, 2016. – 1024 с.
25. Пальчик, А. Б. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных / А. Б. Пальчик, Н. П. Шабалов. – М.: МЕДпресс-информ, 2020. – 5-е изд., испр. и доп. – 304 с.
26. Российский и международный опыт реализации программ универсального аудиологического скрининга новорожденных / Г. А. Таварткиладзе [и др.] // *Вестн. оториноларингологии.* – 2016. – Т. 81, № 2. – С. 7-12.
27. Таварткиладзе, Г.А. Избранные лекции по клинической аудиологии: лекции / Г.А. Таварткиладзе. – М.: РМАПО, 2011. – 194 с.
28. Тактика ведения доношенных и недоношенных новорожденных с непрямой гипербилирубинемией (клинические рекомендации) / Н.Н. Володин [и др.] // *Неонатология: новости, мнения, обучение.* – 2017. – № 2. – С. 113-132.
29. Ткаченко, А. К. Перинатальные инфекции: учеб.-метод. пособие / А. К. Ткаченко [и др.]. – Минск, 2016. – 110 с.
30. Горопчина, Л. В. Возможности повышения эффективности аудиологического скрининга в неонатологической практике / Л. В.

- Торопчина // Неонатология: новости, мнения, обучение. – 2021. – Т. 9, № 3. – С. 31-46.
31. Церебральная гемодинамика у детей группы высокого риска в неонатальном периоде / Т. С. Тумаева [и др.] // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. – 2016. – Т. 62, № 2. – С. 42-49.
 32. Эпидемиология нарушения слуха среди детей 1-го года жизни / С. С. Чибисова [и др.] // Вестн. оториноларингологии. – 2018. – Т. 83, № 4. – С. 37-42.
 33. Akinpelu, O. V. Auditory risk of hyperbilirubinemia in term newborns: a systematic review / O. V. Akinpelu, S. Waissbluth, S. J. Daniel // Int. J. of Pediatr. Otorhinolaryngol. – 2013. – Vol. 77, № 6. – P. 898-905.
 34. Avery's Diseases of the Newborn / ed. Christine A. Gleason, Sherin U. Devaskar. – 10th ed. – Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2016. – 1516 p.
 35. Boenninghaus, H.-G. Hals – Nasen – Ohren – Heilkunde / H.-G. Boenninghaus, T. Lenars. – Berlin: Springer- Lehrbuch, 2012. – 923 p.
 36. Childhood hearing loss: strategies for prevention and care [Electronic resource] / World Health Organization // World Health Organization. – 2016. – Mode of access: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/204632/9789241510325_eng.pdf?sequence=1. – Date of access: 25.12.2018.
 37. Hearing loss and congenital CMV infection: a systematic review / J. Goderis [et al.] // Pediatrics. – 2014. – Vol. 134, № 5. – P. 972-982.
 38. Heimler, R. Neurodevelopmental and audiological outcome of healthy term newborns with moderately severe non-haemolytic hyperbilirubinemia / R. Heimler, P. Sasidharan // J. of Paediatr. and Child Health. – 2010. – Vol. 46, № 10. – P. 588-591.
 39. Newborn hearing screening programme in Belgium: a consensus recommendation on risk factors [Electronic resource] / B. Vos [et al.] // BMC Pediatrics. – 2015. – Vol. 15. – Mode of access: <https://bmcpediatr.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12887-015-0479-4>. – Date of access : 21.10.2016.
 40. Olds, C. Audiologic impairment associated with bilirubin-induced neurologic damage / C. Olds, J. S. Oghalai // Semin. in Fetal. Neonatal. Med. – 2015. – Vol. 20, № 1. – P. 42-46.
 41. Unbound bilirubin concentration is associated with abnormal auditory brainstem response for jaundiced newborn / E. Charles [et al.] // Pediatrics. – 2008. – Vol. 121, № 5. – P. 976-978.
 42. Watkin, P. The longitudinal follow up of a universal neonatal hearing screen: the implications for confirming deafness in childhood / P. Watkin, M. Baldwin // Int. J. of Audiol. – 2012. – Vol. 51, № 7. – P. 519-528.

Учебное издание

Лемешко Юлия Ивановна
Устинович Юрий Анатольевич
Шишко Георгий Александрович
Крастелева Ирина Михайловна
Артюшевская Марина Владимировна
Жевнеронок Ирина Владимировна

ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА НАРУШЕНИЯ СЛУХА У ДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ

Учебно-методическое пособие

В авторской редакции

Подписано в печать 21.11.2022. Формат 60x84/16. Бумага «Снегурочка».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 2,13. Уч.- изд. л. 1,78. Тираж 100 экз. Заказ 31.

Издатель и полиграфическое исполнение –
государственное учреждение образования «Белорусская медицинская
академия последипломного образования».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 3/1275 от 23.05.2016.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3, корп. 3.