

افت شنوایی

امیرعباس ابراهیمی

کارشناس ارشد شنوایی شناسی / آموزشگاه باغچه بان شماره ۶ تهران

چکیده:

شکل شنوایی نگاره، مقدار کم شنوایی را در هر بسامد نشان داده و تصویر کلی از حساسیت شنوایی به دست می‌دهد. تفاوت افت در گستره‌ی بسامدی موجب تفاوت شکل کم شنوایی‌ها می‌شود. مهمترین شکل‌های کم شنوایی عبارتند از: تخت^{۱۶}، خیزان^{۱۷}، بسامد پایین^{۱۸}، شیبدار^{۱۹}، پُر شیب^{۲۰}، ناودیس^{۲۱}، گنبدی^{۲۲}، بسامد بالا^{۲۳}، گوشه‌ای^{۲۴} و قاچی^{۲۵}.

بر حسب آغاز می‌توان اُفت شنوایی را به پیش‌زبانی^{۲۶}، پیرازبانی^{۲۷} و پس‌زبانی^{۲۸} دسته‌بندی نمود. اگر آسیب شنوایی پیش از فراگیری زبان و گفتار رخ دهد افت شنوایی پیش‌زبانی است. اگر چه پذیرش همگانی درباره‌ی زمان پایان مرحله‌ی پیش‌زبانی وجود ندارد، عموماً هنگامی که کودک پیش از ۲ سالگی دچار آسیب شود گفته می‌شود افت شنوایی پیش‌زبانی دارد. در این حالت ممکن است کودک با افت شنوایی به دنیا آمده باشد، هنگام به دنیا آمدن دچار افت شنوایی شده باشد (افت شنوایی مادرزادی)، یا خیلی زود شاید در نتیجه‌ی شامه‌آماس (مننژیت^{۲۹})، تب بالا، یا ضربه به سرش شنوایی خود را از دست داده باشد (افت شنوایی اکتسابی).

اگر افت شنوایی کودک زمانی رخ دهد که فراگیری زبان هنوز کامل نشده گفته می‌شود کودک دچار افت شنوایی پیرازبانی شده است. چنانچه افت شنوایی کودک پس از یادگیری زبان و گفتار رخ دهد به آن افت شنوایی پس‌زبانی گفته می‌شود. باز هم درباره‌ی سنی که مرحله‌ی پس‌زبانی آغاز می‌شود

افت شنوایی^۱ وضعیتی مخفی است که به چشم نمی‌آید با وجود این، پیامدهای آن (از برقراری ارتباط^۲ روزانه گرفته تا تأخیر زبان و گفتار، وضعیت آموزشی، هیجانی^۳، شغلی و اجتماعی) می‌تواند زندگی کودک را به طور گسترده‌ای تحت تأثیر قرار دهد. در این مقاله به افت شنوایی، علل و اهمیت شناسایی آن پرداخته می‌شود.

اُفت شنوایی

کودکان دارای افت شنوایی گروه ناهمگنی^۴ را شکل می‌دهند. آنها بر حسب سرشت افت شنوایی و نیازهای نوتوانی شنوایی^۵، تفاوت دارند. بسیاری از کودکان با درجه و شکل^۶ یکسان افت شنوایی از نظر زبان و گفتار عملکرد کاملاً متفاوتی دارند. برای نمونه، کودکی با ۷۰ دسی‌بل (dB) کم‌شنوایی که از سمعک^۷ استفاده می‌کند ممکن است بر حسب موفقیت یا عدم توفیق در استفاده از سمعک در رشد گفتار و زبان، رشد روانی-اجتماعی و... عملکردی مانند یک کودک شنوایی یا ناشنوا^۸ داشته باشد. افت شنوایی را می‌توان بر حسب سه ویژگی درجه و شکل افت، آغاز افت و پیشرفت دسته‌بندی نمود.

بر حسب درجه، افت شنوایی را می‌توان بر اساس میانگین آستانه‌های صوت خالص (PTA)^۹ در سه بسامد^{۱۰} ۵۰۰، ۱۰۰۰، و ۲۰۰۰ هرتز به ملایم^{۱۱}، متوسط^{۱۲}، نیمه شدید^{۱۳}، شدید^{۱۴}، یا عمیق^{۱۵} دسته‌بندی کرد.

مانند ضربه هنگام به دنیا آمدن یا نارسی هستند. همچنین ممکن است این علل با زمینه‌ی اخلاقی و وراثتی مرتبط باشند. در جدول ۱ وضعیت‌های غالباً همراه با افت شنوایی آمده است. فراوانی نسبتاً بالای وضعیت‌های همراه افت شنوایی بیانگر این مطلب است که درمانگر هنگام تکمیل برنامه‌ی مداخله و راهبردهای توانبخشی شنوایی و به عنوان عضوی از گروه چندرشته‌ای^{۴۵} کودک باید این موارد را پیش چشم داشته باشد.

جدول ۱: وضعیت‌های احتمالی همراه با افت شنوایی.

✓ کم‌توانی ذهنی،
✓ اختلال‌های رفتاری و روانی،
✓ ناتوانی یادگیری مرتبط با خواندن و یا نوشتن،
✓ بیماری‌های دستگاه عصبی، مانند حمله‌ی تشنجی ^{۴۶} ،
✓ آشفته‌گی‌های دهلیزی ^{۴۷} ، یا مهره‌ی شکافدار ^{۴۸} ،
✓ بیماری چشم، شامل تباهی ^{۴۹} بینایی، نابهنجاری‌های عدسی ^{۵۰} چشمی و آماس رنگیزه‌ای شبکیه ^{۵۱} ،
✓ بیماری کلیه،
✓ نابهنجاری‌های ماهیچه‌ای-اسکلتی ^{۵۲} در جمجمه، حفره‌ی دهانی، صورت، گوش میانی و یا بیرونی، مفاصل و اندام‌ها،
✓ بیماری ماهیچه‌ای-اسکلتی، همچون تأخیر رشد یا بیماری استخوانی،
✓ تأخیر رشد،
✓ بیماری پوست، همچون اختلال رنگدانه‌ای ^{۵۳} (برای نمونه: زال‌تنی ^{۵۴} ، کاکل سفید، عنیبه‌ی دورنگ یا ناهمرنگ ^{۵۵})،
✓ شاخینگی پوست ^{۵۶} ، حساسیت به آفتاب، موی زبر و ضخیم،
✓ بدشکلی ^{۵۷} ناخن انگشتان دست و پا،
✓ بیماری‌های مربوط به سوخت و ساز ^{۵۸} همچون مرض قند،
✓ رشد بیش از اندازه‌ی طحال و کبد، سوخت و ساز یا
✓ کربوهیدرات‌های ^{۵۹} آسیب دیده،
✓ بیماری‌های قلب و رگ‌ها.

پذیرش همگانی وجود ندارد اما ممکن است حدود ۵ سالگی باشد.

سرانجام آنکه، افت شنوایی را می‌توان برحسب پیشرونده^{۳۰} یا ناگهانی بودن دسته‌بندی کرد. اگر افت شنوایی در دوره‌ی زمانی چند ماهه یا چند ساله رخ دهد افت شنوایی از نوع پیشرونده و اگر به طور ناگهانی رخ دهد (مثلاً، در نتیجه‌ی ضربه به سر) ناگهانی^{۳۱} است.

جمعیت‌شناسی^{۳۲}

بیش از یک میلیون کودک در ایالات متحده‌ی امریکا دارای افت شنوایی هستند. از هر ۱۰۰۰ کودک در این کشور ۸۳ کودک دارای افت شنوایی چشمگیر آموزشی^{۳۳} هستند^{۳۴}. شیوع کم‌شنوایی شدید و عمیق در نوزادان ۱ تا ۲ نوزاد در هر ۱۰۰۰ زایمان زنده است^{۳۵}. در کودکان سن مدرسه کم‌شنوایی شدید تا عمیق در حدود ۹ کودک در هر ۱۰۰۰ کودک است^{۳۶}. با در نظر گرفتن هر نوع و درجه از کم‌شنوایی (حتی افت خفیف^{۳۷}) شیوع کلی افت شنوایی در کودکان به ۱۱ تا ۱۵ درصد افزایش می‌یابد^{۳۸}.

دو آمار مهمی که هنگام مطالعه‌ی جمعیت کودکان دارای کم‌شنوایی قابل توجه باید در نظر داشت، دیگر ناتوانی‌ها^{۳۹} و وضعیت شنوایی والدین آنها است.

دیگر ناتوانی‌ها

تقریباً ۳۰٪ کودکان دارای آسیب شنوایی علاوه بر افت شنوایی، ناتوانی دیگری نیز دارند. وضعیت‌های همراه، شامل کم‌توانی ذهنی^{۴۰}، آسیب چشمگیر بینایی، ناتوانی‌های یادگیری^{۴۱} و اختلال کمبود توجه است. مشکلات هیجانی یا رفتاری، فلج مغزی^{۴۲} و مشکلات استخوانی^{۴۳} نیز ممکن است همراه با افت شنوایی رخ دهند. گاه ناتوانی‌های چندگانه^{۴۴} ناشی از علل مشابهی

وضعیت شنوایی والدین

حلزون می‌تواند موجب تباهی اعصاب شنوایی مربوط به آنها شوند و تومور عصب شنوایی می‌تواند با فشار بر تغذیه‌ی خونی حلزون موجب آسیب غیرمستقیم به حلزون شود. آسیب‌های حسی-عصبی ممکن است علل محیطی^{۶۵} یا ژنتیکی^{۶۶} داشته باشند.

علل محیطی

علل محیطی افت شنوایی حسی-عصبی شامل علل پیش از تولد^{۶۷}، هنگام تولد^{۶۸}، یا پس از تولد^{۶۹} است.

علل پیش از تولد که ممکن است بر وضعیت شنوایی کودک اثر بگذارند عبارتند از:

✓ عوارض همراه با ناسازگاری عامل Rh بین مادر و جنین (اثر پادتن‌های^{۷۰} مادر بر گویچه‌های خونی Rh مثبت جنین)،

✓ نارسی،

✓ در معرض پرتو بودن والدین،

✓ دیابت مادرزادی،

✓ مسمومیت خونی^{۷۱} هنگام بارداری،

✓ خفگی^{۷۲}،

✓ سیفلیس.

افت شنوایی ممکن است هنگام به دنیا آمدن کودک رخ دهد. خفگی از جمله علل افت شنوایی هنگام تولد است که ممکن است با افتادگی بند ناف و به دنبال آن دشواری جریان خون به سوی مغز نوزاد ایجاد شود. به ندرت فروافتادگی^{۷۳} شدید زهدان^{۷۴} و استفاده از فورسپس هنگام تولد نیز ممکن است موجب آسیب به حلزون شوند.

افت شنوایی‌های پس از تولد اغلب به دلیل مننژیت یا استفاده از داروهای سمی برای گوش^{۷۵} رخ می‌دهند. فهرستی از داروهای سمی برای گوش در جدول ۲ آمده است. دیگر علل محیطی پس از تولد عبارتند از:

۹۰ تا ۹۵ درصد کودکان دارای کم‌شنوایی حسی-

عصبی شدید یا عمیق، والدینی شنوا دارند. این بدان معنا است که این والدین پیش از به دنیا آمدن فرزندشان با پیامدهای افت شنوایی آشنایی نداشته‌اند. آنها احتمالاً زبان اشاره نمی‌دانند و با فرهنگ ناشنوایان آشنا نیستند. بنابراین، به اطلاعات زیادی در مورد افت شنوایی و نوتوانی شنوایی نیاز دارند و باید تصمیم بگیرند آیا لازم است زبان اشاره را بیاموزند یا خیر. اگرچه ممکن است آنها موافق ورود کودکشان به فرهنگی که با فرهنگشان متفاوت است نباشند، لازم است فرهنگ ناشنوایان را پیش چشم داشته باشند.

انواع افت شنوایی

آسیب یا ناهنجاری ممکن است در ساختار دستگاه شنوایی و یا کارکرد آن وجود داشته باشد. بر حسب مکان کالبدشناسی (گوش بیرونی، گوش میانی، گوش درونی و راه‌های عصبی) آسیب می‌تواند موجب افت شنوایی حسی-عصبی^{۶۰}، انتقالی^{۶۱}، یا آمیزه‌ای از هر دو^{۶۲} شود.

حسی - عصبی

آسیب‌های حسی-عصبی، حلزون و یا عصب شنوایی را درگیر می‌کنند و ممکن است یاخته‌های گیرنده‌ی حسی (موها)، پی‌یاخته‌های^{۶۳} شنوایی و یا ساختارها یا فرایندهای زیادی که موجب می‌شود آنها فعال شده و به درستی کار کنند را تحت تأثیر قرار دهند. اصطلاح حسی-عصبی وابستگی متقابل کالبدشناسی و کار اندام شناسی^{۶۴} حلزون و عصب شنوایی را نشان می‌دهد. افزون بر این، آسیب‌های حسی و عصبی ممکن است همراه هم وجود داشته باشند. برای نمونه، نبود یاخته‌های مویی

تعداد ۱۵٪ همراه با دیگر نابهنجاری‌های ژنتیکی (نشانگانی^{۱۰۲}) و ۳۵٪ به تنهایی (نشانگانی^{۱۰۳}) رخ می‌دهند^{۱۰۴} (نمودار ۱). امروزه بیش از ۵۰ ژن ناشنوایی^{۱۰۵} شناسایی شده که بیش از نیمی از آنها از شکل‌های نشانگانی ناشنوایی ارثی شناسایی شده‌اند و احتمالاً صدها ژن هنوز در انتظار شناسایی هستند.

نمودار ۱: نمودار درختی^{۱۰۶} علل افت شنوایی



افت شنوایی ژنتیکی ناشنغانی، افت شنوایی است که یافته‌ی وابسته‌ای ندارد و با جایگاه ژن‌های^{۱۰۷} (فام‌تن) کروموزوم در ژنگان^{۱۰۸} انسان مرتبط است. بسیاری از کودکان، دارای افت شنوایی ارثی ناشنغانی تأخیری هستند. بیمارانی که اختلال شنوایی ارثی تأخیری دارند ممکن است در آغاز تولد شنوایی بهنجار داشته باشند، اما به تدریج (اغلب نه زودتر از دهه‌ی ۲۰ تا ۳۰ زندگی) شنوایی خود را از دست می‌دهند. کودکان دارای افت شنوایی ناشنغانی به جز افت شنوایی، کودکان کاملاً سالمی هستند.

معمول‌ترین علت ناشنوایی ناشنغانی، کانکسین-۲۶^{۱۰۹} است. ویژگی‌های افت شنوایی ناشی از

سرخک، مغز آماس^{۷۶}، آبله مرغان، آنفلوآنزا و بناگوشک (اوربون^{۷۷}).

جدول ۲: داروهای سمی برای گوش

✓ پادزیست‌های^{۷۸} آمینوگلوکوزید^{۷۹} (آمیکاسین^{۸۰}، گارامایسین^{۸۱}، کانامایسین^{۸۲}، نتومایسین^{۸۳}، نتیل مایسین^{۸۴}، استروپتومایسین^{۸۵}، توپرومایسین^{۸۶}، ویومایسین^{۸۷}، دی‌هیدرو استروپتومایسین^{۸۸}) که اغلب در مقابل باکتری‌های گرم منفی^{۸۹} استفاده می‌شوند. افت شنوایی اغلب دوطرفه و حسی - عصبی است. برخی داروها ممکن است بیشتر برای دهلیز سمی باشند تا برای حلزون.

✓ سالیسلات‌ها^{۹۰} (اسید استیل سالیسیک^{۹۱}، آسپرین^{۹۲}) که در درمان آماس مفاصل^{۹۳} و دیگر اختلال‌های بافت پیوندی به مقدار زیاد استفاده می‌شوند، ممکن است موجب افت شنوایی حسی - عصبی و وزوز گوش^{۹۴} شوند.

✓ داروهای پیشاب‌زا^{۹۵} (تاکرینیک اسید^{۹۶}، فروزماید^{۹۷}) که برای افزایش پیشاب^{۹۸} استفاده می‌شوند، ممکن است موجب افت شنوایی حسی - عصبی شوند.

✓ دیگر داروهای سمی برای گوش (سیس‌پلاتین^{۹۹}، کربوپلاتین^{۱۰۰}) که ممکن است در رژیم شیمی‌درمانی استفاده شوند.

علل ژنتیکی

اختلال ژنتیکی یا ارثی، یک ویژگی نابهنجار^{۱۰۱} است که با ژن نابهنجار منتقل می‌شود. اختلال ممکن است در نتیجه‌ی نابهنجاری یک یا چند ژن یا وراثت چندعاملی (ترکیبی از عوامل ژنتیکی و محیطی) بروز کند. باور بر این است که ژنتیک عامل بیش از ۵۰٪ موارد افت شنوایی مادرزادی کودکان است، از این

دیگر از نشانگان اتوزومال بارز، نشانگان واردنبرگ^{۱۱۶} است. برخی علائم این نشانگان عبارتند از: کم‌شنوایی یکطرفه یا دوطرفه‌ی حسی-عصبی ملایم تا شدید پیشرونده (۵۰٪)، عنیبه‌ی دو رنگ (۴۵٪)، کاکل سفید (۲۰٪)، ریشه‌ی پهن بینی، و گاه شکاف کام (۵٪). نشانگان آلستورم^{۱۱۷}، پندرد^{۱۱۸} (گوآتر و افت شنوایی)، و آشر^{۱۱۹} (معمول‌ترین علت ناشنوایی همراه نابینایی) نمونه‌هایی از نشانگان اتوزومال نهفته و نشانگان هانتر^{۱۲۰} و آپورت^{۱۲۱} (اختلال کلیوی همراه با ناشنوایی و ناهنجاری چشمی) مثال‌هایی از نشانگان وابسته به جنس نهفته هستند.



شکل ۱: نشانگان تریچر کولینز

ژنی که موجب افت شنوایی می‌شود ممکن است از فردی به فرد دیگر تفاوت داشته باشد. برای نمونه، نشانگان آشر ممکن است مربوط به تقریباً ۱۰ ژن متفاوت باشد. به علاوه، حالت رخ‌نمودی^{۱۲۲} جهش یک ژن ممکن است از بیماری به بیمار دیگر متفاوت باشد. گاهی اوقات جهش ژن موجب افت شنوایی در فردی می‌شود و در فرد دیگری افتی ایجاد نمی‌کند. امروزه بیش از ۴۰۰ نوع افت شنوایی نشانگانی معرفی شده‌اند و با افزایش پژوهش در پروژه‌ی ژنگان پیوسته انواع تازه‌ای شناسایی می‌شوند (جدول ۳).

کانکسین-۲۶ عبارتند از: کم‌شنوایی دوطرفه‌ی شدید تا عمیق در زمان به دنیا آمدن یا در آغاز کودکی که به ندرت بدتر می‌شود. در کل این نقص ژنی مسئول ۲۰٪ افت شنوایی‌های دوران کودکی است. بیشتر نقص‌های کانکسین-۲۶ از راه الگوی اتوزومال نهفته منتقل می‌شوند که به این معنا است فرد ناقل تنها یک ژن ناقص و نوعاً دارای شنوایی بهنجار و فرد دارای دو رونوشت از ژن ناقص، دارای افت شنوایی است. امروزه غربالگری ژنتیکی برای کشف ژن جهش یافته‌ی کانکسین-۲۶ (به نام GBJ2^{۱۱۱} که روی فام‌تن^{۱۱۳} شناسایی شده) به آسانی انجام پذیر است. این غربالگری نه تنها موجب شناسایی علل افت شنوایی کودک می‌شود بلکه ناقل بودن والدین را نیز مشخص می‌کند.

در مقابل، بسیاری از افت شنوایی‌های مبتنی بر ژنتیک بخشی از یک نشانگان هستند که در پزشکی به معنای چند بیماری است که با هم رخ می‌دهند و یک بیماری را تعریف می‌کنند. برای نمونه، تریچر کولینز^{۱۱۲} نشانگانی است که با ویژگی اتوزومال بارز منتقل می‌شود. کودک دارای تریچر کولینز علاوه بر افت شنوایی (عموماً کم‌شنوایی انتقالی خالص، اما می‌تواند حسی-عصبی نیز باشد) ممکن است نقص‌هایی در حفره‌ی دهان (دهان بزرگ و ماهی مانند با نابهنجاری‌های زیاد دندانی، و شکاف کام)، دستگاه عصبی، دستگاه ششی و کلیوی داشته باشد (شکل ۱). نشانگان گلدنهار^{۱۱۳}، مثال دیگر از نشانگان اتوزومال بارز است. در این نشانگان، کودک ممکن است دچار بدشکلی‌هایی در زیرواره^{۱۱۴} و گوش بیرونی به همراه افت شنوایی باشد. دیگر نابهنجاری‌های سامان یافته‌ی^{۱۱۵} همراه با گلدنهار ممکن است در دستگاه عصبی، چشم، کلیه‌ها، دستگاه ششی، و قلب و رگ‌ها بروز کند. مثال

جدول ۳: دسته‌بندی ناشنوایی‌های ناشنایی

Congenital Sensorineural Hearing Loss Disorders	Congenital Conductive Hearing Loss Disorders	Disorders of Congenital Sensorineural and/or Conductive Hearing Loss	Progressive Hearing Loss Disorders
Craniofacial and skeletal disorders Absence of tibia Cleidocranial dysostosis Diastrophic dwarfism Hand-hearing syndrome Klippel-Feil Saddle nose and myopia Split-hand and foot Integumentary and pigmentary disorders Albinism with blue irides Congenital atopic dermatitis Ectodermal dysplasia Keratopachyderma Lentiginosities Onychodystrophy Partial albinism Piebaldness Pili torti Waardenburg's syndrome Eye disorders Hallgren's Laurence-Moon-Biedl-Bardet Nervous system disorders Cerebral palsy Muscular dystrophy Myoclonic epilepsy Opticocochleodentate degeneration Richards-Rundel Cardiovascular system disorders Jervell and Lange-Nielsen Endocrine and metabolic disorders Goiter Hyperprolinemia I Iminoglycinuria Pendred's Miscellaneous somatic disorders Trisomy 13-15 Trisomy 18	Craniofacial and skeletal disorders Apert's syndrome Fanconi's anemia syndrome Goldenhar's syndrome Madelung's deformity Malformed, low-set ears Mohr's syndrome Otopalatodigital Preauricular appendages Proximal symphalangism Thickened ears Treacher Collins Integumentary and pigmentary disorders Forney's syndrome Eye disorders Cryptophthalmos Duane's syndrome Renal disorders Nephrosis, urinary tract malformations Renal-genital syndrome Taylor's syndrome	Craniofacial and skeletal disorders Achondroplasia Crouzon's syndrome Marfan's syndrome Pierre Robin Pyle's disease Integumentary and pigmentary disorders Knuckle pads and leukonychia Eye disorders Möbius' syndrome Miscellaneous somatic disorders Turner's syndrome	<i>Sensorineural progressive hearing loss of later onset</i> Craniofacial and skeletal disorders Roaf's syndrome Van Bucherns syndrome Eye disorders Alström's syndrome Cockayne's syndrome Fehr's corneal dystrophy Flynn-Aird Norrie's syndrome Optic atrophy and diabetes mellitus Refsum's syndrome Nervous system disorders Acoustic neuromas Friedreich's ataxia Hermann's syndrome Myoclonic seizures Sensory radicular neuropathy Severe infantile muscular dystrophy Endocrine and metabolic disorders Alport's syndrome Amyloidosis, nephritis, and urticaria Hyperprolinemia II Hyperuricemia Primary testicular insufficiency <i>Sensorineural or conductive progressive hearing loss</i> Craniofacial and skeletal disorders Albers-Schönberg disease Engelmann's syndrome Osteogenesis imperfecta Paget's disease Endocrine and metabolic disorders Hunter's syndrome Hurler's syndrome <i>Progressive conductive or mixed hearing loss</i> Otosclerosis

شپوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی

رتال جامع علوم انسانی

انتقالی

معمول‌ترین علت افت شنوایی انتقالی در کودکان آماس گوش میانی^{۱۲۵} است که نسبت به سرماخوردگی دومین بیماری دوران کودکی محسوب می‌شود. تقریباً همیشه علت اساسی آماس گوش میانی در نتیجه‌ی کارکرد ضعیف شیپور استاش^{۱۲۶} است که موجب نشت^{۱۲۷} مایعی سترون^{۱۲۸} از لایه‌ی مخاطی گوش میانی می‌شود. آماس گوش میانی ممکن است موجب کم‌شنوایی انتقالی ملایم یا متوسط به ویژه در بسامدهای

افت شنوایی انتقالی از آسیب یا دژکاری^{۱۲۳} در ساز و کار انتقال صدا (شامل کانال گوش بیرونی، پرده‌ی گوش یا فضای گوش میانی یا استخوانچه‌های گوش میانی) ایجاد می‌شود. جسم خارجی یا موم^{۱۲۴} مسدود کننده در کانال گوش، پارگی پرده‌ی گوش یا وجود مایع در گوش میانی ناشی از سرماخوردگی یا آلرژی مثال‌هایی از افت شنوایی انتقالی هستند.

دیگر وضعیت‌های مرتبط با شنوایی

کودکان علاوه بر افت شنوایی انتقالی، حسی-عصبی و آمیخته ممکن است دچار وضعیت‌های مرتبط با شنوایی دیگری نیز باشند. از جمله‌ی این وضعیت‌ها عبارتند از: اختلال پردازش شنوایی (130 APD) و پی‌آسیبی شنوایی (131 AN).

شناسایی افت شنوایی

استانداردهای رایج مراقبت پزشکی حکم می‌کنند افت شنوایی در کودکان پس از تولد، به محض امکان شناسایی و مداخله برای رشد مطلوب زبان و گفتار تا ۶ ماهگی آغاز شود. چنین شناسایی زود هنگامی به وسیله‌ی برنامه‌های غربالگری شنوایی نوزادان (که در بسیاری از کشورهای پیشرفته در دسترس اند) آسان شده است. این برنامه‌ها موجب شناسایی افت شنوایی در سنین بسیار پایین می‌شوند. انتخاب روش ارزیابی (رفتاری، غیررفتاری) به متغیرهای زیادی از جمله سن و توانایی کودک برای پاسخ‌دهی وابسته است. این ارزیابی‌ها هرچند توانایی درک گفتار را نشان نمی‌دهند، ممکن است به کشف عوامل شنیداری که از رشد توانایی‌های درک گفتار جلوگیری می‌کنند، کمک نمایند.

گزارش والدین نیز می‌تواند برای کمک به شناسایی زود هنگام افت شنوایی استفاده شود. در جدول ۴ نمونه‌ی پرسش‌هایی آمده که می‌توانند برای کمک به تعیین اینکه خردسال چقدر خوب ارتباط برقرار می‌کند، و آیا در حال عبور از مراحل طبیعی رشد ارتباط^{۱۳۲} است، پرسیده شوند. در صورت ناتوانی کودک در رسیدن به این مراحل مهم رشدی تا ماه‌های نشان داده شده ارجاع ضروریست تا اطمینان حاصل شود شیرخوار یا خردسال، دارای آسیب شنوایی نیست، آسیبی که می‌تواند به طور زیان‌آوری بر توانایی رشد کارآمد

پایین شود که در صورت وجود کم‌شنوایی حسی-عصبی به افزایش مقدار افت شنوایی می‌انجامد. گذشته از افت شنوایی، علائم دیگر آماس از جمله شدت، مدت، و تکرارپذیری بین کودکان متفاوت است. برخی کودکان تنها یک بار دچار بیماری می‌شوند و تنها درد و تب مختصری را تجربه می‌کنند، اما برخی دیگر ممکن است دوره‌های پی‌درپی بیماری همراه با مایعی چسب‌مانند، گوش درد شدید و افت شنوایی دائمی (ناشی از آسیب به پرده‌ی گوش یا استخوانچه‌ها) را تجربه کنند.

در نبود درد و تب، ممکن است توجه کودک به بیماری جلب نشود و بنابراین، درمانی صورت نگیرد که وضعیتی نامطلوب است چون ممکن است کودک زبان، گفتار و مواد آموزشی شنیداری مهم را نشنود و دچار تأخیر گفتار و زبان شود و عملکرد آموزشی‌اش پایین‌تر از قابلیتش قرار بگیرد. برخی از نشانه‌هایی که ممکن است والدین را به وجود آماس گوش میانی کودکشان هوشیار کند عبارتند از: تنفس دهانی، بی‌توجهی، کاهش توانایی تمیز^{۱۲۹} گفتار، افزایش غیرعادی صدای تلویزیون، بی‌تفاوتی نسبت به بحث‌های کلامی، درخواست مکرر برای تکرار گفته‌ها، و خستگی بیش از اندازه.

آمیخته

این نوع افت شنوایی هنگامی رخ می‌دهد که آسیب انتقالی قابل توجهی به افت شنوایی حسی-عصبی افزوده شود. علل افت شنوایی آمیخته می‌تواند ترکیبی از علل افت شنوایی انتقالی و حسی-عصبی باشد. بخش انتقالی افت شنوایی آمیخته ممکن است با درمان پزشکی بهبود یابد اما بخش حسی-عصبی برگشت‌ناپذیر است.

جدول ۵: راهنمای ارجاع کودکان دارای تأخیر گفتار

سن (ماه)	فعالیت ارتباطی
۱	نخستین بار که کوچولوی ^{۱۳۷} شما با شنیدن صدا از جا پرید ^{۱۳۸} کی بود؟
۱/۵	از چه هنگام وقتی با کوچولوی خود بازی می کردید یا حرف می زدید به شما لبخند زد؟
۳	کوچولوی شما از کی شروع به شبهه واکه سازی ^{۱۳۹} و تولید واکه های کشیده نمود؟
۴	از چه هنگام وقتی با کوچولوی خود حرف می زدید به سمت شما برگشت؟
۵	کوچولوی شما چه وقت گفتن "گو، آه، گو" را آغاز کرد؟
۵	چه وقت کوچولوی شما هنگام حرف زدن شروع کرد به غرولند کردن و جیغ کشیدن؟
۱۱	کوچولوی شما چه وقت گفتن "دادادا" یا "ماماما" را آغاز کرد؟

کشف و مداخله زودهنگام شنوایی^{۱۴۰}

همان گونه که پیشتر گفته شد مطابق آمار جهانی، افت شنوایی عمیق ۱ مورد در هر ۱۰۰۰ زایمان زنده رخ می دهد. بر پایه ی چندین برنامه ی غربالگری شنوایی نوزادان، تخمین زده می شود سالانه بین ۸۰۰۰ تا ۱۶۰۰۰ نوزاد دارای افت شنوایی در ایالات متحده به دنیا آیند که افت شنوایی را شایع ترین آسیب تولد در ایالات متحده می سازد. این آمار آشکارا نیاز به غربالگری شنوایی نوزادان را نشان می دهد. هزینه ی غربالگری افت شنوایی کمتر از ۰/۱ هزینه ی غربالگری فنیل کتونوری^{۱۴۱}، کم کاری سپردیس (تیروئید)^{۱۴۲}، کم خونی داسی^{۱۴۳} (که شیوع کمتری از افت شنوایی دارند) است. پیامدهای افت شنوایی می تواند برای بیشتر خانواده ها و جوامع به طور چشمگیری نگرانی طولانی مدتی را (از آموزشی و هیجانی گرفته تا مالی) به دنبال داشته باشد.

مهارت های ارتباطی کودک اثر بگذارند. همچنین برای اطمینان از این که پس از شناسایی افت شنوایی، کودک مداخله ی مناسب را تا حد امکان زود دریافت خواهد کرد، پیگیری^{۱۳۳} لازم است.

جدول ۴: مراحل کلیدی رشد ارتباط در سال نخست زندگی:

راهنمای پزشکان

تا ۱۲ ماهگی	غان و غون ^{۱۳۴} یا تقلید آوایی تمایز نیافته
تا ۱۸ ماهگی	عدم استفاده از تک واژه ها
تا ۲۴ ماهگی	گنجینه ی واژگانی با کمتر از ۱۰ تک واژه
تا ۳۰ ماهگی	کمتر از ۱۰۰ واژه، عدم ترکیبات دو کلمه - ای، گفتار غیر قابل فهم
تا ۳۶ ماهگی	کمتر از ۲۰۰ واژه، عدم استفاده از جملات تلگرافی ^{۱۳۵} ، وضوح گفتار کمتر از ۵۰٪
تا ۴۸ ماهگی	کمتر از ۶۰۰ واژه، عدم استفاده از جملات ساده، وضوح گفتار کمتر از ۸۰٪

گاه تأخیر رشد گفتار و زبان حساس ترین و معتبرترین نشانه ی افت شنوایی خردسالان است. پزشکان یا دیگر مراقبان سلامت می توانند به سادگی با پرسیدن سه پرسش ابتدایی از والدین، افت شنوایی خردسال را غربال کنند:

- ۱) برآورد می کنید کودکان از چه تعداد واژه ی متفاوت استفاده می کند؟ ۱۰۰ تا، ۵۰۰ تا، یا چقدر؟
 - ۲) نوعاً طول جمله ی کودکان چقدر است؟ یک واژه، دو واژه، جمله ی کامل یا چقدر؟
 - ۳) وضوح^{۱۳۶} گفتار کودکان برای دوستان و نزدیکان چقدر است؟ آنها چند درصد گفتار کودکان را می فهمند؟
- در جدول ۵ راهنمای عمومی ارجاع کودکان دارای تأخیر گفتار آمده است.

✓ کودکانی که افت شنوایی آنها زود تشخیص داده شده و خدمات مداخله‌ای مناسب را دریافت می‌کنند نسبت به کودکان دیرتر شناسایی شده زبان، گفتار و رشد هیجانی-اجتماعی بهتری دارند.

✓ رشد زبان کودکانی که افت شنوایی آنها زود شناسایی شده و مداخله‌ای به هنگام را دریافت کرده‌اند مشابه رشد غیر کلامی شناختی آنها است.

✓ هرچه رشد زبان بهتر باشد فشار روانی^{۱۴۵} والدین کمتر و رشد اجتماعی-شخصی کودک بهتر خواهد بود.

خلاصه

سرشت آسیب شنوایی به عواملی همچون شدت افت، سن آغاز افت، علل افت و مکان آسیب در دستگاه شنوایی وابسته است. شناسایی زود هنگام افت شنوایی گام نخست در کمینه کردن پیامدهای افت شنوایی است. روش‌های غربالگری شنوایی کلید چنین شناسایی زود هنگامی هستند.

از این رو، امروزه برنامه‌های کشف و مداخله‌ی زود هنگام شنوایی (EHDI) امری فراگیر شده است (طرح ۱، ۳، ۶):

۱. تمام نوزادان پیش از ۱ ماهگی باید غربال شوند (شامل غربالگری تولد و بازغربالگری^{۱۴۴} تمام شیرخوارانی که در غربالگری تولد رد شده‌اند).

۲. تمام شیرخوارانی که در غربالگری رد شده‌اند تا ۳ ماهگی باید مورد ارزیابی شنوایی شناختی (شامل آزمون‌های کاراندام شناختی) قرار بگیرند.

۳. تمام شیرخواران دارای افت شنوایی باید تا ۶ ماهگی مداخله‌ی مناسب زود هنگام را دریافت کنند.

✓ پژوهش نشان می‌دهد اگر افت شنوایی نوزاد پیش از ۶ ماهگی شناسایی شود و مداخله‌ی مناسب صورت پذیرد، کودک تا ۳ سالگی به مهارت‌های زبانی قابل قیاس با کودکان شنوا می‌رسد. این موضوع در مورد نوزادانی که زود شناسایی نمی‌شوند و مداخله‌ی همراه با آن را دریافت نمی‌کنند صادق نیست.

زیر نویس‌ها :

1. Hearing loss
2. Communication
3. Emotional
4. Heterogenous
5. Aural Habilitation
6. Configuration
7. Hearing Aid
8. deaf
9. Pure Tone Average
10. Frequency
11. Mild
12. Moderate
13. Moderate to Severe
14. Severe
15. Profound
16. Flat
17. Rising
18. Low Frequency
19. Sloping
20. Precipitous

21. Trough-shaped
22. Inverted Scoop
23. High Frequency
24. Corner
25. 4 to 6 KHz Notch
26. Prelingual
27. Perilingual
28. Postlingual
29. Meningitis
30. Progressive
31. Sudden Hearing Loss
32. Demography
33. Educationally Significant Hearing Loss
34. U.S Public Health Service (1990)
35. Parving (1985)
36. Teele, Klein, Rosner (1989)
37. Slight Loss (16-25 dBHL)
38. Bess et al. (1989) & Niskar et al. (1998)
39. Disability
40. Mental Retardation

41. Learning Disabilities
42. Cerebral Palsy
43. Orthopedic
44. Multiple Disabilities
45. Multidisciplinary
46. Seizure
47. Vestibular Disturbances
48. Spina Bifida. (نقص رشدی در ستون مهره‌ها)
49. Degeneration
50. Abnormal
51. Retinitis Pigmentosa
52. Musculoskeletal
53. Pigmentary
54. Albinism
55. Heterochromia
56. Keratosis
57. Malformation
58. Metabolic Disease
59. Carbohydrate
60. Sensory- Neural

- | | | |
|--------------------------|---|---|
| 61. Conductive | 96. Ethacrynic Acid | 130. Auditory Processing Disorders |
| 62. Mixed | 97. Furosemide | 131. Auditory Neuropathy |
| 63. Neuron | 98. Urine | 132. Milestone Communication |
| 64. Physiology | 99. Cisplatin | 133. Follow-up |
| 65. Peripheral | 100. Carboplatin | 134. Babbling |
| 66. Genetic / Hereditary | 101. Abnormal | 135. Telegraphic Speech |
| 67. Prenatal | 102. Syndromal | (مرحله‌ای در رشد زبان که طی آن گفتار کودک محدود به معنادارترین و از لحاظ ادراکی بارزترین عناصر گفتاری بزرگسالان است. در این مرحله، گفتار کودک معمولاً فاقد حروف اضافه، حرف تعریف، پیشوند، پسوند است.) |
| 68. Perinatal | 103. Nonsyndromal | 136. Clarification |
| 69. Postnatal | 104. ۷۰٪ افت شنوایی‌های ارثی نشانگانی و ۳۰٪ ناشنگانگی هستند | 137. Baby |
| 70. Antibody | 105. DeafNess | 138. Startle |
| 71. Toxemia | 106. Tree Diagram | (پاسخ مغز و بدن به محرک ناگهانی غیرمنتظره همچون صدای بلند.) |
| 72. Asphyxia | 107. Locus (pl. Loci) | 139. Cooing |
| 73. Prolapse | 108. Genome | (زودترین مرحله در آواسازی شیرخوار [معمولاً حدود ۲ ماهگی] است که صداهای گفتار - مانند می‌توانند شنیده شوند. این صداها به لحاظ آوایی نامشخص هستند، نوعاً ویژگی واکه - مانند داشته، و برخی صداهای همخوان - مانند نیز تولید می‌شوند.) |
| 74. Uterus | 109. Connexin-26 | 140. Early Hearing Detection & Intervention |
| 75. Ototoxic | 110. Gap Junction Beta 2 | 141. Phenylketonuria |
| 76. Encephalitis | 111. chromosome | (وجود مقدار زیاد و غیرعادی اسید فنیل پیروویک و متابولیت‌های دیگر فنیل آلانین در پیشاب به علت اختلال معین توارثی در جریان سوخت و ساز بدن. این حالت با کند ذهنی همراه است.) |
| 77. Mumps | 112. Treacher Collins | 142. Hypothyroidism |
| 78. Antibiotic | 113. Goldenhar | 143. Sickle Cell Anemia |
| 79. Aminoglycoside | 114. Mandible | (کم خونی ارثی که به علت اختلال در ساخته شدن هموگلوبین بروز می‌کند و همراه با تأخیر رشد بدنی و ناهنجاری‌های استخوانی است.) |
| 80. Amikacin | 115. Systematic | 144. Resceening |
| 81. Garamycin | 116. Waardenburg | 145. Stress |
| 82. kanamycin | 117. Alstrom | |
| 83. Neomycin | 118. Pendred | |
| 84. Netilmicin | 119. Usher | |
| 85. Streptomycin | 120. Hunter | |
| 86. Tobromycin | 121. Alport | |
| 87. Viomycin | 122. Phenotype | |
| 88. Dihydrostreptomycin | 123. Dysfunction | |
| 89. Gramnegative | 124. Wax | |
| 90. Salicylate | 125. Otitis Media | |
| 91. Acetylsalicylic Acid | 126. Eustachian Tube | |
| 92. Aspirin | 127. Effusion | |
| 93. Arthritis | 128. Sterile | |
| 94. Tinnitus | 129. Discrimination | |

منابع:

- Bess F.H., Humes L.E. (2008). *Audiology: The Fundamentals*. (4th ed). Chapter 4, 6. Williams & Wilkins.
- Gelfand S. (2001). *Essential of Audiology*. (2nd ed). Chapter 6 & 15. Thieme Medical Publishers.
- Northern J., Downs M. (2002). *Hearing in Children*. (5th ed). Lippincott William & Wilkins.
- Sheth S., McHugh R. (2007) Genetics of Hearing Loss. In M.Valente , H.Hosford-Dunn, R.Roeser (Eds). *Audiology: Diagnosis*. (2nd ed). Thieme Medical Publisher.
- Spivak L.G.(2007). Neonatal Hearing Screening, Follow up, & Diagnosis. In M.Valente , H.Hosford-Dunn, R.Roeser (Eds). *Audiology: Diagnosis*. (2nd ed). Thieme Medical Publisher.
- Tobey E., Morchower Douek B. (2003). Speech and Language Development in Normally Hearing and Hearing- Impaired Children. In Luxon, L. (Eds). *Textbook of Audiological Medicine*. Martin- Dunitz.
- Tye-Murray N. (2004). *Foundation of Aural Rehabilitation. Children, Adults & Their Family Members*. (2nd ed). San Diego: Delmar Learning.