

Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Wydział Nauk o Zdrowiu



Magdalena Anna Małyska

**Analiza zmienności czynników ryzyka uszkodzenia słuchu
u noworodków objętych opieką w Klinice Neonatologii
i Intensywnej Terapii Noworodka UM w Białymstoku
w latach 2010-2017**

Praca doktorska

Promotor: dr hab. Marek Szczepański

Klinika Neonatologii i Intensywnej Terapii Noworodka

Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

Kierownik jednostki: dr hab. Marek Szczepański

Białystok 2021

Podziękowania

Pragnę serdecznie podziękować:

Promotorowi, za opiekę merytoryczną, zaangażowanie i inspiracje do rozwoju.

Rodzinie, za wiarę i miłość.

Przyjaciółom, za motywację i cierpliwość.

Dziękuję, że byliście przy mnie.

Spis treści

WYKAZ SKRÓTÓW	3
I. WSTĘP	10
1.1. Anatomia i fizjologia narządu słuchu	10
1.1.1. Budowa narządu słuchu	10
1.1.2. Rozwój narządu słuchu w okresie prenatalnym	14
1.1.3. Fizjologia narządu słuchu.....	15
1.2. Definicja i klasyfikacja uszkodzeń słuchu	18
1.3. Metody diagnostyki słuchu	22
1.4. Program Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków	25
1.5. Czynniki ryzyka uszkodzenia słuchu u noworodków.....	28
1.5.1. Wady słuchu w rodzinie uwarunkowane genetycznie	29
1.5.2. Zespół wad wrodzonych skojarzonych z niedosłuchem	30
1.5.3. Wrodzona wada głowy i szyi	32
1.5.4. Leki ototoksyczne	34
1.5.5. Zakażenia z grupy TORCH.....	36
1.5.6. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych	45
1.5.7. Okołoporodowe czynniki ryzyka	46
1.5.7.1. Mała urodzeniowa masa ciała.....	47
1.5.7.2. Wczesniactwo – poród przed 33 tygodniem ciąży	48
1.5.7.3. APGAR <4 punktów w 1 minucie lub <6 punktów w 5 minucie życia	50
1.5.7.4. Pobyt na Oddziale Intensywnej Terapii Noworodka (OITN) >7 dni	51
1.5.7.5. Sztuczna wentylacja >5 dni	53
1.5.7.6. Żółtaczka wymagająca transfuzji wymiennej.....	55
II. ZAŁOŻENIA I CELE PRACY	58
III. MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ	59

3.1. Charakterystyka grupy badawczej	59
3.2. Analiza statystyczna	59
IV. WYNIKI	60
4.1. Analiza demograficzna.....	60
4.2. Czynniki ryzyka uszkodzenia słuchu	70
4.3. Korelacje czynników ryzyka z analizowanymi zmiennymi.....	83
4.4. Leki ototoksyczne	86
4.5. Infekcje z grupy TORCH	89
4.6. Wcześnieactwo (<33 tc.).....	90
4.7. Punktacja wg skali Apgar <4 pkt w 1 min lub <6 pkt w 5 min.....	93
4.8. Sztuczna wentylacja >5 dni.....	95
4.9. Intensywna terapia >7 dni	98
4.10. Masa urodzeniowa <1500 g	102
4.11. Zespół wad wrodzonych skojarzonych z niedosłuchem	104
4.12. Wada wrodzona głowy i szyi	109
4.13. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych	111
4.14. Liczba czynników ryzyka.....	113
4.15. Leki ototoksyczne vs. pozostałe czynniki ryzyka niedosłuchu u noworodków.....	115
4.16. Infekcje z grupy TORCH vs. pozostałe czynniki ryzyka niedosłuchu u noworodków	118
4.17. Wcześnieactwo – poród <33 tygodnia ciąży vs. pozostałe czynniki ryzyka niedosłuchu u noworodków	120
V. DYSKUSJA	122
5.1. Wprowadzenie.....	122
5.2. Czynniki socjodemograficzne	128
5.3. Ciąża, poród, poronienie	129
5.4. Czynniki ryzyka	132
5.4.1. Zmienność czynników ryzyka w latach 2010-2017	134

5.4.2. Wpływ czynników socjodemograficznych na występowanie czynników ryzyka uszkodzenia słuchu u noworodków	141
5.4.3. Ocena zależności między wybranymi czynnikami ryzyka	156
VI. WNIOSKI.....	160
VII. STRESZCZENIE W JĘZYKU POLSKIM.....	161
VIII. STRESZCZENIE W JĘZYKU ANGIELSKIM.....	165
IX. WYKAZ PIŚMIENNICTWA	168
X. WYKAZ TABEL	195
XI. WYKAZ RYCIN	197
XII. ANEKS.....	200

WYKAZ UŻYWANYCH SKRÓTÓW

ABR	Auditory Brainstem Responses	Słuchowe potencjały wywołane pnia mózgu
AEP	Auditory Evoked Potentials	Słuchowe potencjały wywołane
ASHA	American Speech-Language-Hearing Association	Amerykańskie Towarzystwo Mowy, Języka i Słuchu
ASSR	Auditory Steady-State Responses	Słuchowe potencjały stanu ustalonego
BIAP	Bureau International d'Audiophonologie	Międzynarodowe Biuro Audiofonologii
BOA	Behavioral Observation Audiometry	Behawioralna audiometria obserwacyjna
BOR	Bronchio-Oto-Renal Syndrome	Zespół skrzelowo-uszno-nerkowy
BZOMR		Bakteryjne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych
CBD		Centralna Baza Programu Przesiewowych Badań Słuchu
CDC	Centers for Disease Control and Prevention	Centra Kontroli i Prewencji Chorób
CDP	Central Diastolic Pressure	Centralne ciśnienie rozkurczowe
CEOAE	Click Evoked Otoacoustic Emmision	Otoemisja akustyczna wywołana trzaskiem
CERA	Cortical Electric Response Audiometry	Badanie słuchowych potencjałów korowych
CMV	Cytomegalovirus	Cytomegalowirus
CPA	Conditioned Play Audiometry	Audiometria zabawowa
CPAP	Continuous Positive Airway Pressure	Ciągłe dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych
CRS	Congenital Rubella Syndrome	Zespół różyczki wrodzonej

CSIOZ		Centrum Systemów Informacyjnych Ochrony Zdrowia
dB	decibel	Jednostka natężenie dźwięku
DPOAE	Distortion Product Otoacoustic Emission	Otoemisja akustyczna produktów zniekształceń nieliniowych
ECDC	European Centre for Disease Prevention and Control	Europejskie Centrum ds. Zapobiegania i Kontroli Chorób
ECoG	Electrocochleography	Elektrokochleografia
ECMO	Extracorporeal Membrane Oxygenation	Pozaustrojowe utlenowanie krwi
ELBW	Extremaly Low Birth Weight	Ekstremalnie niska urodzeniowa masa ciała
EOAE	Evoked Otoacoustic Emission	Otoemisja akustyczna wywołana
ERA	Electric Response Audiometry	Audiometria odpowiedzi elektrycznych
EUROCAT	European Surveillance of Congenital Anomalies	Europejski Rejestr Wrodzonych Wad Rozwojowych
GIS		Główny Inspektorat Sanitarny
GUS		Główny Urząd Statystyczny
HSV	Herpes simplex virus	Wirusy opryszczki pospolitej
HTL	Hearing Threshold Level	Próg słyszalności
Hz	Herc	Jednostka miary częstotliwości
ICD-10	International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems	Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych ICD-10
IgG, A, M	Immunoglobulin G, A, M	Immunoglobuliny G, A, M
IGUR	Intrauterine Growth Restriction	Wewnątrzmaciczne zahamowanie wzrostu płodu
ILBW	Incredibly Low Birth Weight	Niewiarygodnie niska urodzeniowa masa ciała

IMV	Intermittent Mandatory Ventilation	Przerywana wentylacja wymuszona
JCIH	Joint Committee on Infant Hearing	Połączony Komitet ds. Słuchu u Dzieci
KTG		Kardiotokografia
LBW	Low Birth Weight	Mała urodzeniowa masa ciała
MAP	Mean airway pressure	Średnie ciśnienie w drogach oddechowych
MCL	Most Comfortable Level	Komfortowy poziom głośności
MLR	Middle Latency Responses	Potencjały wywołane średniolatencyjne
MMN	Mismatched Negativity	Potencjały niezgodności
nCPAP	Nasal Continuous Positive Airway Pressure	Nosowe ciągłe dodatnie ciśnienie w drogach oddechowych
NIPPV	Nasal Intermittent Positive Pressure Ventilation	Nosowa wentylacja przerywanym ciśnieniem dodatnim
NSHL	Nonsyndromic Hearing Loss	Niedosłuch niesyndromiczny izolowany
OAE	Otoacoustic Emission	Otoemisja Akustyczna
OAVD	Oculo-Auriculo-Vertebral Dysplasia	Dysplazja oczno-uszno-kręgową
OITN		Oddział Intensywnej Terapii Noworodka
PCR	Polymerase Chain Reaction	Ilościowa reakcja łańcuchowa polimerazy DNA
PPPBSN		Program Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków
RM		Rezonans magnetyczny
SNHL	Sensorineural Hearing Loss	Niedosłuch czuciowo-nerwowy
SOAE	Spontaneous Otoacoustic Emission	Otoemisja akustyczna spontaniczna
SPL	Sound Pressure Level	Poziom ciśnienia akustycznego

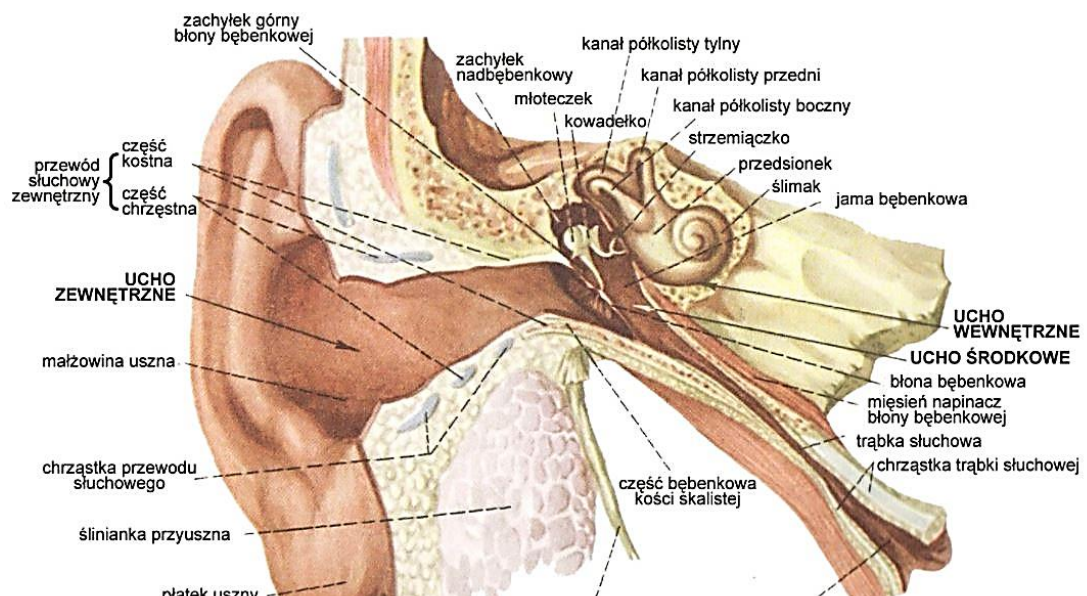
TEOAE	Transient-Evoked Otoacoustic Emission	Otoemisja przejściowa wywołana trzaskiem
TK		Tomografia komputerowa
TORCH	TORCH Syndrome	Zespół TORCH
UCL	Uncomfortable Loudness Level	Próg dyskomfortu
USG		Ultrasonografia
VLBW	Very Low Birth Weight	Bardzo niska urodzeniowa masa ciała
VRA	Visual Reinforcement Audiometry	Audiometria wzmocniona bodźcem wzrokowym
VZV	Varicella Zoster Virus	Wirus ospy wietrznej i półpaśca
WHO	World Health Organization	Światowa Organizacja Zdrowia
WOŚP		Fundacja Wielka Orkiestra Świątecznej Pomocy
ZZO		Zespół zaburzeń oddychania
ZOMR		Zapalenie opon mózgowo- rdzeniowych

I. WSTĘP

1.1. ANATOMIA I FIZJOLOGIA NARZĄDU SŁUCHU

1.1.1. BUDOWA NARZĄDU SŁUCHU

Podział kliniczny narządu słuchu wyróżnia część obwodową, która obejmuje ucho zewnętrzne, środkowe i drogę słuchową biegnącą przez część ślimakową nerwu przedsionkowo-ślimakowego wraz ze zwojem spiralnym i receptorem słuchowym. Część ośrodkowa rozciąga się od jąder ślimakowych zlokalizowanych w rdzeniu przedłużonym do ośrodków korowych słuchu w płacie skroniowym [1, 2].

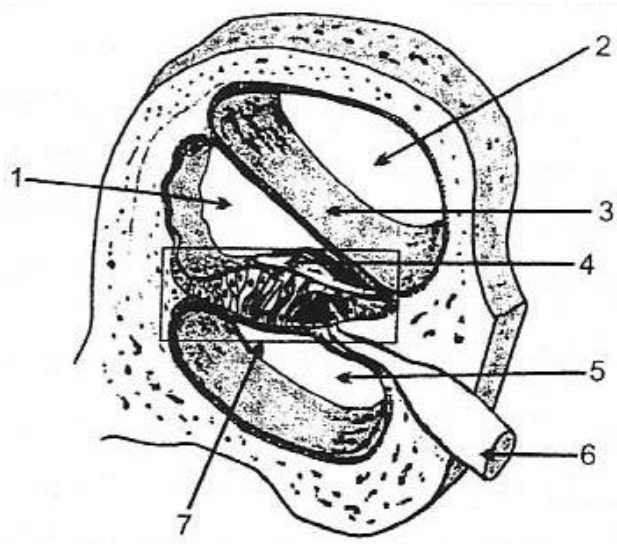


Ryc. 1. Budowa narządu słuchu [3].

Ucho ludzkie podzielone jest anatomicznie na trzy części: zewnętrzną, środkową i wewnętrzną (Ryc. 1.). Elementy małżowiny usznej wraz z przewodem słuchowym zewnętrznym tworzą ucho zewnętrzne [3]. Przewód słuchowy jest nieregularnych wymiarów, ponieważ przyjmuje się, że osiąga długość 2,5-3,5 cm, a jego średnica 0,5-0,75 cm. W części chrzęstnej zawiera gruczoły łojowe i woskowinowe, które stanowią naturalną barierę dla zewnętrznych czynników środowiskowych. Przewód słuchowy zakończony jest błoną bębenkową, która stanowi barierę między uchem zewnętrznym, a środkowym.

Ucho środkowe składa się z błony bębenkowej, jamy bębenkowej, łańcucha kosteczek słuchowych (młoteczek, kowadełko, strzemiączko), trąbki Eustachiusza łączącej ucho

środkowe z częścią nosową gardła oraz wyrostka sutkowego. Błona bębenkowa to cienka, sprężysta membrana o średnicy około 0,9-11 mm. Złożona jest z trzech warstw: od strony przewodu słuchowego zewnętrznego – warstwa skórna, następnie warstwa włóknista i warstwa śluzowa łącząca się z błoną śluzową jamy bębenkowej. Obszar błony dzieli się na część wiotką połączoną z młoteczką oraz część napiętą. Jama bębenkowa tworzy wąską przestrzeń pokrytą błoną śluzową i wypełnioną powietrzem. W jamie bębenkowej znajdują się kosteczki słuchowe, które łączą się między sobą stawowo, natomiast ze ścianami jamy bębenkowej więzozrostowo (więzozrost strzemiączkowo-przedsionkowy). Rękojeść i wyrostek krótki młoteczka z jednej strony przyczepione są do błony bębenkowej, zaś podstawa strzemiączka do błony okienka owalnego błędnika [2]. Łączna długość łańcucha kosteczek słuchowych wynosi około 1 cm [4, 5]. W jamie bębenkowej znajdują się dwa mięśnie poprzecznie prążkowane – napinacz błony bębenkowej unerwiony przez nerw trójdzielny i mięsień strzemiączkowy unerwiony przez nerw strzemiączkowy (gałązka nerwu twarzowego). Trąbka Eustachiusza, inaczej trąbka słuchowa, jest strukturą chrzęstno-kostną wyścieloną błoną śluzową, zawierającą gruczoły śluzowe oraz grudki chłonne w ujściu do jamy nosowo-gardłowej [6].



Ryc. 2. Schemat przekroju poprzecznego przez kanał spiralny ślimaka [11].

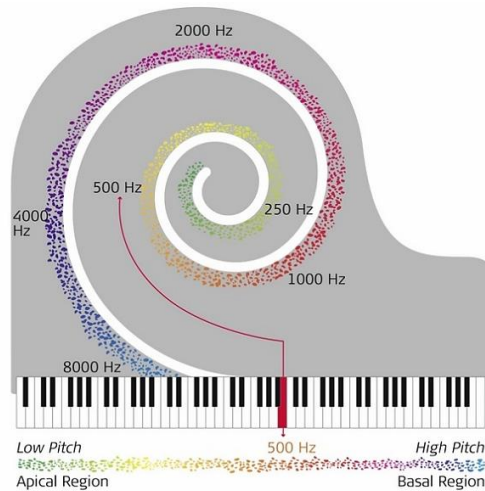
1 – przewód ślimakowy, 2 – schody przedsionka, 3 – błona Reissnera, 4 – błona pokrywowa,
5 – schody bębenka, 6 – zwój spiralny, 7 – narząd spiralny Cortiego.

Ucho wewnętrzne stanowi błędnik kostny ze ślimakiem, przedsionkiem i kanałami półkolistymi oraz błędnik błoniasty z przewodem ślimakowym, woreczkiem, łagiewką

i przewodami półkolistymi [7]. Przestrzenie między błędnikiem kostnym, a błędnikiem błoniastym wypełnione są płynem zwanym przychłonką (perylimfa). Przychłonka powstaje na skutek przesączania krwi i dyfuzji płynu mózgowo-rdzeniowego tworząc system perylimfatyczny, prowadzący do przestrzeni podpajęczynówkowej. Błędnik błoniasty wypełnia śródchłonka (endolimfa), która dociera do przestrzeni nadtwardówkowej tylnej powierzchni piramidy kości skroniowej. Ucho wewnętrzne ukrwione jest przez tętnicę błędnikową dzielącą się na trzy gałęzie: przedsionkową, ślimakową i przedsionkowo-ślimakową. Ślimak w uchu człowieka jest strukturą składającą się z dwóch i pół zakrętu. Wewnątrz ślimaka znajdują się schody bębna i schody przedsionka wypełnione perylimfą, a między nimi endolimfa wypełnia schody ślimaka, określane również przewodem ślimaka. Na dolnej ścianie schodów ślimaka położony jest narząd spiralny Cortiego z rzęsatymi komórkami zmysłowymi (Ryc. 2). Wyróżnia się trzy lub cztery rzędy komórek słuchowych zewnętrznych i jeden rząd komórek słuchowych wewnętrznych. Obydwa rodzaje komórek słuchowych posiadają stereocilia, czyli rzęski. Włókna doprowadzające komórek wewnętrznych stanowią 95% włókien nerwu słuchowego, pozostałe 5% tworzą komórki słuchowe zewnętrzne. Informacja z włókien nerwu ślimakowego biegnie do jąder ślimakowych pnia mózgu, gdzie zachowana jest organizacja tonotopowa komórek słuchowych (Ryc. 3.). Dzięki temu każde włókno nerwu słuchowego odpowiada za przewodzenie danego zakresu częstotliwości dźwięku. Energia akustyczna wytworzona w płynach ucha wewnętrznego generuje powstanie fali wędrującej, przez co, wysokie częstotliwości powodują wychylenie błony podstawnej, niskie – wychylenie części szczytowej narządu Cortiego.

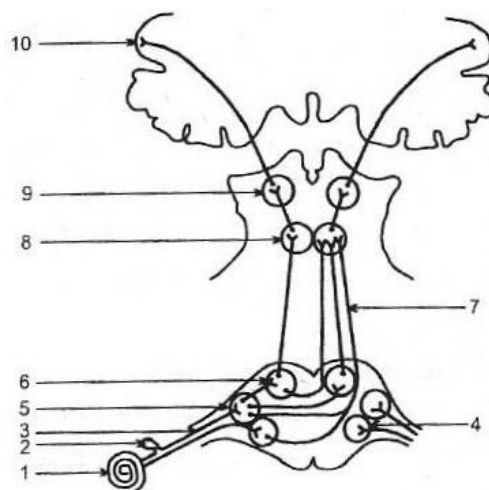
Droga słuchowa łączy receptory narządu słuchu z korą słuchową za pośrednictwem czterech neuronów (Ryc. 4.). W kanale spiralnym wrzecionka znajduje się I neuron drogi słuchowej – zwój spiralny. Komórki zwoju dzielą się na neurony typu I o wysokim progu pobudliwości, które łączą się synaptycznie z komórkami słuchowymi wewnętrznymi. Pozostałą grupę stanowią neurony typu II o niskim progu pobudliwości i zaopatrują nerwowo komórki słuchowe wewnętrzne. W zwoju spiralnym znajduje się 90% neuronów I typu i 10% neuronów typu II. Neuron II tworzą jądra ślimakowe brzuszne i grzbietowe biegnące na granicy mostu i rdzenia przedłużonego. Neuryty jąder ślimakowych w 50% krzyżują się w linii pośrodkowej, a dalej wraz z pozostałymi nieskrzyżowanymi neurytami strony przeciwnej współtworzą wstęgę boczną. Na neuron III składają się: jądra ciała czworobocznego, jedno jądro kompleksu oliwki górnej oraz jądra wzgórków dolnych

pokrywy śródmózgowia, do których wnikają włókna słuchowe wstęgi bocznej. Ostatnim neuronem (IV) jest ośrodek podkorowy słuchu, czyli jądro ciała kolankowatego przyśrodkowego. Obustronny przekaz informacji słuchowych rozpoczyna się od zespołu jąder oliwki górnej i przebiega przez jądra wstęgi bocznej, następnie jądra wzgórków dolnych do ośrodków korowych spoidła wielkiego [8].



Ryc. 3. Organizacja tonotopowa ślimaka w uchu wewnętrznym.

Źródło: (online) Dostępne: <https://www.medel.com/pl/complete-cochlear-coverage/>.
Pobrane: 23.09.2018.



Ryc. 4. Droga słuchowa – schemat [11].

1 – ślimak, 2 – zwój ślimakowy, 3 – nerw ślimakowy, 4 – jądro ślimakowe brzuszne,
5 – jądro ślimakowe grzbietowe, 6 – oliwka górna, 7 – wstęga boczna,
8 – jądro wzgórka dolnego, 9 – ciało kolankowate przyśrodkowe, 10 – ośrodek korowy słuchu.

1.1.2. ROZWÓJ NARZĄDU SŁUCHU W OKRESIE PRENATALNYM

W okresie zarodkowym człowieka kształtują się trzy części ucha: zewnętrzna, środkowa i wewnętrzna [9]. Początek rozwoju embrionalnego narządu słuchu zaczyna się około 4 tygodnia od poczęcia, wówczas zachodzi różnicowanie morfologiczne błędnika błoniastego [10]. W pierwszym etapie rozwoju z listka ektodermalnego powstają elementy czuciowo-nerwowe ucha wewnętrznego. Kolejno wykształcają się elementy ślimaka – zakręty przewodu ślimakowego i powstają w 44-48 dniu ciąży. Następnie do 50 dnia okresu prenatalnego wykształcają się: zawiązki małżowin usznych, przewody półkoliste, przewód ślimakowy i trzy kosteczki słuchowe w uchu środkowym. Okres 10 tygodnia ciąży to czas różnicowania receptora słuchowego – narządu spiralnego Cortiego, który osiąga pełny rozwój w 21 tygodniu. W tym samym czasie kształtują się schody bębenka i później schody przedsionka. Od 12 tygodnia ciąży kształtują się synapsy komórek słuchowych wewnętrznych i dalej poprzez neuryty docierają do komórek słuchowych zewnętrznych. Przewody półkoliste w ślimaku osiągają ostateczną wielkość w ciągu 13 tygodni. Rozwój elementów ucha wewnętrznego kończy się bardzo wcześnie, czyli około 23 tygodnia życia płodowego, kiedy błędnik chrząstny jest całkowicie skostniały [11]. Rozwój elementów ucha zewnętrznego przebiega równoległe do rozwoju pozostałych struktur narządu słuchu. Przewód słuchowy zewnętrzny od 6 tygodnia życia płodowego zaczyna wykształcać zakręty. W 8 tygodniu płód posiada 1,5 zakrętu, w 10 tygodniu – 2,5 zakrętu, jednak dopiero w połowie ciąży przewód słuchowy zewnętrzny osiąga ostateczną formę [12]. W praktyce klinicznej ocena budowy małżowiny usznej jest jednym z kryteriów zawartym w badaniu fizykalnym noworodka według nowej skali oceny dojrzałości Ballard z 1991 roku [13, 14]. W ciągu pierwszych 6 miesięcy życia dziecka następuje największy wzrost przewodu słuchowego zewnętrznego, ponieważ podwaja on swoją długość. W drugim roku życia osiąga długość taką, jak u osoby dorosłej, czyli około 32 mm [15]. Przewód słuchowy u małego dziecka, jest znacznie krótszy, ma mniejszą objętość i w miarę wzrostu twarzoczaszki, z poziomu szpary ustnej, przesuwają się ku oczodołom.

W pierwszych miesiącach życia dziecko jest szczególnie wrażliwe na bodźce słuchowo-wzrokowe pochodzące z otaczającego środowiska. Noworodki w reakcji na silny dźwięk reagują poprzez odruch uszno-powiekowy, odruch Moro, wybudzenie z płytkiego snu, przerwanie płaczu lub ssania, zmianę rytmu oddychania lub odwrócenie głowy w kierunku źródła dźwięku. [16]. Znaczącymi komunikatami docierającymi do zmysłów noworodka jest mimika twarzy i głos matki. Zapewniają mu poczucie bezpieczeństwa, ale również stymulują

rozwój funkcji poznawczych, układu psychoruchowego i narządów zmysłów. Poznanie otaczającego świata wiąże się z umiejętnością aktywnego słuchania głosu bliskich osób i dźwięków otoczenia, a także własnych realizacji. Jest to niezbędny warunek do nabywania kompetencji językowych i posługiwania się mową czynną [17].

1.1.3. FIZJOLOGIA NARZĄDU SŁUCHU

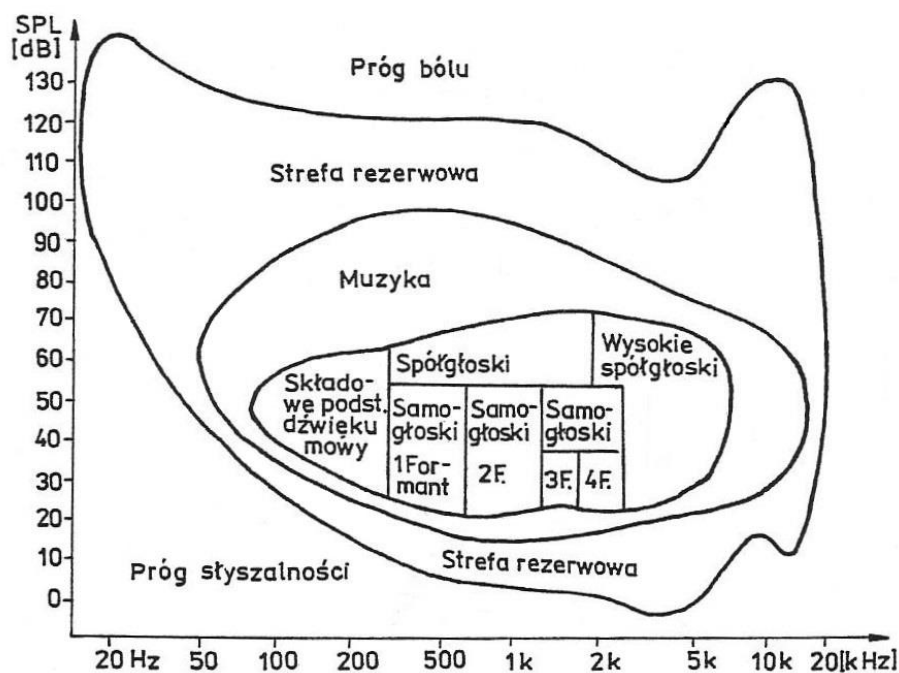
Bodźce dźwiękowe docierają do ucha poprzez przewodnictwo powietrzne i kostne. Droga, jaką pokonuje fala dźwiękowa, przebiega wzdłuż przewodu słuchowego zewnętrznego przez ucho środkowe i płyny ucha wewnętrznego. Małżowina uszna zbiera dźwięki docierające z różnych lokalizacji i kieruje je do wnętrza przewodu słuchowego zewnętrznego, gdzie zachodzi wzmocnienie zakresu częstotliwości 3000 Hz u dorosłych i 6000 Hz u niemowląt. Jest to wynikiem odmiennej budowy anatomicznej w danym okresie życia. Dalej fala dźwiękowa dociera przez przewód słuchowy do błony bębenkowej. Kręta budowa, owłosienie i obecność gruczołów woskowinowych w kanale słuchowym zewnętrznym ma na celu głównie chronienie ucha środkowego przed infekcjami, wniknięciem ciała obcego lub urazem.

W uchu środkowym energia akustyczna pobudza do drgań błonę bębenkową i kosteczki słuchowe docierając do okienka przedsionka. Ucho zewnętrzne i środkowe ze względu na pełnione funkcje tworzą układ przewodzący ucha. Łańcuch kosteczek słuchowych jest odpowiedzialny za zmianę ciśnienia akustycznego bodźca, wynoszącą do 25 dB więcej niż na wejściu. Dodatkowe wzmocnienie zachodzi poprzez drogę powietrzno-kostną, gdy drgania powierzchni błony bębenkowej przechodzą na przestrzeń powietrzną jamy bębenkowej uaktywniając ruch okienka ślimaka, a następnie płynów wewnętrznych błędnika. Przewodnictwo kostne fali dźwiękowej zachodzi z pominięciem części przewodzeniowej, co skutkuje osłabieniem natężenia dźwięku docierającego z zewnątrz o około 30-60 dB [18, 19].

Funkcją części wewnętrznej ucha jest transdukcja energii akustycznej ze środowiska zewnętrznego do receptora słuchowego w postaci impulsu nerwowego. Bodziec akustyczny przekazany jest do ośrodkowego układu nerwowego poprzez VIII nerw czaszkowy – nerw przedsionkowo-ślimakowy. Droga słuchowa za pośrednictwem łańcucha neuronów przekazuje impulsy elektryczne do ośrodków korowych i podkorowych słuchu. W polach kojarzeniowych ośrodków korowych dokonuje się przetwarzanie i rozkodowywanie informacji zawartych w komunikatach słownych [18, 20].

Słuch w okresie płodowym odpowiada za przygotowanie struktur narządu mowy do prawidłowego nabywania sprawności językowych. Od 4 miesiąca ciąży płód zaczyna odczuwać rytm wytwarzany podczas ruchów ciała matki [21]. Kształtujący się narząd zmysłu umożliwia obiór dźwięków docierających przez wody płodowe, takich jak bicie serca czy ruchy perystaltyczne jelit. Od połowy ciąży komórki słuchowe zewnętrzne są dojrzałe, wówczas między 25, a 26 tygodniem życia prenatalnego dziecko zaczyna rozróżniać głosy rodziców [22]. Od tego momentu nieświadomie uczy się rozróżniać pierwsze cechy dźwięków: intensywność, częstotliwość i czas trwania. Świadczy o tym zmiana rytmu serca płodu podczas zmian natężenia i częstotliwości docierającego sygnału akustycznego [23]. Pod koniec ciąży rozpoczyna się proces kształtowania słuchu fonematycznego i fonetycznego, dzięki czemu płód poznaje cechy prozodyczne mowy [24]. Rozwój mowy uwarunkowany jest biologicznie, to znaczy, że każde dziecko w normie rozwojowej nabywa umiejętności językowe w konkretnym etapie życia. Dziecko w pierwszych tygodniach przejawia werbalnie swoje potrzeby i uczucia w postaci krzyku lub mruczenia. Do około 6 miesiąca życia pojawia się etap głużenia – nieświadomego i spontanicznego produkowania dźwięków tylnojęzykowych. Okres od 6 do 12 miesiąca życia określany jest gaworzeniem – świadomym tworzeniem dźwięków. Wyróżnia się także gaworzenie samonaśladowcze, jako artykulację w skutek percepcji własnych realizacji, za co odpowiada prawidłowa autokontrola słuchowa. Brak etapu gaworzenia samonaśladowczego obserwuje się u dzieci z wrodzonymi lub powstałymi w okresie okołoporodowym wadami słuchu [25-27].

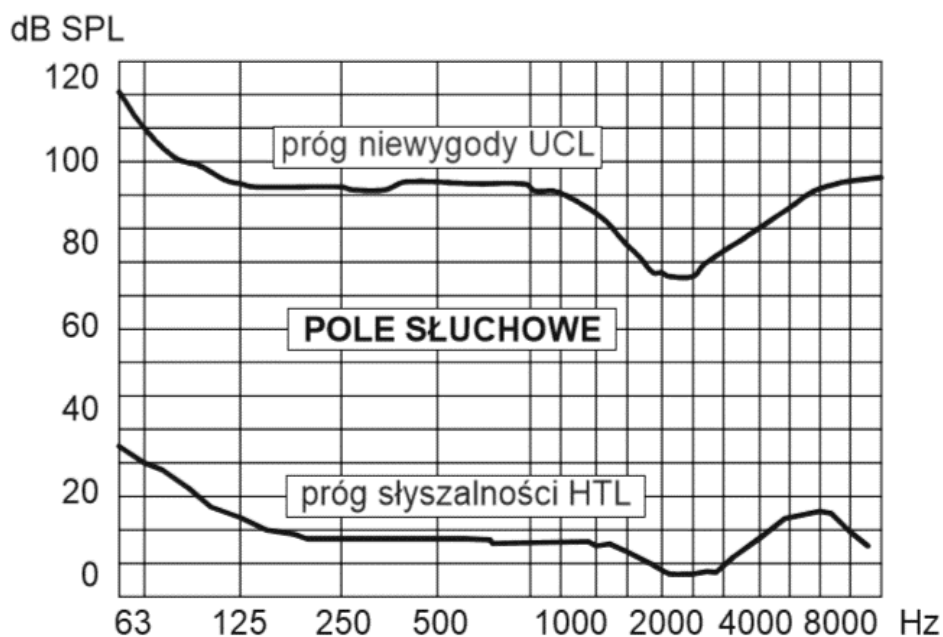
Ucho ludzkie jest zdolne odbierać informacje słuchowe ze środowiska zewnętrznego w zakresie częstotliwości od 16 do 20 000 Hz (Ryc. 5). Szczególnie ważne jest pasmo percepcji dźwięków mowy, które mieszczą się w zakresie częstotliwości od około 100 do 8000 Hz [6, 28-30]. Ponadto, prawidłowo funkcjonująca nerwowa droga słuchowa łączy ucho wewnętrzne z ośrodkowym układem nerwowym, aby przekazywać informację akustyczną do podkorowych ośrodków słuchowych w stanie utraty przytomności lub we śnie. W tym przypadku odpowiedź organizmu następuje wegetatywnie lub ruchowo, o czym dowodzi reakcja wybudzenia się ze snu podczas obecności sygnału dźwiękowego w pobliżu [18, 31]. Narząd słuchu od momentu narodzin umożliwia percepcję informacji dźwiękowych ze środowiska zewnętrznego. Pełni również rolę przekaźnika informacji językowych oraz odpowiada za autokontrolę słuchową i poczucie bezpieczeństwa (lokalizacja i percepcja sygnałów akustycznych), zarówno w okresie prenatalnym, dzieciństwie, a także u dorosłych.



Ryc. 5. Obszary percepcji dźwięków muzyki i mowy.

Źródło: Hojan E: *Akustyka aparatów słuchowych*. Wydawnictwo UAM, Poznań 1997.

Procesy nadawania, odbioru i interpretacji dźwięków mowy są ze sobą ściśle powiązane. Dźwięki artykułowane rozchodzą się w postaci fali kulistej i powodują zaburzenie ośrodka powietrznego. W wyniku zmiany ciśnienia fala dociera do ucha odbiorcy, gdzie następuje transmisja energii mechanicznej na energię elektryczną. Następnie impulsy nerwowe docierają nerwem słuchowym do wyższych pól drogi słuchowej, a dalej do płatów skroniowych mózgu – pola słuchowe. Dopiero na tym poziomie dochodzi do dekodowania, rozpoznawania oraz rozumienia mowy. Zrozumiałość mowy zależy od poziomu głośności (natężenia), zatem aby mowa była zrozumiała jej poziom musi przekroczyć o co najmniej 30 dB próg słyszalności odbiorcy (HTL – *Hearing Threshold Level*). Próg słuchu jest indywidualny u każdego człowieka, ponieważ zależy od sprawności układu słuchowego i subiektywnej oceny osoby badanej. Hojan przedstawił obszar pola słuchowego osoby z normą słuchową, gdzie wyróżnił progi dla krzywej dyskomfortu (UCL – *Uncomfortable Level*) oraz krzywej słyszalności (Ryc. 6.). Przyjęto, że optymalny poziom różnicowania dźwięków mowy wynosi około 40 dB ponad progiem słuchu w zakresie 500-6000 Hz. Można zatem zauważyć, jak szeroki zakres dynamiki słyszenia należy posiadać, aby odnosić komfort słuchania rozmówcy. Poniższa tabela (Tab. I.) przedstawia średnie wartości progu słuchu (HTL), progu dyskomfortu (UCL), a także pola słyszenia (MCL) wyrażone w decybelach SPL [dB SPL] dla pacjentów z prawidłowym słuchem.



Ryc. 6. Obszar pola słuchowego [32].

Tab. I. Wartości średnie HTL, UCL i MCL [dB SPL] dla pacjentów ze słuchem normalnym (sygnał tonalny, odsluch słuchawkowy, słuchawki otwarte) [32].

Próg [dB SPL]	Częstotliwość [Hz]				
	250	500	1000	2000	4000
HTL	24	11	6	8	9
MCL	74	64	59	63	68
UCL	93	84	84	85	82

1.2. DEFINICJA I KLASYFIKACJA USZKODZEŃ SŁUCHU

Raport Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) z marca 2018 roku wykazuje, że uszkodzenia słuchu występują u około 466 milionów osób, co stanowi 5% populacji światowej. Znaczącą część tej grupy, czyli około 34 miliony, stanowią dzieci [33]. Dane dotyczą wszelkich wad związanych z czynnościami biologicznymi oraz czynnościami psychofizycznymi słuchu [18].

Różnice między narządem słuchu i zmysłem słuchu ukazują wyjaśnienie terminów słyszenie i słuchanie, jako odmiennych zjawisk zachodzących za pośrednictwem słuchu. Podczas recepcji dźwięków zachodzi bierny proces słyszenia, zależny od sprawnego narządu słuchu. Interpretacja dźwięków jest aktywnym procesem słuchania poprzez zdolność zmysłu słuchu, który odpowiada za przetwarzanie informacji akustycznych z otoczenia, zwaną także uwagą słuchową [34, 35].

Uszkodzenie narządu słuchu upośledza zdolność słyszenia, natomiast o zaburzeniu związanym ze słuchaniem można mówić w przypadku nieprawidłowego funkcjonowania zmysłu słuchu. Charakterystyka uszkodzeń i zaburzeń słuchu jest niezbędna w podejmowaniu działań profilaktycznych, diagnostyce klinicznej oraz planowaniu procesu rehabilitacji. Międzynarodowa klasyfikacja chorób i problemów zdrowotnych ICD-10 określiła symbolem H-90 grupę dotyczącą uszkodzeń narządu słuchu wraz z przyjęciem podziału (H90.0 – H90.8) odnoszącego się do miejsca uszkodzenia.

Powszechnie stosowane są kryteria związane z miejscem, etiologią, stopniem nasilenia oraz czasem pojawienia się uszkodzenia. Na kryteria te składają się:

a) Lokalizacja – podział w odniesieniu do miejsca uszkodzenia słuchu:

- przewodzeniowa – obejmuje przewód słuchowy zewnętrzny, ucho środkowe wraz z okienkiem okrągłym i owalnym,
- odbiorcza (nerwowo-zmysłowa) – uszkodzenie ucha wewnętrznego (ślimaka) lub nerwu słuchowego,
- mieszana – uszkodzenie dotyczy ucha zewnętrznego lub środkowego i jednocześnie ucha wewnętrznego,
- centralna – obejmuje pień mózgu i ośrodki korowe mózgu w części skroniowej [36, 37].

b) Stopień i głębokość uszkodzenia słuchu wg klasyfikacji BIAP:

- lekki – od 21 do 40 dB,
 - umiarkowany – od 41 do 70 dB,
 - znaczny – od 71 do 90 dB,
 - głęboki – powyżej 90 dB
- I stopnia – od 91 do 100 dB, zakres pola dynamiki obejmuje 20-30 dB,

- II stopnia – od 101 do 110 dB, zakres pola dynamiki obejmuje 10-20 dB,
- III stopnia – powyżej 110 dB, zakres pola dynamiki obejmuje 5-10 dB.

W odniesieniu do rehabilitacji surdologopedycznej stworzono podział niedosłuchów na pięć typów, uwzględniający zakres częstotliwości percepcji mowy:

- Typ I – zakres percepcji do 500 Hz,
- Typ II – zakres percepcji do 1000 Hz,
- Typ III – zakres percepcji do 2000 Hz,
- Typ IV – zakres percepcji do 3000 Hz,
- Typ V – zakres percepcji powyżej 3000 Hz [38].

c) Przyczyna – etiologia uszkodzenia słuchu z podziałem na okresy rozwojowe:

- wady wrodzone – uszkodzenia genetyczne i zaburzenia rozwojowe powstałe w okresie płodowym,
- wady okołoporodowe – urazy czaszkowo-mózgowe, zaburzenia krążenia, krwawienia śródczaszkowe, środki farmakologiczne i inne czynniki związane z porodem,
- wady nabyte – urazy mechaniczne/akustyczne, choroby, zakażenia wirusowe lub bakteryjne, zaburzenia metaboliczne i hormonalne [39].

d) Czas uszkodzenia słuchu:

- prelingwalny – przed opanowaniem systemu językowego (obejmuje pierwszy rok życia)
 - wrodzony – powstał w okresie prenatalnym,
 - nabyty – powstał w okresie perinatalnym i postnatalnym,
- perilingwalny – nabyty w czasie rozwoju mowy: okres wyrazu (1-2 rok życia), zdania (2-3 rok życia), swoistej mowy dziecięcej (4-6 rok życia) [40-42],
- postlingwalny - nabyty po szóstym roku życia, gdy mowa została nabyta oraz rozwinięta. Dotyczy dzieci i dorosłych [36, 43].

Kryteria diagnostyczne systematyzują jednostkę chorobową, jednak nie należy zapominać o współistniejących konsekwencjach uszkodzenia narządu słuchu, które

oddziałują również na sferę emocjonalną, intelektualną i społeczną człowieka [44, 45]. Według WHO lekki niedosłuch występuje w przypadku, gdy próg słuchu wynosi poniżej 25 dB w jednym uchu lub mniej dla obu uszu. Niedosłuch w zakresie od umiarkowanego do znacznego obserwuje się u osób posługujących się mową werbalną i odnoszących korzyści ze stosowania aparatów słuchowych lub implantów ślimakowych. Głuchota obejmuje osoby z głębokim stopniem niedosłuchu lub głuchotą, które mogą mieć zachowane resztki słuchowe, zaś w komunikacji często posługują się językiem migowym. Międzynarodowe Biuro Audiofonologii ujmuje głuchotę w aspekcie medycznym, określając ją stanem fizjologicznym, jakim jest wyłącznie brak słuchu. Natomiast w pedagogice polskiej Maria Grzegorzewska definiuje grupę osób głuchych jako populację z uszkodzonym słuchem [46]. Zmysł słuchu w ujęciu praktycznym odgrywa rolę środka komunikacji, gdzie uszkodzenia słuchu powodują trudności językowe, ograniczając zdolność odbioru i nadawania mowy, oddziałują na zaburzenia wymowy (dyslalia audiogenna) oraz na zaburzenie autokontroli słuchowej [38]. Mnogość istniejących definicji porządkuje zarządzenie Ministerstwa Edukacji Narodowej z 1993 roku, które różnicuje pojęcia: osoby słabosłyszące i osoby niesłyszące, przez co w konsekwencji umożliwia zastąpienie dotychczasowego nazewnictwa: głuchy i niedosłyszący. Głusi pisani dużą literą oznaczają mniejszość językowo-kulturową, do której zaliczane są osoby słyszące i niesłyszące, identyfikujące się ze społecznością osób niesłyszących. Społeczność Głuchych komunikuje się głównie za pomocą języka wizualno-przestrzennego, zwanego językiem migowym [47-49].

K. Krakowiak wyróżnia typologię uszkodzeń słuchu w odniesieniu do diagnozy funkcjonalnej, służącej w programowaniu terapii surdologopedycznej lub surdopedagogicznej. Opracowane kryterium pozwala terapeutom ocenić sprawność słyszenia w kontekście językowym i komunikacyjnym:

- a) osoby funkcjonalnie słyszące – zdolne do rozpoznawania sygnałów mowy z pomocą aparatu słuchowego, niezależnie od stopnia uszkodzenia słuchu,
- b) osoby niedosłyszące – posiadają zaburzenia słyszenia dźwięków mowy, ale wykorzystują zmysł słuchu jako dominujący w komunikacji językowej,
- c) osoby słabosłyszące – słuch jest zmysłem pomocniczym podczas komunikacji za pośrednictwem wzroku. Osoba słabosłysząca korzysta z aparatów słuchowych lub implantów ślimakowych, jednak nie osiąga wystarczających korzyści w odbiorze sygnałów mowy,

- d) osoby funkcjonalnie niesłyszące – określane także jako osoby głuche, które nie są zdolne do wykorzystywania zmysłu słuchu w procesie komunikacji. Często komunikują się językiem migowym, a niewielka grupa posługuje się mową zrozumiałą dla otoczenia [50, 51].

Autorka definiuje słyszenie dźwięków mowy jako składową doświadczeń zdobytych w procesie komunikacji społecznej. Dzieci z wrodzonym uszkodzeniem słuchu mają ograniczone możliwości w nabywaniu i kształtowaniu umiejętności słuchowych [52-54]. Zwraca szczególną uwagę na indywidualne i nieustanne dążenie do przewycięzania ograniczeń biologicznych związanych z wadą słuchu, które nazywa zdolnością organizmu każdego człowieka do kompensowania zaburzeń słyszenia [55, 56]. Weznie podjęta rehabilitacja ma na celu usprawnianie uszkodzonego słuchu i rozwoju funkcji słuchowych bazując na osobniczych możliwościach pacjenta [57].

1.3. METODY DIAGNOSTYKI SŁUCHU

Głównym celem diagnostyki słuchu jest ocena stanu anatomicznego narządu słuchu oraz jego funkcjonowania. Schemat postępowania diagnostycznego w uszkodzeniach słuchu powinien obejmować: wywiad, badania otolaryngologiczne i badania audiologiczne, a także wykonanie niezbędnych badań obrazowych [58].

W przypadku noworodków wywiad powinien uwzględniać okres płodowy i okołoporodowy, gdyż szczególnie ważny jest czas wykrycia wady słuchu, podjęcia leczenia oraz rehabilitacji. Pierwsze badanie słuchu można wykonać w okresie prenatalnym od 30 tygodnia życia płodowego, sprawdzając reakcje płodu po podaniu bodźca akustycznego. W badaniu audiometrii płodowej wykorzystywane są dwie techniki: ultrasonografia (USG) – obrazowanie odruchu uszno-powiekowego lub reakcji ruchowych płodu oraz kardiograf (KTG) – obserwacja odruchowej czynności serca [8, 59].

Po zebraniu wywiadu wykonywane są badania przedmiotowe. Początkowo należy ocenić drożność przewodu słuchowego zewnętrznego i stan błony bębenkowej w badaniu otoskopowym, aby móc przeprowadzić badania audiologiczne. Badania słuchu dzieli się na subiektywne, czyli psychofizyczne i obiektywne, zwane elektrofizjologicznymi. Zaletą badań obiektywnych jest możliwość zastosowania w różnych grupach wiekowych, jak również u osób upośledzonych lub z zaburzeniami rozwojowymi, ponieważ nie wymagają współpracy

pacjenta. W trakcie badań subiektywnych pacjent powinien czynnie współpracować z osobą wykonującą badanie.

Metody subiektywne:

- badanie akumetryczne (badanie szeptem, mową potoczną) – wstępna ocena słuchu określająca odległość z jakiej pacjent jest w stanie prawidłowo powtórzyć wszystkie słowa podczas zagłuszania ucha niebadanego. Wynik określany jest dla każdego ucha oddzielnie. Prawidłowy zakres słyszenia występuje przy odbiorze i powtórzeniu wszystkich słów wypowiedzianych szeptem z 6 metrów.
- badanie stroikowe – zastosowanie wybranych prób stroikowych pozwala określić, czy słuch jest symetryczny. W prosty i szybki sposób wyznacza rodzaj niedosłuchu.
- audiometria tonalna progowa – wyznacza progi słuchowe dla dźwięków tonalnych odbieranych drogą przewodnictwa powietrznego i przewodnictwa kostnego w zakresie częstotliwości od 125 do 8000 Hz. Badanie wykonywane jest zazwyczaj w odstępie co jedną oktawę i przedstawiane w formie krzywej audiometrycznej na siatce audiogramu.
- audiometria nadprogowa – wyznacza miejsce uszkodzenia narządu słuchu i bada zdolność percepcji bodźców nadprogowych (dźwięki powyżej 0 dB SPL). Wyróżnia się cztery próby: pomiar wyrównania głośności, zdolność różnicowania natężeń, pomiar zmęczenia i adaptacji oraz badanie słuchu w szumie.
- audiometria słowna – określa rodzaj niedosłuchu oraz procent zrozumiałości mowy przy różnym natężeniu dźwięku mowy na podstawie specjalnie opracowanych list wyrazów. Krzywa artykulacyjna przedstawia próg detekcji (wykrywania), próg rozumienia (rozpoznawanie 50% słów) i próg dyskryminacji (rozróżnianie 100% słów) dźwięków mowy [1, 60].
- audiometria behawioralna – stosowana do około 5 roku życia. Badający obserwuje reakcje ruchowe dziecka na bodziec akustyczny, jakim może być szum wąskopasmowy, szum biały, mowa lub tony wibrujące. Wyróżnia się trzy rodzaje badań behawioralnych, stosowanych w zależności od wieku badanego dziecka:
 - od narodzin do 6 miesiąca życia – behawioralna audiometria obserwacyjna (BOA),
 - od 5 do 36 miesiąca życia – audiometria wzmocniona bodźcem wzrokowym (VRA),
 - od 2 do 5 roku życia – audiometria zabawowa (CPA) [59].

Metody obiektywne:

- otoemisje akustyczne – badanie oceniające funkcje ślimaka i powszechnie stosowane w badaniach przesiewowych słuchu u noworodków. Rejestracje sygnałów emisji otoakustycznych powstają na skutek skurczu komórek słuchowych zewnętrznych w ślimaku. Brak rejestracji otoemisji świadczy o uszkodzeniu odbiorczym słuchu. Amplituda generowanego sygnału otoemisji akustycznej jest bardzo mała, gdyż nie przekracza progu słyszenia. Wyróżnia się dwa rodzaje otoemisji:
 - SOAE – otoemisja spontaniczna, odpowiedź jest rejestrowana u 60-80% osób z prawidłowym progami słyszenia,
 - EOAE – otoemisja wywołana powstaje poprzez odpowiedź na pobudzenie ucha trzaskiem (CEOAE), krótkimi tonami lub dwutonami. Stosowane są głównie dwa rodzaje EOAE: otoemisja akustyczna transjentowa (TEOAE) oraz otoemisja akustyczna produktów zniekształceń nieliniowych (DPOAE) [61].
- audiometria impedancyjna – pozwala ocenić funkcje ucha środkowego na podstawie pomiaru impedancji akustycznej układu przewodzącego fale akustyczne, czyli błony bębenkowej, kosteczek słuchowych i jamy bębenkowej. To badanie jest jedną z częściej stosowanych metod w diagnostyce przesiewowej u dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym. Audiometria impedancyjna składa się z trzech testów:
 - tympanometrii – ocena czynności trąbki Eustachiusza,
 - pomiaru odruchu z mięśnia strzemiączkowego,
 - testu trąbki słuchowej.
- słuchowe potencjały wywołane – powstają w wyniku aktywności elektrycznej poszczególnych fragmentów drogi słuchowej. Wyróżnia się potencjały generowane w ślimaku, nerwie słuchowym, dalej w pniu mózgu, ośrodkach podkorowych i korowych mózgu. Badanie potencjałów wywołanych pnia mózgu (ABR) ma na celu wyznaczenie progów słyszenia i ustalenie głębokości ubytku słuchu. Z powodzeniem wykorzystuje się tą metodę w badaniach słuchu u dzieci poniżej pierwszego roku życia i w przypadku upośledzenia umysłowego. Pozostałe metody – elektrokochleografia (ECoG) i metoda słuchowych potencjałów stanu ustalonego (ASSR) są rzadziej stosowane. Badanie słuchowych potencjałów korowych (CERA), rejestracja fali P300 i P400, metoda potencjałów niezgodności (MMN), czy potencjałów wywołanych średniolatencyjnych (MLR), służą ocenie wyższych funkcji

słuchowych. Słuchowe potencjały wywołane mogą również mieć zastosowanie w diagnostyce różnicowej zaburzeń słuchu, ocenie zysku z aparatów słuchowych, monitorowaniu czynności nerwu słuchowego lub pnia mózgu w trakcie zabiegów otoneurochirurgicznych oraz wszczepiania implantów ucha środkowego i pnia mózgu [62, 63].

Diagnostyka słuchu obejmuje wiele metod, które powinny być dobrane indywidualnie w zależności od obrazu klinicznego. Przeprowadzając badania słuchu i interpretując wyniki należy postępować zgodnie z zasadą Jergera „cross-checking”, która zakłada konieczność potwierdzenia otrzymanego wyniku innymi badaniami behawioralnymi i obiektywnymi. Weryfikacja wyników badań słuchu, poparta obiektywną oceną umożliwia diagnozę różnicową i prawidłowe określenie stopnia, rodzaju oraz lokalizacji uszkodzenia [64-66].

1.4. PROGRAM POWSZECHNYCH PRZESIEWOWYCH BADAŃ SŁUCHU U NOWORODKÓW

Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) definiuje badania przesiewowe noworodków, jako działania profilaktyczne, które mają na celu wykrywanie i leczenie chorób wrodzonych o ciężkim przebiegu, które prowadzą do zaburzeń rozwoju lub trwałej niepełnosprawności intelektualnej, a także zagrażają życiu dziecka. W Polsce badania przesiewowe noworodków finansowane są przez Ministerstwo Zdrowia. Wykonywane są obowiązkowo w całej populacji i obejmują obecnie 29 chorób wrodzonych [66]. Szacuje się, że jedno dziecko na 1000 rodzi się z wadą wrodzoną dotyczącą przemiany materii lub funkcji organicznych [67].

Wady wrodzone dotyczące narządu słuchu są jednym z najczęściej występujących uszkodzeń okresu noworodkowego. Krajowe dane statystyczne wykazują, że 1-2 na 1000 urodzonych dzieci ma wrodzone obustronne uszkodzenie słuchu stopnia głębokiego i dwoje na 1000 rodzi się z niedosłuchem od lekkiego do znacznego stopnia [68-70]. Niedosłuch wrodzony występuje 15 razy częściej niż fenylketonuria i 6 razy częściej niż wrodzona niedoczynność tarczycy, które również podlegają programowi badań przesiewowych noworodków [10, 71]. Jest to ważny argument za prowadzeniem wczesnej i powszechnej diagnostyki audiologicznej noworodków.

W 2003 roku Program Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków (PPPBSN) wdrożyła w Polsce Fundacja Wielkiej Orkiestry Świątecznej Pomocy (WOŚP). W ramach PPPBSN do końca 2017 roku wykonano skryningowe badanie słuchu u 5 800 000

noworodków w drugiej lub trzeciej dobie życia [72-77]. Program obejmuje całą populację nowonarodzonych dzieci, u których wykryto bądź nie, czynniki ryzyka uszkodzenia narządu słuchu. Wyniki badań potwierdzają uszkodzenie słuchu u około 600 noworodków każdego roku [1].

Program PPBSN ma trójpoziomową strukturę [78]:

I poziom referencyjny:

- wykonanie badań przesiewowych słuchu metodą emisji otoakustycznej wywołanej trzaskiem w drugiej lub trzeciej dobie życia dziecka,
- zapisanie w Centralnej Bazie Danych programu informacji o obecności lub braku czynników ryzyka uszkodzenia słuchu, określonych w Stanach Zjednoczonych przez Joint Committee on Infant Hearing (JCIH) w 2000 roku [72, 79-81].

Oddziały realizujące badania przesiewowe na I poziomie referencyjnym to: oddział noworodkowy, ginekologiczno-położniczy, neonatologiczny i intensywnej terapii noworodka. Każdy noworodek, u którego wykonano badanie i przeprowadzono wywiad z rodzicem, dotyczący czynników ryzyka, otrzymuje certyfikat w kolorze niebieskim (Załącznik 2.), jeśli wynik jest prawidłowy i nie wystąpiły czynniki ryzyka lub w kolorze żółtym (Załącznik 3.), gdy wynik był nieprawidłowy i/lub odnotowano jeden lub kilka czynników ryzyka uszkodzenia słuchu. W Polsce do 2017 roku z całej populacji przebadanych noworodków na I poziomie skryningu słuchowego zarejestrowano 8,2% tej grupy, która otrzymała żółty certyfikat w celu dalszej diagnostyki słuchu [82].

II poziom referencyjny:

- poszerzona diagnostyka słuchu do 3 miesiąca życia dziecka, która ma na celu potwierdzić lub wykluczyć wadę słuchu.

Oddziały realizujące badania na II poziomie referencyjnym to: oddział audiologiczno-foniatryczny i laryngologiczny (otolaryngologiczny). Potwierdzenie wady słuchu kwalifikuje dziecko na III poziom referencyjny.

III poziom referencyjny:

- interwencja audiologiczna i leczenie podjęte do 6 miesiąca życia oraz późniejsza rehabilitacja dzieci z protezami słuchowymi lub implantami ślimakowymi [83-85].

Oddziały audiologiczno-foniatryczne realizują III poziom referencyjny. Ośrodki medyczne II i III poziomu referencyjnego PPPBSN powinny być wyposażone w zestaw diagnostyczny do wykonania badań audiometrii tonalnej i impedancyjnej, OAE oraz ABR [86, 87].

Celem PPPBSN jest podjęcie działań z zakresu wczesnej interwencji audiologicznej, zgodnie z założeniem wczesnej interwencji w systemie zdrowia. Według tego systemu priorytetem jest niesienie pomocy małym dzieciom od urodzenia do 6 roku życia z wadami rozwojowymi, zagrożeniem niepełnosprawnością lub stwierdzoną niepełnosprawnością oraz wsparcia ich rodzicom i opiekunom. Model wczesnej interwencji obejmuje zestaw świadczeń wielospecjalistycznych, w ramach którego przysługuje dziecku profilaktyka, diagnostyka, leczenie i rehabilitacja, w aspekcie medycznym, psychologicznym, pedagogicznym oraz socjalnym.

Powszechne badania przesiewowe słuchu zakładają przeprowadzenie diagnostyki słuchu w drugiej/trzeciej dobie życia noworodka. Następnie w ramach II poziomu referencyjnego diagnostyka audiologiczna w grupie ryzyka niedosłuchu powinna być zakończona do trzeciego miesiąca życia [88]. W ramach III poziomu skryningu słuchowego, który powinien odbyć się do 6-12 miesiąca życia, następuje protezowanie aparatami słuchowymi dziecka z niedosłuchem powyżej 30 dB lub kwalifikacja do wszczepienia implantu ślimakowego w przypadku głębokiego niedosłuchu lub głuchoty [89]. Wszystkie poziomy referencyjne PPPBSN zapewniają kompleksowy model działań, na które składają się: wczesne rozpoznanie niedosłuchu, leczenie foniatryczne, laryngologiczne, audiologiczne, opieka audioprotetyczna i rehabilitacja surdologiczna [90].

Układ słuchowy u każdego człowieka rozwinięty jest od chwili narodzenia, jednak dopiero po porodzie rozpoczyna się intensywny proces mielinizacji włókien ośrodkowego układu nerwowego, poprzez który dziecko kształtuje i rozwija umiejętności słuchowe do 7-12 roku życia [91-94]. Następstwem deprivacji słuchowej trwającej od okresu płodowego lub urodzenia może być zaburzenie rozwoju psychospołecznego dziecka, trudności z odbiorem

i nadawaniem komunikatów językowych, a przede wszystkim ograniczone możliwości poznania otaczającego świata. Największym deficytem, którym skutkuje wrodzona wada słuchu, jest ograniczenie lub brak rozwoju mowy czynnej i biernej [95]. Okres krytyczny rozwoju mowy trwa do 8 miesiąca życia, dlatego ogromne znaczenie ma ukończenie diagnostyki narządu słuchu i podjęcie rehabilitacji do ukończenia 12 miesiąca życia. Dziecko, wówczas ma szansę na wyrównanie deficytów słuchowych i językowych związanych z odroczonym wiekiem słuchowym [52, 96-99].

1.5. CZYNNIKI RYZYKA USZKODZENIA SŁUCHU U NOWORODKÓW

Kompleksowa diagnoza narządu słuchu noworodków obejmuje działania, w wyniku których można określić przyczynę, stopień i rodzaj uszkodzenia. Dzięki działalności PPPBSN każde dziecko ma wykonane badanie otoemisji akustycznej w 2-3 dobie życia, które ocenia funkcje ślimaka. Rozpoznanie przyczyny wiąże się z dokładnym badaniem podmiotowym, polegającym na zebraniu wywiadu od rodziców dziecka. Zgodnie z założeniami programu, każdy rodzic po narodzinach dziecka musi podać dane dotyczące czynników ryzyka uszkodzenia słuchu. Lista czynników ryzyka została opracowana zgodnie z postanowieniami przyjętymi na konferencji w Mediolanie w 1998 roku i wdrożonymi przez PPPBSN. W Polsce na oddziałach noworodkowych, ginekologiczno-położniczych, neonatologicznych i intensywnej terapii noworodka stosowane są Karty Przesiewowego Badania Słuchu zawierające kwestionariusz z czynnikami ryzyka niedosłuchu u noworodków (Zał. 1.).

Lista czynników ryzyka niedosłuchu u noworodków, określona w Karcie Przesiewowego Badania Słuchu zawiera:

- wady słuchu w rodzinie uwarunkowane genetycznie,
- zespół wad wrodzonych skojarzonych z niedosłuchem,
- wrodzona wada głowy i szyi,
- leki ototoksyczne,
- infekcje z grupy TORCH,
- wcześniactwo – wiek urodzeniowy <33 tygodnia ciąży,
- masa urodzeniowa <1500 g,
- punktacja w skali Apgar <4 pkt w 1 minucie lub <6 pkt w 5 minucie,
- sztuczna wentylacja >5 dni,

- pobyt na Oddziale Intensywnej Terapii Noworodka >7 dni,
- zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych,
- żółtaczka wymagająca transfuzji wymiennej [100, 101].

1.5.1. WADY SŁUCHU W RODZINIE UWARUNKOWANE GENETYCZNIE

Okres prenatalny i okołoporodowy wraz z pierwszymi dniami życia dziecka pełni istotne znaczenie w rozwoju poznawczym oraz funkcjonowaniu psychoruchowym w kolejnych latach. Jednym z najczęstszych powodów powstawania anomalii rozwojowych są czynniki genetyczne, które oddziaływały przed zapłodnieniem (genopatie, gametopatie) i w późniejszym okresie rozwoju zapłodnionej komórki (anomalia chromosomowe) [39]. Za proces słyszenia odpowiada około 1% wszystkich genów, czyli około 300-500 genów. Mutacje wielogenowe objawiają się zazwyczaj w postaci niedosłuchu i nagłej głuchoty. Natomiast mutacje izolowane, które dotyczą jednego genu, wpływają na uszkodzenie struktur ucha wewnętrznego. Dziedziczne wady słuchu o charakterze mutacji izolowanej, czyli niesyndromicznej (NSHL), występują u 70% przypadków. Dziedziczenie NSHL może zachodzić autosomalnie recesywnie – około 80% przypadków, autosomalnie dominująco (19-20%), z czego najrzadziej jest dziedziczone mitochondrialnie lub sprzężone z płcią (1%) [102, 103].

Według doniesień ASHA (American Speech-Language-Hearing Association) z 2015 roku uszkodzenia słuchu wśród ogółu populacji, na które miały wpływ czynniki genetyczne, stanowią około 75% przypadków [104]. Kolejne statystyki zagraniczne, jak i krajowe podają, że 60% niedosłuchów prelingwalnych, pojawiających się do 2 roku życia, jest uwarunkowanych genetycznie [105, 106]. NSHL dziedziczony autosomalnie recesywnie charakteryzuje się stałym stopniem uszkodzenia całego zakresu częstotliwości i występuje głównie w okresie prelingwalnym. Ten rodzaj mutacji przypisuje się genom: GJB2, OTOF, CDH23, SLC26A4, MYO15A i TMC1. W Polsce najczęściej występuje mutacja 35delG genu GJB2, kodującego białko – koneksynę 26, która odpowiada za przepływ jonów potasowych w narządzie spiralnym Cortiego. Kolejna postać dziedziczenia niedosłuchu – autosomalnie dominująco, dotyczy genów WFS1, COCH, GJB2 lub KCNQ4 i przejawia się postępującym, postlingwalnym uszkodzeniem słuchu. Mutacje mitochondrialnego DNA zachodzą w linii matczynej i objawiają się przeważnie postnatalnie, jako niedosłuch symetryczny, obustronny,

postępujący ku niskim częstotliwościom. Dodatkowymi zaburzeniami spotykanymi w tego rodzaju głuchocie są szумы uszne i zawroty głowy [107, 108].

Wczesna interwencja audiologiczna polega na odnotowaniu w Karcie Przesiewowego Badania Słuchu obecności czynnika ryzyka związanego z wadą słuchu w rodzinie i zarejestrowanie go w CBD program. Ponadto jest to wskazanie do konsultacji genetycznej w celu badania obecności mutacji genowej związanej z ryzykiem wady słuchu u dziecka [109]. Badania amerykańskie z 2013 roku dowiodły, że wada słuchu w rodzinie predysponuje do wystąpienia uszkodzenia słuchu u dziecka 1,92 razy częściej, niż u dziecka bez czynnika ryzyka niedosłuchu w rodzinie [110]. W związku z powyższym istotne jest objęcie dokładną diagnostyką genetyczną i audiologiczną dziecka z rozpoznaną wadą słuchu w rodzinie.

1.5.2. ZESPÓŁ WAD WRODZONYCH SKOJARZONYCH Z NIEDOSŁUCHEM

Termin „zespół wad organizmu” związany jest z pojęciem niepełnosprawności sprzężonej, czyli istnieniem sprzężonych wad organizmu. Niepełnosprawność sprzężona wskazuje na istnienie minimum dwóch zaburzeń z zakresu funkcjonowania jednostki w kontekście ilościowym. Mogą to być zaburzenia funkcjonowania społecznego i fizycznego, zatem odnoszące się do kategorii funkcjonalnej i ilościowej. W odniesieniu do wad sprzężonych należy wziąć pod uwagę również kategorię jakościową, związaną z wadami fizjologicznymi lub psychologicznymi organizmu. Fundamentalne znaczenie przypisuje się wadom wrodzonym, które od początku życia dziecka ograniczają podstawowe funkcje życiowe oraz manifestują się zaburzeniami w funkcjonowaniu i kontaktach społecznych, czy też nieprawidłowościami intelektualnymi [111, 112]. Niepełnosprawność rozwojowa obejmuje zaburzenia, które nastąpiły w okresie od urodzenia do 18 roku życia. W przypadku uszkodzeń sensorycznych, w tym zmysłu słuchu, przyjmuje się kryterium rozwojowe do ukończenia 5 roku życia. Rozwojowe wady wrodzone występują u 2-4% żywo urodzonych noworodków, ponadto są przyczyną wczesnych zgonów niemowląt, jak również ponad 50% poronień [113]. Zaburzenia rozwojowe są następstwem zespołów wad wrodzonych, które dotyczą zmian materiału genetycznego, przez co przejawiają się charakterystycznymi cechami klinicznymi i biologicznymi. Należy wspomnieć o różnych sposobach dziedziczenia zespołów, z czego 75-80% odbywa się autosomalnie recesywnie, jedynie 10-20% autosomalnie dominująco, a niewielką grupę 1-5% stanowią zespoły sprzężone z płcią oraz 0-2% dziedziczone mitochondrialnie.

Uszkodzenia słuchu towarzyszą ponad 400 zespołom genetycznym i określane są wówczas jako niedosłuch syndromiczny [102]. W ocenie diagnostycznej należy wziąć pod uwagę czas i miejsce zaburzenia słuchu, ponieważ poszczególne zespoły charakteryzują się odmienną specyfiką objawów. Charakterystyczne nieprawidłowości fenotypowe w obszarze ustno-twarzowym współistnieją z przewodzeniową dysfunkcją słuchu w zespołach: Turnera, Treacher-Collinsa oraz w zespołach, którym towarzyszą rozszczepy podniebienne. Zespół Turnera jest jedną z najczęściej występujących aberracji chromosomowych, jednak z uwagi na wysoką liczbę poronień statystyki wykazują, że na 40-50 tysięcy żywo urodzonych noworodków płci żeńskiej, przypada jeden z zespołem Turnera [114]. Zmiany anatomiczne ucha środkowego – mała jama bębnekowa i wąskie przewody słuchowe prowadzą do niedosłuchu przewodzeniowego u 45-60% dzieci z zespołem Downa [115]. Jest to najczęstszy rodzaj uszkodzeń słuchu wśród zespołów genetycznych, ponieważ szacuje się występowanie u 1 na 650-800 żywo urodzonych dzieci [114]. Dysmorfia małżowin usznych wraz z niedosłuchem przewodzeniowym lub mieszanym o charakterze postępującym towarzyszą 85% przypadków z asocjacją CHARGE. Akronim wskazuje na obszary organizmu dotknięte wadami, gdzie ostatnią grupę przypisano wadom ucha zewnętrznego i środkowego (E – ear) [116]. Niedosłuch typu czuciowo-nerwowego występuje w zespołach: Ushera, Pendreda, Edwardsa, Patau, Waardenburga i Cornelli de Lange. W zespole Ushera uszkodzeniu ulega ucho wewnętrzne, w skutek czego niedosłuch charakteryzuje się ubytkiem wysokoczęstotliwościowym, trudnościami w lokalizacji źródła dźwięku i rozpoznawaniu mowy w hałasie. W tym przypadku możliwa jest rehabilitacja słuchu i mowy wspomaganą aparatami słuchowymi, która może zahamować pogłębianie się wady słuchu [117, 118]. Zespół skrzelowo-uszno-nerkowy (BOR) – zespół Crouzona, sprzężony jest z wadą słuchu o charakterze odbiorczym lub mieszanym i wadami anatomicznymi małżowiny usznej, ucha środkowego oraz wewnętrznego [22, 119, 120]. Kolejnym zespołem związanym z anomaliami w obrębie twarzoczaszki jest dysplazja oczno-uszno-kręgową (*OAV dysplasia – oculo-auriculo-vertebral dysplasia*) [121]. Zespół Goldenhar występuje u około 1 na 3000-5000 żywo urodzonych noworodków i dwukrotnie częściej występuje u chłopców niż u dziewczynek [122]. Charakteryzuje się anomaliami w obrębie twarzoczaszki związanymi z malformacjami oka oraz artrezią przewodu słuchowego zewnętrznego, anocją lub mikrocją małżowin usznych, wyrostkami przedusznymi lub deformacjami ucha zewnętrznego. Wady wrodzone w dysplazji OAV dotyczą również anomalii kręgow, ośrodkowego układu nerwowego i układu sercowo-naczyniowego [123]. Szacuje się, że 10% niedosłuchów wrodzonych towarzyszy zespołowi Pendreda, który występuje u 7,5-10 na 100 000 osób.

Objawia się on nieprawidłowym formowaniem struktur kostnych ślimaka, wodociągu przedsionka i niedosłuchem czuciowo-nerwowym stopnia głębokiego [124].

Rozpoznanie typowych objawów klinicznych danego zespołu w przypadku wad wrodzonych jest przesłanką do wykonania szczegółowych badań narządów wewnętrznych w celu jego potwierdzenia. Niezbędnym warunkiem do podjęcia leczenia i rehabilitacji jest przedstawienie rodzicom perspektywy przebiegu leczenia, prognozowanie dalszego rozwoju dziecka oraz określenie ryzyka związanego z zespołem [125]. Obecność zespołu wad wrodzonych skojarzonych z niedosłuchem stanowi wskazanie do skierowania noworodka na II poziom referencyjny i wpisanie go do rejestru grupy ryzyka niedosłuchu w bazie danych PPPBSN.

1.5.3. WRODZONA WADA GŁOWY I SZYI

Wady wrodzone dotyczą każdej nieprawidłowości anatomicznej obecnej przy urodzeniu, zatem mogą być wynikiem działania czynników teratogennych, infekcji wewnątrzmacicznych lub uwarunkowań genetycznych. Wrodzone wady w obrębie głowy i szyi są następstwem nieprawidłowego wykształcenia narządu skrzelowego [101, 126]. Skutkiem wrodzonej wady głowy i szyi u ponad 33% osób może być trwała niepełnosprawność. Dziedziczny niedosłuch wrodzony w 30% przypadków współistnieje z zespołami genetycznymi lub innymi wadami dysmorficznymi w obrębie głowy i szyi [124].

Najczęściej występującymi wadami wrodzonymi w obrębie głowy i szyi są izolowane rozszczepy wargi, podniebienia pierwotnego i wtórnego, a następnie wady anatomiczne struktur ucha zewnętrznego, środkowego lub wewnętrznego. Europejski Rejestr Wad Rozwojowych (EUROCAT) na podstawie badań przeprowadzonych w 20 krajach Europy szacuje występowanie rozszczepów w ilości 1,55 na 1000 żywych urodzeń. Krajowe statystyki wykazują około 800 nowych przypadków z obecnością rozszczepu w skali roku. Według Międzynarodowej Klasyfikacji Chorób ICD-10 wady oka, ucha, twarzy i szyi oznaczone są symbolem Q10-18, natomiast rozszczepy wargi i/lub podniebienia symbolem Q35-37.

Klasyfikacja wad wrodzonych ucha uwarunkowanych genetycznie i powstałych wskutek działania czynników środowiskowych obejmuje:

- a) Typ Michela – dotyczy całkowitego niedorozwoju ucha wewnętrznego oraz mniejszych dysmorfii ucha zewnętrznego i środkowego,
- b) Typ Mondiniego-Aleksandra – wiąże się z niedorozwojem struktur ślimaka,
- c) Typ Binga-Siebenmanna – świadczy o zaniku lub zwyrodnieniu błędnika błoniastego,
- d) Typ Scheibego – jest najczęściej występującą wadą, która dotyczy niedorozwoju nabłonka zmysłowego części błoniastej ślimaka i woreczka,
- e) Typ Siebenmanna – obejmuje uszkodzenie ucha środkowego, w tym nieprawidłowości kosteczek słuchowych, a także zwyrodnienie narządu Cortiego.

Wyróżnia się przypadki zarośnięcia przewodu słuchowego zewnętrznego wraz z prawidłowo ukształtowanym lub niewykształconym uchem środkowym. Inne nieprawidłowości rozwojowe układu kostnego ucha są przyczyną niedosłuchu przewodzeniowego lub odbiorczego sprzężonego z następującymi zespołami: Franceschetiego-Zwahlen, Treacher-Collinsa, Goldenhara, Klippel-Feila, Marfana, Van der Hoeve de Kleya oraz Pageta lub chorobą Crouzona [127].

Wady rozszczepowe przyjmują różne stadia, przy czym 40% stanowią rozszczepy w postaci całkowitej, obejmując obustronnie lub jednostronnie podniebienie pierwotne i wtórne. W przypadku rozszczepu podniebienia obserwuje się współwystępowanie niedosłuchu przewodzeniowego, dysfunkcję trąbek słuchowych, przewlekłe wysiękowe zapalenie uszu lub przerost migdałka gardłowego. Skutkiem tych nieprawidłowości jest niedosłuch występujący wraz z wadą rozszczepową od urodzenia, bądź może ujawnić się dopiero po kilku latach. Zarówno wada rozszczepowa, jak i uszkodzenie słuchu wpływają znacząco na stopień zaburzenia rozwoju mowy dziecka, który zależy od czasu rozpoznania schorzenia. Zaburzenia czynności prymarnych są największym problemem wynikającym z wady środkowej części twarzoczaszki, ponieważ wiążą się z problemami w oddychaniu, jedzeniu i picciu [128]. W związku rosnącym zagrożeniem związanym z wadami rozwojowymi twarzoczaszki Ministerstwo Zdrowia podjęło działania w kierunku intensyfikacji postępowania profilaktycznego, diagnostycznego, leczenia i rehabilitacji. Od dnia 6 listopada 2013 roku wdrożono w życie „Program ortodontycznej opieki nad dziećmi z wrodzonymi wadami części twarzowej czaszki” i zatwierdzono go w Rozporządzeniu Ministra Zdrowia w sprawie świadczeń gwarantowanych w zakresie programów zdrowotnych [129].

Rozwój badań prenatalnych, głównie ultrasonografii i badań genetycznych oraz postęp w dziedzinie położnictwa, czy perinatologii, umożliwiają wykrycie większości nieprawidłowości przed narodzeniem dziecka. Takie warunki sprzyjają skuteczności wczesnej interwencji medycznej i planowaniu działań diagnostycznych, leczniczych, a także rehabilitacyjnych [114, 130-132]. Obecna wiedza specjalistów fizjoterapeutów i logopedów umożliwia podjęcie działań zmierzających do regulacji zaburzeń ustno-twarzowych u dzieci zagrożonych niepełnosprawnością [133]. Wady rozwojowe twarzoczaszki zwiększają prawdopodobieństwo wystąpienia uszkodzenia słuchu o 2,61%, dlatego są uwzględnione na liście czynników ryzyka według PPPBSN [96].

1.5.4. LEKI OTOTOKSYCZNE

Stosowanie środków farmakologicznych podczas ciąży powinno być zawsze poprzedzone konsultacją lekarską, wówczas jest to świadome postępowanie w sytuacjach wymagających leczenia chorób przewlekłych matki oraz powikłań zaistniałych w trakcie przebiegu ciąży lub porodu. Leki zaliczane do grupy o działaniu ototoksycznym oddziałują na narząd słuchu powodując uszkodzenia o różnym stopniu nasilenia i odmiennych objawach klinicznych, które determinowane są momentem zadziałania czynnika ototoksycznego. W skutek zaistnienia czynnika ototoksycznego w ciągu pierwszych trzech tygodni od zapłodnienia istnieje ryzyko poronienia, ponieważ trwa moment krytyczny dla zarodka. Szkodliwe działanie określonych grup leków do około 8 tygodnia ciąży może objawić się zaburzeniem organogenezy poszczególnych narządów. W II i III trymestrze ciąży układ nerwowy płodu jest najbardziej podatny na szkodliwe działanie środków farmaceutycznych [134-136].

Lista środków ototoksycznych składa się z 5 grup leków:

- antybiotyki aminoglikozydowe (amikacyna, gentamycyna, biodacyna, netilmycyna),
- antybiotyki glikopeptydowe (wankomycyna, tobramycyna),
- diuretyki pętlowe (kwas etakrynowy, furosemid),
- cytostatyki,
- niesterydowe leki przeciwzapalne.

Działanie niepożądane wymienionych substancji powoduje przejściowe lub trwałe uszkodzenie narządu słuchu, które przejawia się objawami klinicznymi w postaci szumów usznych, zawrotów głowy oraz zaburzeń słuchu [137].

W 2016 roku podczas XI Konferencji Sekcji Audiologicznej i Sekcji Foniatrycznej Polskiego Towarzystwa Otolaryngologów, Chirurgów Głowy i Szyi pod przewodnictwem Koordynatora Medycznego Programu Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków prof. dr hab. n. med. Witolda Szyftera, zaprezentowano nowe wytyczne dotyczące rejestracji czynnika ryzyka, jakim są leki ototoksyczne. Dotychczasowa problematyka w diagnostyce i rejestracji tego czynnika ryzyka w Centralnej Bazie Danych PPPBSN spowodowały konieczność usystematyzowania kryteriów kwalifikacji. Określono główne wytyczne dotyczące:

1. Leków ototoksycznych podawanych matce podczas ciąży – ustanowiono, że nie powinny być ujęte w rejestrze Centralnej Bazy Danych Programu i nie są powodem do kierowania noworodka na II poziom referencyjny.
2. Leków ototoksycznych kwalifikujących do wpisu w Centralnej Bazie Danych Programu oraz będących podstawą do skierowania na II poziom referencyjny. Zalicza się do nich leki podawane noworodkowi w następujących przypadkach:
 - w trakcie pobytu na oddziale intensywnej terapii lub innych oddziałach zabiegowych,
 - skojarzenie kilku leków z grupy ototoksycznych (dwa lub więcej),
 - stosowanie dawek przekraczających dawki terapeutyczne, czyli terapia farmakologiczna trwająca powyżej 7 dni,
 - włączenie leczenia wraz z zarejestrowaną obecnością innych czynników ryzyka uszkodzenia słuchu [109].

Antybiotyki aminoglikozydowe są skutecznym rozwiązaniem w leczeniu zakażeń bakteryjnych, ponadto mają niskie ryzyko alergii, szerokie spektrum działania oraz niskie koszty terapii. Aminoglikozydy osiągają wysoką skuteczność kliniczną w leczeniu zakażeń dróg moczowych, układu pokarmowego, dróg oddechowych, posocznicy, zapaleniu otrzewnej oraz zakażeniach tkanek miękkich, kości lub skóry [138, 139]. Wykazano dziedziczną wrażliwość na działanie ototoksyczne aminoglikozydów. Dane według raportu WHO z 2018 roku wykazują utratę słuchu do 10-50% będącą bezpośrednim skutkiem ototoksyczności aminoglikozydów w leczeniu gruźlicy lekoopornej [140]. Najczęściej stosowane leki z grupy aminoglikozydów u noworodków to netylmycyna, amikacyna i gentamycyna. W wyniku ototoksycznego działania aminoglikozydów następuje uszkodzenie ucha wewnętrznego o lokalizacji ślimakowej, które powoduje odbiorczy obustronny niedosłuch lub głuchotę. Antybiotyki glikopeptydowe nie mają ustalonego jednoznacznego działania ototoksycznego,

jednak nie ulega wątpliwości, iż predysponują do zaburzeń słuchu rozpoczynających się w okresie noworodkowym. Stosowane są w przypadku ostrych bakteryjnych zakażeń skóry i tkanki podskórnej, zapaleń płuc (szpitalnych, odrespiratorowych), w sepsie [141].

Diuretyki pętlowe stanowią grupę leków stosowanych w chorobach serca i podczas zabiegów kardiochirurgicznych. Ototoksyczność powoduje często odwracalne uszkodzenia słuchu, lecz u noworodków dochodzi do zmiany składu endolimfy i zaburzeń polaryzacji komórek słuchowych, co w konsekwencji prowadzi do trwałego uszkodzenia struktur ucha wewnętrznego.

Cytostatyki stosuje się w chorobach nowotworowych u dzieci. W początkowym stadium leczenia w wyniku działania ototoksycznego uszkodzeniu może ulec narząd Cortiego i błona prążka naczyniowego, skutkując przejściowym niedosłuchem wysokoczęstotliwościowym, a z czasem dochodzi również do zaburzeń słyszenia średnich i niskich częstotliwości. W przypadku podawania cisplatyny wykazano wystąpienie uszkodzenia słuchu u 75-100% pacjentów [140]. Skojarzone leczenie farmakologiczne cytostatykami wraz z pozostałymi lekami należących do grupy ototoksycznych, często prowadzi do głuchoty [22, 101].

1.5.5. ZAKAŻENIA Z GRUPY TORCH

Zakażenia wewnątrzmaciczne powstają wskutek przenikania do krwioobiegu płodu bakterii, wirusów lub pierwotniaków. Każda z infekcji wrodzonych charakteryzuje się odmiennym obrazem klinicznym oraz skutkami, które mogą ujawnić się po dłuższym czasie utajenia. Zakażenia określane akronimem TORCH mogą powodować ryzyko porodu przedwczesnego, zgon noworodka, zespół wad wrodzonych i wiele innych poważnych następstw. Choroby wywołane przez patogeny z grupy TORCH (Tab. II.) wymagają natychmiastowego leczenia i obserwacji, gdyż złożony przebieg infekcji nierzadko powoduje uszkodzenia słuchu i zajmuje inne narządy, w tym ośrodkowy układ nerwowy. Ciężki przebieg lub rozwój infekcji, powikłania i leczenie mogą pośrednio wpływać na wzrost obciążenia związanego z wystąpieniem niedosłuchu. Zakażenia z grupy TORCH stanowią znaczący czynnik ryzyka niedosłuchu u noworodków w przypadku, którego zaleca się wykonanie poszerzonej diagnostyki audiologicznej na II i III poziomie referencyjnym.

Tab. II. Zestawienie zakażeń objętych akronimem TORCH wg Enders [142].

TORCH	T - toksoplazmoza
	O - inne infekcje (other)
	Podejrzane: odra, świnka
	Udowodnione: ospa wietrzna, połpasiec, listerioza, malaria, rzeżączka, kiła, infekcje: Coxackie B, WZW B, Chlamydia, Trypanosoma cruzi, paciorkowce B – hemolizujące
	Hipotetyczne: LCM - limfocytarne zapalenie błony naczyniowej i opon mózgowo-rdzeniowych, influenza A, zakażenie wirusem Epstein-Barra
	R - różyczka
	C - cytomegalia
	H - opryszczka (Herpes simplex)

TOKSOPLAZMOZA

Toksoplazmoza jest chorobą zakaźną wywoływaną przez pasożyta wewnątrzkomórkowego *Toxoplasma gondii*. W testach serologicznych wykazano dodatnie odczyny serologiczne u 30% populacji w skali światowej i 60% osób dorosłych w Polsce. Występowanie zakażenia uzależnione jest od warunków sanitarno-epidemiologicznych i klimatycznych w danym kraju. Osoby dorosłe mogą nabyć pasożyty w skutek spożycia nieprawidłowo przyrządzonych pokarmów: niedogotowane i surowe mięso wieprzowe, wołowe lub jagnięce zawierające cysty tkankowe, a także warzywa, owoce i woda zakażone oocystami wydalonymi przez kota. Wrodzona infekcja może być spowodowana czynnikami jatrogennymi przenikającymi przez łożysko do krwiobiegu płodu w wyniku przeszczepów narządów oraz przetaczania preparatów krwiopochodnych matce. Prawdopodobieństwo przeniknięcia pierwotniaka do płodu rośnie wraz z kolejnymi etapami ciąży: I trymestr – 17%, II trymestr – 25%, III trymestr – 65%, a w ostatnich dwóch tygodniach ciąży osiąga 100% [143, 144].

Zakażenie *T. gondii* u kobiety w ciąży objawia się jedynie powiększeniem węzłów chłonnych. Znacznie większe skutki dotyczą płodu, gdyż w I trymestrze grożą poronieniem bądź porodem przedwczesnym, zaś w II trymestrze przyczyniają się do uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego, pojawienia się zwapnień śródczaszkowych, niedorozwoju umysłowego oraz uszkodzenia gałek ocznych. Szczególną ostrożność należy zachować w III trymestrze ciąży, ponieważ w tym okresie 85% zakażeń przebiega bezobjawowo. Pozostałym przypadkom towarzyszą objawy w postaci: opóźnienia rozwoju psychicznego i fizycznego dziecka, hipotrofii, małopłytkowości, małogłowia i triady Sabina-Pinkertona (zapalenia siatkówki i naczyńówki oka, wodogłowie, zwapnienia śródmózgowe).

Zgodnie z Rozporządzeniem Ministra Zdrowia z dnia 23 września 2010 roku zapoczątkowano diagnostykę wrodzonej postaci *T. gondii* u kobiet ciężarnych do 10 tygodnia ciąży. Rozpoznanie zakażenia za pomocą serodiagnostyki polega na oznaczeniu specyficznych przeciwciał IgG i IgM, jak również możliwe jest zastosowanie rekombinowanych białek antygeny. Potwierdzenie wrodzonej toksoplazmozy u noworodków i niemowląt następuje w przypadku wykazania obecności specyficznych przeciwciał [145]. Niezależnie od początku przebiegu choroby, objawy kliniczne występują u 85% dzieci z wrodzoną postacią zakażenia.

Czynnikiem ryzyka niedosłuchu jest potwierdzona diagnoza serologiczna *T. gondii* – charakterystyczny obraz kliniczny, uzupełniony o badania obrazowe ośrodkowego układu nerwowego. Nie należy klasyfikować czynnika ryzyka niedosłuchu u noworodka wówczas, gdy matka chorowała na toksoplazmozę przed ciążą lub w jej trakcie, ale nie stwierdzono zakażenia u noworodka [146].

OTHERS – INNE INFEKCJE

KIŁA

Wewnątrzmaciczne zakażenie bakteryjne wywołane przez *Treponema pallidum* (krętek blady) stanowi wzrastający problem epidemiologiczny w skali międzynarodowej [147]. Według raportu WHO zakażenia kiłą dotyczy około 12 milionów osób na świecie [148]. Doniesienia z Centers for Disease Control and Prevention (CDC) dotyczące zachorowań na kiłę wśród populacji Stanów Zjednoczonych wykazują tendencję wzrostową. W 2017 roku odnotowano w USA 30 644 osób z zakażeniem kiły, co dawało łącznie liczbę 9,5 przypadków na 100 000 mieszkańców. W odniesieniu do 2016 roku było to 10,5% (8,6/100 000) więcej zachorowań, zaś aż o 72,7% (5,5/100 000) więcej niż w 2013 roku [149]. Główny Urząd Statystyczny w 2018 roku opublikował raport, z którego wynika, że w skali krajowej corocznie największy wzrost zakażeń występuje wśród kobiet w wieku rozrodczym od 25 do 29 lat – 3,8/100 000 ludności (2016 rok), natomiast wśród mężczyzn w wieku 20-29 lat wynosi 14,6-15,3/100 000 ludności (2016 rok) [150]. Na przestrzeni ostatnich lat co roku ponad 1 milion kobiet ciężarnych na świecie zachorowało na kiłę [151]. Rosnące statystyki epidemiologiczne są wynikiem licznych podróży i migracji, uzależnień od narkotyków lub przypadkowych kontaktów seksualnych [152].

Kiła nabyta występuje w różnych stadiach zależnych od charakterystycznego obrazu klinicznego, lecz występuje także bezobjawowy przebieg infekcji, który można wykryć za pomocą badań przesiewowych. Europejskie Centrum Zapobiegania i Kontroli Chorób (ECDC) wyznaczyło graniczny okres życia dziecka obejmujący postać kiły nabytej wczesnej (pierwszorzędowej i drugorzędowej), trwający do ukończenia 12 miesiąca, przy czym według WHO jest to okres do 2 roku życia. Od zakażenia kiłą pierwszorzędową w okresie kilku tygodni do kilku miesięcy pojawia się postać wtórna zakażenia – kiła drugorzędowa. Objawia się zmianami miejscowymi w postaci niebolesnych uszkodzeń skóry (75%) lub błony śluzowej (owrzodzenia pierwotne) przechodzącymi w rozsiane zakażenia wtórne przybierające postać wysypki na skórze stóp, dłoni i błonach śluzowych. Ryzyko zakażenia postacią pierwotną wynosi 70-100% poprzez zakażenie drogą płciową od partnera lub w wyniku kontaktu z zakażonym materiałem biologicznym oraz transfuzję krwi. Poza zmianami skórnymi kolejnymi objawami kiły nabytej są powiększone węzły chłonne, obniżony apetyt, bóle głowy, gorsze samopoczucie, a w najcięższym przypadku dochodzi do uszkodzenia narządu wzroku lub zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Kiła trzeciorzędowa jest końcowym stadium zakażenia nabytego, ponieważ manifestuje się widocznym obrazem klinicznym po kilku lub kilkunastu latach u 25-40% zakażonych przypadków. Przyczynia się do uszkodzenia układu krążenia, układu nerwowego, narządów wewnętrznych (wątroba, płuca, żołądek), skóry i kości [153].

Kiła wrodzona dzieli się na postać wczesną i późną, kiedy do zakażenia płodu dochodzi poprzez łożysko lub w trakcie porodu [154, 155]. Postać wrodzona wczesna charakteryzuje się występowaniem zmian skórnych, kostnych, anemią i uszkodzeniem narządów wewnętrznych. Późny obraz kliniczny zakażenia obserwuje się u 20% przypadków dopiero około 8-14 roku życia dziecka, czego skutkiem mogą być zmiany w obrębie jamy ustnej lub odbytu, zapalenia rogówki prowadzące do ślepoty, a także uszkodzenie słuchu. Nieleczona kiła u kobiet w ciąży powoduje poronienia, przedwczesne porody, zgony noworodków (80%), choroby wrodzone oraz porody noworodków z małą masą urodzeniową. Według WHO około 60% krajów w Europie zapewnia kobietom w ciąży badania na obecność kiły, ponadto wszystkie państwa oferują leczenie ciężarnych kobiet z potwierdzoną infekcją wywołaną przez krętek błądy [156]. Co roku w Polsce przybywa około 1000 przypadków zakażeń kiłą, z pośród czego jedynie 10-15 dotyczy postaci wrodzonej. Takie rokowania potwierdzają skuteczność badań diagnostycznych oraz działań leczniczych w danej grupie [157-159].

Czynnikiem ryzyka niedosłuchu u noworodka jest podejrzenie kiły wrodzonej powstałe w skutek zakażenia podczas ciąży, potwierdzone dodatnimi wynikami w badaniach serologicznych u noworodka, niezależnie czy podjęto leczenie u matki. Wrodzona postać kiły powoduje uszkodzenie nerwu przedsionkowo-ślimakowego, prowadząc do niedosłuchu typu odbiorczego oraz całkowitej lub częściowej głuchoty. Wada słuchu może postępować stopniowo i ujawnia się w okresie dzieciństwa lub dorosłości od 10 roku życia nawet do 40 roku życia. Dodatni wynik badania przesiewowego słuchu, świadczący o idiopatycznym niedosłuchu u noworodka, nie jest bezpośrednim wskazaniem do wykonania badań rutynowych w kierunku zakażenia kiłą [22, 160].

OSPA WIETRZNA

Ospa wietrzna i półpasiec wywoływane są przez wirusa z rodziny *Herpesviridae* i określane jako *Herpesvirus varicellae*. Dokładnie jest to wirus *Varicella Zoster* – VZV, oznaczający ospę wietrzną – *varicella* i półpasiec – *zoster*. Ospa wietrzna panuje na całym świecie jako jedna z najbardziej zaraźliwych chorób zakaźnych. Do zakażenia dochodzi drogą kropelkową oraz po bezpośredniej styczności z chorym (droga kontaktowa). Na przestrzeni lat obserwuje się wzrost zachorowań, gdyż w Europie nawet do 90% dzieci w wieku 10-12 lat ma styczność z VZV. W związku z wysokim ryzykiem zachorowalności, w Polsce według danych Główniej Inspekcji Sanitarnej stwierdza się około 160 000 – 220 000 osób rocznie. Program Szczepień Ochronnych zakłada obowiązkowe szczepienia dla osób w grupie szczególnego ryzyka, a od 2012 roku bezpłatnie dla dzieci w żłobkach, klubach malucha i domach dziecka. Skuteczność szczepionki po trzech dniach od podania przekracza 90%, zabezpiecza przed objawami oraz powikłaniami przez całe życie. [161-166].

Charakterystyczny obraz kliniczny umożliwia diagnostykę różnicową ospy wietrznej oraz półpaśca. Półpasiec jest chorobą zakaźną o ostrym przebiegu i występuje najczęściej u osób dorosłych jako reaktywacja wirusa po okresie latencji. Wywołuje on zmiany na błonach śluzowych lub skórze w postaci wysypki pęcherzykowej, a także zmiany zapalne w obszarze jednego bądź więcej zwojów międzykręgowych oraz nerwów czaszkowych. Natomiast ospa wietrzna może wystąpić w każdym wieku, jednak najczęściej zapadają na nią dzieci w wieku 2-6 lat. Główne objawy w wieku dziecięcym to: gorączka, wysypka pęcherzykowa na błonach śluzowych i skórze. Szczególnie ciężki przebieg infekcji wyróżnia się u wyniszczonych i źle żywionych niemowląt, ponieważ istnieje ryzyko zakażeń wtórnych lub zgonu. Najczęściej obserwowanymi objawami są: bliznowate zmiany skórne (76%),

zaburzenia neurorozwojowe (60%), uszkodzenia gałki ocznej (51%) oraz niedorozwój kończyn górnych i dolnych (49%) [167]. U osób dorosłych może dojść do zapalenia płuc lub mózgu. W I lub III trymestrze ciąży może dochodzić to transmisji infekcji do płodu, co może skutkować zespołem wad wrodzonych.

Okres wylęgania wirusa wynosi 10-21 dni, średnio – 14 dni. Rozpoznanie infekcji umożliwia badanie PCR lub testy serologiczne. W okresie prenatalnym można podać specyficzne immunoglobuliny mające na celu zapobieganie zakażeniu płodu. W przypadku zakażenia noworodki leczone są dożylnie acyclovirem. Powikłania w VZV są rzadkie, ale mogą wystąpić ropnie i martwica skóry, powiększenie węzłów chłonnych, róża, zapalenie płuc, nerek, zapalenie ucha, w najgorszym przypadku zapalenie mózgu i zapalenie mózdzku z ataksją. W badaniach CK. Smith i AM. Arvin (2009) nie wykazano zależności między ospą wietrzną, a uszkodzeniem słuchu u niemowląt, jednak ryzyko późniejszego ujawnienia się niedosłuchu może wynikać z powikłań stanu zapalnego ucha [22, 154, 168, 169].

RÓŻYCZKA

Różyczka to ostra choroba zakaźna o etiologii wirusowej (*Rubella virus*). Do infekcji dochodzi drogą płciową lub kropelkową. Epidemiologia zależy od czasu wprowadzenia szczepień i odsetka zaszczepionej populacji w danym kraju. W Polsce od czasu wprowadzenia szczepień (1989 rok) dziewcząt w 13 roku życia, które rozszerzono w 2004 roku jako powszechne szczepienia przeciw odrze, śwince i różyczce, notuje się mniejszą liczbę zachorowań. Dane GIS odnotowują ostatnią epidemię różyczki w 2013 roku, kiedy zachorowało 38 548 osób, czyli 10 razy więcej niż w poprzednich latach. Ostatnie lata 2016 i 2017 mają trend spadkowy wynoszący odpowiednio 1005 i 496 przypadków zachorowań w kraju. Nie zmienia to faktu, że w Europie najwięcej przypadków wirusa występuje w Polsce [170].

Wirus różyczki najczęściej występuje u dzieci, lecz szczególnie narażona na infekcje jest populacja kobiet w ciąży. Badania WHO szacują corocznie na świecie około 100 000 nowych urodzeń z zespołem różyczki wrodzonej (CRS – *Congenital Rubella Syndrome*) [171]. Klasyczne objawy różyczki wrodzonej opisał Gregg, do których zaliczył: wady narządu wzroku (25%), wady serca (45%) i głuchotę (60%). Do wystąpienia tak zwanej triady Gregga dochodzi w wyniku infekcji wrodzonej przed 16 tygodniem ciąży, co ważne w pierwszych 8 tygodniach okresu płodowego występuje największe ryzyko wad wrodzonych. Zakażenie w I trymestrze ciąży może prowadzić do poronienia lub wewnątrzmacicznego obumarcia

płodu, a ryzyko zakażenia w III trymestrze ciąży wynosi 100%. Śmiertelność w różyczce wrodzonej sięga 20% urodzeń [86].

Różyczkę u noworodka podejrzewa się w oparciu o stwierdzone objawy kliniczne, a potwierdza, na podstawie testów serologicznych – obecność swoistych przeciwciał w klasie IgM w surowicy krwi i ślinie poniżej trzeciego miesiąca życia lub przeciwciał w klasie IgG we krwi w 6-12 miesiącu życia dziecka. Wykonać można również badania genetyczne (PCR), dzięki którym istnieje możliwość wykrycia zakażenia wewnątrzmacicznego lub w okresie powyżej pierwszego roku życia. Z badań wynika że na jeden „typowy” przypadek różyczki przypadają dwa o charakterze bezobjawowym. Powszechnie występującymi objawami są: powiększone węzły chłonne, wysypka skórna, gorączka, a rzadziej zapalenie stawów i mózgu [154, 172].

Czynnikiem ryzyka niedosłuchu u noworodka według wytycznych PPPBSN jest podejrzenie różyczki wrodzonej, o czym świadczy dodatnie miano przeciwciał w klasie IgM. W konsekwencji, uszkodzenie słuchu przeważnie dotyczy części odbiorczej i przebiega niesymetrycznie. Dotychczas dostępną formą ochrony przed wrodzonym zakażeniem różyczką są szczepienia i działania prewencyjne [167].

CYTOMEGALIA

Cytomegalia (*CMV*) jest najczęstszym zakażeniem wewnątrzmacicznym, wywołanym przez wirusa z rodziny *Herpesviridae*. Występowanie *CMV* szacuje się w przedziale 40-100% populacji światowej, przy czym odsetek osób maleje pod wpływem rozwoju gospodarczego i lepszego statusu socjoekonomicznego kraju. Według światowych danych zakażenie wirusem cytomegalii obserwuje się u 5-7 na 1000 żywo urodzonych noworodków, natomiast w Polsce dotyczy około 0,5-2 na 100 żywych urodzeń. Do zakażenia wirusem cytomegalii dochodzi drogą płciową, kropelkową, pokarmową lub przez kontakt z zakażonym materiałem biologicznym (krew, przeszczepione narządy). Przyczyną 58-69% zakażeń u dzieci jest karmienie dziecka mlekiem od seropozytywnej matki [173-176].

Wśród noworodków u 90% występuje postać bezobjawowa zakażenia *CMV*, która u 13,5% osiąga późne i groźne dla życia konsekwencje, w tym może prowadzić do niedosłuchu typu odbiorczego (SNHL – sensorineural hearing loss) [177, 178]. W I trymestrze ciąży ryzyko transmisji wirusa do płodu wynosi 34,5%, a w III trymestrze wzrasta do 73,3%. Wczesny początek choroby u dziecka rokuje cięższy przebieg. Najczęściej obserwowane objawy kliniczne to: ograniczenie wzrostu, opóźnienie psychoruchowe,

niedosłuch prowadzący do głuchoty, ślepotą, małogłowiem, niedokrwistością, żółtaczką, wybroczyną, powiększenie wątroby oraz uszkodzenie ośrodkowego układu nerwowego.

W diagnostyce *CMV* najważniejszy jest okres pierwszych trzech tygodni życia noworodka, który związany jest z czasem inkubacji wirusa. Badania serologiczne i wirusologiczne z zastosowaniem diagnostyki PCR (mocz, ślina), uznane jako złoty standard, powinny być wykonane do 20 dni po urodzeniu, aby stwierdzić obecność wrodzonej cytomegalii. Wysoka czułość badania i łatwa dostępność próbki materiału pozwala na diagnostykę noworodków przedwcześnie urodzonych [179]. Noworodki z dodatnimi przeciwciałami w klasie IgM i IgG przeciwko *CMV* powinny być poddane dodatkowej kontroli. W wielu krajach, także w Polsce, nie wprowadzono zalecenia rutynowych badań kobiet ciężarnych w kierunku zakażenia *CMV*. Istotne znaczenie w przypadku zakażenia noworodka stanowi podjęcie leczenia przeciwwirusowego (*gancyklowir*, *walgancyklowir*, *cydofowir*, *foskarnet*), co znacząco zmniejsza deficyty rozwojowe [180].

Wrodzona lub nabyta postać *CMV* powoduje czuciowo-nerwowe uszkodzenie narządu słuchu, mogące przybierać postać fluktuacyjną, postępującą, asymetryczną lub jednostronną. Rozpoznanie wrodzonej cytomegalii stanowi czynnik ryzyka niedosłuchu, który wymaga systematycznej diagnostyki audiologicznej co 3-6 miesięcy do końca trzeciego roku życia dziecka, a następnie raz w roku do ukończenia 6 roku życia. Zgodnie z założeniami PPPBSN w przypadku negatywnego wyniku badania przesiewowego słuchu i braku czynników ryzyka u noworodków należy zachować szczególną czujność. Mianowicie, celem nadrzędnym jest poszerzenie diagnostyki w kierunku wrodzonej postaci zakażenia *T. gondii* oraz *CMV*, aby wykluczyć zakażenia wczesne [181-183].

WIRUS OPRYSZCZKI POSPOLITEJ (HSV-1, HSV-2)

Wirus opryszczki pospolitej – *Herpes simplex virus (HSV)* wywodzi się z rodziny *Herpesviridae* i jest rozpowszechnione na całym świecie. Dowiedziono, że problem częściej dotyczy krajów o niskim statusie socjoekonomicznym i wiąże się z pochodzeniem. Badanie dotyczące grupy 5-latków wychowywanych w ciężkich warunkach życiowych, wykazało wzrost swoistych przeciwciał o 10%, w porównaniu z rówieśnikami żyjącymi w dobrobycie. Ponadto prawdopodobieństwo wystąpienia infekcji *HSV* u Afroamerykanów jest dwukrotnie większe niż u ludności pochodzenia europejskiego [184, 185].

Wyróżnia się dwa typy wirusa:

I. Postać pierwotna (HSV-1)

Do zakażenia dochodzi drogą kropelkową i poprzez bezpośredni kontakt z chorym lub nosicielem. Występuje najczęściej u dzieci po 6 miesiącu życia do ukończenia 5 roku życia, a rzadziej u dorosłych. Wynika to z braku przeciwciał skierowanych przeciwko wirusowi, ponieważ w okresie wczesnym organizm dziecka nie nabył przeciwciał, natomiast niemowlęta w pierwszych miesiącach chronione są przez swoiste przeciwciała matczyne. Wirus typu pierwszego objawia się zmianami opryszczkowymi w jamie ustnej, okolicach oka, twarzy i na skórze górnych części ciała. *HSV-1* przyjmuje postać uogólnionej ostrej choroby wirusowej z gorączką, bólami stawów, dreszczami, a w drugim tygodniu może dojść do zajęcia węzłów chłonnych. Co istotne, około 90% zakażeń pierwotnych przebiega bezobjawowo – postać utajona. W okresie objawowym, w 4-6 dniu infekcji, można wykazać obecność przeciwciał w surowicy krwi, których największy wzrost następuje po dwóch tygodniach. Badania wykazały, że 90% populacji w Polsce ma obecne przeciwciała anti-*HSV-1*, w przeważającej liczbie dotyczy to kobiet.

II. Postać nawrotowa (HSV-2)

Wirus przedostaje się do organizmu poprzez błonę śluzową i skórę, a także drogą płciową i wewnątrzmaciczną. W okresie płodowym lub okołoporodowym istnieje ryzyko nabycia wirusa opryszczki, podczas gdy rozpoznano u matki zamiany opryszczkowe o charakterze *vulvovaginitis*. Postać *HSV-2* występuje najczęściej między 14 a 29 rokiem życia. Zakażenie nawrotowe ma charakter miejscowy w postaci opryszczki o różnej lokalizacji na błonach śluzowych lub skórze, narządach płciowych, odbycie i w dolnych częściach ciała.

Wraz z wiekiem rośnie ilość przeciwciał anti-*HSV*, 80-90% osób dorosłych posiada takie przeciwciała w surowicy krwi. W grupie noworodków szacuje się występowanie wirusa u 1-3 na 20 000 przypadków, z czego 75% stanowi zakażenie *HSV-2*, do którego dochodzi najczęściej w III trymestrze ciąży. W grupie noworodków około 80% objawów stanowią owrzodzenia jamy ustnej, zapalenie spojówek i zmiany skórne pęcherzykowe. Dodatkowe objawy w przypadku wrodzonego *HSV-2* obejmują: zapalenie siatkówki oka, małogłowię, posocznicę wirusową, zapalenie ośrodkowego układu nerwowego oraz głuchotę czuciowo-

nerwową. Oba typy wirusa powodują infekcje skórne oraz błon śluzowych, ale mogą także przyczynić się do zajęcia narządów wewnętrznych lub układu nerwowego [186].

Diagnostyka pośrednia *HSV-1* lub *HSV-2* polega na wykonaniu testów serologicznych, po uprzednim wywiadzie w kierunku zakażenia lub badaniu swoistych przeciwciał w klasie IgG. Podczas pojawienia się widocznych zmian miejscowych możliwe jest wykonanie wymazu z błony śluzowej lub zmian skórnych, a także pobranie próbki z płynu mózgowo-rdzeniowego (badanie PCR). Kobiety ciężarne, które są zarażone wirusem otrzymują leczenie przeciwwirusowe, a w okresie okołoporodowym, po porodzie drogami natury lub po stwierdzeniu objawów postaci nawrotowej, leczenie obejmuje również noworodki [154, 187-190].

Noworodki z podejrzeniem lub rozpoznaniem zakażenia wywołanym przez wirusa opryszczki powinny mieć wykonane badanie przesiewowe słuchu. W każdym z przypadków wytyczne PPPBSN nie obejmują konieczności dalszej diagnostyki audiologicznej. Oznacza to, że wystąpienie idiopatycznego niedosłuchu u noworodka, który nie ma objawów zakażenia wirusem *HSV*, nie jest wskazaniem do podjęcia rutynowej diagnostyki serologicznej [146, 160, 167].

1.5.6. ZAPALENIE OPON MÓZGOWO-RDZENIOWYCH

Stan zapalny w obrębie tkanek otaczających mózg, wywołany przez wirusy, bakterie, pasożyty, pierwotniaki lub czynniki nie mające pochodzenia infekcyjnego (guzy, leki), określany jest terminem zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych (*ZOMR*) [191, 192]. Przypadki bakteryjnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych (*BZOMR*) występują najczęściej u noworodków oraz niemowląt. Głównym czynnikiem wywołującym *BZOMR* w grupie noworodków jest zakażenie *Escherichia coli* i *Streptococcus agalactiae*, ujawniające się do 3 doby życia, natomiast wśród niemowląt jest to *Neisseria meningitidis* lub *Streptococcus pneumoniae*. Ogólna zapadalność na *BZOMR* dotyczy 20 przypadków na 100 000 noworodków i niemowląt. W krajach Europy czynnikiem patogennym jest przeważnie *Neisseria meningitidis*.

Do *BZOMR* dochodzi w wyniku uogólnionej infekcji drogą krwiopochodną. Diagnostyka powinna obejmować potwierdzenie lub wykluczenie sepsy, ponieważ wpływa to na rokowanie co do przebiegu choroby. Szacuje się, że u około 15% noworodków z *BZOMR* rozpoznaje się sepsę. Na początku zakażenia bakteryjnego dochodzi do zapalenia naczyń,

a w późniejszym przebiegu do zapalenia pajęczynówki, opony twardej i miękkiej. W konsekwencji uszkodzona zostaje bariera krew-mózg i powstaje proces zapalny płynu mózgowo-rdzeniowego, co grozi obrzękiem mózgu, a w przypadku sepsy, zakrzepicą żylnych naczyń mózgu lub w obrębie spływu zatok. Diagnostyka obrazowa *BZOMR* obejmuje USG, rezonans magnetyczny (RM) i tomografię komputerową (TK). U noworodków i niemowląt w przebiegu nasilonych objawów neurologicznych wykazano w 100% odchylenia w badaniu USG [193]. Szybkie rozpoznanie *BZOPR* za pomocą badań laboratoryjnych i obrazowych oraz wdrożenie leczenia są kluczowym elementem wpływającym na rokowania. Przebieg zakażenia u noworodków i niemowląt zazwyczaj jest ciężki, szybko postępuje, przyjmuje charakter uogólniony, w związku z tym śmiertelność przekracza 50% przypadków [194-196].

Wcześniaki przebywające na OITN, z wadami cewy nerwowej lub po urazach okołoporodowych są w grupie zwiększonego ryzyka zakażeń gronkowcem (*Staphylococcus epidermidis*), listeriozą (*Listeria monocytogenes*), czy też pałeczką ropy błękitnej (*Pseudomonas aeruginosa*). Szczególną uwagę należy zwrócić na czynniki przyczyniające się do wystąpienia *ZOMR* i sepsy w okresie ciąży, okresie okołoporodowym, a także noworodkowym. Zalicza się do nich między innymi: cukrzycę matki, stany zapalne dróg rodnych, długotrwałe odchodzenie wód płodowych, wcześniactwo, niedotlenienie okołoporodowe, hipotrofię wewnątrzmaciczną, małą masę urodzeniową, wady wrodzone noworodka, kaniulację naczyń krwionośnych lub żywienie pozajelitowe [197].

Objawy kliniczne *ZOMR* przyjmują charakter przeziębienia, czyli pojawia się osłabienie, podwyższona temperatura ciała, brak apetytu i trudności z oddychaniem. W przypadku neuroinfekcji u dzieci pojawiają się drgawki, niedowład, oczopląs oraz porażenie nerwów czaszkowych. Powikłania *ZOMR* prowadzą do zapalenia błędniaka, a także całkowitej głuchoty w wyniku uwapnienia struktur ślimaka i utraty neuronów zwoju spiralnego. W takim przypadku ważna jest szybka diagnostyka audiologiczna i rozważenie decyzji o wszczepieniu implantu ślimakowego, zanim dojdzie do całkowitego zarośnięcia elementów narządu odbiorczego ucha [198-200]. W związku z powyższym *ZOMR* jest jednym z czynników ryzyka uszkodzenia słuchu noworodków określonych w PPPBSN.

1.5.7. OKOŁOPORODOWE CZYNNIKI RYZYKA

Ryzyko uszkodzenia słuchu wywołane czynnikami okołoporodowymi w okresie lat 60-tych XX wieku wynosiło 2%, natomiast w ciągu kolejnych 20 lat wzrosło do 17%. W ostatniej

dekadzie XX wieku do chwili obecnej ryzyko dotyczy około 27% noworodków [201]. Założenia PPPBSN określają grupę czynników okołoporodowych mogących przyczynić się do uszkodzenia narządu słuchu. Wśród tych czynników ryzyka wyróżniamy: małą urodzeniową masę ciała poniżej 1500 g, wcześniactwo – poród przed 33 tygodniem ciąży, punktację w skali Apgar poniżej 4 punktów w pierwszej minucie lub poniżej 6 punktów w 5 minucie życia, pobyt na oddziale intensywnej terapii noworodka (OITN) powyżej 7 dni, sztuczną wentylację stosowaną powyżej 5 dni oraz żółtaczkę wymagającą transfuzji krwi wymiennej [90].

1.5.7.1. MAŁA URODZENIOWA MASA CIAŁA

Mała urodzeniowa masa ciała występuje w przypadku noworodków urodzonych z masą ciała wynoszącą poniżej 2500 g (LBW – *Low Birth Weight*), bez względu na czas porodu [202]. Termin LBW obejmuje:

- VLBW – bardzo mała urodzeniowa masa ciała – poniżej 1500 g,
- ELBW – ekstremalnie mała urodzeniowa masa ciała – poniżej 1000 g,
- ILBW – niewiarygodnie mała urodzeniowa masa ciała – poniżej 750 g [203].

W krajach rozwiniętych około 3-10% noworodków rodzi się z LBW, czego najczęstszą przyczyną jest wcześniactwo. Kraje rozwijające się osiągają wyższy odsetek porodów z LBW, który wynosi 15-20% ogółu urodzeń. Badania wskazują, iż w głównej mierze wiąże się to z wewnątrzmacicznym ograniczeniem wzrastania płodu (IUGR – *Intrauterine Growth Restriction*) [204].

IUGR określane jako hipotrofia wewnątrzmaciczna, według Winnick'a klasyfikuje się w odniesieniu do czasu zadziałania czynnika patologicznego. Hipotrofia symetryczna powstaje w skutek zadziałania czynników teratogennych mogących pojawić się od okresu organogenezy, przez I oraz II trymestr ciąży. Obraz kliniczny hipotrofii symetrycznej charakteryzuje się zmniejszeniem masy organów wewnętrznych oraz symetrycznie zmniejszonymi wymiarami ciała (głowa, brzuch, długość ciała). Koniec II trymestru i początek III trymestru ciąży to moment pojawienia się hipotrofii asymetrycznej, która dotyczy 70-80% wszystkich przypadków. Typ asymetryczny objawia się małą masą urodzeniową ciała wraz z prawidłową długością ciała i obwodem głowy. Rozpoznanie IUGR następuje wówczas, gdy urodzeniowa masa ciała jest poniżej 10 percentyla. Hipotrofia symetryczna powstaje w wyniku infekcji wewnątrzmacicznych matki lub nieprawidłowości

genetycznych, natomiast hipotrofia asymetryczna jest konsekwencją zaburzeń krążenia maciczno-łożyskowo- płodowego w późniejszym okresie ciąży [205, 206].

Szacuje się, że IUGR występuje u około 5% żywo urodzonych noworodków, może być przyczyną do 10% zgonów okresu okołoporodowego [207]. Obecnie, na przestrzeni ostatnich 15 lat przeżywa 80% więcej noworodków z masą urodzeniową niższą niż 1000 g [208]. Dzieci z VLBW i ELBW stanowią obecnie największą grupę ryzyka nieprawidłowego rozwoju. Amerykańscy naukowcy wykazali, iż u dzieci z urodzeniową masą ciała poniżej 2000 g pięciokrotnie częściej stwierdzano autyzm, niż u dzieci z prawidłową masą ciała [209-211]. Zaburzenia rozwojowe mogą być konsekwencją uszkodzenia poszczególnych narządów odpowiedzialnych za przetwarzanie bodźców. Szacuje się, że 5-6% noworodków z VLBW ma niedosłuch, z czego 2% to uszkodzenia słuchu stopnia umiarkowanego i znacznego. PPPBSN jest szansą na wczesne wykrycie wady słuchu u noworodków z urodzeniową masą ciała poniżej 2500 g, które kierowane są na drugi poziom referencyjny, czyli rozszerzoną diagnostykę audiologiczną.

1.5.7.2. WCZEŚNIACTWO – PORÓD PRZED 33 TYGODNIEM CIĄŻY

Definicja porodu przedwczesnego według WHO dotyczy noworodków, które przysły na świat po 22 tygodniu ciąży, ale przed ukończeniem 37 tygodnia ciąży. Do wcześniaków zalicza się grupę określaną jako „skrajne wcześniaki”, gdyż są to noworodki, które urodziły się przed 32 tygodniem ciąży. Obecnie wcześniactwo dotyczy około 5-18% noworodków w zależności od regionu świata [212, 213]. W Polsce szacuje się iż porody przedwczesne stanowią około 6% wszystkich porodów. Skrajne wcześniaki stanowią około 1,5% tej grupy, lecz są najbardziej narażone na ryzyko poważnych powikłań i zaburzeń rozwojowych, a także istnieje wysokie prawdopodobieństwo zgonu. Badania dowodzą, że rozległość następstw wcześniactwa maleje wraz ze wzrostem wieku płodowego oraz stopniem dojrzałości w chwili narodzin [214].

Główne czynniki predysponujące do przedwczesnego porodu to:

- niski status społeczno-ekonomiczny kobiet w ciąży,
- wiek matki poniżej 16 roku życia lub powyżej 35 roku życia,
- choroby matki: niedokrwistość, cukrzyca, choroby układu krążenia, choroby nerek i tarczycy, choroby autoimmunologiczne, małopłytkowość,
- powikłania i choroby płodu: wady, zakażenia, zamartwica,

- ciąża mnoga,
- poprzednie ciążę rozwiązane przed terminem porodu,
- czynniki położnicze związane z: wadami anatomicznymi narządu rodnego, przedwczesnym pęknięciem błon płodowych, przedwczesnym oddzieleniem łożyska, łożyskiem przodującym, zakażeniem wewnątrzrodniowym [215].

Dzieci urodzone przedwcześnie oraz o czasie klasyfikowane są na podstawie cech neurologicznych i morfologicznych według kryterium dojrzałości – skala Ballard [13]. Dodatkowo stosowanym klasyfikatorem klinicznym, głównie w przypadku wcześniaków jest urodzeniowa masa ciała. Noworodek donoszony i wcześniak różnią się wyglądem zewnętrznym i stanem dojrzałości poszczególnych narządów wewnętrznych. Porody wcześniacze skutkują m.in. niedojrzałością układu oddechowego, pokarmowego, immunologicznego, neurologicznego wraz z zaburzeniami termoregulacji. Ważnym działaniem wspomagającym utrzymanie prawidłowej ciepłoty ciała wcześniaka oraz zapewniającym poczucie bezpieczeństwa jest kangurowanie. Oznacza to bezpośredni kontakt skóry dziecka ze skórą rodzica, przez co wpływa pozytywnie na rozwój emocjonalny, uspokaja noworodka, zmniejsza płaczliwość i ułatwia sen. Ponadto wcześniaki charakteryzuje uogólnione obniżone napięcie mięśniowe, co zazwyczaj objawia się układaniem kończyn w wyproście i odwiedzeniu. Kolejnym problemem wynikającym z przedwczesnego porodu jest niedojrzałość układu pokarmowego skutkująca koniecznością stosowania żywienia parenteralnego z wprowadzaniem od drugiej doby życia żywnością troficzną, najlepiej pokarmem własnej matki. Pojawianie się wraz z wiekiem umiejętności koordynacji ruchów ssania, połykania i oddychania, jest bardzo ważne również w aspekcie rozwoju mowy dziecka [216].

Kluczowym działaniem profilaktycznym i prewencyjnym w przypadku wcześniaków przebywających na oddziałach neonatologicznych jest ocena obejmująca: ultrasonografię przeziemiączkową, badanie okulistyczne pod kątem retinopatii wcześniaków oraz przesiewowe badanie słuchu. Monitorowanie i ocena rozwoju powinna odbywać się w zespole interdyscyplinarnym, gdyż tylko wtedy możliwe jest kompleksowe wsparcie dziecka i jego rodziny. Konsekwencje przedwczesnego porodu i powikłania poporodowe mogą prowadzić do zaburzeń we wczesnym okresie rozwoju, takich jak: zaburzenia wzroku, mózgowo-porażenie dziecięce, czy drgawki. Natomiast w 2-3 roku życia lub później, mogą pojawić się problemy z procesami poznawczymi i rozwojem motorycznym, trudności w rozwoju mowy, a także problemy ze słuchem [216]. Wada słuchu wśród skrajnych

wcześnieaków dotyczy około 0,8-8%, a rozległość uszkodzenia wiąże się z dodatkowymi następstwami niedojrzałości organizmu [217]. Zgodnie z zaleceniami JCIH oraz PPPBSN poród przed 33 tygodniem ciąży należy do czynników ryzyka uszkodzenia słuchu u noworodków [90, 218, 219]. Wykonanie badania przesiewowego słuchu powinno odbyć się, gdy dziecko osiągnie wiek zbliżony do planowego terminu porodu lub przed wyjściem ze szpitala. Wcześniejszy skryning może być niemożliwy do wykonania lub niemiarodajny w skutek niedojrzałości układu słuchowego.

1.5.7.3. APGAR <4 PUNKTÓW W 1 MINUCIE LUB <6 PUNKTÓW W 5 MINUCIE ŻYCIA

W pierwszych minutach życia każdego noworodka dokonywana jest ocena stanu ogólnego według klasyfikacji Apgar (Tab. III.). Do cech poddawanych ocenie zalicza się: czynność serca, czynność oddechową, zabarwienie skóry, reakcje na wprowadzenie cewnika do nosa oraz napięcie mięśniowe. Osłuchiwanie klatki piersiowej noworodka pozwala dokonać oceny czynności oddechowej i czynności serca. Oceniając zabarwienie powłok skórnych oraz napięcie mięśniowe – różowe zabarwienie skóry oraz zgięciowe ułożenie kończyn górnych i dolnych punktowane są maksymalnie. Ocenę reakcji na wprowadzenie cewnika do nosa dokonuje się zazwyczaj podczas odśluzowania noworodka.

Ocena w skali Apgar wynosząca łącznie 8-10 punktów świadczy o dobrym stanie noworodka, 4-7 punktów oznacza stan średni, natomiast suma poniżej 4 punktów – stan zły. Ponadto, wynik w zakresie 4-6 punktów świadczy o zamartwicy średniociężkiej, natomiast 1-3 punkty wskazują na zamartwicę ciężką. Przyjmuje się, że wynik równy 0 punktów w pierwszej minucie życia dziecka oznacza martwy poród. Kolejną czynnością po ocenie według skali Apgar jest klasyfikacja noworodka jako zdrowego, wymagającego dalszej obserwacji lub resuscytacji i leczenia [14]. Dzieci zaliczane do grupy ryzyka zaburzonego rozwoju oceniane są w skali Apgar na 5 punktów w 5 minucie życia. W takim przypadku wymagają one leczenia, wczesnej stymulacji, ew. rehabilitacji lub obserwacji trwającej przynajmniej do osiągnięcia trzeciego roku życia [210].

Niska ocena według skali Apgar może być związana z niedotlenieniem okołoporodowym lub wewnątrzmacicznym zaburzeniem rozwoju. Wykazano także wpływ niedotlenienia okołoporodowego na wystąpienie niedosłuchu typu czuciowo-nerwowego pochodzenia ślimakowego. Wytyczne PPPBSN definiują niską punktację w skali Apgar poniżej 4 punktów

w 1 minucie lub poniżej 6 punktów w 5 minucie życia noworodka jako czynnik ryzyka niedosłuchu [22, 101, 220].

Tab. III. Skala Apgar.

Źródło: opracowanie własne.

Oceniana cecha	Punktacja		
	0	1	2
Czynność serca	Brak	< 100/min	> 100/min
Czynność oddechowa	Brak	Słaba, oddechy nieregularne	Głośny płacz
Zabarwienie powłok skórnych	Sinica uogólniona lub błądź	Sinica obwodowa	Różowe
Reakcja na wprowadzenie cewnika do nosa	Brak	Słabo wyrażony grymas twarzy	Płacz, gwałtowne ruchy kończyn
Napięcie mięśniowe	Uogólniona wiotkość mięśni	Słabe napięcie	Dobre napięcie

1.5.7.4. POBYT NA ODDZIALE INTENSYWNEJ TERAPII NOWORODKA (OITN) >7 DNI

Pobyt na oddziale intensywnej terapii wskazany jest podczas zagrożenia życia noworodka, którego najczęstszym powodem jest niewydolność układu krążenia lub/i układu oddechowego oraz wcześniactwo. Leczenie na OITN wymaga specjalistycznego sprzętu: respiratory, inkubatory i monitory podstawowych funkcji życiowych, jak również współpracy wielu specjalistów, w tym neonatologów, fizjoterapeutów, pielęgniarek, położnych, psychologów oraz logopedów. Działania specjalistyczne powinny uwzględniać czynny udział rodziców, poprzez edukację i udzielanie im wsparcia, aby stworzyć optymalne warunki dla rozwoju dziecka [221].

Eliminowanie niekorzystnych czynników środowiskowych wymaga stałej opieki medycznej, indywidualnego oraz holistycznego podejścia do małego pacjenta, poprzez zacienianie i ostrożne zamykanie inkubatora, unikanie podnoszenia natężenia głosu, wyłączanie telefonów, niezakłócanie snu lub czuwania noworodka. Współczesne badania wykazują zależność między narażeniem noworodka na stres związanym z pobylem na OITN,

a późniejszymi konsekwencjami zdrowotnymi [222]. Nadmierna ilość bodźców docierająca do dziecka powoduje zakłócenia w naturalnym rytmie snu i czuwania [223]. Personel medyczny podejmuje decyzje o monitorowaniu stanu dziecka lub wdrożeniu działań stymulujących rozwój, gdy noworodek zaliczony jest do grupy zwiększonego ryzyka – wcześniactwo, mała masa urodzeniowa, wady układu nerwowego, zaburzenia napięcia mięśniowego, uszkodzenie nerwów obwodowych, zmiany budowy układu kostnego, choroby neuromięśniowe, wady genetyczne i inne zaburzenia prowadzące do problemów adaptacyjnych lub rozwojowych [216].

Oddziały intensywnej terapii neonatologicznej zmagają się nieustannie z podejmowaniem decyzji krytycznych, decydujących o życiu wielu małych dzieci. W przypadku noworodków obciążonych ciężkimi wadami wrodzonymi lub chorobami letalnymi, istnieje możliwość odstąpienia od działań terapeutycznych, które jedynie wydłużają cierpienie. Zgodnie z wytycznymi Amerykańskiego Stowarzyszenia Pediatrików opracowanymi przez *Committee on Fetus and Newborn*, każde decyzje dotyczące leczenia noworodków w stanie ciężkim, źle rokującym, powinny być podejmowane przez zespół specjalistów oraz rodziców dziecka. Rozpoczęcie lub kontynuacja intensywnej opieki możliwe jest jedynie, gdy leczenie może przynieść korzyść, jak również daje szanse na przeżycie [224].

Czas leczenia na OITN wydłuża się wraz z potrzebami noworodka, w związku z tym zazwyczaj wcześniaki z bardzo małą urodzeniową masą ciała przebywają w szpitalu nawet do 90-150 dni [225]. Przeprowadzono badania, w których dowiedziono, że wcześniaki przebywające w ośrodkach referencyjnych II stopnia (OITN) są poddawane ekspozycji na dźwięki w paśmie częstotliwości od 500 Hz do 16 kHz przez około 57% czasu hospitalizacji [226]. Nadmierna stymulacja słuchowa na oddziale neonatologicznym może być wywołana pracą personelu medycznego, ale także działającymi urządzeniami medycznymi, takimi jak: respiratory, pompy infuzyjne, wentylatory oraz inkubatory.

Tabela IV przedstawia poziom natężenia dźwięku (dB), który zmierzono w Klinice Neonatologii ICZMP w Łodzi w zamkniętym inkubatorze. Niewątpliwie warunki akustyczne w środowisku płodowym są optymalne dla rozwijającego się narządu słuchu, ponieważ wody płodowe tłumią dźwięki dochodzące z zewnątrz o około 20-35 dB [227].

Wykazano, że noworodki leczone od pierwszych chwil życia na OITN są dziesięciokrotnie częściej narażone na uszkodzenie słuchu w porównaniu z pozostałymi

noworodkami. Dodatkowe czynniki ryzyka predysponujące do leczenia na OITN, związane z wcześniactwem, małą masą urodzeniową, infekcjami wewnątrzmacicznymi, niedotlenieniem, przyjmowanymi lekami ototoksycznymi, znacznie potęgują prawdopodobieństwo wystąpienia niedosłuchu, także w późniejszych latach [22, 101, 219, 228-230].

Tab. IV. *Pomiary natężenia dźwięków (dB) na OITN.*

Źródło: Opracowano na podstawie wyników Kliniki Neonatologii ICZMP, Łódź 2015.

1.	Pracujący inkubator	44–50 dB *
2.	Rozmowa w pobliżu inkubatora	55–67 dB *
3.	Śmiech w pobliżu inkubatora	55–85 dB *
4.	Szum przepływu gazów IFD	62 dB *
5.	Szybkie chodzenie w butach z drewnianymi podeszwami	65 dB
6.	Szum włączonego ssaka	65 dB
7.	Kaszel w pobliżu inkubatora	74 dB *
8.	Dynamiczne zamykanie okienek inkubatora	78–84 dB *
9.	Stukanie palcami w inkubator	80 dB *
10.	Rozmowa grupy osób w pobliżu inkubatora	80–90 dB *
11.	Krzyk na korytarzu w odległości 2 m – 10 m	84–90 dB
12.	Szybkie zamknięcie szuflady	89 dB
13.	Postawienie plastikowej butelki na inkubatorze z wysokości 10 cm	91 dB *
14.	Odłączanie gazów medycznych	102 dB

* *Pomiary natężenia (dB), które były mierzone na OITN w zamkniętym inkubatorze.*

1.5.7.5. SZTUCZNA WENTYLACJA >5 DNI

W 1965 roku w USA powstał pierwszy oddział intensywnej terapii noworodka. Było to następstwem wysokiego odsetka zgonów wśród wcześniaków i noworodków z zespołem zaburzeń oddychania, który w odniesieniu do poprzedniej dekady wynosił 10 000 dzieci w skali roku. Lata 50-te XX wieku to czas poszukiwania metod wspomagania oddechu, odkrycia roli surfaktantu płucnego. Badania potwierdziły wpływ niedoboru surfaktantu na występowanie zespołu zaburzeń oddychania, powodującego śmierć noworodków urodzonych

przedwcześnie. Pierwsze urządzenia pracowały na zasadzie wytwarzania ujemnego ciśnienia w klatce piersiowej, później powstały pierwsze respiratory o dodatnim ciśnieniu wdechowym. Kolejno opisano metodę CPAP, czyli przedłużoną inflację i rekrutację objętości płuc, poprzez zastosowanie ciągłego dodatniego ciśnienia rozprężającego (CDP), określono średnie ciśnienie w drogach oddechowych (MAP) [231]. Wprowadzono metodę przerywanej wentylacji wymuszonej (IMV). Dotychczasowe metody nie były wystarczające dla noworodków a zwłaszcza wcześniaków, dlatego uzyskano poprawę w leczeniu ZZO dopiero po wdrożeniu nowych metod – wentylacji synchronizowanej, wentylacji oscylacyjnej, wentylacji strumieniowej, wentylacji kontrolowanymi objętościami. Wprowadzono również inne nowoczesne techniki istotnie poprawiające rokowanie co do przeżycia i zdrowia (hipotermia lecznicza, tlenek azotu czy ECMO – extracorporeal membranous oxygenation) [232].

W chwili obecnej podstawowymi metodami terapii zaburzeń oddechowych stosowanymi na OITN są nosowy CPAP (nCPAP) i nosowa wentylacja przerywanym dodatnim ciśnieniem (NIPPV), czyli metody wspierające oddychanie w sposób nieinwazyjny. Podstawową metodą terapii oddechowej w najcięższych przypadkach ZZO pozostaje nadal mechaniczna wentylacja. Według europejskich wytycznych dotyczących leczenia ZZO celem podjętej terapii jest zmniejszenie skutków powikłań oraz śmiertelności noworodków, przy czym należy dążyć do skrócenia czasu inwazyjnej, mechanicznej wentylacji. Leczenie opiera się na zasadzie kompleksowej opieki noworodkowej, zatem dodatkowo uwzględnia działania zmierzające do utrzymania prawidłowej temperatury ciała i optymalnego stężenia hemoglobiny, odpowiedniego żywienia, w tym pozajelitowego, stosowanie rozważnej antybiotykoterapii lub konieczności farmakologicznego zamknięcia drożnego przewodu tętniczego [233].

Stosowanie sztucznej wentylacji zwiększa ryzyko uszkodzenia mięszu płuc i rozwoju dysplazji oskrzelowo-płucnej. Ponadto, w przypadku ciężkiej niewydolności oddechowej może dojść do niedotleniania poszczególnych narządów organizmu, w tym narządu słuchu. PPPBSN zakłada objęcie wczesną interwencją audiologiczną noworodków, u których stosowano mechaniczną wentylację powyżej 5 dni i zaliczenie ich do grupy ryzyka uszkodzenia słuchu. Dotychczasowe badania dowodzą, że hałas związany z pobytem na OITN wraz z pracującymi urządzeniami do terapii oddechowej naraża noworodki, szczególnie wcześniaki, na wystąpienie niedosłuchu. Współwystępowanie licznych problemów związanych z niedojrzałością organizmu wcześniaka wymaga

natychmiastowego leczenia i ratowania życia, lecz zagraża wystąpieniem powikłań, których następstwem może być wada słuchu u dziecka. Szacuje się, że 2-4 na 100 pacjentów OITN ma potwierdzoną wadę słuchu w przyszłości. W związku z powyższym, szczególnie ważna jest rola rozszerzonej i regularnej diagnostyki narządu słuchu w tej grupie ryzyka. W przypadku noworodków przebywających na OITN badanie przesiewowe słuchu należy wykonać, wówczas gdy stan noworodka będzie stabilny [22, 101, 219, 228].

1.5.7.6. ŻÓŁTACZKA WYMAGAJĄCA TRANSFUZJI WYMIENNEJ

Żółtaczka jest jednym z najczęstszych objawów klinicznych obserwowanych w okresie noworodkowym. Wynika to z faktu, że w pierwszych dobach życia występuje najwyższe stężenie bilirubiny pośredniej (niezwiązanej) w surowicy krwi, które sięga 6-8 mg/kg masy ciała na dobę [234, 235]. Jest to ponad dwukrotnie wyższa wartość stężenia bilirubiny niż u dorosłych. Głównymi czynnikami wpływającymi na patomechanizm tego zjawiska są między innymi: zwiększona produkcja bilirubiny jako produktu rozpadu hemu, zmniejszona zdolność wątroby do jej wychwytu wraz ze zwiększonym wchłanianiem zwrotnym w jelitach [236]. W ciągu 10-14 dni życia powinno nastąpić zmniejszenie stężenia bilirubiny [237].

Szacuje się, że żółtaczka występuje u około 60% zdrowych i donoszonych noworodków, natomiast odsetek wzrasta do 80% u wcześniaków [238, 239]. Objawy żółtaczki fizjologicznej pojawiają się po pierwszej dobie życia i utrzymują się przez 7 dni, przy czym w 3-5 dobie występuje najwyższe stężenie bilirubiny (13-15 mg/dl). W przypadku wcześniaków żółtaczka fizjologiczna może trwać do 14 dnia życia, a maksymalny poziom bilirubiny nie przekracza 15 mg/dl.

Ocena żółtaczki wymaga doświadczenia specjalisty, ponieważ jest subiektywną oceną zażółcenia skóry noworodka według przyjętych norm. Zmiany zabarwienia skóry początkowo pojawiają się na twarzy, klatce piersiowej i brzuchu, a później na stopach i dłoniach. Zbyt intensywna barwa w stosunku do okresu życia noworodka lub pojawienie się żółtaczki w pierwszej dobie, według zaleceń Amerykańskiej Akademii Pediatrii, wymaga oznaczenia stężenia bilirubiny całkowitej w surowicy krwi [240, 241]. Ponadto podstawowe badania laboratoryjne w kierunku żółtaczki obejmują: morfologię krwi obwodowej, oznaczenie grupy krwi matki i dziecka, leukogram, retykulocyty oraz test antyglobulinowy (test Coombsa) [242]. Należy również brać pod uwagę zakażenia wirusowe i bakteryjne, niedotlenienie,

hipoglikemię, wpływ leków (furosemid, cefalosporyny, penicylina) jako przyczynę żółtaczki patologicznej.

Wzrost stężenia bilirubiny niezwiązanej (pośredniej) z białkami osocza do poziomu przekraczającego wartości krytyczne może powodować uszkodzenie komórek nerwowych w wyniku przeniknięcia bariery krew-mózg. Neurotoksyczne działanie bilirubiny może w początkowym okresie przebiegać łagodnie, czyli pojawia się apatia, niechęć do ssania lub obniżenie napięcia mięśniowego. Następnie pojawiają się: zaburzenia wzroku i słuchu, ułożenie odgięciowe, wzrost napięcia mięśni prostowników, hipertermia, piskliwy płacz lub drgawki. W najcięższych przypadkach dochodzi do trwałego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego, z następstwami w postaci padaczki, opóźnienia rozwoju psychoruchowego, uszkodzenia wzroku, głuchotą oraz pozapiramidową postacią mózgowego porażenia dziecięcego. Uszkodzenie struktur mózgu prowadzi do wielu powikłań oraz zgonu noworodka, dlatego zasadne jest podjęcie natychmiastowej i poszerzonej diagnostyki w oparciu o istniejące czynniki ryzyka [243, 244].

Żółtaczkę należy uznać za patologiczną, gdy pojawi się w ciągu 24 godzin po narodzinach, a stężenie bilirubiny całkowitej jest wyższe niż 5 mg/dl. Ponadto, szczególnie niebezpieczny jest wzrost stężenia bilirubiny całkowitej przekraczający 5 mg/dl na dobę lub >0,5 mg/dl na godzinę. Inną klasyfikację stosuje się w przypadku noworodków karmionych sztucznie i noworodków karmionych naturalnie, ponieważ przekroczenie stężenia bilirubiny w pierwszej grupie o 15 mg/dl, zaś w drugiej o 17 mg/dl świadczy o stanie patologicznym [239, 242]. W związku z powyższym w praktyce klinicznej ustalane jest ryzyko ciężkiej hiperbilirubinemii u noworodka na podstawie następujących czynników ryzyka: podwyższone stężenie bilirubiny całkowitej, żółtaczka w pierwszej dobie życia, niezgodność serologiczna (dodatni wynik testu Coombsa), płeć męska noworodka, choroby hemolityczne, zwiększone ciśnienie parcjalne tlenu węgla, poród przed 38 tygodniem ciąży, karmienie wyłącznie piersią, krwiak podokostnowy, a także żółtaczka patologiczna stwierdzona uprzednio u rodzeństwa noworodka.

Powszechnie stosowaną metodą leczenia żółtaczki u noworodka jest fototerapia. Wytyczne na podstawie, których rozpatruje się rozpoczęcie leczenia dotyczą: wieku płodowego, doby i godziny życia, masy ciała oraz zaklasyfikowania do grupy ryzyka [238]. Fototerapia prowadzi do przekształcenia bilirubiny pośredniej (niesprężonej) w surowicy krwi w substancje rozpuszczalne w wodzie, dzięki czemu zostają usunięte z żółcią.

Transfuzja wymienna jest metodą stosowaną w ostateczności, w przypadku ratowania życia, wybieraną przeważnie według wskazań Amerykańskiej Akademii Pediatrii. Jest to zabieg mający na celu natychmiastowe obniżenie stężenia bilirubiny, jednak prawdopodobieństwo powikłań w wyniku jego zastosowania jest obarczone dużym ryzykiem. Niezależnie od obranych kryteriów należy bezwzględnie określić indywidualne ryzyko wystąpienia neurotoksyczności u danego pacjenta [239, 240, 245]. Wyróżnia się transfuzję wczesną, czyli wykonywaną po urodzeniu w sytuacji wzrostu stężenia bilirubiny >5 mg/dl lub zbyt szybkiego narastania stężenia $>0,5$ mg/dl/h, wystąpienia obrzęku, bądź niedokrwistości. Natomiast transfuzję wymienną krwi stosuje się w kolejnych dniach (po pierwszej dobie życia), gdy stężenie bilirubiny przekracza 20 mg/dl, fototerapia nie jest skuteczna lub wystąpiły objawy neurologiczne. W przypadku wcześniaków, z powodu niedojrzałości bariery krew-mózg, zabieg transfuzji wymiennej wdrażany jest przy stężeniu bilirubiny całkowitej >12 mg/dl i masie ciała poniżej 1500 g. Najczęściej występujące powikłania zastosowania transfuzji wymiennej wiążą się z rozwojem zakażeń, hipotermii, zaburzeniami rytmu serca, zatrzymaniem krążenia, zaburzeniami naczyniowymi, metabolicznymi i elektrolitowymi [239, 246, 247]. Zabieg może przeprowadzić wyspecjalizowany zespół medyczny na OITN, jedynie za zgodą rodziców dziecka.

Wczesne rozpoznanie żółtaczki patologicznej umożliwia wdrożenie wczesnej interwencji oraz minimalizację powikłań. Aktualnie coraz rzadziej wykonuje się ten zabieg, w związku z poprawą opieki okołoporodowej i stosowanym rozwiązaniom zapobiegającym występowaniu konfliktów serologicznych pomiędzy matką a płodem. Zgodnie z wytycznymi PPPBSN podwyższone stężenie bilirubiny we krwi noworodka, który wymaga wdrożenia transfuzji wymiennej krwi, jest czynnikiem ryzyka niedosłuchu. Przetaczanie krwi niesie ryzyko licznych powikłań w ośrodkowym układzie nerwowym i układzie krwionośnym. W związku z tym dojść może do encefalopatii oraz uszkodzenia komórek zmysłowych narządu słuchu. Szacuje się, że niedosłuch odbiorczy może wystąpić u 0,5-6% noworodków z żółtaczką wymagającą transfuzji wymiennej krwi [22, 101, 248-250].

II. ZAŁOŻENIA I CELE PRACY

1. Analiza trendów socjodemograficznych w grupie matek noworodków, objętych opieką w Klinice Neonatologii i Intensywnej Terapii Noworodka UM w Białymstoku w latach 2010-2017.
2. Analiza zmienności występowania czynników ryzyka uszkodzenia słuchu u noworodków objętych opieką w Klinice Neonatologii i Intensywnej Terapii Noworodka UM w Białymstoku w latach 2010-2017.
3. Ocena wpływu czynników socjodemograficznych na wystąpienie czynników ryzyka uszkodzenia słuchu w analizowanej grupie noworodków.
4. Ocena współzależności występujących pomiędzy poszczególnymi czynnikami ryzyka uszkodzenia słuchu w grupie analizowanych noworodków.
5. Ocena ryzyka uszkodzenia słuchu wśród noworodków urodzonych w latach 2010-2017 objętych opieką w Klinice Intensywnej Terapii Noworodka UM w Białymstoku.
6. Wykazanie skuteczności działania Programu Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu Noworodków w Klinice Intensywnej Terapii Noworodka UM w Białymstoku na przestrzeni lat 2010-2017.

III. MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

3.1. CHARAKTERYSTYKA GRUPY BADAWCZEJ

Badania przeprowadzono na podstawie Kart noworodków oraz Kart Przesiewowych Badań Słuchu noworodków w materiale Kliniki Neonatologii i Intensywnej Terapii Noworodka w Uniwersyteckim Szpitalu Klinicznym w Białymstoku w latach 2010-2017.

Grupę badaną stanowiło 15 030 żywo urodzonych noworodków, które miały przeprowadzone badanie przesiewowe słuchu metodą otoemisji akustycznych w ramach Programu Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu w Polsce oraz wypełniony arkusz wywiadu, dotyczący czynników ryzyka niedosłuchu. Badaniami objęto 7712 chłopców i 7318 dziewczynek. W analizie nie uwzględniono noworodków które, zmarły bądź zostały przeniesione do innych ośrodków klinicznych.

3.2. ANALIZA STATYSTYCZNA

Badania statystyczne przeprowadzono w programie STATISTICA 13. Wyniki badań statystycznych były istotne, gdy poziom istotności (p) osiągnął wartość 0,05 lub niższą. Normalność rozkładu oceniono testem Shapiro-Wilka. Analizy statystyczne przeprowadzono za pomocą wybranych metod statystyki opisowej.

Protokół badania został zatwierdzony przez Komisję Bioetyczną Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku: Uchwała nr: R-I-002/343/2019 z dn. 27.06.2019 r.

Badania miały charakter anonimowy.

IV. WYNIKI

Analiza statystyczna grupy badawczej dotyczyła żywo urodzonych noworodków oraz ich matek objętych opieką w Klinice Neonatologii i Intensywnej Terapii Noworodka Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku na przestrzeni lat 2010-2017.

4.1. Analiza demograficzna

4.1.1. Płeć

W latach 2010-2017 w Klinice Neonatologii i Intensywnej Terapii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku urodziło się 7712 noworodków płci męskiej oraz 7318 noworodków płci żeńskiej. W latach 2010-2017 chłopcy rodzi się statystycznie częściej niż dziewczynki. Jedynie w 2015 roku urodziło się nieznacznie więcej dziewczynek, które stanowiły 50,98% wszystkich urodzeń. Grupa badawcza obejmowała łącznie 15 030 noworodków.

Tab. V. *Płeć noworodków.*

	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	n
Chłopiec (n)	1045	1005	1035	811	880	872	992	1072	7712
%	51,73%	52,95%	54,22%	51,17%	50,34%	49,02%	50,72%	50,21%	51,31%
Dziewczynka (n)	975	893	874	774	868	907	964	1063	7318
%	48,27%	47,05%	45,78%	48,83%	49,66%	50,98%	49,28%	49,79%	48,69%
Suma urodzeń (n)	2020	1898	1909	1585	1748	1779	1956	2135	15030

Wyniki istotne statystycznie: $p < 0,05$ ($p = 0,04486$)

4.1.2. Miejsce zamieszkania

W latach 2010-2017 dzieci w większym odsetku pochodziły z miasta (69,5-76,4%). Najwyższy odsetek noworodków pochodzących ze wsi wynosił w latach 2013 i 2015 odpowiednio: 30,5% i 31,2%.

Tab. VI. *Pochodzenie noworodków.*

	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	n
Miasto (n)	1467	1407	1411	1102	1237	1225	1387	1631	10867
%	72,62%	74,17%	73,91%	69,53%	70,77%	68,78%	70,91%	76,39%	72,30%
Wieś (n)	553	490	498	483	511	556	569	504	4164
%	27,38%	25,83%	26,09%	30,47%	29,23%	31,22%	29,09%	23,61%	27,70%

Wyniki istotne statystycznie: $p < 0,0001$

4.1.3. Wiek matki

W okresie objętym analiza zwiększał się stosunek matek rodzących w wieku 30 lat lub więcej do matek rodzących przed ukończeniem 30 roku życia. W początkowym okresie (rok 2010) odsetek matek rodzących w 30 roku życia lub starszych wynosił 49,3%, natomiast w 2017 roku osiągnął wartość 58,8% ogółu grupy.

Mediana wieku matek rodzących w latach 2010-2017 wyniosła 30 lat, w związku z tym analiza statystyczna opiera się na przedziale w odniesieniu do tej wartości środkowej.

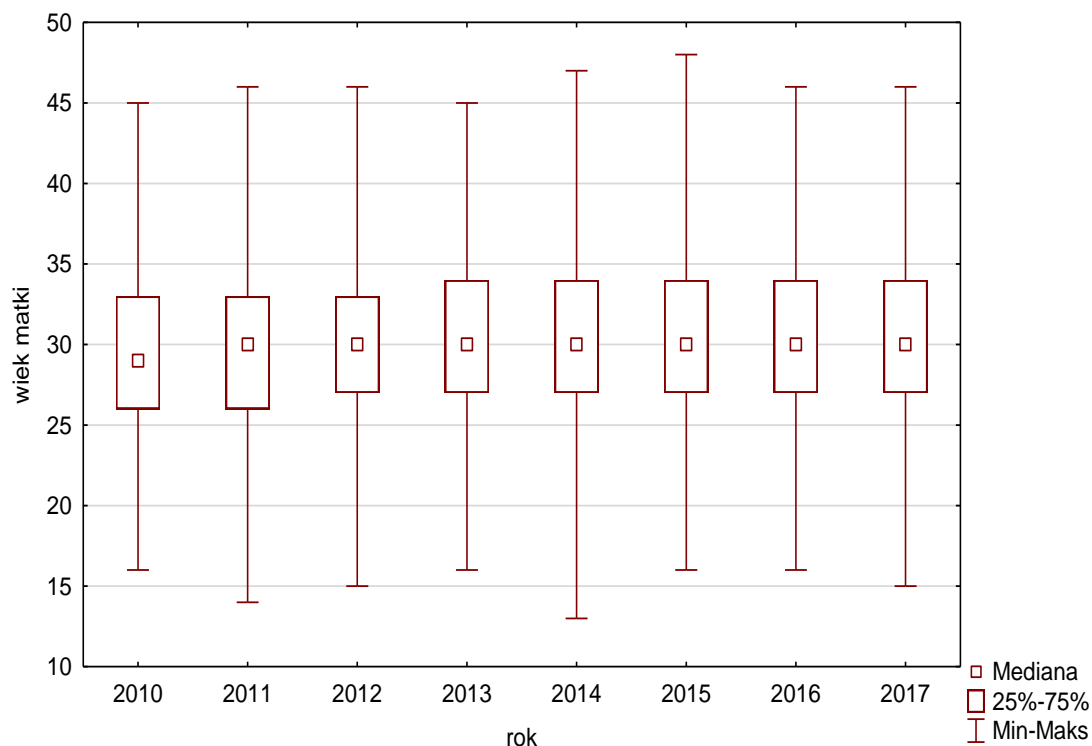
Tab. VII. *Wiek matki.*

	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	n
Wiek matki \geq 30 lat (n)	995	967	973	875	984	1005	1136	1256	8191
%	49,26%	50,95%	50,97%	55,21%	56,29%	56,46%	58,08%	58,83%	54,49%
Wiek matki $<$ 30 lat (n)	1025	931	936	710	764	775	820	879	6840
%	50,74%	49,05%	49,03%	44,79%	43,71%	43,54%	41,92%	41,17%	45,51%

Wyniki istotne statystycznie: $p < 0,0001$

Na poziomie $p < 0,0001$ stwierdzono różnice istotne statystycznie w wieku matki pomiędzy analizowanymi latami 2010-2017. Mediana wieku matki, jedynie w 2010 roku wyniosła $Me=29$ lat, natomiast od 2011 do 2017 roku wynosiła $Me=30$ lat.

Istotnie statystycznie różniły się między sobą tylko najbardziej odległe lata: 2010 rok i 2016 rok ($p < 0,0001$), czy też 2010 rok i 2017 rok ($p < 0,0001$). Nie różniły się istotnie statystycznie między sobą lata sąsiednie. Analiza wykazuje minimalny wzrost wieku matki w poszczególnych latach (dostrzegalny trend). Różnice zostały przedstawione na Ryc. 7. (wykres ramka-wąsy).



Ryc. 7. Wykres ramka – wąsy względem grup. Zmienna zależna – wiek matki.

4.1.4. Liczba ciąż

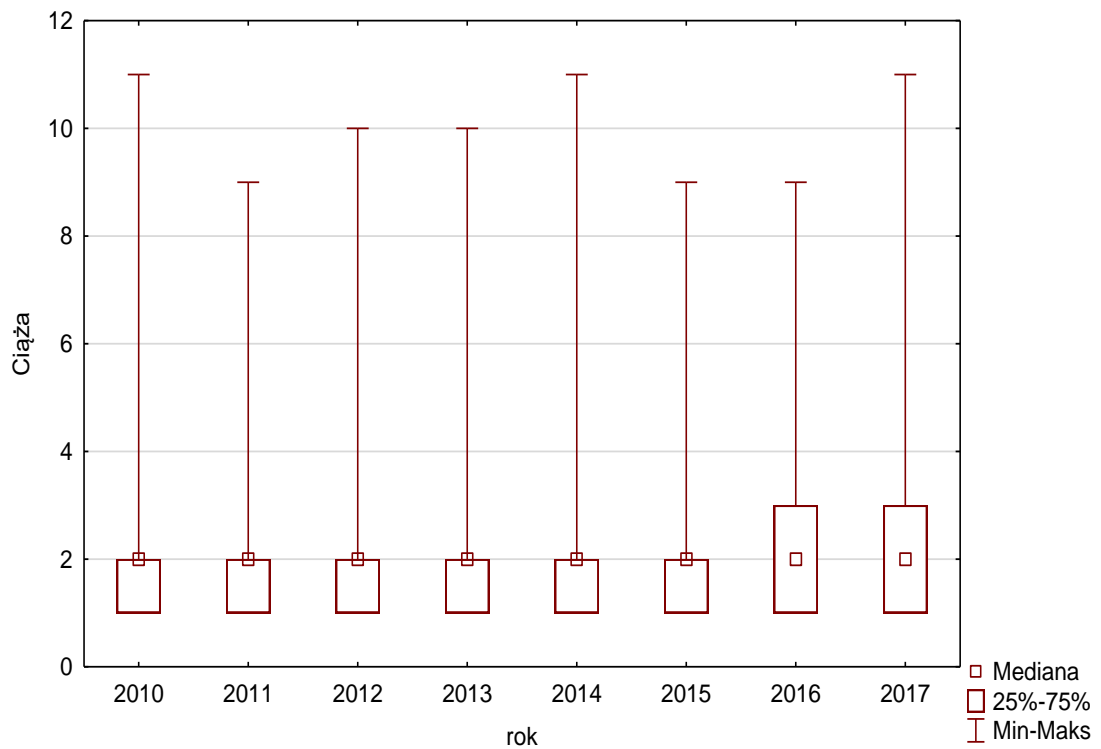
Na podstawie analizy wyników z lat 2010-2017 obserwuje się tendencję wzrostową dotyczącą ciąż wielopłodowych. W badanej grupie przeważały matki które urodziły dwoje lub więcej dzieci.

Na poziomie $p < 0,0001$ stwierdzono różnice istotne statystycznie liczby ciąż pomiędzy analizowanymi latami. Mediana przeżytych ciąż matki w przeciągu lat 2010-2017 wynosiła $Me=2$. Istotnie statystycznie różniły się między sobą jedynie najbardziej odległe lata: 2010, 2011, 2012 i 2013 względem 2017 roku ($p < 0,0001$), czy też 2010 i 2012 rok względem 2016 roku ($p < 0,0001$). Nie różniły się istotnie statystycznie między sobą lata sąsiednie. Analiza wykazuje minimalny wzrost liczby ciąż przypadających na matkę w latach 2016-2017 (Ryc. 8.).

Tab. VIII. Liczba ciąż.

	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	n
Ciąża 1-sza	944	884	876	715	756	756	772	783	6486
%	46,73%	46,60%	45,89%	45,11%	43,27%	42,45%	39,49%	36,67%	43,16%
Ciąża ≥ 2	1076	1013	1033	870	991	1025	1183	1352	8543
%	53,27%	53,40%	54,11%	54,89%	56,73%	57,55%	60,51%	63,33%	56,84%

Wyniki istotne statystycznie: $p < 0,0001$



Ryc. 8. Wykres ramka – wąsy względem grup. Zmienna zależna – liczba ciąż przeżytych przez matkę.

4.1.5. Liczba porodów

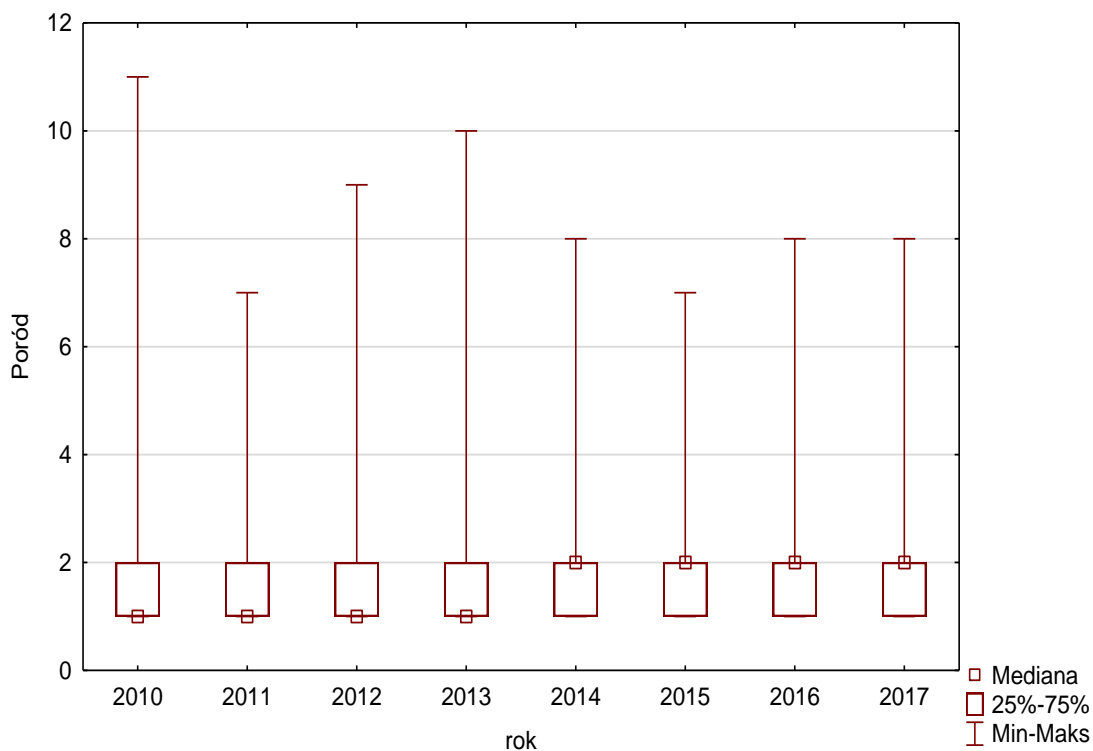
W analizowanym okresie zaobserwowano tendencję wzrostową (10%), liczby porodów objętych badaniem kobiet.

Tab. IX. Liczba porodów.

	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	n
Poród 1-szy	1069	1014	1014	813	855	873	904	899	7441
%	52,92%	53,45%	53,12%	51,29%	48,94%	49,02%	46,24%	42,11%	49,51%
Poród ≥ 2	951	883	895	772	892	908	1051	1236	7588
%	47,08%	46,55%	46,88%	48,71%	51,06%	50,98%	53,76%	57,89%	50,49%

Wyniki istotne statystycznie: $p < 0,0001$

Na poziomie $p < 0,0001$ stwierdzono różnice istotne statystycznie odnoszące się do liczby porodów matki pomiędzy analizowanymi latami. Mediana liczby porodów kobiety w latach 2010-2013 wynosiła jeden ($Me=1$), natomiast w latach 2014-2017 wzrosła do dwóch ($Me=2$). Istotnie statystycznie różniły się między sobą jedynie najbardziej odległe lata: 2010-2013 względem 2017 roku ($p < 0,0001$). Nie różniły się istotnie statystycznie między sobą lata pozostałe. Analiza wykazuje wzrost liczby porodów z jednego do dwóch przypadających na matkę w latach 2014-2017 (Ryc. 9.).



Ryc. 9. Wykres ramka – wąsy względem grup. Zmienna zależna – liczba porodów przebytych przez matkę.

4.1.6. Poronienia

Częstość występowania poronień u matek w badanej grupie wykazał tendencję rosnącą. Ogólny odsetek poronień nie przekroczył 20%, natomiast w odniesieniu do wartości minimalnej i maksymalnej, wzrósł o około 5% w ciągu 8 lat. (2010 - 14,75%, 2017 - 19,86%).

Tab. X. Liczba poronień przebytych przez matki.

	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	n
Poronienie ≥ 1	298	331	317	263	301	324	385	424	2643
%	14,75%	17,45%	16,61%	16,59%	17,23%	18,19%	19,69%	19,86%	17,59%
Poronienie - brak	1722	1566	1592	1322	1446	1457	1570	1711	12386
%	85,25%	82,55%	83,39%	83,41%	82,77%	81,81%	80,31%	80,14%	82,41%

Wyniki istotne statystycznie: $p < 0,0001$

4.1.7. Wiek ciąży

W latach 2010-2013 obserwuje się zwiększenie liczby porodów przed ukończeniem 39 tygodnia ciąży (Tab. XI.). Od 2014 roku następuje wzrost o 5% odsetka porodów ≥ 39 tygodnia ciąży (64%), który obniża się w 2015 roku (60%) i ponownie wzrasta latach 2016-2017 (65%).

Tab. XI. Wiek ciąży ≥ 39 tygodnia.

	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	n
Wiek ciąży ≥ 39 tc.	1357	1255	1152	939	1120	1070	1225	1385	9503
%	67,24%	66,12%	60,35%	59,24%	64,07%	60,08%	62,63%	64,87%	63,23%
Wiek ciąży < 39 tc.	661	643	757	646	628	711	731	750	5527
%	32,76%	33,88%	39,65%	40,76%	35,93%	39,92%	37,37%	35,13%	36,77%

Wyniki istotne statystycznie: $p < 0,0001$

Mediana wieku ciąży matek rodzących w badanej grupie wyniosła 39 tygodni, w związku z tym analizę statystyczną przeprowadzono w odniesieniu do tej wartości.

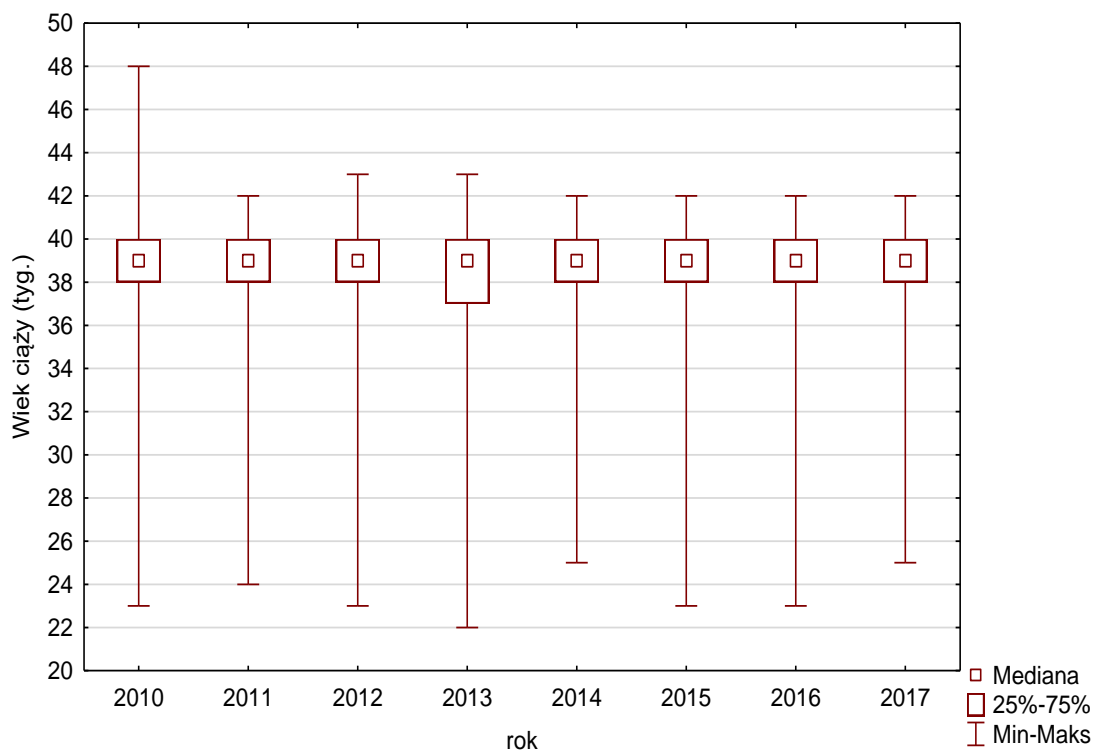
Na poziomie $p < 0,0001$ stwierdzono różnice istotne statystycznie odnoszące się do wieku ciąży w analizowanym okresie. Mediana wieku ciąży w latach 2010-2017 wynosiła 39 tygodni.

Istotnie statystycznie różniły się między sobą:

- 2010 rok względem lat 2012-2013, 2015 ($p < 0,0001$) i 2016 ($p < 0,05$),
- 2011 rok względem lat 2012 ($p = 0,001$), 2013 ($p = 0,005$) i 2015 ($p = 0,001$),
- 2015 rok względem 2017 roku ($p = 0,026$).

Nie różniły się istotnie statystycznie między sobą lata pozostałe.

Analiza wykazuje stały poziom wieku ciąży w latach 2010-2017 (Ryc. 10.).



Ryc. 10. Wykres ramka – wąsy względem grup. Zmienna zależna – wiek ciąży.

4.1.8. Hypotrofia

Największy odsetek hypotrofii obserwowano w 2011 roku (8,85%), oraz w latach 2013-2015 (8,58-9,43%). W latach 2016-2017 obserwowano zmniejszenie odsetka hypotrofii do około 7%.

Tab. XII. *Hypotrofia.*

	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	n
Hypotrofia	157	168	127	136	156	168	136	149	1197
%	7,77%	8,85%	6,65%	8,58%	8,92%	9,43%	6,95%	6,98%	7,96%
Hypotrofia - brak	1863	1730	1782	1449	1592	1613	1820	1986	13835
%	92,23%	91,15%	93,35%	91,42%	91,08%	90,57%	93,05%	93,02%	92,04%

Wyniki istotne statystycznie: $p < 0,05$ ($p = 0,005$)

Analiza statystyczna masy ciała noworodków w poszczególnych latach nie wykazała istotności statystycznej ($p = 0,274$).

4.1.9. Długość ciała noworodka

W badanej grupie corocznie przeważająca liczba 54-66% ogółu noworodków rodziła się z długością ciała ≥ 55 cm.

Mediana urodzeniowej długości ciała noworodków w badanej grupie wyniosła 55 cm, w związku z tym analiza statystyczna opiera się na przedziale w odniesieniu do tej wartości.

Tab. XIII. *Długość ciała noworodka.*

	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	n
Długość ciała ≥ 55 cm	1340	1097	1052	856	1036	1007	1144	1268	8800
%	66,34%	57,80%	55,11%	54,01%	59,27%	56,60%	58,49%	59,39%	58,55%
Długość ciała <55 cm	680	801	857	729	712	772	812	867	6230
%	33,66%	42,20%	44,89%	45,99%	40,73%	43,40%	41,51%	40,61%	41,45%

Wyniki istotne statystycznie: $p < 0,0001$

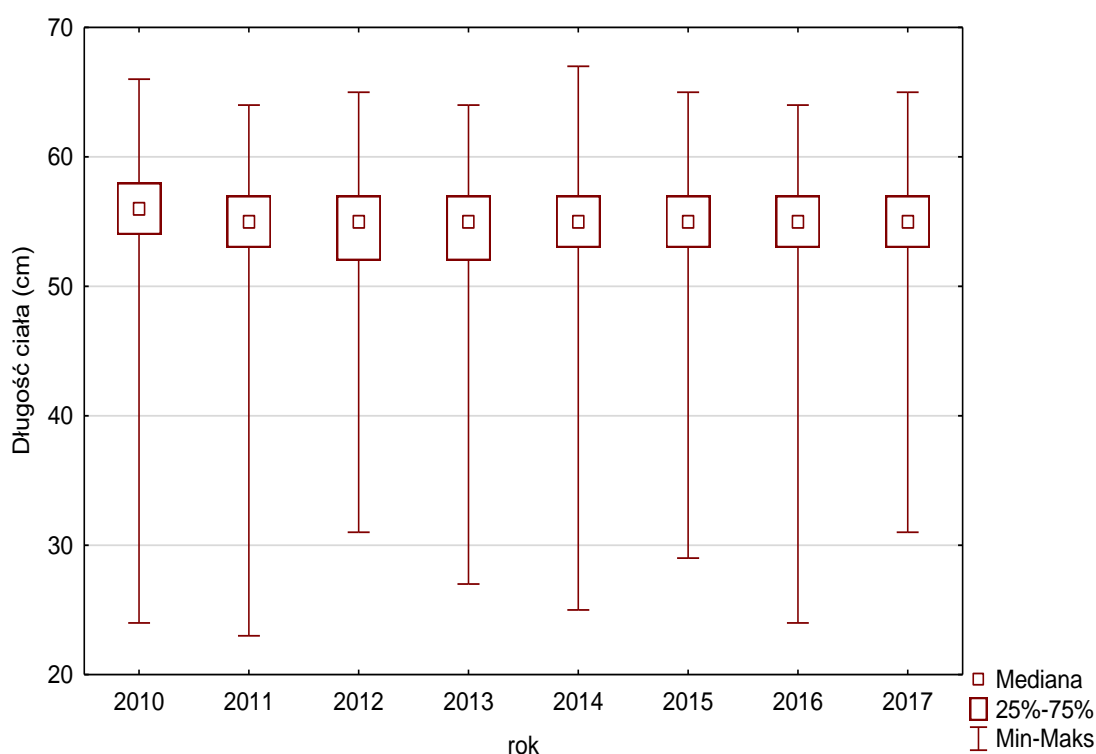
Na poziomie $p < 0,0001$ stwierdzono różnice istotne statystycznie odnoszące się do długości ciała noworodków w analizowanym okresie. Mediana długości ciała noworodków w 2010 roku wynosiła $Me = 56$ cm, natomiast w latach 2011-2017 utrzymywała się na stałym poziomie $Me = 55$ cm.

Istotnie statystycznie różniły się między sobą:

- 2010 rok względem lat 2011-2017 ($p < 0,0001$),
- 2011 rok względem 2013 roku ($p = 0,01$),
- 2012 rok względem lat 2014 ($p = 0,05$) i 2017 ($p = 0,004$),
- 2013 rok względem lat 2014 ($p = 0,01$) i 2017 ($p < 0,0001$).

Pozostałe lata nie różniły się istotnie statystycznie między sobą.

Analiza wykazuje stały poziom długości ciała noworodków w latach 2011-2017. Minimalny wzrost długości ciała noworodków występował w 2010 roku (Ryc. 11.).



Ryc. 11. Wykres ramka – wąsy względem grup. Zmienna zależna – długość ciała noworodka.

4.1.10. Wynik w skali Apgar

Najwięcej noworodków otrzymało 10 punktów w skali Apgar w 2010 roku (73%) oraz 2016 i 2017 roku – około 81-82% ogółu. Znaczny spadek porodów z maksymalną punktacją Apgar obserwuje się w latach 2011-2013 oraz 2015 roku – grupa stanowiła od 33% do 48% ogółu.

Mediana oceny noworodków w skali Apgar w badanej grupie wyniosła 10 punktów, w związku z tym analiza statystyczna opiera się na przedziale w odniesieniu do tej wartości (Tab. XIV.).

Tab. XIV. Apgar.

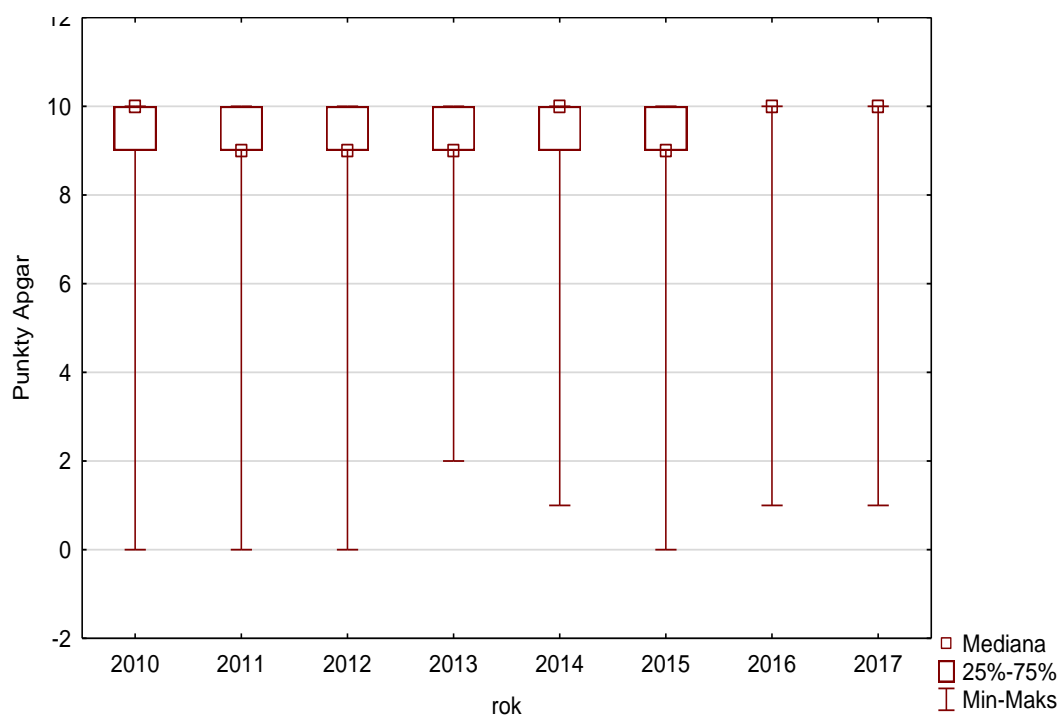
	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	n
Apgar 10 pkt	1472	908	645	527	977	850	1575	1749	8703
%	72,91%	47,84%	33,79%	33,25%	55,89%	47,73%	80,52%	81,92%	57,90%
Apgar 0-9 pkt	547	990	1264	1058	771	931	381	386	6328
%	27,09%	52,16%	66,21%	66,75%	44,11%	52,27%	19,48%	18,08%	42,10%

Wyniki istotne statystycznie: $p < 0,0001$

Na poziomie $p < 0,0001$ stwierdzono różnice istotne statystycznie odnoszące się do oceny noworodków w skali Apgar w analizowanym okresie. Mediana otrzymanych punktów w skali Apgar była zmienna w poszczególnych latach: 2011, 2012 i 2015 rok – 9 punktów, natomiast 2010, 2014, 2016 i 2017 rok – 10 punktów.

Nie wykazano istotnych statystycznie różnic między latami 2011 względem 2015 oraz 2012 względem 2013. Istotnie statystycznie różniły się między sobą pozostałe lata ($p < 0,0001$).

Analiza wykazuje wzrost przyznawanych punktów w ocenie noworodków według skali Apgar w latach 2016-2017 (Ryc. 12.).



Ryc. 12. Wykres ramka – wąsy względem grup. Zmienna zależna – ocena według skali Apgar.

4.2. Czynniki ryzyka uszkodzenia słuchu

4.2.1. Czynniki ryzyka uszkodzenia słuchu w latach 2010-2017

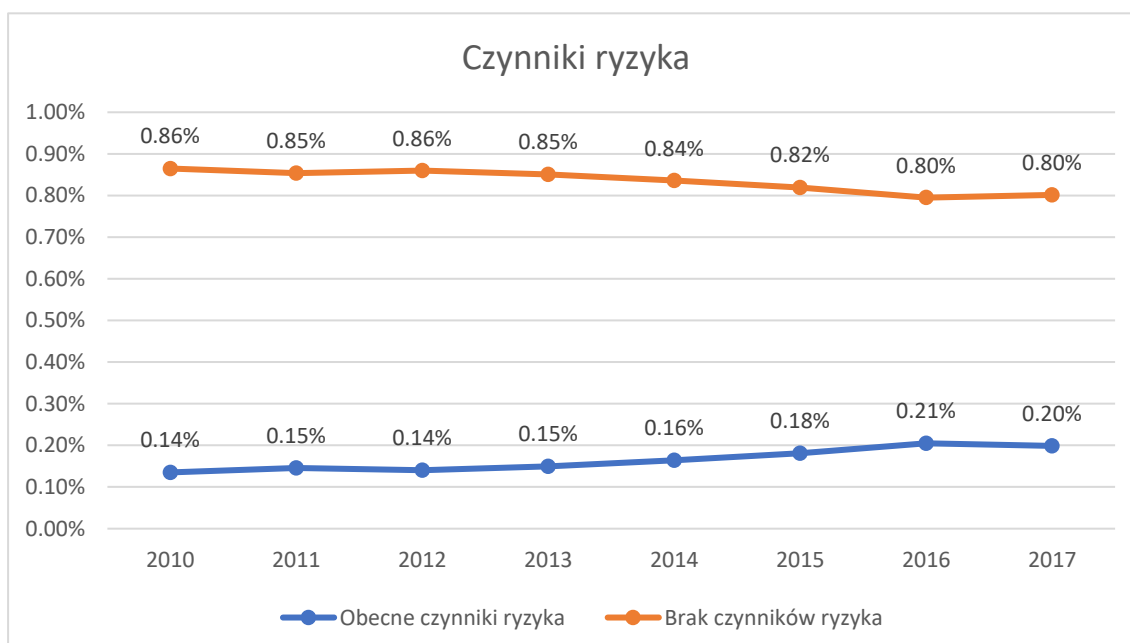
Na podstawie analizy (Tab. XV.) wykazano wzrost występowania czynników ryzyka uszkodzenia słuchu w latach 2010-2017 w grupie badanej. W latach 2010-2013 rodziło się około 14-15% noworodków z czynnikami ryzyka niedosłuchu. Kolejne lata wskazują na wzrost odsetka dzieci z czynnikami ryzyka (Ryc. 13.). W 2014 roku było to ponad 16% noworodków, natomiast w ciągu lat 2015-2017 odsetek zwiększył się od 18% do 20,5%.

Na poziomie $p < 0,0001$ stwierdzono różnice istotne statystycznie odnoszące się do liczby czynników ryzyka w analizowanym okresie (Ryc. 14.). Mediana czynników ryzyka występujących u noworodków w poszczególnych latach wynosiła $Me=0$.

Istotnie statystycznie różniły się między sobą 2010 rok względem 2016 ($p=0,01$) i 2017 roku ($p=0,04$), a także 2012 rok względem 2016 roku ($p=0,03$). Nie wykazano istotnych statystycznie różnic między pozostałymi latami.

Tab. XV. Występowanie czynników ryzyka w latach 2010-2017.

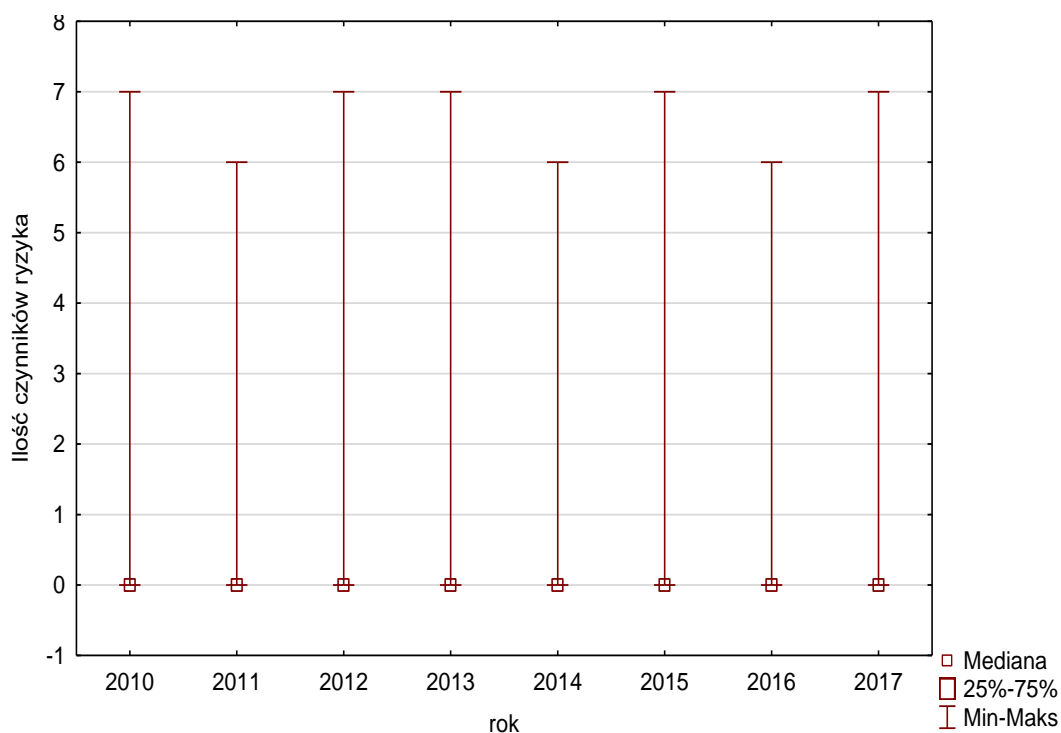
	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	n
Obecne czynniki ryzyka	273	277	268	237	287	322	401	424	2489
%	13,51%	14,59%	14,04%	14,95%	16,42%	18,08%	20,50%	19,86%	16,56%
Brak czynników ryzyka	1747	1621	1641	1348	1461	1459	1555	1711	12543
%	86,49%	85,41%	85,96%	85,05%	83,58%	81,92%	79,50%	80,14%	83,44%



Ryc. 33. Występowanie czynników ryzyka w latach 2010-2017.

Wyniki istotne statystycznie: $p < 0,0001$

Na przestrzeni lat 2010-2017 zaobserwowano maksymalną liczbę czynników ryzyka niedosłuchu przypadającą na jednego noworodka, która w latach 2010, 2012, 2013, 2015 wynosiła 7, natomiast w 2011, 2014, 2016 zmalała do 6 czynników. Analiza wykazuje stały poziom liczby czynników ryzyka względem analizowanych grup w latach 2010-2017 (Ryc. 14.).



Ryc. 14. Wykres ramka – wąsy względem grup. Zmienna zależna – ilość czynników ryzyka.

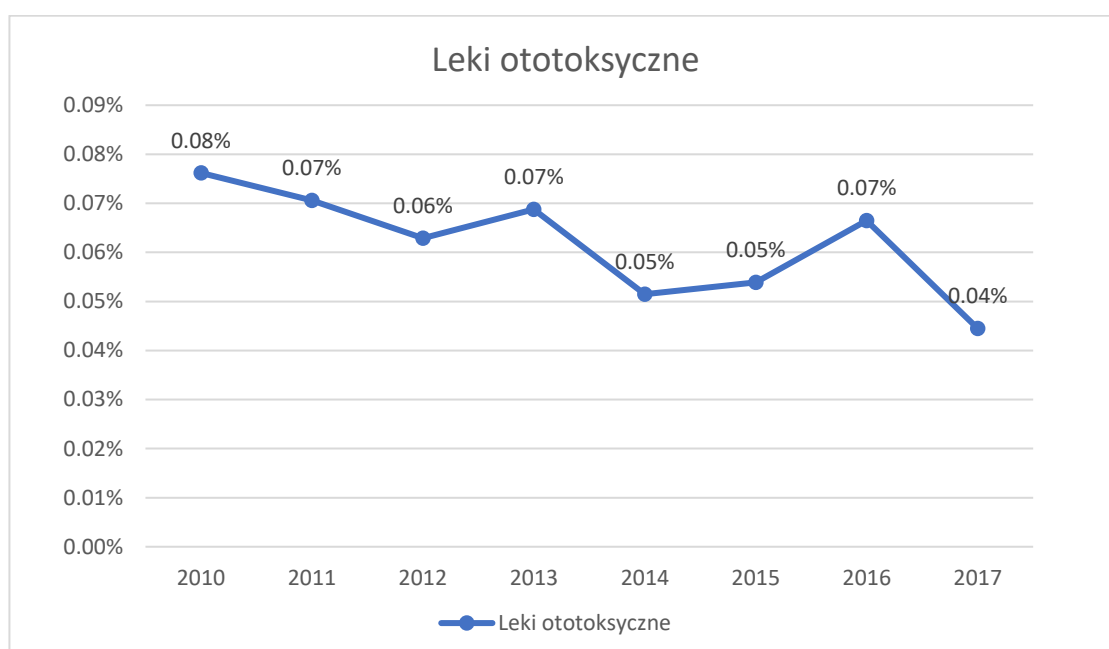
4.2.2. Leki ototoksyczne

Na podstawie badań zaobserwowano zmniejszenie odsetka zastosowania leków ototoksycznych wśród noworodków objętych analizą (Ryc. 15). W 2010 roku odsetek wynosił 7,62%, a w 2017 roku jedynie 4,45%. Ponadto, w latach 2013 i 2016 odnotowano wzrost odsetka badanej grupy z czynnikiem ryzyka – leki ototoksyczne, który wahał się w przedziale 6,65-6,88% (Tab. XVI.).

Tab. XVI. Występowanie czynnika ryzyka leki ototoksyczne w latach 2010-2017.

	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	n
Leki ototoksyczne - obecne	154	134	120	109	90	96	130	95	928
%	7,62%	7,06%	6,29%	6,88%	5,15%	5,39%	6,65%	4,45%	6,17%
Leki ototoksyczne - brak	1866	1764	1789	1476	1658	1685	1826	2040	14104
%	92,38%	92,94%	93,71%	93,12%	94,85%	94,61%	93,35%	95,55%	93,83%

Wyniki istotne statystycznie: $p < 0,0001$



Ryc. 15. Występowanie czynnika ryzyka leki ototoksyczne w latach 2010-2017.

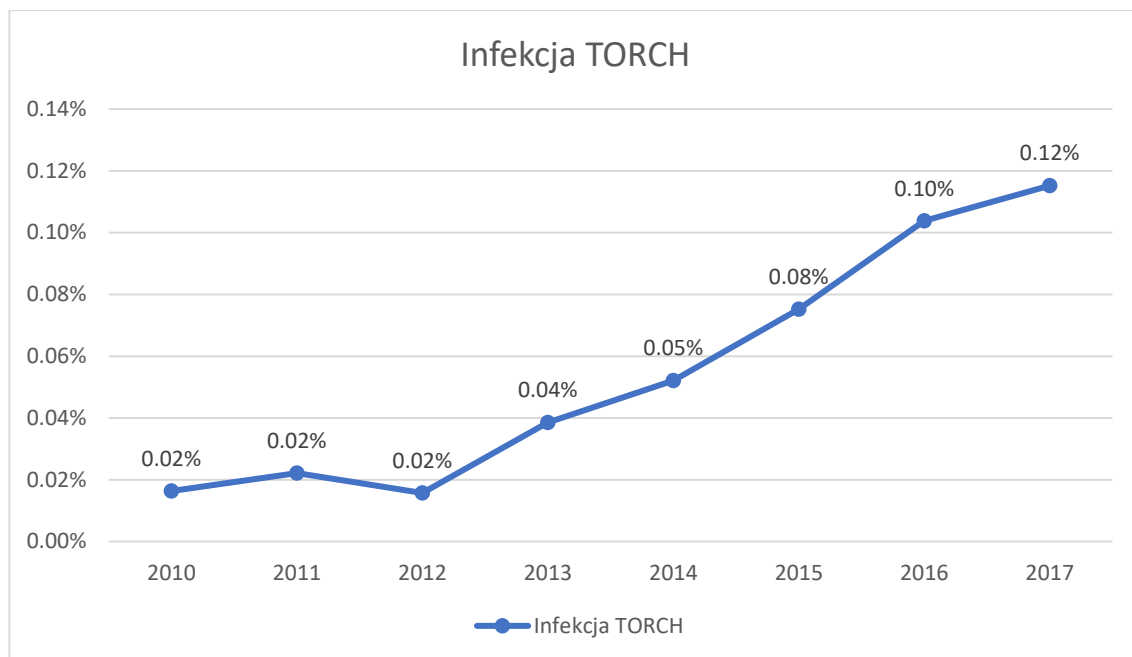
4.2.3. Infekcje z grupy TORCH

Występowanie infekcji TORCH wśród badanej grupy noworodków od 2013 roku do 2017 roku wykazuje tendencję wzrostową (Ryc. 16.). W ciągu 5 lat odsetek noworodków z infekcją TORCH wzrósł o 10%, natomiast w latach 2010-2012 obserwowany był stabilny poziom porodów z rozpoznaniem infekcji u około 2% grupy badanej (Tab. XVII).

Tab. XVII. Występowanie czynnika ryzyka infekcja TORCH w latach 2010-2017.

	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	n
Infekcja TORCH - obecna	33	42	30	61	91	134	203	246	840
%	1,63%	2,21%	1,57%	3,85%	5,21%	7,52%	10,38%	11,52%	5,59%
Infekcja TORCH - brak	1987	1856	1879	1524	1657	1647	1753	1889	14192
%	98,37%	97,79%	98,43%	96,15%	94,79%	92,48%	89,62%	88,48%	94,41%

Wyniki istotne statystycznie: $p < 0,0001$



Ryc. 16. Występowanie czynnika ryzyka infekcja TORCH w latach 2010-2017.

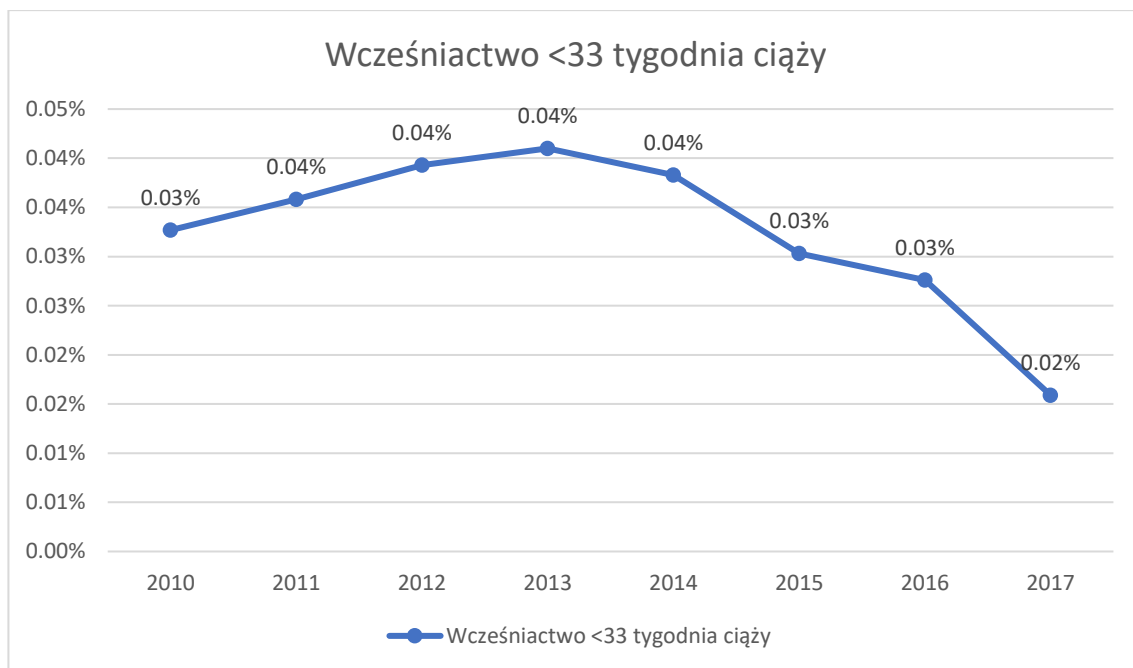
4.2.4. Wcześnieństwo <33 tygodnia ciąży

Występowanie wcześniactwa <33 tygodnia ciąży wśród badanej grupy, w latach 2010-2013 miało lekką tendencję wzrostową wynoszącą niespełna 1%. Od 2014 roku do 2017 roku zaobserwowano wyraźny spadek o 2,5% odsetka noworodków urodzonych przed 33 tygodniem ciąży (Ryc. 17.). Tabela XVIII przedstawia występowanie wcześniactwa wśród badanej grupy na przestrzeni lat 2010-2017.

Tab. XVIII. Występowanie czynnika ryzyka wcześniactwo<33 tygodnia ciąży w latach 2010-2017.

	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	n
Wcześnieństwo <33 tc. - obecne	66	68	75	65	67	54	54	34	483
%	3,27%	3,58%	3,93%	4,10%	3,83%	3,03%	2,76%	1,59%	3,21%
Wcześnieństwo <33 tc. - brak	1954	1830	1834	1520	1681	1727	1902	2101	14549
%	96,73%	96,42%	96,07%	95,90%	96,17%	96,97%	97,24%	98,41%	96,79%

Wyniki istotne statystycznie: $p < 0,0001$



Ryc. 17. Występowanie czynnika ryzyka wcześniactwo <33 tygodnia ciąży w latach 2010-2017.

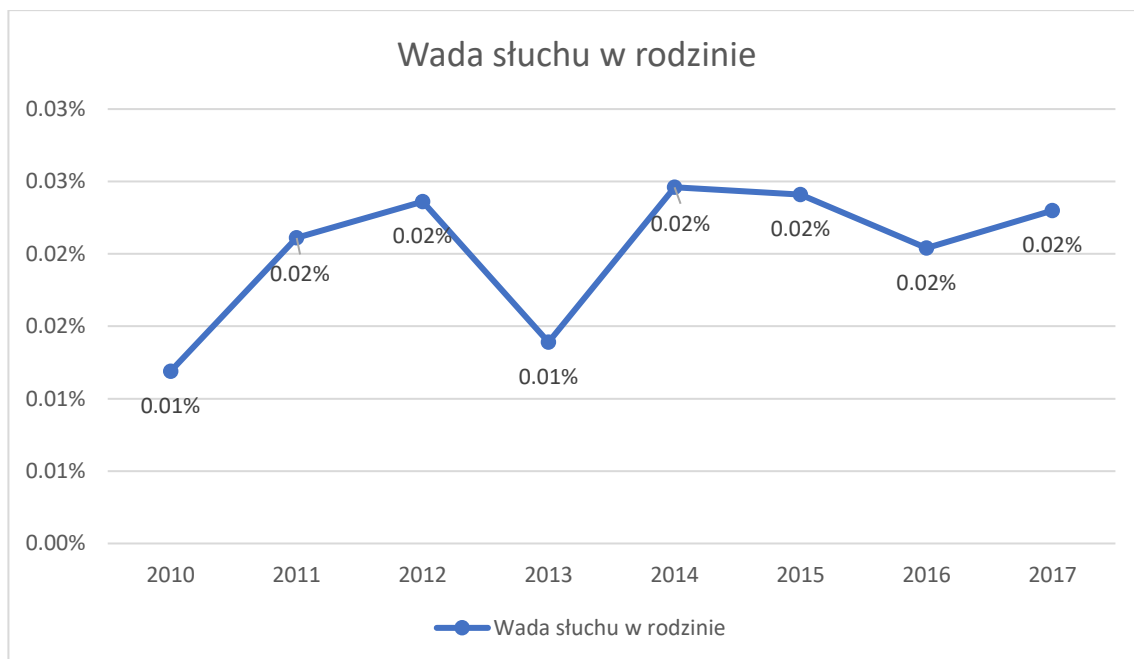
4.2.5. Wada słuchu w rodzinie

W latach 2010-2017 rozpoznawalność wady słuchu w rodzinie wśród badanej grupy noworodków utrzymywała się na poziomie od 1% do 2,5%. Wyniki przedstawiono w tabeli XVIII oraz na rycinie 17.

Tab. XVIII. Występowanie czynnika ryzyka wada słuchu w rodzinie w latach 2010-2017.

	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	n
Wada słuchu w rodzinie - obecna	24	40	45	22	43	43	40	49	306
%	1,19%	2,11%	2,36%	1,39%	2,46%	2,41%	2,04%	2,30%	2,04%
Wada słuchu w rodzinie - brak	1996	1858	1864	1563	1705	1738	1916	2086	14726
%	98,81%	97,89%	97,64%	98,61%	97,54%	97,59%	97,96%	97,70%	97,96%

Wyniki istotne statystycznie: $p < 0,05$ ($p = 0,020$)



Ryc. 17. Występowanie czynnika ryzyka wada słuchu w rodzinie w latach 2010-2017.

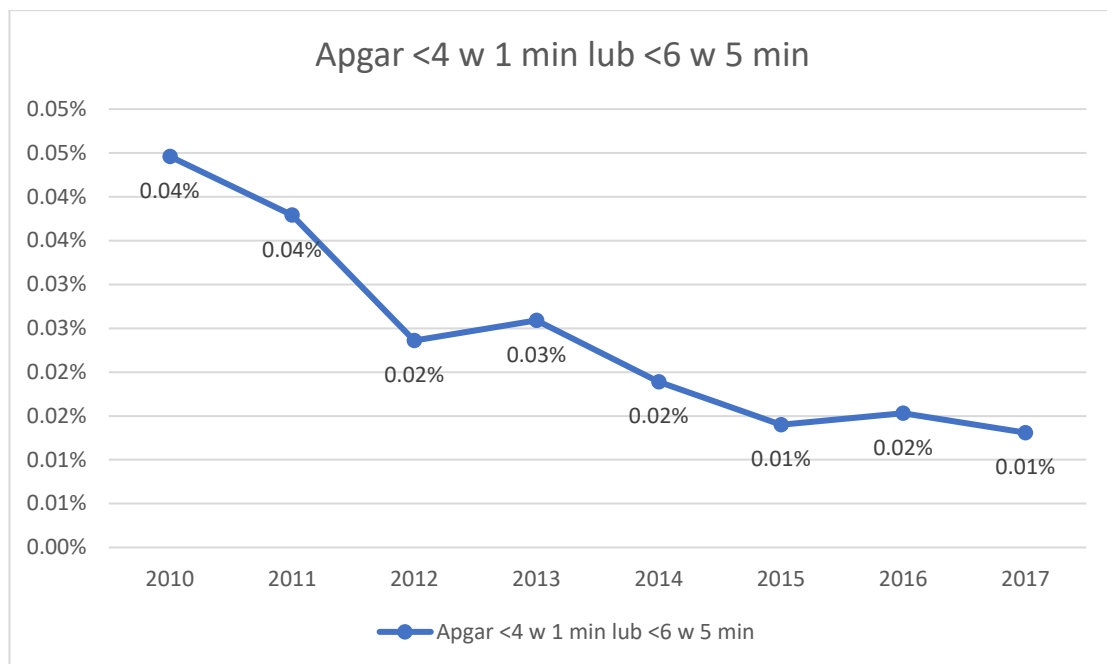
4.2.6. Punktacja w skali Apgar <4 pkt w 1 min lub <6 pkt w 5 min

Na podstawie analizy badanej grupy na przestrzeni lat 2010-2017 zaobserwowano spadek odsetka noworodków z punktacją Apgar <4 punktów w 1 minucie lub <6 punktów w 5 minucie (Ryc. 18.). W 2010 roku 4,46% badanych noworodków miało odnotowany ten czynnik ryzyka wystąpienia uszkodzenia słuchu, natomiast w 2017 roku odsetek ten obniżył się do 1,31% (Tab. XIX.).

Tab. XIX. Występowanie czynnika ryzyka Apgar <4 pkt w 1 min lub <6 pkt w 5 min w latach 2010-2017.

	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	n
Apgar 1min <4 / 5min <6 - obecny	90	72	45	41	33	25	30	28	364
%	4,46%	3,79%	2,36%	2,59%	1,89%	1,40%	1,53%	1,31%	2,42%
Apgar 1min <4 / 5min <6 - brak	1930	1826	1864	1544	1715	1756	1926	2107	14668
%	95,54%	96,21%	97,64%	97,41%	98,11%	98,60%	98,47%	98,69%	97,58%

Wyniki istotne statystycznie: $p < 0,0001$



Ryc. 18. Występowanie czynnika ryzyka Apgar <4 pkt w 1 min lub <6 pkt w 5 min w latach 2010-2017.

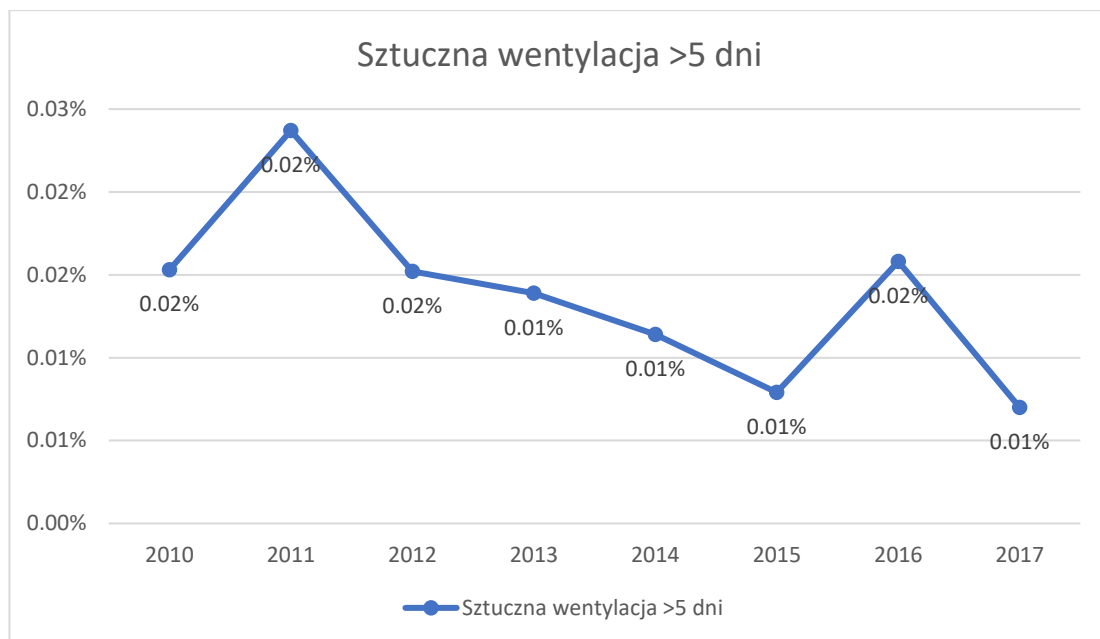
4.2.7. Sztuczna wentylacja >5 dni

W latach 2010-2017 zastosowanie sztucznej wentylacji >5 dni odnotowano u 0,7-2,37% badanej grupy (Tab. XX.). Najwyższy odsetek noworodków z tym czynnikiem ryzyka występował w 2011 roku – 2,37%, a najniższy w 2017 roku – 0,7%. Na przestrzeni lat 2012-2015 zaobserwowano znaczny spadek występowania czynnika ryzyka (Ryc. 19.).

Tab. XX. Występowanie czynnika ryzyka sztuczna wentylacja >5 dni w latach 2010-2017.

	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	n
Sztuczna wentylacja >5 dni - obecna	31	45	29	22	20	14	31	15	207
%	1,53%	2,37%	1,52%	1,39%	1,14%	0,79%	1,58%	0,70%	1,38%
Sztuczna wentylacja >5 dni - brak	1989	1853	1880	1563	1728	1767	1925	2120	14825
%	98,47%	97,63%	98,48%	98,61%	98,86%	99,21%	98,42%	99,30%	98,62%

Wyniki istotne statystycznie: $p < 0,0001$



Ryc. 19. Występowanie czynnika ryzyka sztuczna wentylacja >5 dni w latach 2010-2017.

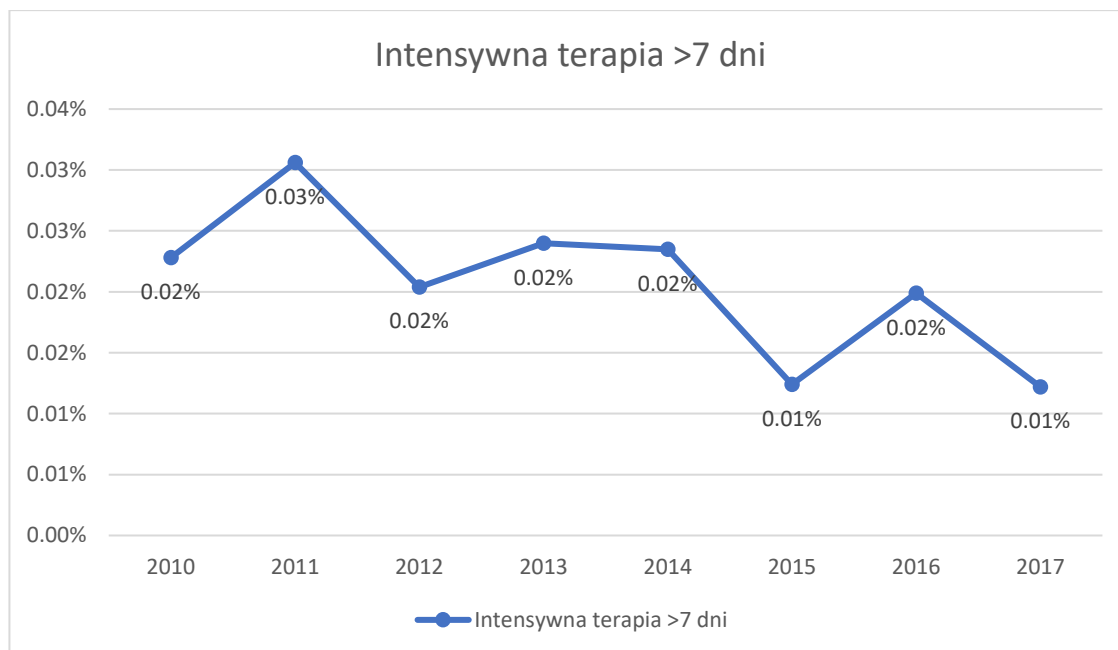
4.2.8. Intensywna terapia >7 dni

W latach 2010-2017 wśród badanej grupy 1,22% do 3,06% noworodków przebywało na intensywnej terapii >7 dni (Tab. XXI.). Najwyższy odsetek noworodków z czynnikiem ryzyka odnotowano w 2011 roku – 3,06%, a najniższy w 2017 roku – 1,22%, a także w 2015 roku – 1,24%. Od 2015 roku odsetek noworodków z czynnikiem ryzyka utrzymywał się poniżej 2%. Szczegółową krzywą występowania czynnika ryzyka intensywna terapia >7 dni przedstawiono na rycinie 20.

Tab. XXI. Występowanie czynnika ryzyka intensywna terapia >7 dni w latach 2010-2017.

	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	n
Intensywna terapia >7 dni - obecna	46	58	39	38	41	22	39	26	309
%	2,28%	3,06%	2,04%	2,40%	2,35%	1,24%	1,99%	1,22%	2,06%
Intensywna terapia >7 dni - brak	1974	1840	1870	1547	1707	1759	1917	2109	14723
%	97,72%	96,94%	97,96%	97,60%	97,65%	98,76%	98,01%	98,78%	97,94%

Wyniki istotne statystycznie: $p < 0,0001$



Ryc. 20. Występowanie czynnika ryzyka intensywna terapia >7 dni w latach 2010-2017.

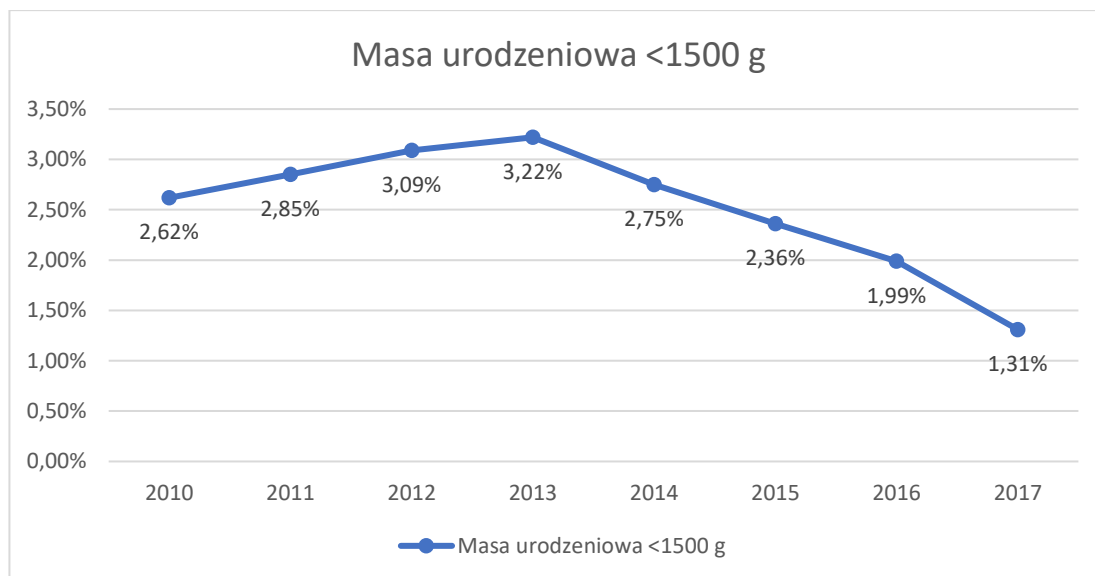
4.2.9. Masa urodzeniowa <1500 g

W latach 2010-2013 odsetek noworodków z małą masą urodzeniową <1500 g wzrósł z 2,62% do 3,22% badanej grupy. W kolejnych latach 2014-2017 odsetek noworodków z tym czynnikiem ryzyka, miał tendencję malejącą. Najwyższy odsetek noworodków z tym czynnikiem ryzyka odnotowano w 2013 roku – 3,22%, najniższy w 2017 roku – 1,31%. Wyniki przedstawiono w tabeli XXII oraz na rycinie 21.

Tab. XXII. Występowanie czynnika ryzyka masa urodzeniowa <1500 g w latach 2010-2017.

	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	n
Masa ur. <1500 g - obecna	53	54	59	51	48	42	39	28	374
%	2,62%	2,85%	3,09%	3,22%	2,75%	2,36%	1,99%	1,31%	2,49%
Masa ur. <1500 g - brak	1967	1844	1850	1534	1700	1739	1917	2107	14658
%	97,38%	97,15%	96,91%	96,78%	97,25%	97,64%	98,01%	98,69%	97,51%

Wyniki istotne statystycznie: $p < 0,0001$



Ryc. 21. Występowanie czynnika ryzyka masa urodzeniowa <1500 g w latach 2010-2017.

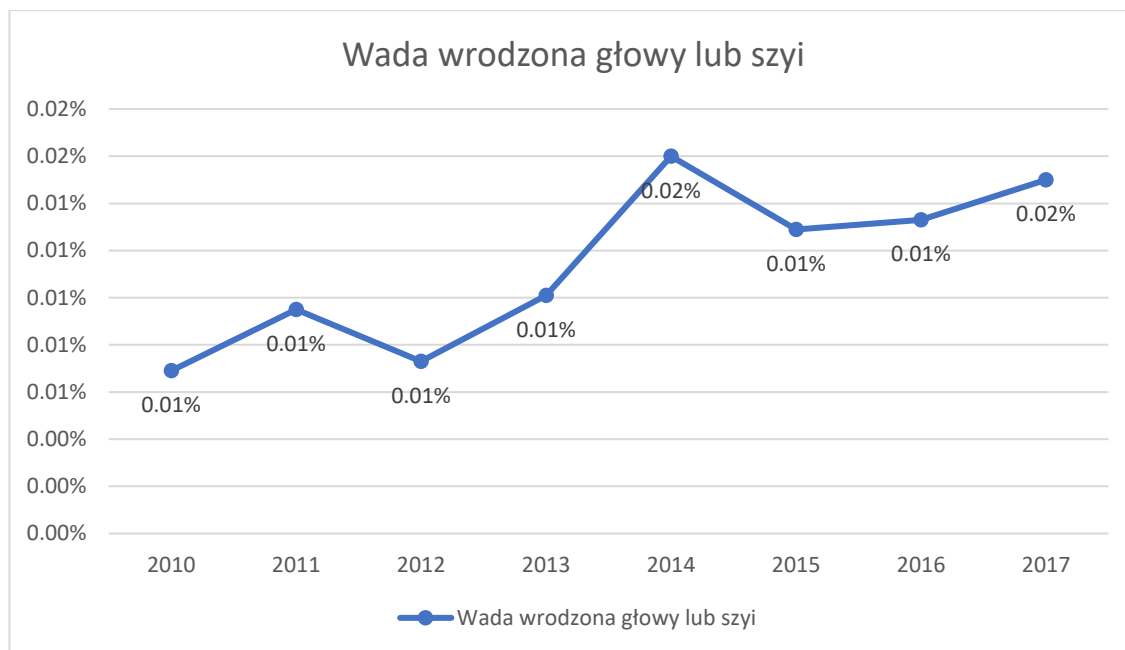
4.2.10. Wada wrodzona głowy lub szyi

Wada wrodzona głowy lub szyi w latach 2010-2012 wśród badanej grupy rozpoznana była u niespełna 1% noworodków. W latach 2013-2014 nastąpił wzrost występowania czynnika ryzyka do 1,60%. W 2015 roku odnotowano spadek do 1,29% noworodków, a w kolejnych latach 2016-2017 odsetek wzrósł do 1,5%. Zmienną tendencję występowania wady wrodzonej głowy lub szyi u badanych noworodków na przestrzeni lat 2010-2017 przedstawiono na rycinie 22, a szczegółowe dane w tabeli XXIII.

Tab. XXIII. Występowanie czynnika ryzyka wada wrodzona głowy lub szyi w latach 2010-2017.

	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	n
Wada wrodzona głowy lub szyi - obecna	14	18	14	16	28	23	26	32	171
%	0,69%	0,95%	0,73%	1,01%	1,60%	1,29%	1,33%	1,50%	1,14%
Wada wrodzona głowy lub szyi - brak	2006	1880	1895	1569	1720	1758	1930	2103	14861
%	99,31%	99,05%	99,27%	98,99%	98,40%	98,71%	98,67%	98,50%	98,86%

Wyniki istotne statystycznie: $p < 0,05$ ($p = 0,045$)



Ryc. 22. Występowanie czynnika ryzyka wada wrodzona głowy lub szyi w latach 2010-2017.

4.2.11. Zespół wad wrodzonych skojarzonych z niedosłuchem

W latach 2010-2017 grupa noworodków z czynnikiem ryzyka – zespół wad wrodzonych skojarzonych z niedosłuchem, w każdym roku wynosiła poniżej 1% badanej grupy. Istotny wzrost czynnika ryzyka odnotowano w latach 2011-2012 oraz w 2016 roku. W 2017 roku odnotowano najniższy odsetek noworodków z czynnikiem ryzyka obejmujący 0,28% grupy. Wyniki przedstawiono w tabeli XXIV.

Tab. XXIV. Występowanie czynnika ryzyka zespół wad wrodzonych skojarzonych z niedosłuchem w latach 2010-2017.

	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	n
Zespół wad wrodzonych - obecny	8	11	11	7	7	9	11	6	70
%	0,40%	0,58%	0,58%	0,44%	0,40%	0,51%	0,56%	0,28%	0,47%
Zespół wad wrodzonych - brak	2012	1887	1898	1578	1741	1772	1945	2129	14962
%	99,60%	99,42%	99,42%	99,56%	99,60%	99,49%	99,44%	99,72%	99,53%

Brak istotności statystycznej: $p > 0,05$ ($p = 0,821$)

4.2.12. Żółtaczka wymagająca transfuzji wymiennej

W latach 2010-2017 grupa noworodków z czynnikiem ryzyka – żółtaczka wymagająca transfuzji wymiennej nie przekroczyła 1% (Tab. XXV.) ogółu badanych. Z analizy wynika, iż w latach 2012-2015 ten czynnik ryzyka nie wystąpił u żadnego noworodka. W latach 2011 i 2017 odsetek noworodków z czynnikiem ryzyka wynosił 0,05%, natomiast w latach 2010 i 2016 wzrósł do 0,1%.

Tab. XXV. Występowanie czynnika ryzyka żółtaczka wymagająca transfuzji wymiennej w latach 2010-2017.

	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	n
Żółtaczka* - obecna	2	1	0	0	0	0	2	1	6
%	0,10%	0,05%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,10%	0,05%	0,04%
Żółtaczka* - brak	2018	1897	1909	1585	1748	1781	1954	2134	15026
%	99,90%	99,95%	100,00%	100,00%	100,00%	100,00%	99,90%	99,95%	99,96%

Żółtaczka* – żółtaczka wymagająca transfuzji wymiennej

Brak istotności statystycznej: $p > 0,05$ ($p = 0,309$)

4.2.13. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych

W latach 2010-2013 odnotowano występowanie czynnika ryzyka – zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych (ZOMR) wśród badanej grupy noworodków. ZOMR rozpoznano u trzech noworodków – 2012 rok, a także u jednego noworodka, odpowiednio w roku 2010, 2011 i 2013 rok. W latach 2014-2017 nie wystąpił czynnik ryzyka – ZOMR wśród badanej grupy. Szczegółowe dane przedstawiono w tabeli XXVI.

Tab. XXVI. Występowanie czynnika zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w latach 2010-2017.

	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	n
ZOMR - obecne	1	1	3	1	0	0	0	0	6
%	0,05%	0,05%	0,16%	0,06%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,04%
ZORM - brak	2019	1897	1906	1584	1748	1781	1956	2135	15026
%	99,95%	99,95%	99,84%	99,94%	100,00%	100,00%	100,00%	100,00%	99,96%

Brak istotności statystycznej: $p > 0,05$ ($p = 0,181$)

4.3. Korelacje czynników ryzyka z analizowanymi zmiennymi

4.3.1. Występowanie czynników ryzyka vs. pochodzenie matki

Na poziomie istotności $p < 0,05$ ($p = 0,006$) stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy występowaniem czynników ryzyka niedosłuchu u noworodka a pochodzeniem matki. Na podstawie analizowanej grupy wykazano, że matki pochodzące z miasta znacznie częściej miały rozpoznane czynniki ryzyka (70%), niż matki pochodzące ze wsi (30%).

4.3.2. Występowanie czynników ryzyka vs. liczba ciąż

Na poziomie istotności $p < 0,0001$ stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy występowaniem czynników ryzyka niedosłuchu u noworodka a liczbą ciąż. W latach 2010-2017 odsetek noworodków urodzonych z ciąży pierwszej nieposiadający czynników ryzyka wynosił 43%, natomiast 47% posiadało czynniki ryzyka.

4.3.3. Występowanie czynników ryzyka vs. liczba porodów

Na poziomie istotności $p < 0,0001$ stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy występowaniem czynników ryzyka niedosłuchu u noworodka a liczbę porodów. W latach 2010-2017 na podstawie analizowanej grupy wynika, że 49% noworodków z porodu pierwszego nie posiadało czynników ryzyka, a u 54% zaobserwowano czynniki ryzyka.

4.3.4. Występowanie czynników ryzyka vs. hipotrofia

Na poziomie istotności $p < 0,0001$ stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy występowaniem czynników ryzyka niedosłuchu u noworodka a hipotrofią. Na podstawie analizowanej grupy wykazano, że noworodki z czynnikami ryzyka częściej miały rozpoznawaną hipotrofię (11%), w porównaniu z noworodkami bez czynników ryzyka (7%).

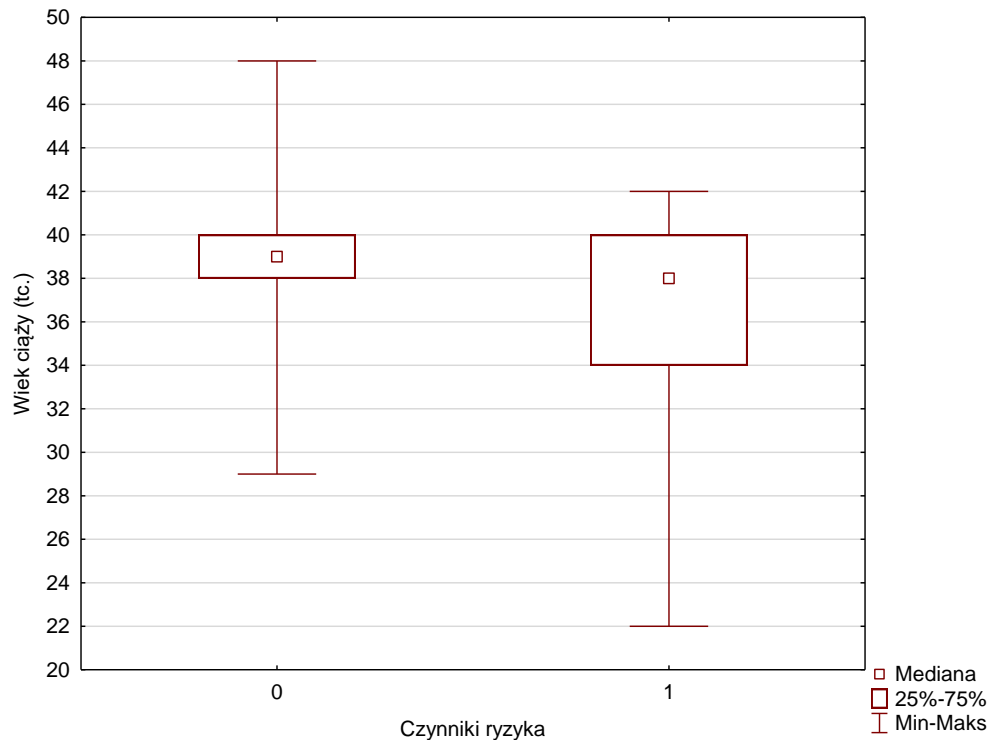
4.3.5. Występowanie czynników ryzyka vs. ocena w skali Apgar

Na poziomie istotności $p < 0,0001$ stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy występowaniem czynników ryzyka niedosłuchu u noworodka a oceną w skali Apgar. Noworodki bez obecności czynników ryzyka niedosłuchu częściej otrzymywały 10 punktów w skali Apgar (61%), niż noworodki z czynnikami ryzyka (41%).

4.3.6. Wiek ciąży vs. czynniki ryzyka

Na podstawie $p < 0,0001$ stwierdzono różnice istotne statystycznie w wieku ciąży pomiędzy noworodkami, u których wystąpił jeden lub więcej czynników ryzyka a tymi,

u których nie wystąpił czynnik ryzyka (Ryc. 22.). W grupie noworodków bez czynnika ryzyka mediana wieku ciąży wynosiła $Me=39$ tygodni ciąży (tc.) ($Q_1=38$ tc., $Q_3=40$ tc.), natomiast w grupie noworodków z obecnymi czynnikami ryzyka mediana wynosiła $Me=38$ tc. ($Q_1=34$ tc., $Q_3=40$ tc.).



Ryc. 42. Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: wiek ciąży (tc.).

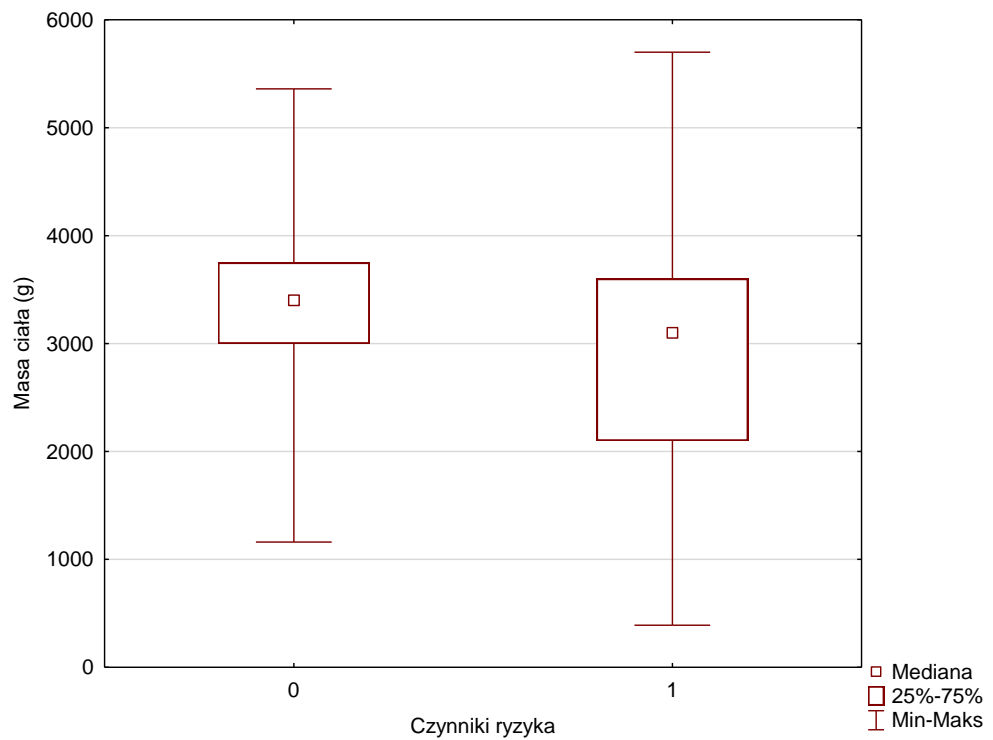
4.3.7. Masa ciała vs. czynniki ryzyka

Na podstawie $p<0,0001$ stwierdzono różnice istotne statystycznie w urodzeniowej masie ciała pomiędzy noworodkami, u których wystąpił jeden lub więcej czynników ryzyka a tymi, u których nie wystąpił czynnik ryzyka (Ryc. 23.). W grupie noworodków bez czynnika ryzyka mediana urodzeniowej masy ciała noworodka wynosiła $Me=3400$ g ($Q_1=3000$ g, $Q_3=3800$ g), natomiast w grupie noworodków z obecnymi czynnikami ryzyka mediana wynosiła $Me=3100$ g ($Q_1=2100$ g, $Q_3=3600$ g).

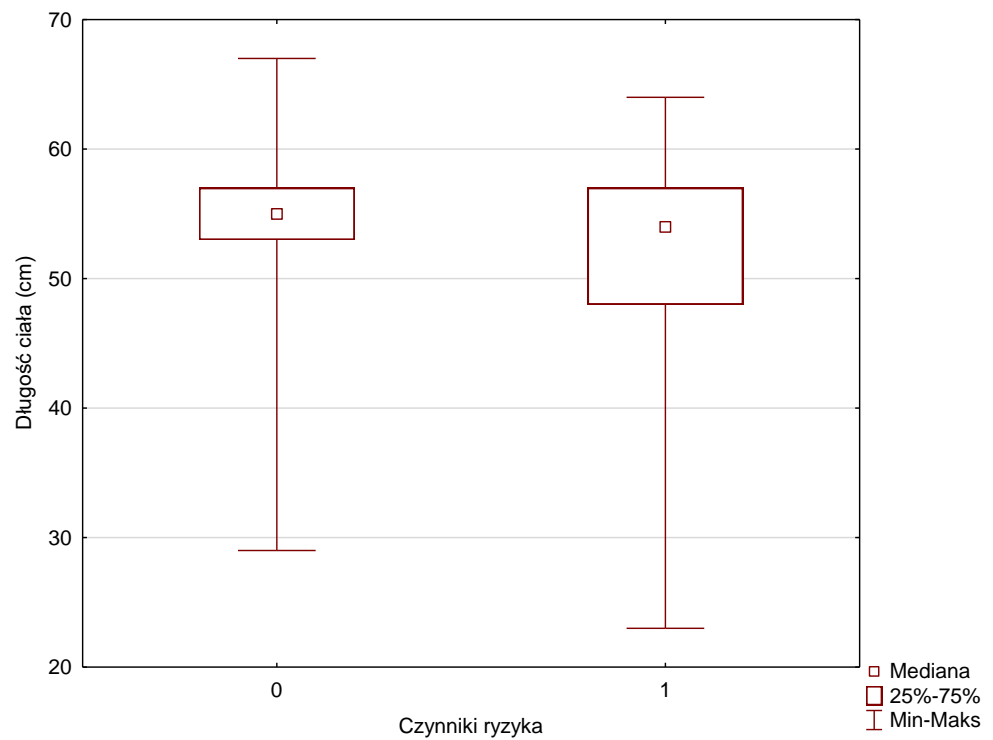
4.3.8. Długość ciała vs. czynniki ryzyka

Na podstawie $p<0,0001$ stwierdzono różnice istotne statystycznie w długości ciała pomiędzy noworodkami, u których wystąpił jeden lub więcej czynników ryzyka a tymi, u których nie wystąpił czynnik ryzyka (Ryc. 24.). W grupie noworodków bez czynnika ryzyka mediana długości ciała wynosiła $Me=55$ cm ($Q_1=53$ cm, $Q_3=57$ cm), natomiast

w grupie noworodków z obecnymi czynnikami ryzyka mediana długości ciała wynosiła $Me=54$ cm ($Q_1=48$ cm, $Q_3=57$ cm).



Ryc. 23. Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: masa ciała (g).



Ryc. 24. Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: długość ciała (cm).

4.4. Leki ototoksyczne

4.4.1. Leki ototoksyczne vs. płeć noworodka

Na poziomie $p < 0,0001$ stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy zastosowaniem leków ototoksycznych u noworodka a płcią. Na podstawie analizy wykazano, że znacznie częściej podawano leki ototoksyczne w grupie chłopców (57%), niż w grupie dziewczynek (43%).

4.4.2. Leki ototoksyczne vs. pochodzenie matki

Na poziomie $p < 0,0001$ stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy zastosowaniem leków ototoksycznych u noworodka a pochodzeniem matki. Na podstawie analizy wykazano, że znacznie częściej podawano leki ototoksyczne noworodkom matek pochodzących z miasta (64%), niż noworodkom, których matki pochodziły ze wsi (36%).

4.4.3. Leki ototoksyczne vs. liczba ciąż

Na poziomie $p < 0,0001$ stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy zastosowaniem leków ototoksycznych u noworodka a liczbą ciąż. Odsetek noworodków z ciąży pierwszej, u których nie stosowano leków ototoksycznych wynosił 43%, natomiast noworodki z ciąży kolejnych stanowiły 57%. Odsetek noworodków, którym podano leki ototoksyczne wynosił zarówno 50% w grupie noworodków z ciąży pierwszej, jak i z kolejnych.

4.4.4. Leki ototoksyczne vs. liczba porodów

Na poziomie $p < 0,0001$ stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy zastosowaniem leków ototoksycznych u noworodka a liczbą porodów. Odsetek noworodków z porodu pierwszego, u których zastosowano leki ototoksyczne wynosił 58% i był znacznie wyższy, niż w grupie noworodków z porodów kolejnych – 42%. Noworodki bez obciążenia czynnikiem ryzyka zastosowania leków ototoksycznych stanowiły 50-51%, bez względu na ilość przebytych porodów przez matkę.

4.4.5. Leki ototoksyczne vs. hipotrofia

Na poziomie $p < 0,0001$ stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy zastosowaniem leków ototoksycznych u noworodka a występowaniem hipotrofii. Na podstawie analizy grup wynika, iż znacznie częściej stosowano leki ototoksyczne u noworodków bez hipotrofii – 88%, w porównaniu do noworodków z hipotrofią – 12%.

Odsetek noworodków bez obecności leków ototoksycznych był znacznie wyższy u noworodków bez hipotrofii (92%), w porównaniu do noworodków z hipotrofią (8%). W związku z niewielką liczebnością noworodków z hipotrofią (n=1197) odnotowano, że jedynie 9% miało podane leki ototoksyczne, natomiast pozostałe 91% nie miało obecnego wskazanego czynnika ryzyka.

4.4.6. Leki ototoksyczne vs. ocena w skali Apgar

Na poziomie $p < 0,0001$ stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy zastosowaniem leków ototoksycznych u noworodka a oceną w skali Apgar. Odsetek noworodków, którym podano leki ototoksyczne był znacznie wyższy w grupie z oceną w skali Apgar poniżej 10 punktów i wynosił 79%. Natomiast noworodki z czynnikiem ryzyka leki ototoksyczne i oceną w skali Apgar równą 10 punktów stanowiły pozostałe 21%.

4.4.7. Leki ototoksyczne vs. wiek ciąży

Na podstawie $p < 0,0001$ stwierdzono różnice istotne statystycznie w wieku ciąży pomiędzy noworodkami, u których wystąpił czynnik ryzyka – leki ototoksyczne a tymi, u których nie wystąpił czynnik ryzyka (Ryc. 25.). W grupie noworodków bez czynnika ryzyka mediana wieku ciąży wynosiła $Me=39$ tc. ($Q_1=38$ tc., $Q_3=40$ tc.), natomiast w grupie noworodków z obecnymi czynnikami ryzyka mediana wieku ciąży wynosiła $Me=35$ tc. ($Q_1=31$ tc., $Q_3=39$ tc.).

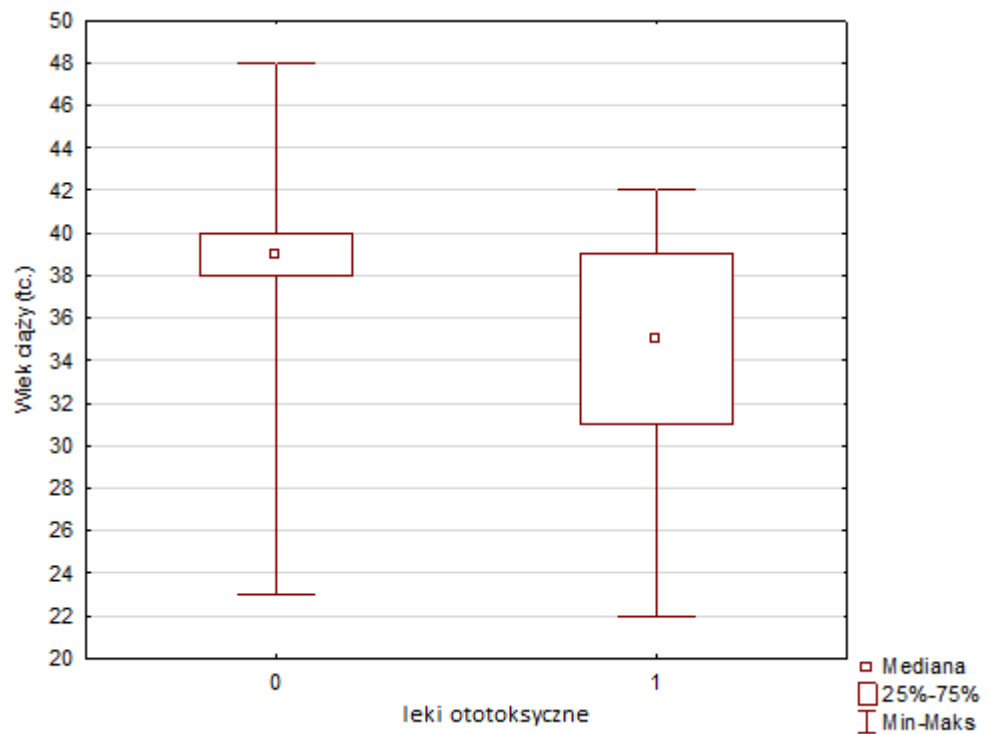
4.4.8. Leki ototoksyczne vs. urodzeniowa masa ciała

Na podstawie $p < 0,0001$ stwierdzono różnice istotne statystycznie w urodzeniowej masie ciała pomiędzy noworodkami, u których wystąpił czynnik ryzyka – leki ototoksyczne a tymi, u których nie wystąpił czynnik ryzyka (Ryc. 26.). W grupie noworodków bez czynnika ryzyka mediana urodzeniowej masy ciała wynosiła $Me=3400$ g ($Q_1=3000$ g, $Q_3=3700$ g), natomiast w grupie noworodków z obecnymi czynnikami ryzyka mediana urodzeniowej masy ciała wynosiła $Me=2300$ g ($Q_1=1400$ g, $Q_3=3400$ g).

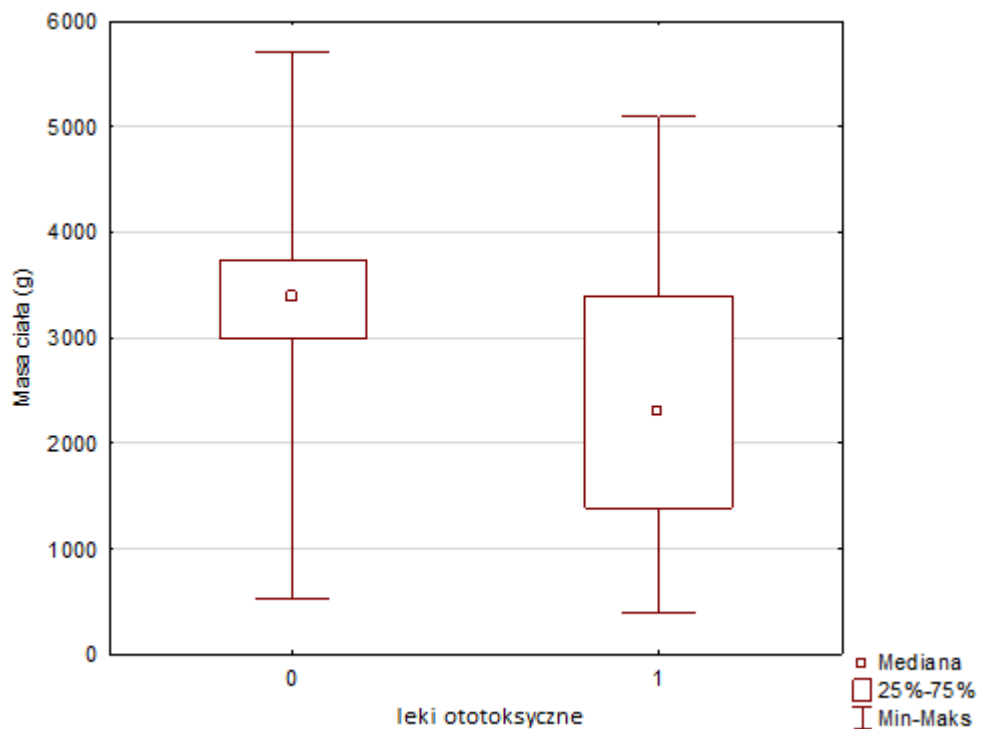
4.4.9. Leki ototoksyczne vs. długość ciała

Na podstawie $p < 0,0001$ stwierdzono różnice istotne statystycznie w długości ciała pomiędzy noworodkami, u których wystąpił czynnik ryzyka – leki ototoksyczne a tymi, u których nie wystąpił czynnik ryzyka (Ryc. 27.). W grupie noworodków bez czynnika ryzyka mediana długości ciała wynosiła $Me=55$ cm ($Q_1=53$ cm, $Q_3=57$ cm), natomiast

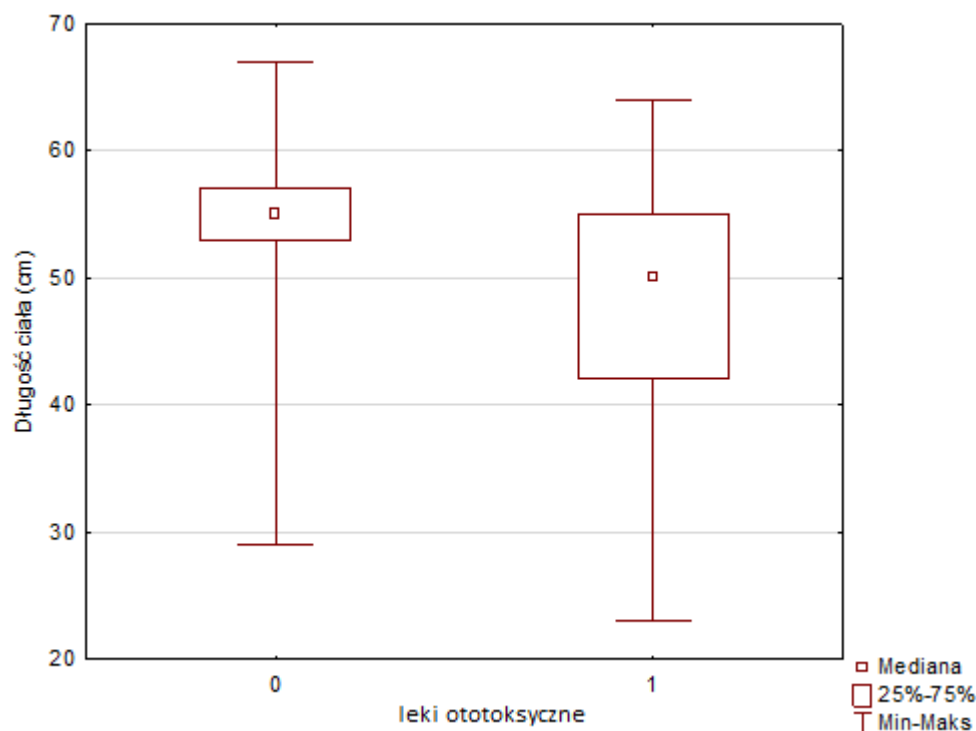
w grupie noworodków z obecnym czynnikiem ryzyka mediana długości ciała wynosiła $Me=50$ cm ($Q_1=42$ cm, $Q_3=55$ cm).



Ryc. 25. Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: wiek ciąży (tc.).



Ryc. 26. Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: masa ciała (g).



Ryc. 27. Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: długość ciała (cm).

4.5. Infekcje z grupy TORCH

4.5.1. Infekcja TORCH vs. poronienie

Na poziomie istotności $p < 0,05$ ($p = 0,006$) stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy występowaniem infekcji TORCH a poronieniem matki. Odsetek noworodków wśród matek po przebytych jednym lub wielu poronieniach, u których rozpoznano czynnik ryzyka w postaci infekcji TORCH, wynosił 21%. W przypadku matek, które nie poroniły odsetek noworodków, wynosił 79% grupy. Noworodki matek po przebytych jednym lub wielu poronieniach, ale bez czynnika ryzyka, stanowiły 17% tej grupy, natomiast pozostałe 83% stanowiły noworodki matek bez wcześniejszych poronień.

4.5.2. Infekcja TORCH vs. ocena w skali Apgar

Na poziomie $p < 0,0001$ stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy występowaniem infekcji TORCH a oceną noworodka w skali Apgar. Najwyższy odsetek stanowiły noworodki z oceną w skali Apgar na 10 punktów oraz rozpoznaną infekcją TORCH – 67%, natomiast noworodki z oceną poniżej 10 punktów stanowiły 33% tej grupy.

Noworodki bez czynnika ryzyka i oceną na 10 punktów w skali Apgar stanowiły 57%, a pozostałe 43% grupy uzyskało ocenę poniżej 10 punktów.

4.6. Wcześnieactwo (<33 tc.)

4.6.1. Wcześnieactwo vs. pochodzenie matki

Na poziomie $p < 0,0001$ stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy występowaniem wcześniactwa u noworodka a pochodzeniem matki. Odsetek noworodków matek pochodzących z miasta, urodzonych poniżej 33 tygodnia ciąży, wynosił 62%, natomiast noworodki urodzone powyżej 33 tygodnia ciąży stanowiły 73%. Noworodki matek pochodzących ze wsi, które urodzone były poniżej 33 tygodnia ciąży stanowiły 38%, a odsetek noworodków urodzonych po 33 tygodniu ciąży wynosił 27% tej grupy.

4.6.2. Wcześnieactwo vs. hipotrofia

Na poziomie istotności $p < 0,05$ ($p = 0,018$) stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy występowaniem wcześniactwa a hipotrofią u noworodka. Odsetek noworodków ze stwierdzoną hipotrofią był zbliżony zarówno u wcześniaków urodzonych przed 33 tygodniem ciąży i wynosił 11%, jak i u urodzonych po 33 tygodniu ciąży, stanowiących 8% grupy.

4.6.3. Wcześnieactwo vs. ocena w skali Apgar

Na poziomie $p < 0,0001$ stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy występowaniem wcześniactwa u noworodka a oceną w skali Apgar. Odsetek noworodków z oceną w skali Apgar wynoszącą 10 punktów różnił się znacząco u noworodków urodzonych przed 33 tygodniem ciąży – 4%, w porównaniu z noworodkami urodzonymi po 33 tygodniu ciąży – 60%. Noworodki, które otrzymały ocenę poniżej 10 punktów w skali Apgar i urodziły się poniżej 33 tygodnia ciąży stanowiły 96%, a te które urodziły się po 33 tygodniu ciąży stanowiły 40% grupy.

4.6.4. Wcześnieactwo vs. wiek ciążowy

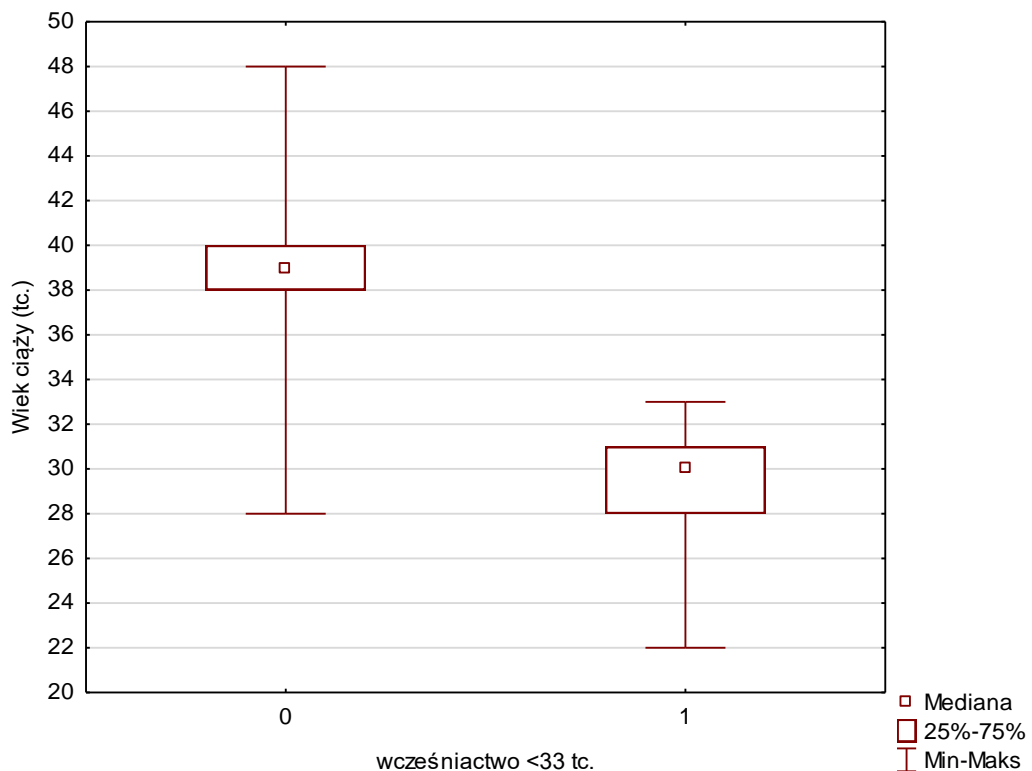
Na podstawie $p < 0,0001$ stwierdzono istotne statystycznie różnice w wieku ciąży pomiędzy noworodkami, u których wystąpił czynnik ryzyka – wcześniactwo <33 tc. a tymi, u których nie wystąpił czynnik ryzyka (Ryc. 28.). W grupie noworodków bez czynnika ryzyka mediana wieku ciąży wynosiła $Me = 39$ tc. ($Q_1 = 38$ tc., $Q_3 = 40$ tc.), natomiast w grupie noworodków z obecnymi czynnikami ryzyka mediana wieku ciąży wynosiła $Me = 30$ tc. ($Q_1 = 28$ tc., $Q_3 = 31$ tc.).

4.6.5. Wcześnieństwo vs. urodzeniowa masa ciała

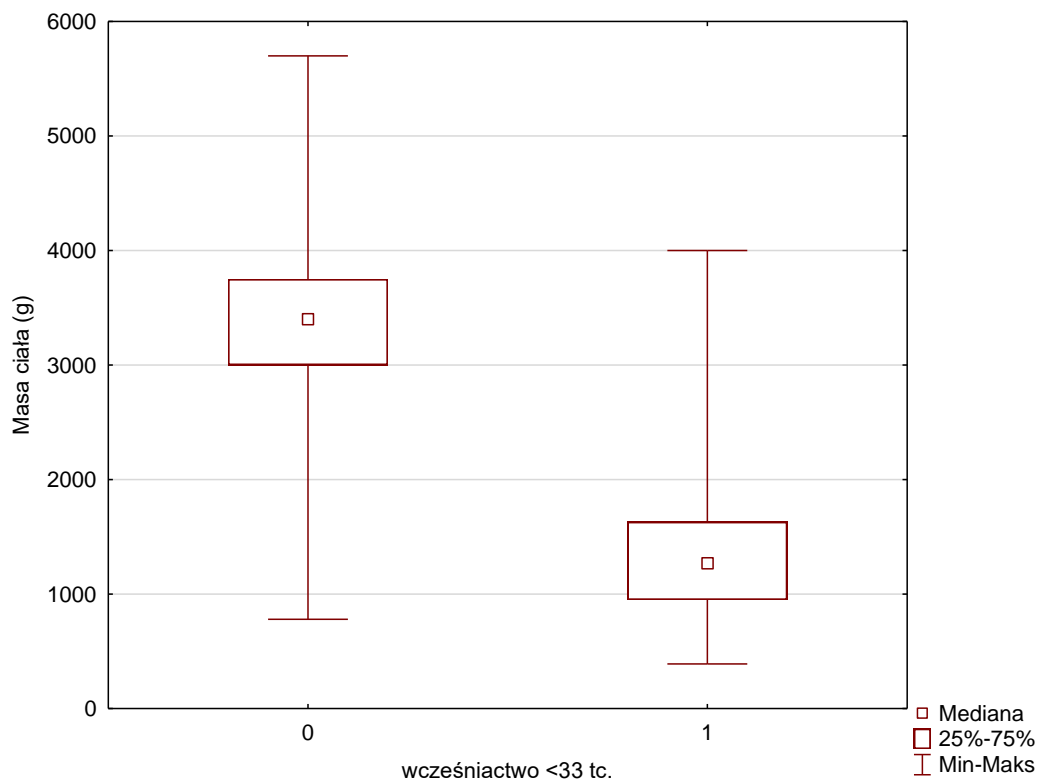
Na podstawie $p < 0,0001$ stwierdzono istotne statystycznie różnice w urodzeniowej masie ciała pomiędzy noworodkami, u których wystąpił czynnik ryzyka – wcześniactwo < 33 tc. a tymi, u których nie wystąpił czynnik ryzyka (Ryc. 29.). W grupie noworodków bez czynnika ryzyka mediana urodzeniowej masy ciała wynosiła $Me = 3400$ g ($Q_1 = 3000$ g, $Q_3 = 3750$ g), natomiast w grupie noworodków z obecnymi czynnikami ryzyka mediana urodzeniowej masy ciała wynosiła $Me = 1200$ g ($Q_1 = 950$ g, $Q_3 = 1600$ g).

4.6.6. Wcześnieństwo vs. długość ciała

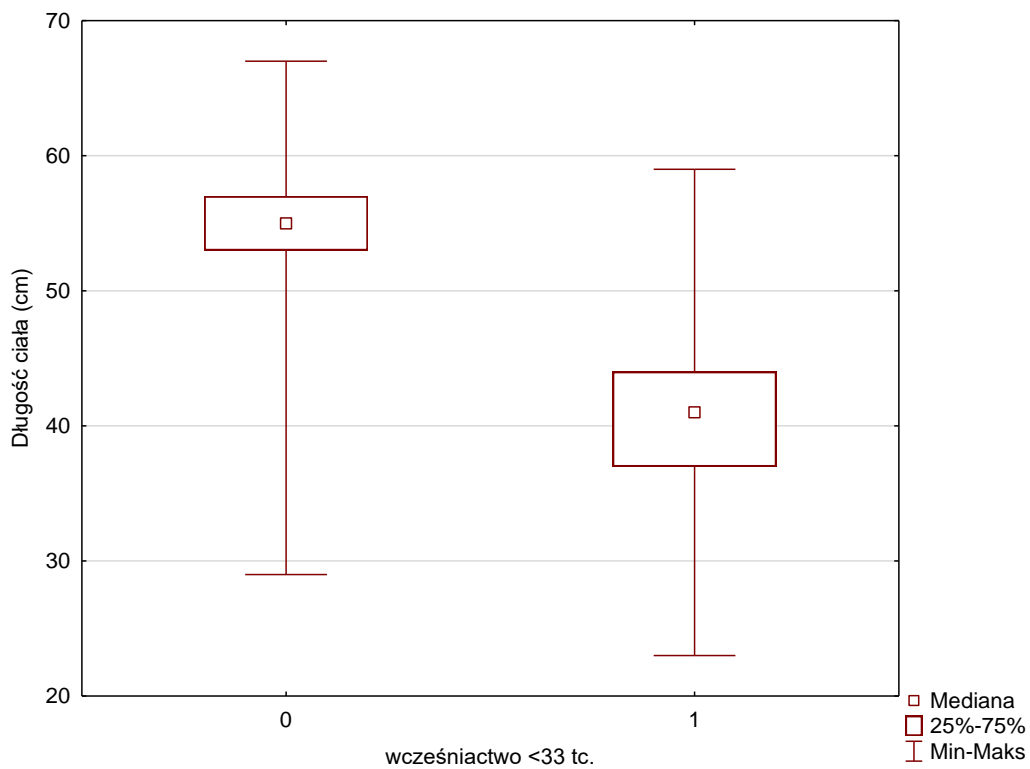
Na podstawie $p < 0,0001$ stwierdzono istotne statystycznie różnice w długości ciała pomiędzy noworodkami, u których wystąpił czynnik ryzyka – wcześniactwo < 33 tc. a tymi, u których nie wystąpił czynnik ryzyka (Ryc. 30.). W grupie noworodków bez czynnika ryzyka mediana długości ciała wynosiła $Me = 55$ ($Q_1 = 53$ cm, $Q_3 = 57$ cm), natomiast w grupie noworodków z obecnymi czynnikami ryzyka mediana długości ciała wynosiła $Me = 41$ cm ($Q_1 = 37$ cm, $Q_3 = 44$ cm).



Ryc. 28. Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: wiek ciąży (tc.).



Ryc. 29. Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: masa ciała (g).



Ryc. 30. Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: długość ciała (cm).

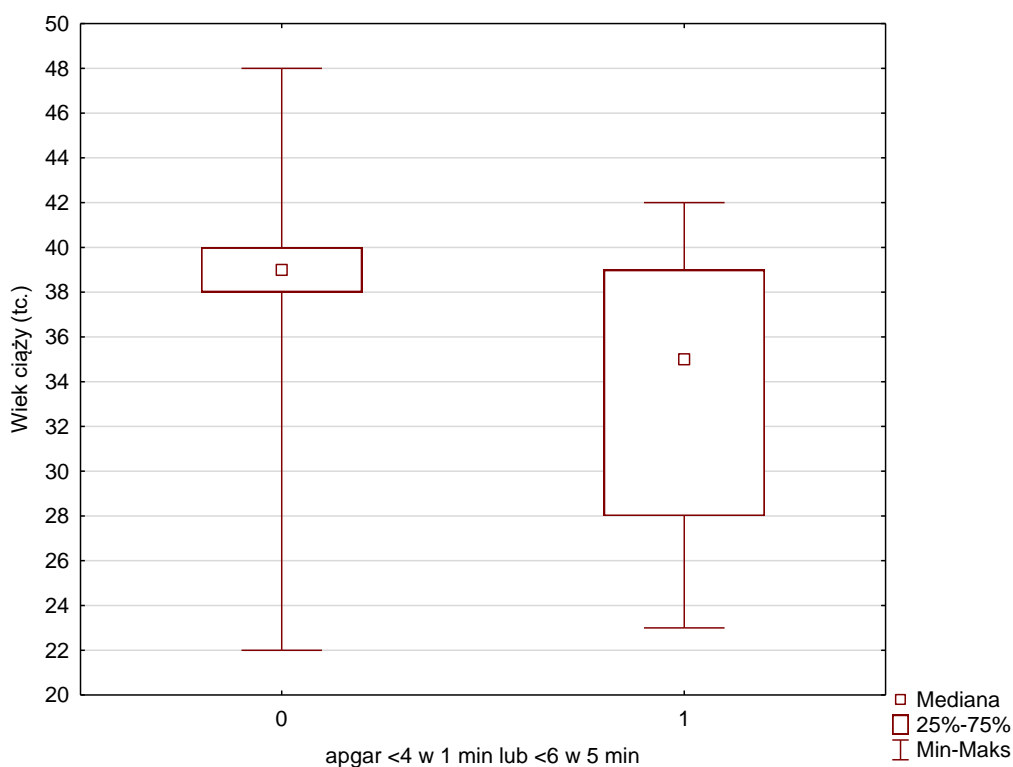
4.7. Punktacja wg skali Apgar <4 pkt w 1 min lub <6 pkt w 5 min

4.7.1. Apgar <4 pkt w 1 min lub <6 pkt w 5 min vs. hipotrofia

Na poziomie istotności $p < 0,05$ ($p = 0,006$) stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy występowaniem czynnika ryzyka – ocena w skali Apgar <4 punktów w 1 minucie lub <6 punktów w 5 minucie życia noworodka a występowaniem hipotrofii. Odsetek noworodków z czynnikiem ryzyka i hipotrofią wynosił 12%, natomiast bez hipotrofii 88% grupy. Odsetek noworodków bez czynnika ryzyka, ale z rozpoznaną hipotrofią wynosił 8%, natomiast bez hipotrofii była to przeważająca część grupy – 92%.

4.7.2. Apgar <4 pkt w 1 min lub <6 pkt w 5 min vs. wiek ciąży

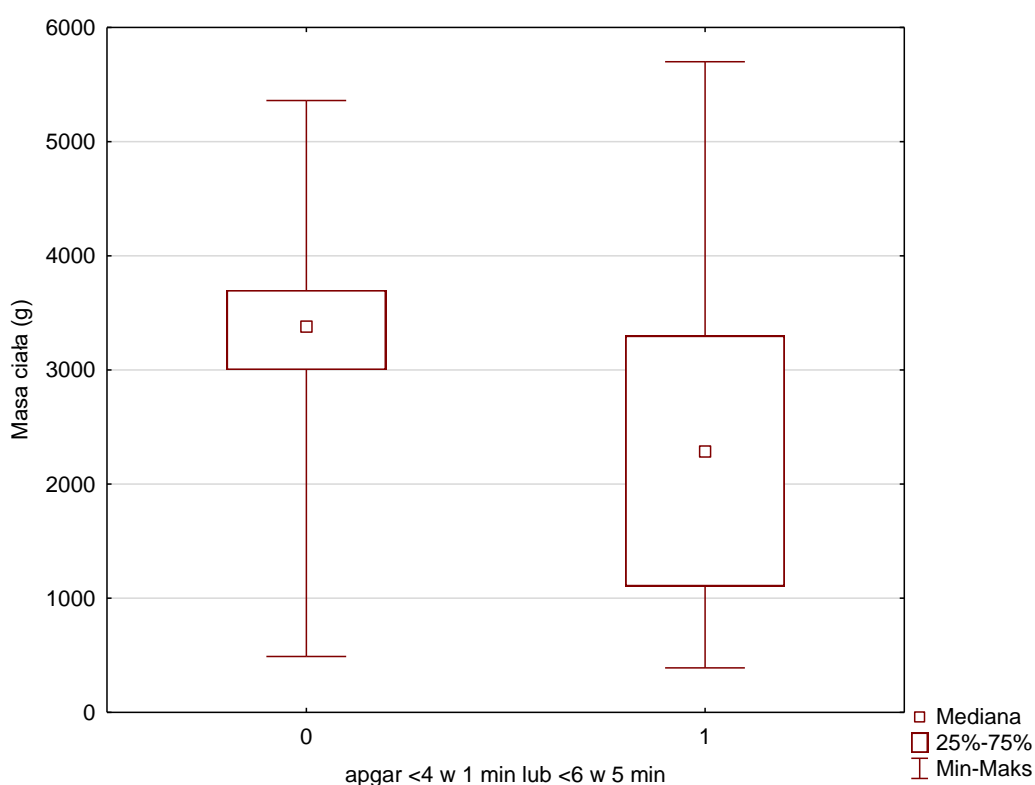
Na podstawie $p < 0,0001$ stwierdzono istotne statystycznie różnice w wieku ciąży pomiędzy noworodkami, u których wystąpił czynnik ryzyka – ocena w skali Apgar <4 punktów w 1 minucie lub <6 punktów w 5 minucie życia noworodka a tymi, u których nie wystąpił czynnik ryzyka (Ryc. 31.). W grupie noworodków bez czynnika ryzyka mediana wieku ciąży wynosiła $Me = 39$ tc. ($Q_1 = 38$ tc., $Q_3 = 40$ tc.), natomiast w grupie noworodków z obecnymi czynnikami ryzyka mediana wieku ciąży wynosiła $Me = 35$ tc. ($Q_1 = 28$ tc., $Q_3 = 39$ tc.).



Ryc. 31. Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: wiek ciąży (tc.).

4.7.3. Apgar <4 pkt w 1 min lub <6 pkt w 5 min vs. urodzeniowa masa ciała

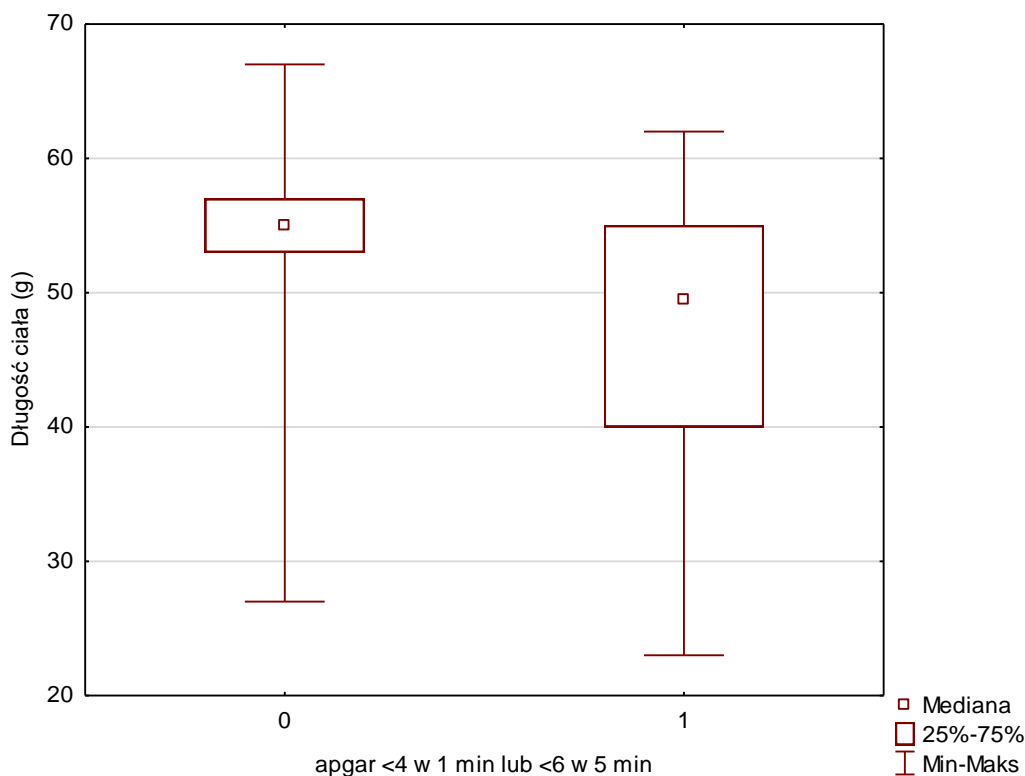
Na podstawie $p < 0,0001$ stwierdzono istotne statystycznie różnice w urodzeniowej masie ciała pomiędzy noworodkami, u których wystąpił czynnik ryzyka – w ocena w skali Apgar <4 punktów w 1 minucie lub <6 punktów w 5 minucie życia noworodka a tymi, u których nie wystąpił czynnik ryzyka (Ryc. 32.). W grupie noworodków bez czynnika ryzyka mediana urodzeniowej masy ciała wynosiła $Me=3400$ g ($Q_1=3000$ g, $Q_3=3700$ g), natomiast w grupie noworodków z obecnymi czynnikami ryzyka mediana urodzeniowej masy ciała wynosiła $Me=2300$ g ($Q_1=1100$ g, $Q_3=3300$ g).



Ryc. 32. Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: masa ciała (g).

4.7.4. Apgar <4 pkt w 1 min lub <6 pkt w 5 min vs. długość ciała

Na podstawie $p < 0,0001$ stwierdzono różnice istotne statystycznie w długości ciała pomiędzy noworodkami, u których wystąpił czynnik ryzyka – ocena w skali Apgar <4 punktów w 1 minucie lub <6 punktów w 5 minucie życia noworodka a tymi, u których nie wystąpił czynnik ryzyka (Ryc. 33.). W grupie noworodków bez czynnika ryzyka mediana długości ciała wynosiła $Me=55$ ($Q_1=53$ cm, $Q_3=57$ cm), natomiast w grupie noworodków z obecnymi czynnikami ryzyka mediana długości ciała wynosiła $Me=49,5$ cm ($Q_1=40$ cm, $Q_3=55$ cm).



Ryc. 33. Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: długość ciała (cm).

4.8. Sztuczna wentylacja >5 dni

4.8.1. Sztuczna wentylacja >5 dni vs. pochodzenie matki

Na poziomie $p < 0,0001$ stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy zastosowaniem u noworodka sztucznej wentylacji >5 dni a pochodzeniem matki. Odsetek noworodków pochodzących z miasta, u których wystąpił czynnik ryzyka – sztuczna wentylacja >5 dni, wynosił 61%, natomiast pochodzących ze wsi – 39%. Odsetek noworodków bez czynnika ryzyka różnił się w grupie noworodków pochodzących z miasta – 72% i ze wsi – 28%.

4.8.2. Sztuczna wentylacja >5 dni vs. poronienie

Na poziomie istotności $p < 0,05$ ($p = 0,026$) stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy zastosowaniem u noworodka sztucznej wentylacji >5 dni a poronieniem matki. Odsetek noworodków z czynnikiem ryzyka – sztuczna wentylacja >5 dni, których matka uprzednio poroniła, wynosił 24%, natomiast bez czynnika ryzyka był niższy i wynosił 17,5%.

Odsetek noworodków z czynnikiem ryzyka – sztuczna wentylacja >5 dni, których matka nie poroniła, wynosił 76%, bez czynnika ryzyka wzrósł do 82,5%.

4.8.3. Sztuczna wentylacja >5 dni vs. ocena w skali Apgar

Na poziomie $p<0,0001$ stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy zastosowaniem u noworodka sztucznej wentylacji >5 dni a oceną w skali Apgar. Odsetek noworodków z czynnikiem ryzyka – sztuczna wentylacja >5 dni, które otrzymały ocenę w skali Apgar równą 10 punktów, wynosił jedynie 3%, natomiast bez czynnika ryzyka wzrósł do 59%. Odsetek noworodków z czynnikiem ryzyka – sztuczna wentylacja >5 dni, które otrzymały poniżej 10 punktów w skali Apgar, wynosił 97%, natomiast bez czynnika ryzyka – 41%.

4.8.4. Sztuczna wentylacja >5 dni vs. wiek ciąży

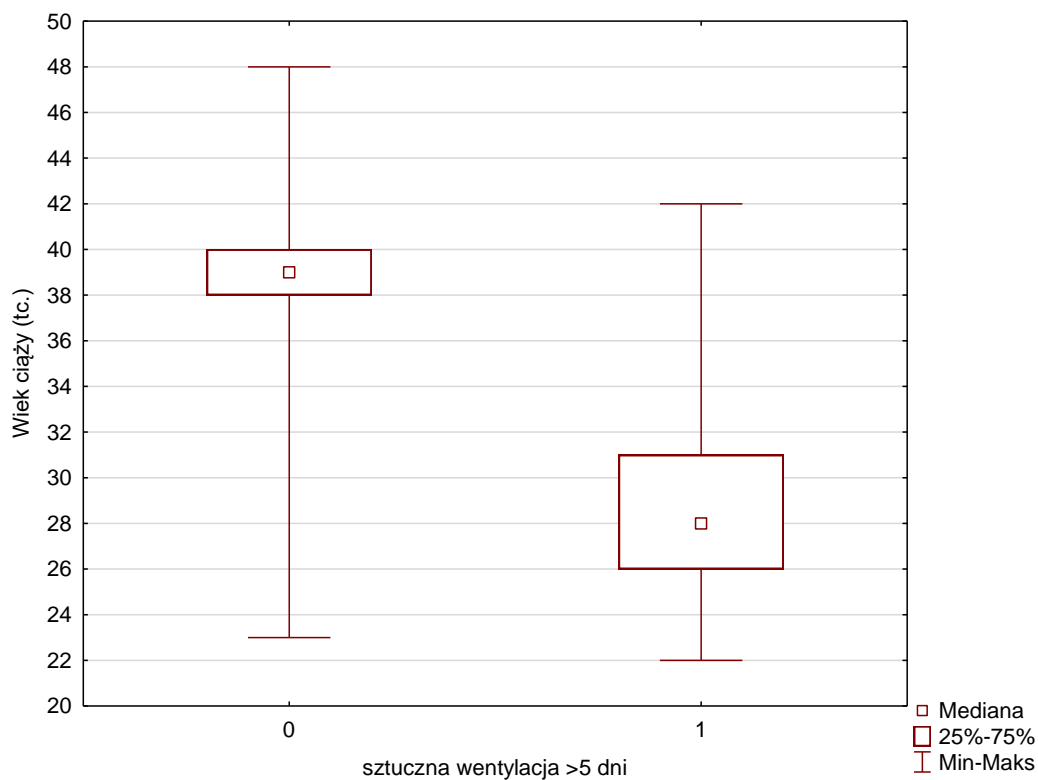
Na podstawie $p<0,0001$ stwierdzono istotne statystycznie różnice w wieku ciąży pomiędzy noworodkami, u których wystąpił czynnik ryzyka – sztuczna wentylacja >5 dni a tymi, u których nie wystąpił czynnik ryzyka (Ryc. 34.). W grupie noworodków bez czynnika ryzyka mediana wieku ciąży wynosiła $Me=39$ tc. ($Q_1=38$ tc., $Q_3=40$ tc.), natomiast w grupie noworodków z obecnym czynnikiem ryzyka mediana wieku ciąży wynosiła $Me=28$ tc. ($Q_1=26$ tc., $Q_3=31$ tc.).

4.8.5. Sztuczna wentylacja >5 dni vs. urodzeniowa masa ciała

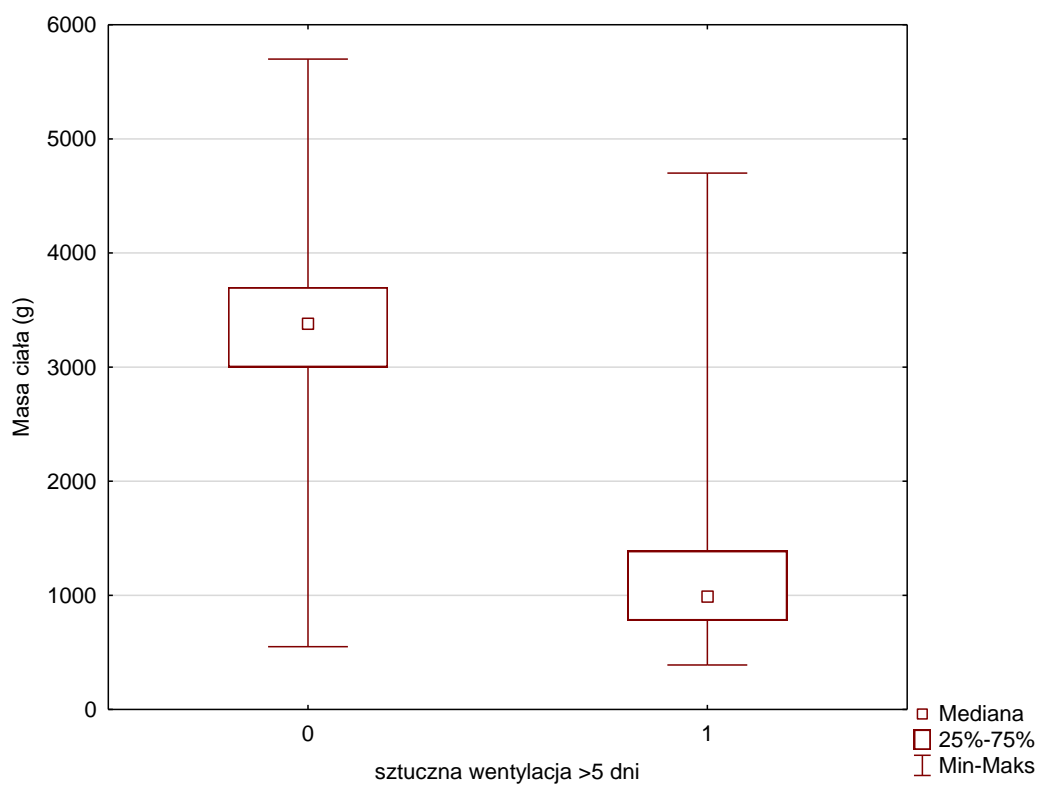
Na podstawie $p<0,0001$ stwierdzono różnice istotne statystycznie w urodzeniowej masie ciała pomiędzy noworodkami, u których wystąpił czynnik ryzyka – sztuczna wentylacja >5 dni a tymi, u których nie wystąpił czynnik ryzyka (Ryc. 35.). W grupie noworodków bez czynnika ryzyka mediana urodzeniowej masy ciała wynosiła $Me=3400$ g ($Q_1=3000$ g, $Q_3=3700$ g), natomiast w grupie noworodków z obecnymi czynnikami ryzyka mediana urodzeniowej masy ciała wynosiła $Me=1000$ g ($Q_1=800$ g, $Q_3=1400$ g).

4.8.6. Sztuczna wentylacja >5 dni vs. długość ciała

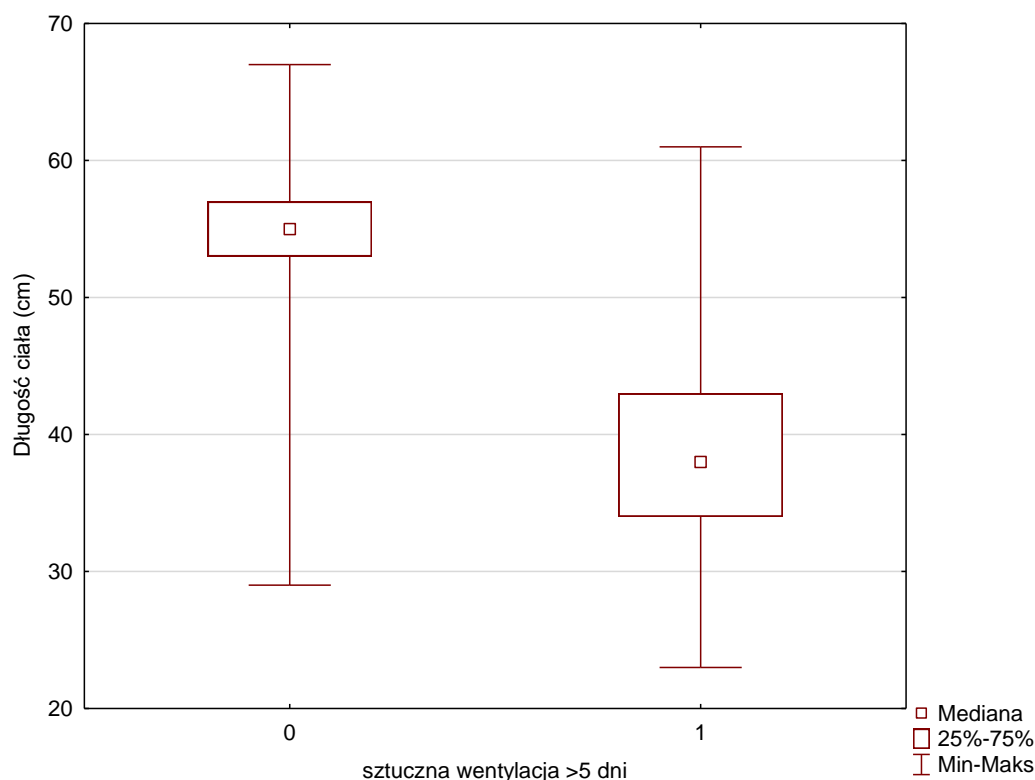
Na podstawie $p<0,0001$ stwierdzono różnice istotne statystycznie w długości ciała pomiędzy noworodkami, u których wystąpił czynnik ryzyka – sztuczna wentylacja >5 dni a tymi, u których nie wystąpił czynnik ryzyka (Ryc. 36.). W grupie noworodków bez czynnika ryzyka mediana długości ciała wynosiła $Me=55$ ($Q_1=53$ cm, $Q_3=57$ cm), natomiast w grupie noworodków z obecnymi czynnikami ryzyka mediana długości ciała wynosiła $Me=38$ cm ($Q_1=34$ cm, $Q_3=43$ cm).



Ryc. 34. Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: wiek ciąży (tc.).



Ryc. 35. Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: masa ciała (g).



Ryc. 36. Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: długość ciała (cm).

4.9. Intensywna terapia >7 dni

4.9.1. Intensywna terapia >7 dni vs. pochodzenie matki

Na poziomie $p < 0,0001$ stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy pobytem noworodka na intensywnej terapii >7 dni a pochodzeniem matki. Odsetek noworodków z czynnikiem ryzyka – intensywna terapia >7 dni, których matka pochodziła z miasta wynosił 64%, natomiast bez czynnika ryzyka wzrósł do 72%. Odsetek noworodków z czynnikiem ryzyka – intensywna terapia >7 dni, których matka pochodziła ze wsi wynosił 36%, natomiast bez czynnika ryzyka zmniejszył się do 28%.

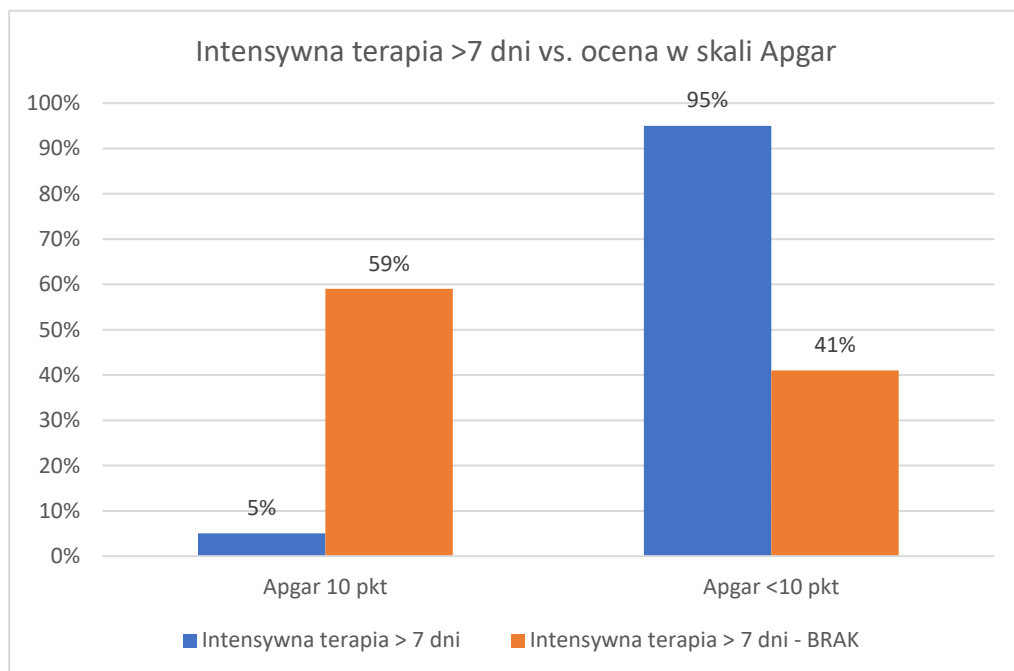
4.9.2. Intensywna terapia >7 dni vs. hipotrofia

Na poziomie $p < 0,0001$ stwierdzono zależność istotną statystycznie pomiędzy pobytem noworodka na intensywnej terapii >7 dni a występowaniem hipotrofii. Odsetek noworodków z czynnikiem ryzyka – intensywna terapia >7 dni, które miały rozpoznaną hipotrofię wynosił 14%, natomiast bez czynnika ryzyka zmalął do 8%. Odsetek noworodków z czynnikiem

ryzyka – intensywna terapia >7 dni, które nie miały hipotrofii wynosił 86%, natomiast bez czynnika ryzyka wzrósł do 92%.

4.9.3. Intensywna terapia >7 dni vs. ocena w skali Apgar

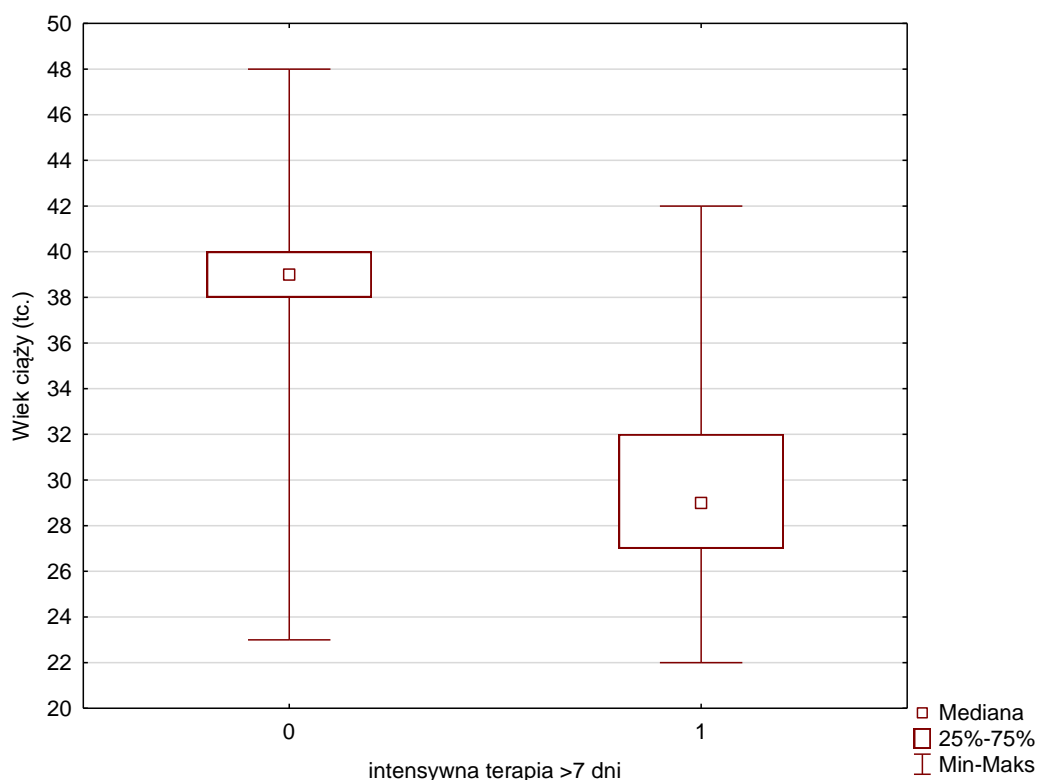
Na poziomie $p < 0,0001$ stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy pobytem noworodka na intensywnej terapii >7 dni a oceną w skali Apgar (Ryc. 37.). Odsetek noworodków z czynnikiem ryzyka – intensywna terapia >7 dni, które uzyskały 10 punktów w skali Apgar wynosił 5%, natomiast bez czynnika ryzyka był znacznie wyższy – 59%. Odsetek noworodków z czynnikiem ryzyka – intensywna terapia >7 dni, które uzyskały mniej niż 10 punktów w skali Apgar wynosił 95%, natomiast bez czynnika ryzyka wynosił 41%.



Ryc. 37. Intensywna terapia >7 dni vs. ocena w skali Apgar.

4.9.4. Intensywna terapia >7 dni vs. wiek ciąży

Na podstawie $p < 0,0001$ stwierdzono istotne statystycznie różnice w wieku ciąży pomiędzy noworodkami, u których wystąpił czynnik ryzyka – intensywna terapia >7 dni a tymi, u których nie wystąpił czynnik ryzyka (Ryc. 38.). W grupie noworodków bez czynnika ryzyka mediana wieku ciąży wynosiła $Me=39$ tc. ($Q_1=38$ tc., $Q_3=40$ tc.), natomiast w grupie noworodków z obecnymi czynnikami ryzyka mediana wieku ciąży wynosiła $Me=29$ tc. ($Q_1=27$ tc., $Q_3=32$ tc.).



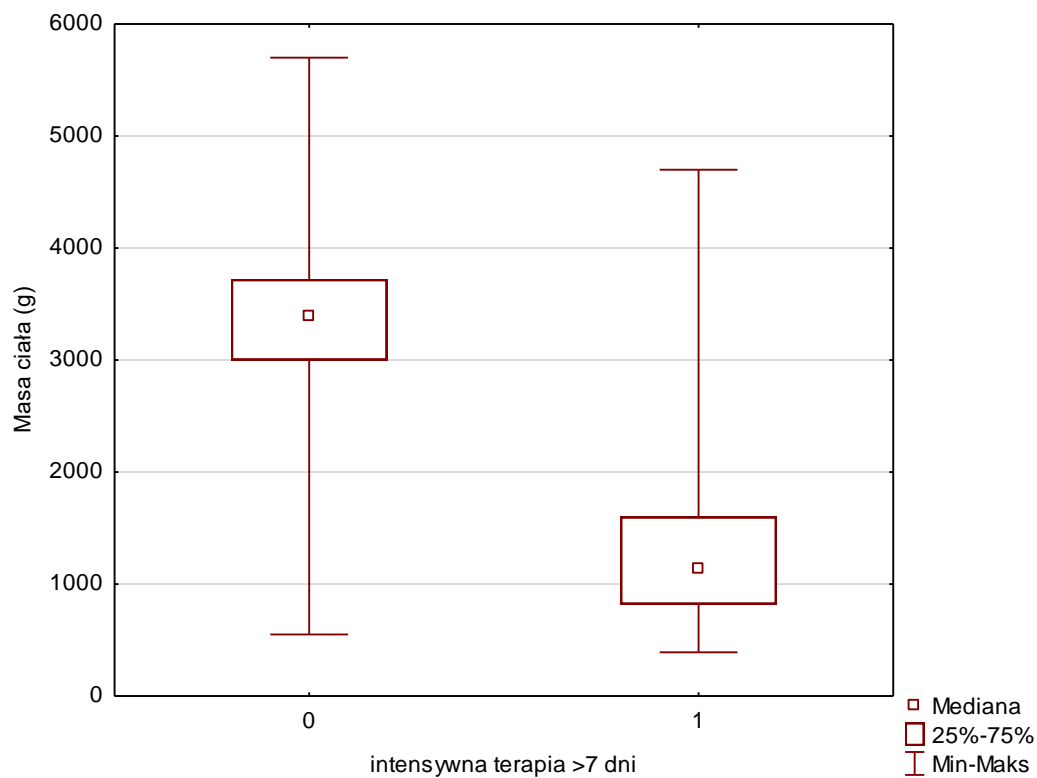
Ryc. 38. Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: wiek ciąży (tc.).

4.9.5. Intensywna terapia >7 dni vs. urodzeniowa masa ciała

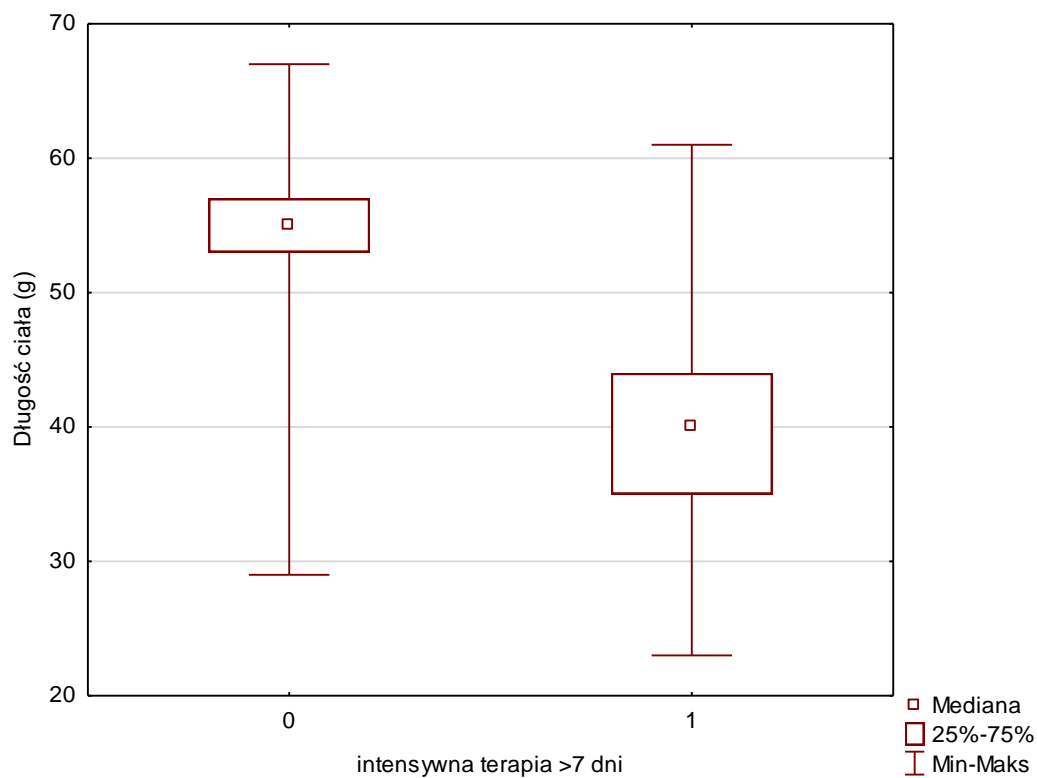
Na podstawie $p < 0,0001$ stwierdzono istotne statystycznie różnice w urodzeniowej masie ciała pomiędzy noworodkami, u których wystąpił czynnik ryzyka – intensywna terapia >7 dni a tymi, u których nie wystąpił czynnik ryzyka (Ryc. 39.). W grupie noworodków bez czynnika ryzyka mediana urodzeniowej masy ciała wynosiła $Me=3400$ g ($Q_1=3000$ g, $Q_3=3700$ g), natomiast w grupie noworodków z obecnymi czynnikami ryzyka mediana urodzeniowej masy ciała wynosiła $Me=1100$ g ($Q_1=800$ g, $Q_3=1600$ g).

4.9.6. Intensywna terapia >7 dni vs. długość ciała

Na podstawie $p < 0,0001$ stwierdzono istotne statystycznie różnice w długości ciała pomiędzy noworodkami, u których wystąpił czynnik ryzyka – intensywna terapia >7 dni a tymi, u których nie wystąpił czynnik ryzyka (Ryc. 40.). W grupie noworodków bez czynnika ryzyka mediana długości ciała wynosiła $Me=55$ ($Q_1=53$ cm, $Q_3=57$ cm), natomiast w grupie noworodków z obecnymi czynnikami ryzyka mediana długości ciała wynosiła $Me=40$ cm ($Q_1=35$ cm, $Q_3=44$ cm).



Ryc. 39. Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: masa ciała (g).



Ryc. 40. Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: długość ciała (cm).

4.10. Masa urodzeniowa <1500 g

4.10.1. Masa urodzeniowa <1500 g vs. pochodzenie matki

Na poziomie $p < 0,0001$ stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy urodzeniową masą ciała noworodka wynoszącą <1500 g a pochodzeniem matki. Odsetek noworodków z urodzeniową masą ciała <1500 g, których matka pochodziła z miasta wynosił 63%, natomiast noworodki o tym samym pochodzeniu, z urodzeniową masą ciała >1500 g stanowiły 73%. Odsetek noworodków z urodzeniową masą ciała <1500 g, których matka pochodziła ze wsi wynosił 37%, natomiast noworodki o tym samym pochodzeniu, z urodzeniową masą ciała >1500 g stanowiły 27%.

4.10.2. Masa urodzeniowa <1500 g vs. liczba ciąż

Na poziomie istotności $p < 0,05$ ($p = 0,030$) stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy urodzeniową masą ciała noworodka, wynoszącą <1500 g a liczbą ciąż. Odsetek noworodków z ciąży pierwszej oraz urodzeniową masą ciała <1500 g stanowił 49% grupy, natomiast bez czynnika ryzyka zmalał do 43%. Odsetek noworodków z ciąży kolejnej (>1 ciąży) oraz urodzeniową masą ciała <1500 g wynosił 51%, natomiast bez czynnika ryzyka wzrósł do 57%.

4.10.3. Masa urodzeniowa <1500 g vs. liczba porodów

Na poziomie istotności $p < 0,05$ ($p = 0,003$) stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy urodzeniową masą ciała noworodka, wynoszącą <1500 g a liczbą porodów. Odsetek noworodków z porodu pierwszego oraz urodzeniową masą ciała <1500 g stanowił 57%, natomiast bez czynnika ryzyka zmalał do 49%. Odsetek noworodków z porodu kolejnego (>1 porodu) oraz urodzeniową masą ciała <1500 g wynosił 43%, natomiast bez czynnika ryzyka wzrósł do 51%.

4.10.4. Masa urodzeniowa <1500 g vs. hipotrofia

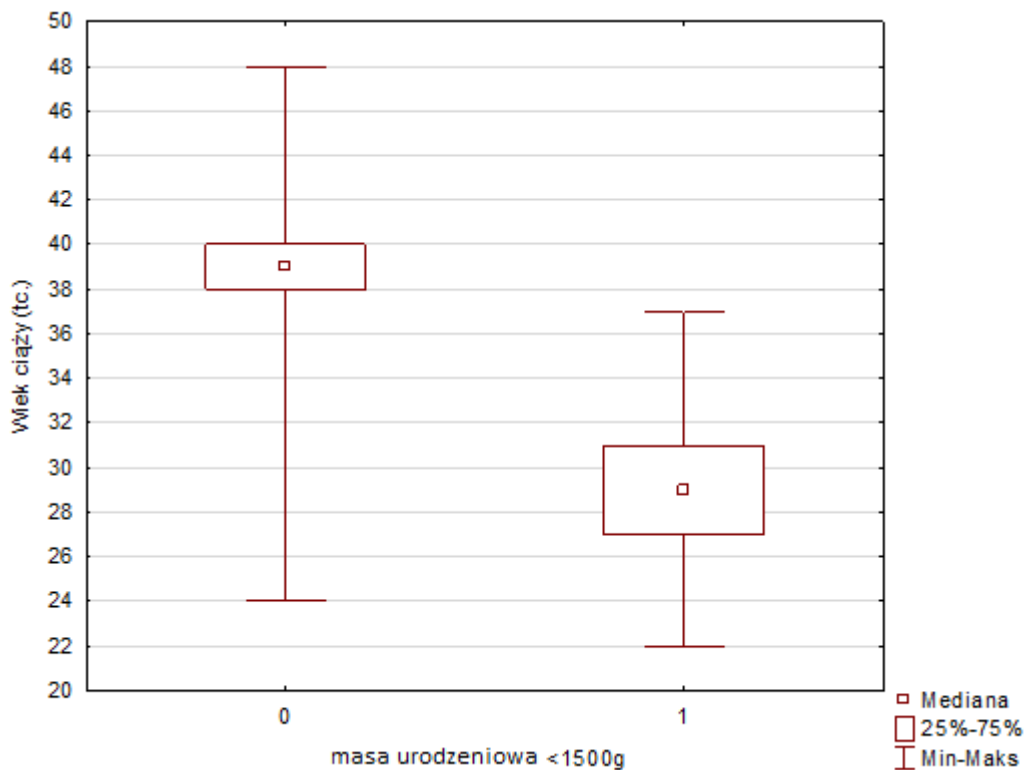
Na poziomie $p < 0,0001$ stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy urodzeniową masą ciała noworodka, wynoszącą <1500 g a występowaniem hipotrofii. Odsetek noworodków z urodzeniową masą ciała <1500 g oraz rozpoznaną hipotrofią wynosił 24%, natomiast noworodki z urodzeniową masą ciała >1500 g stanowiły 8%. Odsetek noworodków z urodzeniową masą ciała <1500 g, ale bez rozpoznanej hipotrofii wynosił 76%, natomiast noworodki z urodzeniową masą ciała >1500 g stanowiły 92%.

4.10.5. Masa urodzeniowa <1500 g vs. ocena w skali Apgar

Na poziomie $p < 0,0001$ stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy urodzeniową masą ciała noworodka, wynoszącą <1500 g a oceną noworodka w skali Apgar. Odsetek noworodków z urodzeniową masą ciała <1500 g, które otrzymały 10 punktów w skali Apgar wynosił 3%, bez czynnika ryzyka wzrósł do 59%. Odsetek noworodków z urodzeniową masą ciała <1500 g, które otrzymały poniżej 10 punktów w skali Apgar wynosił 97%, natomiast bez czynnika ryzyka stanowił 41%.

4.10.6. Urodzeniowa masa ciała <1500 g vs. wiek ciąży

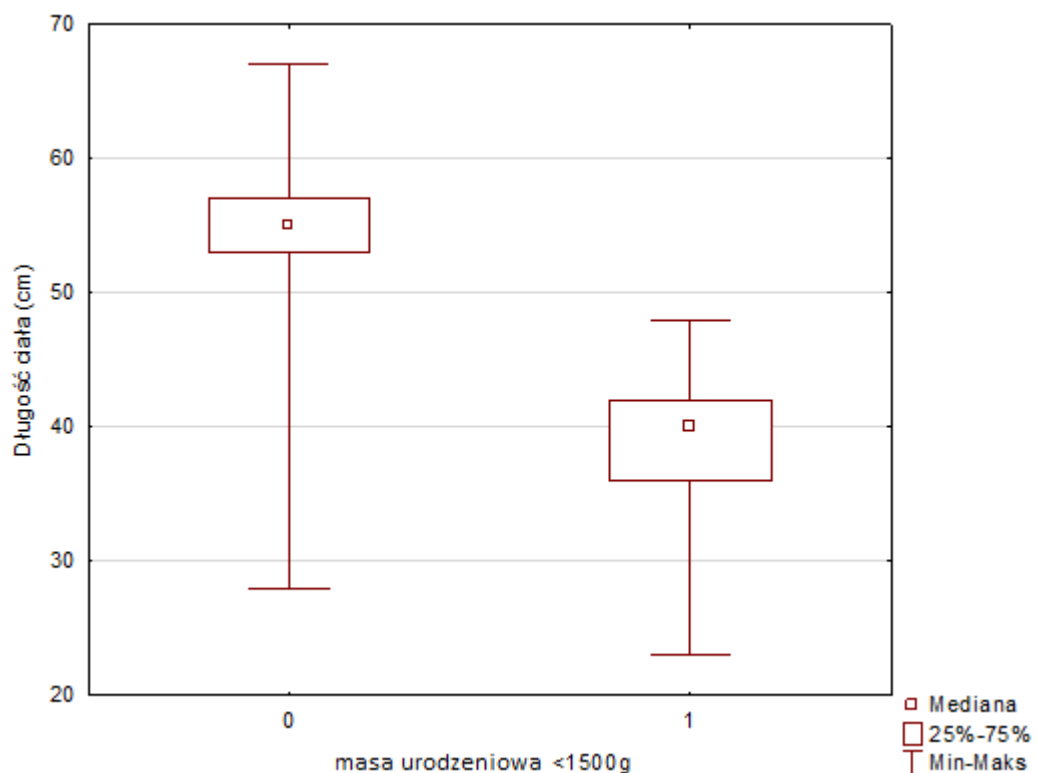
Na podstawie $p < 0,0001$ stwierdzono różnice istotne statystycznie w wieku ciąży pomiędzy noworodkami, u których wystąpił czynnik ryzyka – urodzeniowa masa ciała <1500 g a tymi, u których nie wystąpił czynnik ryzyka (Ryc. 41.). W grupie noworodków bez czynnika ryzyka mediana wieku ciąży wynosiła $Me=39$ tc. ($Q_1=38$ tc., $Q_3=40$ tc.), natomiast w grupie noworodków z obecnymi czynnikami ryzyka mediana wieku ciąży wynosiła $Me=29$ tc. ($Q_1=27$ tc., $Q_3=31$ tc.).



Ryc. 41. Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: wiek ciąży (tc.).

4.10.7. Urodzeniowa masa ciała <1500 g vs. długość ciała

Na podstawie $p < 0,0001$ stwierdzono różnice istotne statystycznie w długości ciała pomiędzy noworodkami, u których wystąpił czynnik ryzyka – urodzeniowa masa ciała <1500 g a tymi, u których nie wystąpił czynnik ryzyka (Ryc. 42.). W grupie noworodków bez czynnika ryzyka mediana długości ciała wynosiła $Me=55$ ($Q_1=53$ cm, $Q_3=57$ cm), natomiast w grupie noworodków z obecnymi czynnikami ryzyka mediana długości ciała wynosiła $Me=40$ cm ($Q_1=36$ cm, $Q_3=42$ cm).



Ryc. 42. Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: długość ciała (cm).

4.11. Zespół wad wrodzonych skojarzonych z niedosłuchem

4.11.1. Zespół wad wrodzonych skojarzonych z niedosłuchem vs. liczba ciąży

Na poziomie $p < 0,05$ ($p=0,023$) stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy czynnikiem ryzyka – zespół wad wrodzonych skojarzonych z niedosłuchem a liczbą ciąży. Odsetek noworodków z ciąży pierwszej, u których stwierdzono obecność czynnika ryzyka – zespół wad wrodzonych skojarzonych z niedosłuchem wynosił 30%, natomiast noworodki bez czynnika ryzyka stanowiły 43%. Odsetek noworodków z ciąży drugiej lub kolejnej,

u których stwierdzono obecność czynnika ryzyka wynosił 70%, natomiast 57% stanowiły noworodki bez czynnika ryzyka.

4.11.2. Zespół wad wrodzonych skojarzonych z niedosłuchem vs. liczba porodów

Na poziomie $p < 0,05$ ($p = 0,020$) stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy czynnikiem ryzyka – zespół wad wrodzonych skojarzonych z niedosłuchem a liczbą porodów. Odsetek noworodków z porodu pierwszego, u których stwierdzono obecność czynnika ryzyka – zespół wad wrodzonych skojarzonych z niedosłuchem wynosił 36%, natomiast noworodki bez czynnika ryzyka stanowiły 50%. Odsetek noworodków z porodu drugiego lub kolejnego, u których stwierdzono obecność czynnika ryzyka wynosił 64%, natomiast noworodki bez czynnika ryzyka stanowiły 50%.

4.11.3. Zespół wad wrodzonych skojarzonych z niedosłuchem vs. hipotrofia

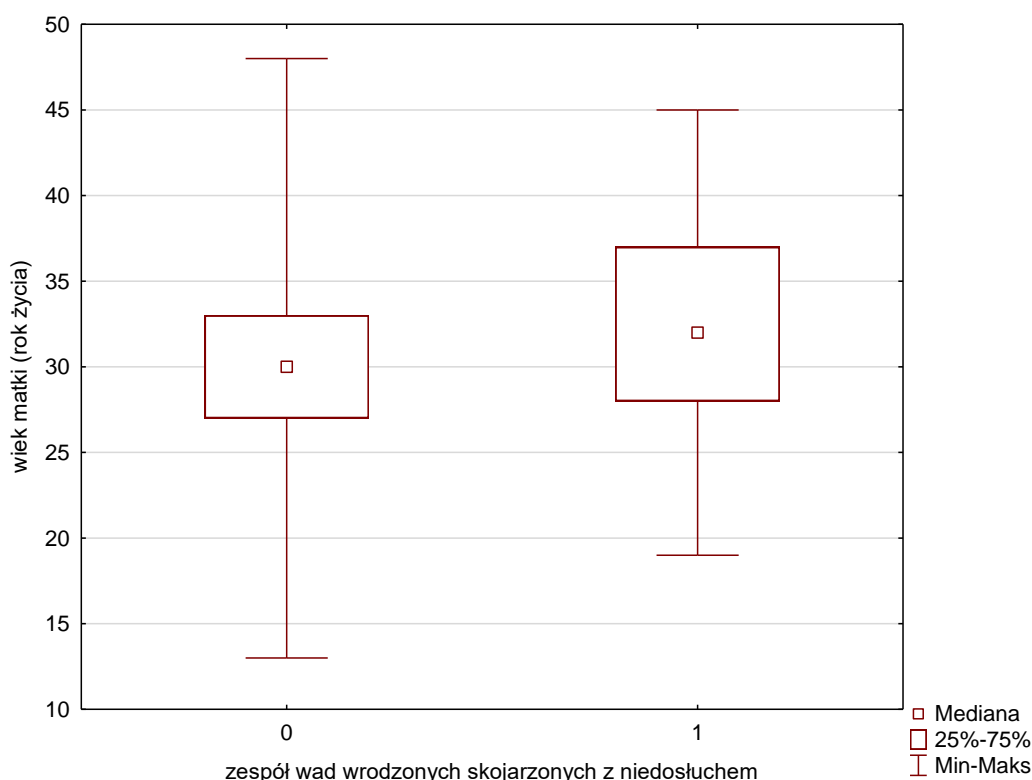
Na poziomie $p < 0,05$ ($p = 0,004$) stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy czynnikiem ryzyka – zespół wad wrodzonych skojarzonych z niedosłuchem a występowaniem hipotrofii. Odsetek noworodków z hipotrofią, u których stwierdzono obecność czynnika ryzyka – zespół wad wrodzonych skojarzonych z niedosłuchem wynosił 19%, natomiast zmalał do 8% u noworodków bez zespołu wad wrodzonych. Odsetek noworodków bez rozpoznanej hipotrofii, u których stwierdzono obecność czynnika ryzyka – zespół wad wrodzonych skojarzonych z niedosłuchem wynosił 81%, natomiast w grupie noworodków bez czynnika ryzyka wzrósł do 92%.

4.11.4. Zespół wad wrodzonych skojarzonych z niedosłuchem vs. ocena w skali Apgar

Na poziomie $p < 0,0001$ stwierdzono zależność istotną statystycznie pomiędzy czynnikiem ryzyka – zespół wad wrodzonych skojarzonych z niedosłuchem a oceną w skali Apgar. Odsetek noworodków, który otrzymał ocenę na 10 punktów w skali Apgar oraz miał stwierdzony czynnik ryzyka – zespół wad wrodzonych skojarzonych z niedosłuchem wynosił 27%, natomiast u noworodków bez czynnika ryzyka wzrósł do 58%. Odsetek noworodków, który otrzymał ocenę poniżej 10 punktów w skali Apgar oraz miał stwierdzony czynnik ryzyka – zespół wad wrodzonych skojarzonych z niedosłuchem wynosił 73%, natomiast u noworodków bez czynnika ryzyka wynosił 42%.

4.11.5. Zespół wad wrodzonych skojarzonych z niedosłuchem vs. wiek matki

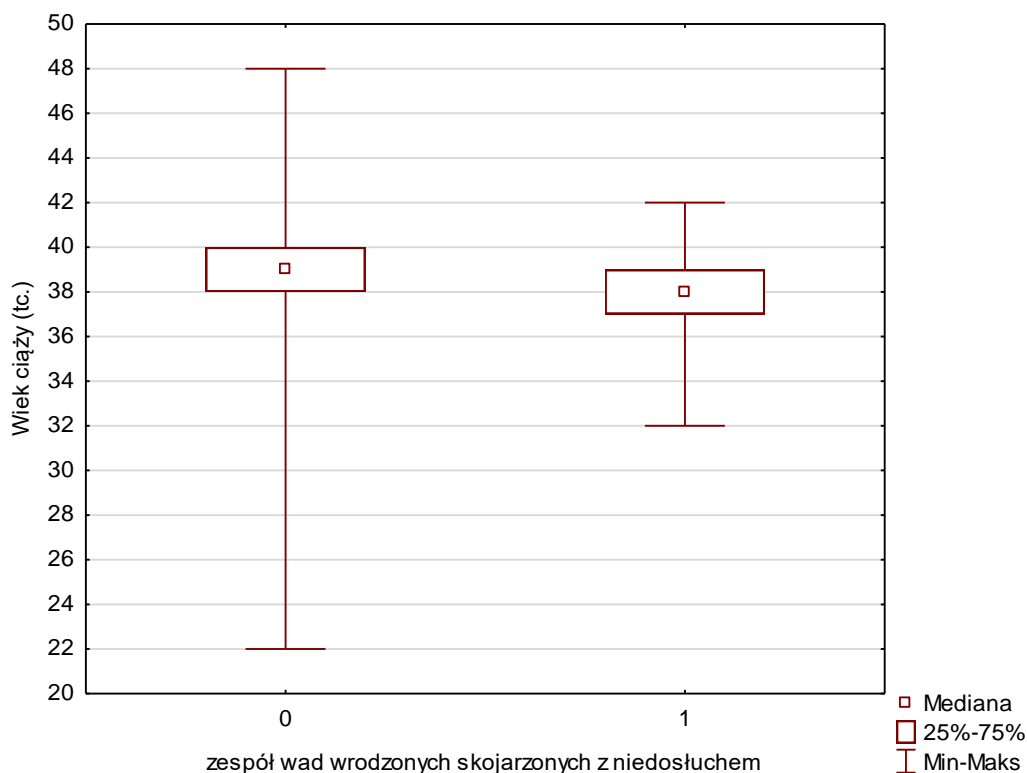
Na podstawie $p < 0,05$ ($p = 0,012$) stwierdzono istotne statystycznie różnice w wieku matki pomiędzy noworodkami, u których wystąpił czynnik ryzyka – zespół wad wrodzonych skojarzonych z niedosłuchem a tymi, u których nie wystąpił czynnik ryzyka (Ryc. 43.). W grupie noworodków bez czynnika ryzyka mediana wieku matki wynosiła $Me = 30$ lat ($Q_1 = 27$ lat, $Q_3 = 33$ lata), natomiast w grupie noworodków z obecnymi czynnikami ryzyka mediana wieku matki wynosiła $Me = 32$ lata ($Q_1 = 28$ lat, $Q_3 = 37$ lat).



Ryc. 43. Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: wiek matki (rok życia).

4.11.6. Zespół wad wrodzonych skojarzonych z niedosłuchem vs. wiek ciąży

Na podstawie $p < 0,05$ ($p = 0,005$) stwierdzono istotne statystycznie różnice w wieku ciąży pomiędzy noworodkami, u których wystąpił czynnik ryzyka – zespół wad wrodzonych skojarzonych z niedosłuchem a tymi, u których nie wystąpił czynnik ryzyka (Ryc. 44.). W grupie noworodków bez czynnika ryzyka mediana wieku ciąży wynosiła $Me = 39$ tc. ($Q_1 = 38$ tc., $Q_3 = 40$ tc.), natomiast w grupie noworodków z obecnymi czynnikami ryzyka mediana wieku ciąży wynosiła $Me = 38$ tc. ($Q_1 = 37$ tc., $Q_3 = 39$ tc.).



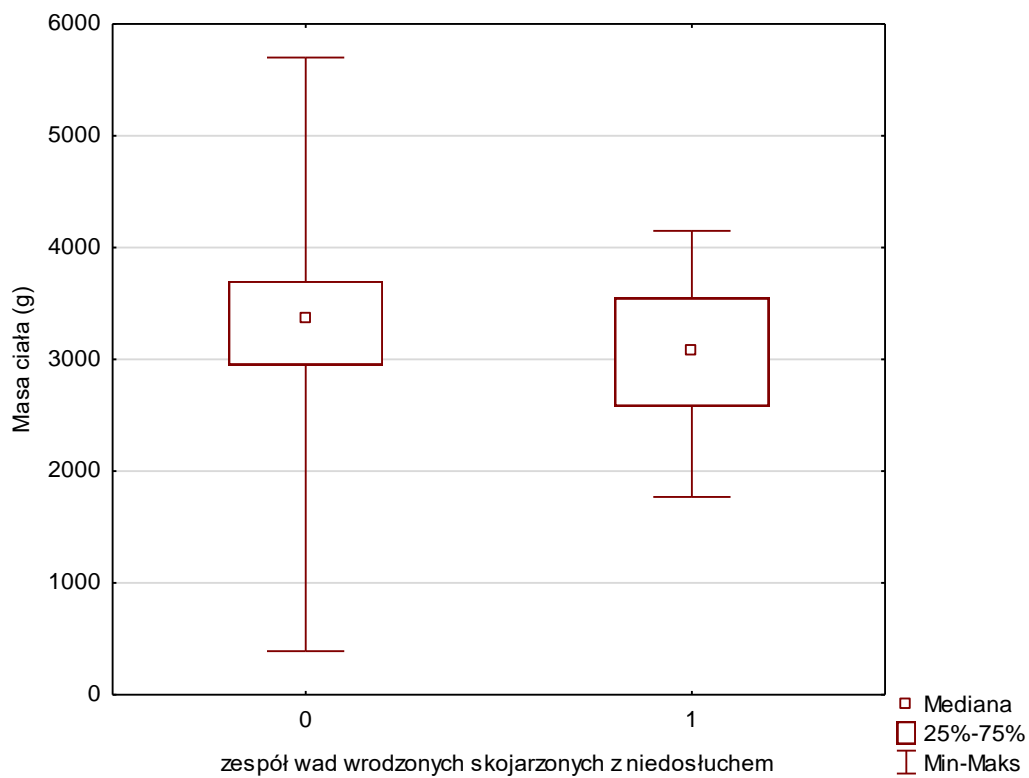
Ryc. 44. Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: wiek ciąży (tc.).

4.11.7. Zespół wad wrodzonych skojarzonych z niedosłuchem vs urodzeniowa masa ciała

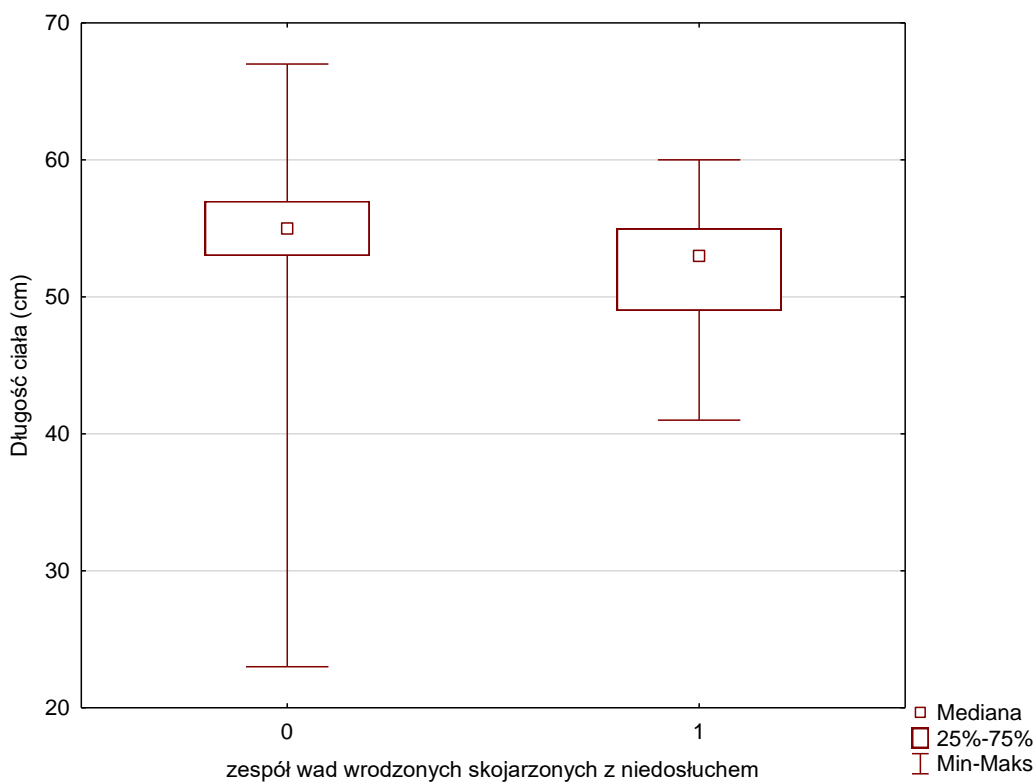
Na podstawie $p < 0,0001$ stwierdzono istotne statystycznie różnice w urodzeniowej masie ciała pomiędzy noworodkami, u których wystąpił czynnik ryzyka – zespół wad wrodzonych skojarzonych z niedosłuchem a tymi, u których nie wystąpił czynnik ryzyka (Ryc. 45.). W grupie noworodków bez czynnika ryzyka mediana urodzeniowej masy ciała wynosiła $Me=3350$ g ($Q_1=2950$ g, $Q_3=3700$ g), natomiast w grupie noworodków z obecnymi czynnikami ryzyka mediana urodzeniowej masy ciała wynosiła $Me=3050$ g ($Q_1=2550$ g, $Q_3=3550$ g).

4.11.8. Zespół wad wrodzonych skojarzonych z niedosłuchem vs. długość ciała

Na podstawie $p < 0,0001$ stwierdzono istotne statystycznie różnice w długości ciała pomiędzy noworodkami, u których wystąpił czynnik ryzyka – zespół wad wrodzonych skojarzonych z niedosłuchem a tymi, u których nie wystąpił czynnik ryzyka (Ryc. 46.). W grupie noworodków bez czynnika ryzyka mediana długości ciała wynosiła $Me=55$ ($Q_1=53$ cm, $Q_3=57$ cm), natomiast w grupie noworodków z obecnymi czynnikami ryzyka mediana długości ciała wynosiła $Me=53$ cm ($Q_1=49$ cm, $Q_3=55$ cm).



Ryc. 45. Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: masa ciała (g).



Ryc. 465. Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: długość ciała (cm).

4.12. Wada wrodzona głowy i szyi

4.12.1. Wada wrodzona głowy lub szyi vs. płeć noworodka

Na poziomie $p < 0,05$ ($p = 0,018$) stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy czynnikiem ryzyka – wada wrodzona głowy lub szyi a płcią noworodka. Odsetek noworodków z rozpoznany czynnikiem ryzyka – wada wrodzona głowy lub szyi był wyższy u noworodków płci męskiej – 60%, niż u noworodków płci żeńskiej – 40%.

4.12.2. Wada wrodzona głowy lub szyi vs. hipotrofia

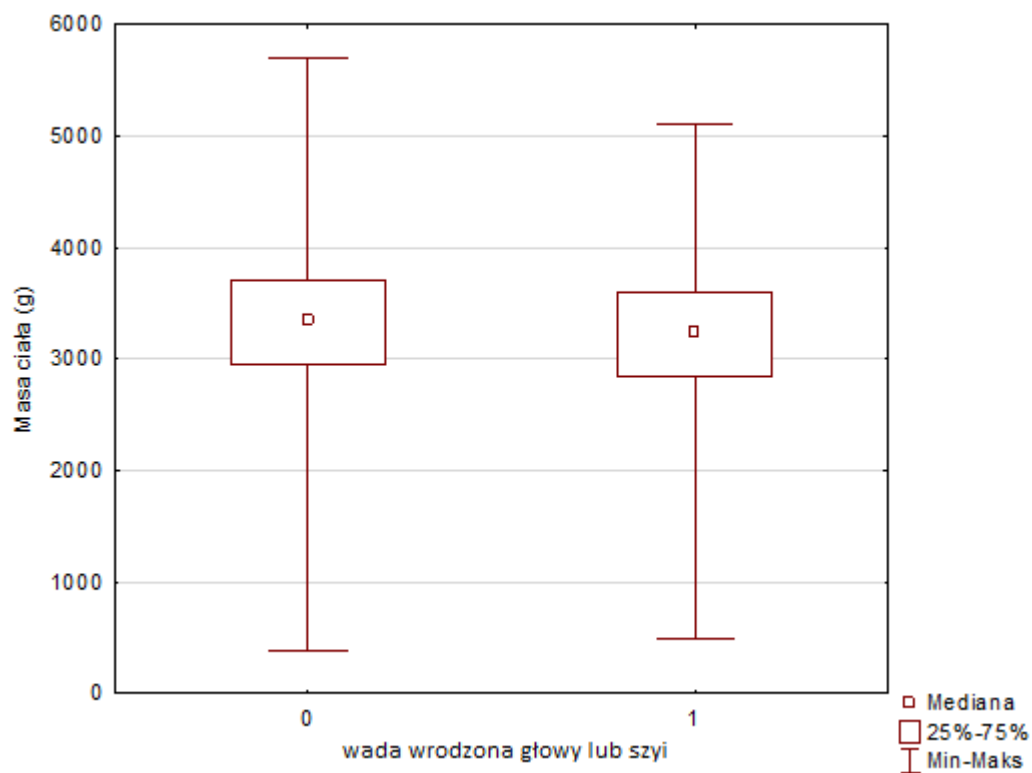
Na poziomie $p < 0,05$ ($p = 0,027$) stwierdzono zależność istotną statystycznie pomiędzy czynnikiem ryzyka – wada wrodzona głowy lub szyi a występowaniem hipotrofii. Odsetek noworodków z hipotrofią oraz rozpoznany czynnikiem ryzyka – wada wrodzona głowy lub szyi stanowił 13%, natomiast bez czynnika ryzyka wynosił 8%. Odsetek noworodków bez hipotrofii, u których rozpoznano czynnik ryzyka – wada wrodzona głowy lub szyi wynosił 87%, natomiast bez czynnika ryzyka wzrósł do 92%.

4.12.3. Wada wrodzona głowy lub szyi vs. urodzeniowa masa ciała

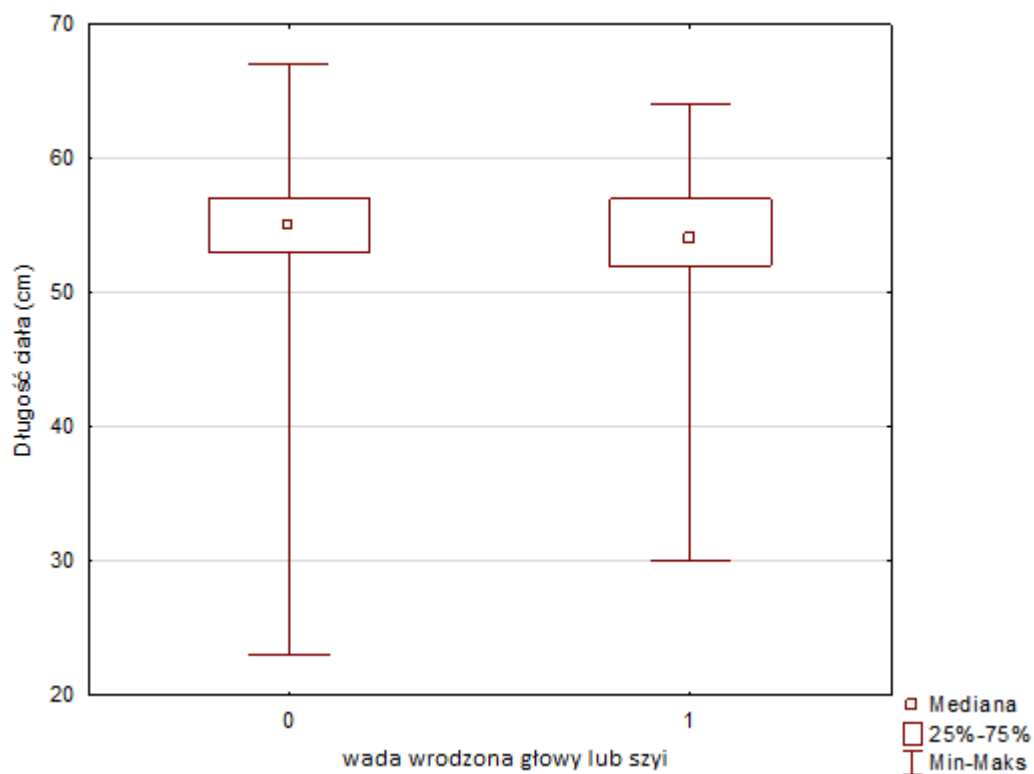
Na podstawie $p < 0,05$ ($p = 0,023$) stwierdzono istotne statystycznie różnice w urodzeniowej masie ciała pomiędzy noworodkami, u których wystąpił czynnik ryzyka – wada wrodzona głowy lub szyi a tymi, u których nie wystąpił czynnik ryzyka (Ryc. 47.). W grupie noworodków bez czynnika ryzyka mediana urodzeniowej masy ciała wynosiła $Me = 3350$ g ($Q_1 = 2950$ g, $Q_3 = 3700$ g), natomiast w grupie noworodków z obecnymi czynnikami ryzyka mediana urodzeniowej masy ciała wynosiła $Me = 3250$ g ($Q_1 = 2850$ g, $Q_3 = 3600$ g).

4.12.4. Wada wrodzona głowy lub szyi vs. długość ciała

Na podstawie $p < 0,05$ ($p = 0,016$) stwierdzono istotne statystycznie różnice w długości ciała pomiędzy noworodkami, u których wystąpił czynnik ryzyka – wada wrodzona głowy lub szyi a tymi, u których nie wystąpił czynnik ryzyka (Ryc. 48.). W grupie noworodków bez czynnika ryzyka mediana długości ciała wynosiła $Me = 55$ ($Q_1 = 53$ cm, $Q_3 = 57$ cm), natomiast w grupie noworodków z obecnymi czynnikami ryzyka mediana długości ciała wynosiła $Me = 54$ cm ($Q_1 = 52$ cm, $Q_3 = 57$ cm).



Ryc. 47. Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: masa ciała (g).



Ryc. 48. Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: długość ciała (cm).

4.13. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych

4.13.1. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych vs. wiek ciąży

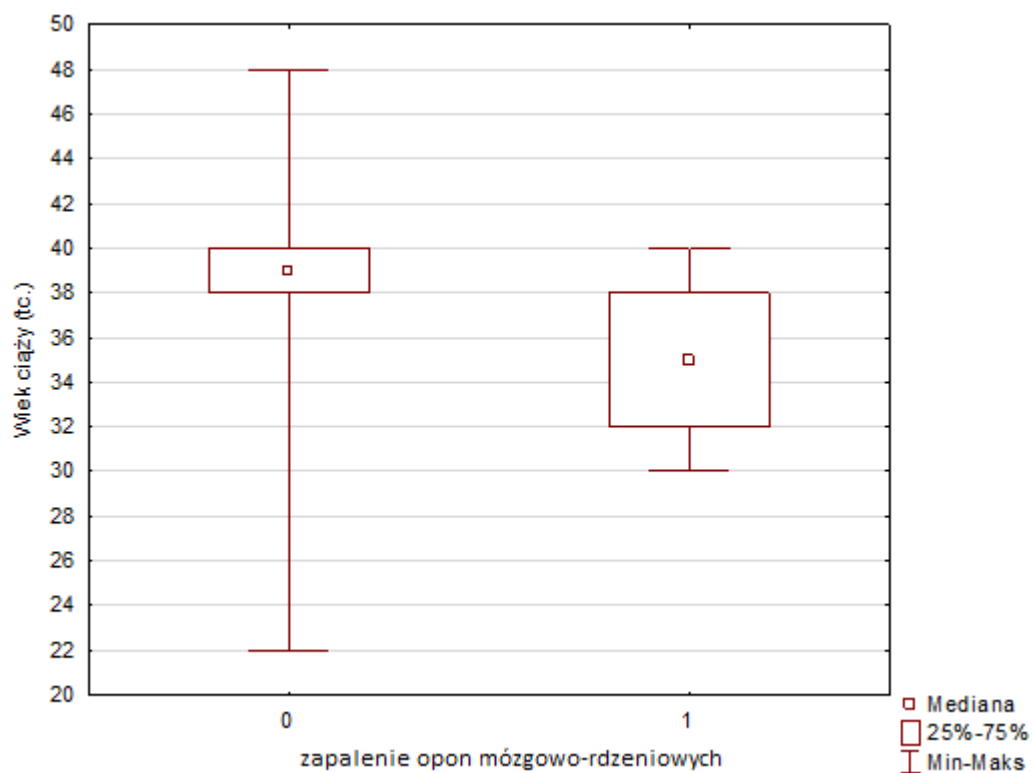
Na podstawie $p < 0,05$ ($p = 0,014$) stwierdzono istotne statystycznie różnice w wieku ciąży pomiędzy noworodkami, u których wystąpił czynnik ryzyka – zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych a tymi, u których nie wystąpił czynnik ryzyka (Ryc. 50.). W grupie noworodków bez czynnika ryzyka mediana wieku ciąży wynosiła $Me = 39$ tc. ($Q_1 = 38$ tc., $Q_3 = 40$ tc.), natomiast w grupie noworodków z obecnym czynnikiem ryzyka mediana wieku ciąży wynosiła $Me = 35$ tc. ($Q_1 = 32$ tc., $Q_3 = 38$ tc.).

4.13.2. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych vs. urodzeniowa masa ciała

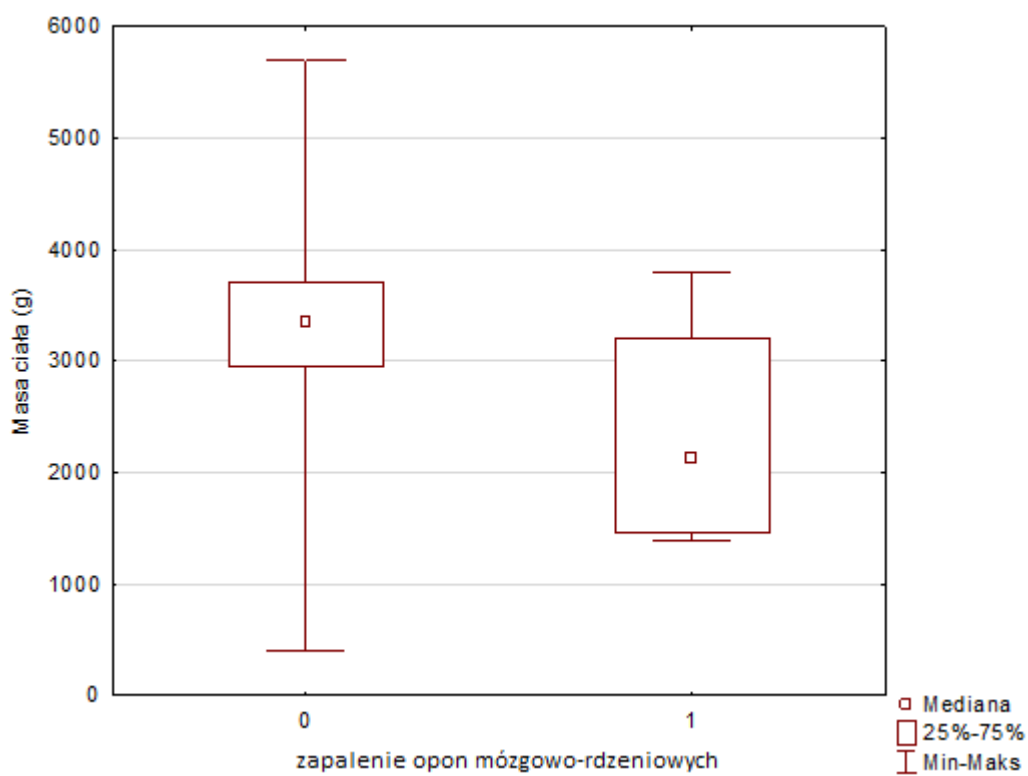
Na podstawie $p < 0,05$ ($p = 0,027$) stwierdzono istotne statystycznie różnice w urodzeniowej masie ciała pomiędzy noworodkami, u których wystąpił czynnik ryzyka – zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych a tymi, u których nie wystąpił czynnik ryzyka (Ryc. 51.). W grupie noworodków bez czynnika ryzyka mediana urodzeniowej masy ciała wynosiła $Me = 3350$ g ($Q_1 = 2950$ g, $Q_3 = 3700$ g), natomiast w grupie noworodków z obecnymi czynnikami ryzyka mediana urodzeniowej masy ciała wynosiła $Me = 2100$ g ($Q_1 = 1450$ g, $Q_3 = 3200$ g).

4.13.3. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych vs długość ciała

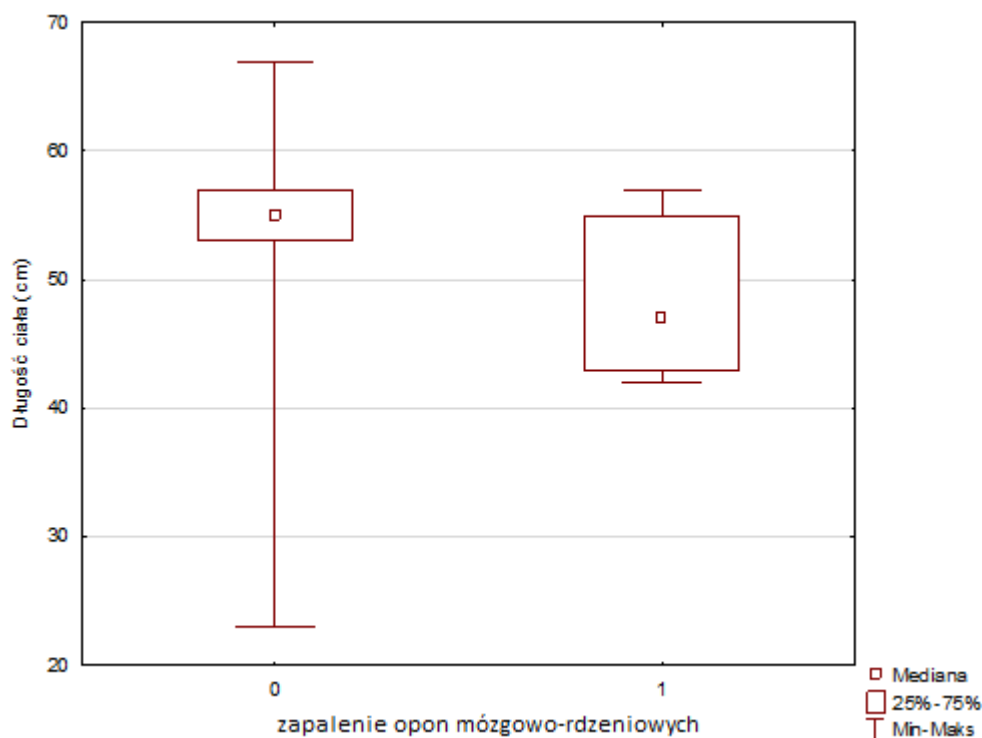
Na podstawie $p < 0,05$ ($p = 0,024$) stwierdzono istotne statystycznie różnice w długości ciała pomiędzy noworodkami, u których wystąpił czynnik ryzyka – zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych a tymi, u których nie wystąpił czynnik ryzyka (Ryc. 52.). W grupie noworodków bez czynnika ryzyka mediana długości ciała wynosiła $Me = 55$ ($Q_1 = 53$ cm, $Q_3 = 57$ cm), natomiast w grupie noworodków z obecnymi czynnikami ryzyka mediana długości ciała wynosiła $Me = 47$ cm ($Q_1 = 43$ cm, $Q_3 = 55$ cm).



Ryc. 50. Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: wiek ciąży (tc.).



Ryc. 516. Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: masa ciała (g).



Ryc. 527. Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: długość ciała (cm).

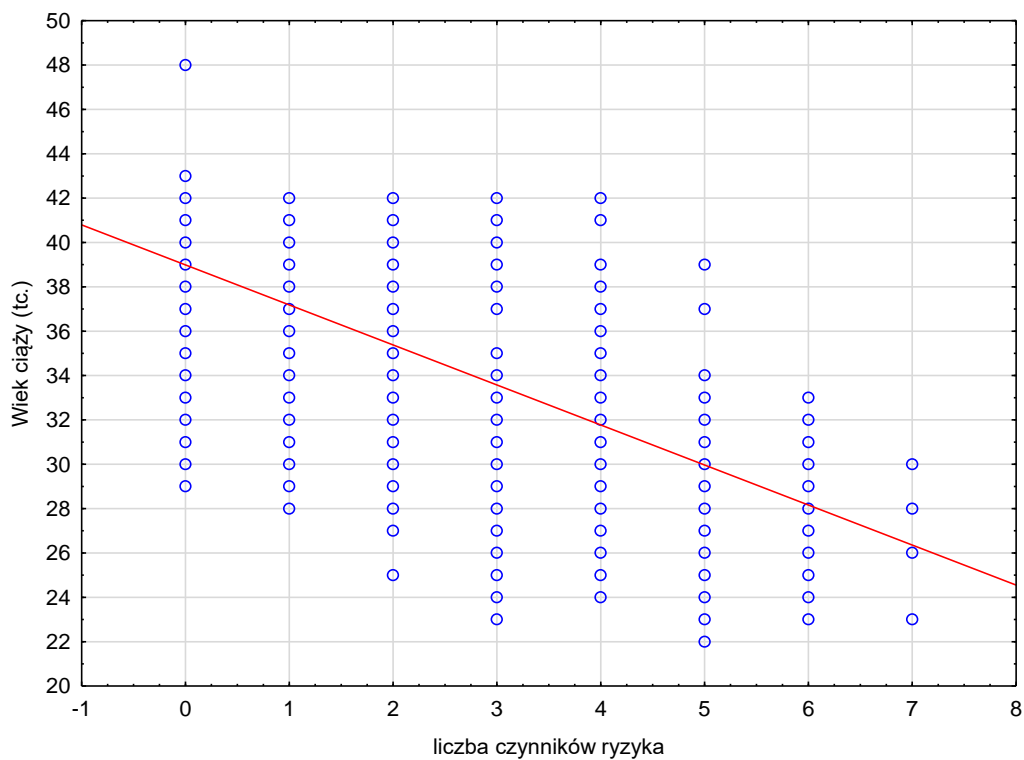
4.14. Liczba czynników ryzyka

4.14.1. Liczba czynników ryzyka vs. wiek ciąży

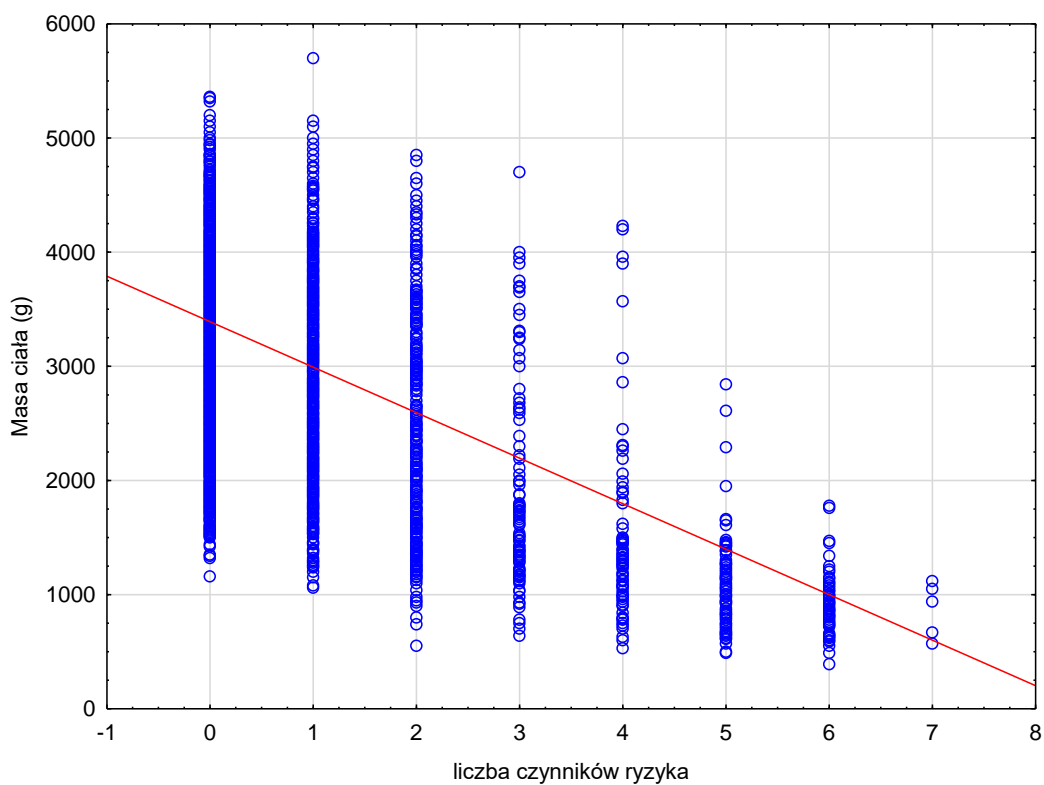
Stwierdzono istotną statystycznie $p < 0,0001$ silną ($R = -0,2$), ujemną korelację pomiędzy wiekiem ciąży a liczbą czynników ryzyka niedosłuchu występujących u noworodków w latach 2010-2017 (Ryc. 53.). Z analizy wynika, że wraz ze wzrostem liczby czynników ryzyka niedosłuchu u noworodka, maleje wiek ciąży (krótszy okres ciąży).

4.14.2. Liczba czynników ryzyka vs. urodzeniowa masa ciała

Stwierdzono istotną statystycznie $p < 0,0001$ silną ($R = -0,2$), ujemną korelację pomiędzy urodzeniową masą ciała a liczbą czynników ryzyka niedosłuchu występujących u noworodków w latach 2010-2017 (Ryc. 54.). Z analizy wynika, że wraz ze wzrostem liczby czynników ryzyka niedosłuchu u noworodka, maleje urodzeniowa masa ciała (g).



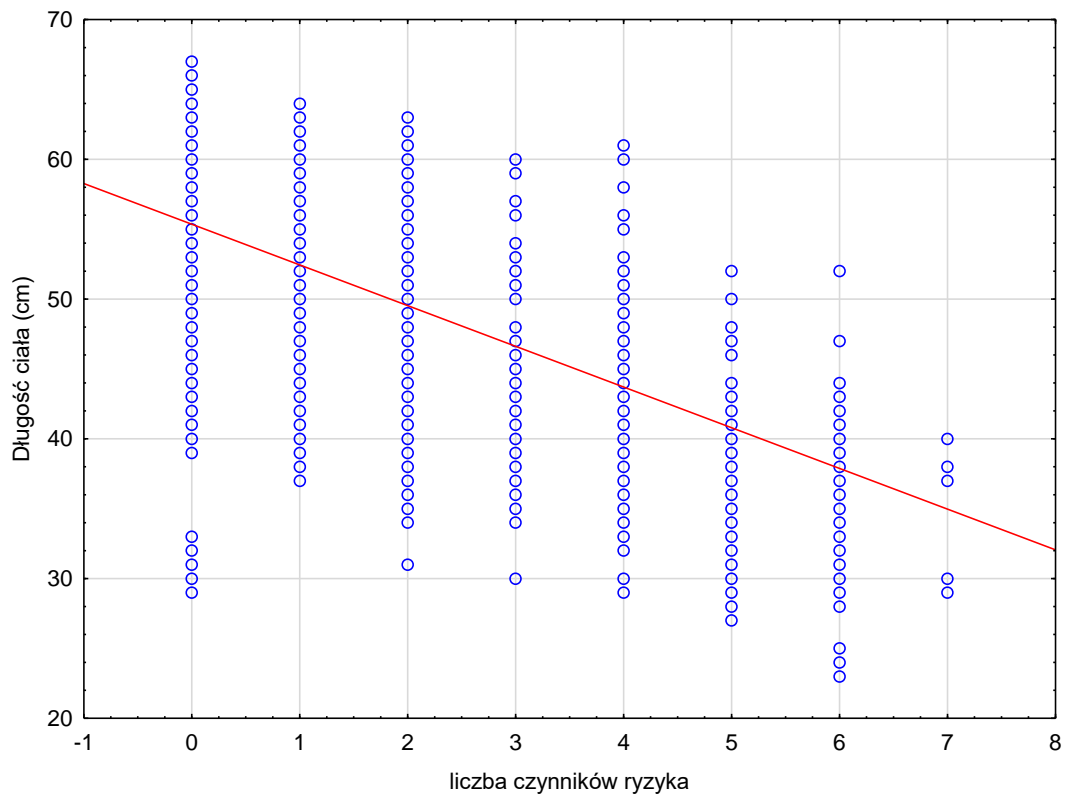
Ryc. 538. Wykres rozrzutu – liczba czynników ryzyka względem wieku ciąży.



Ryc. 54. Wykres rozrzutu – liczba czynników ryzyka względem urodzeniowej masy ciała noworodka.

4.14.3. Liczba czynników ryzyka vs. długość ciała

Stwierdzono istotną statystycznie $p < 0,0001$ silną ($R = -0,2$), ujemną korelację pomiędzy długością ciała noworodka a liczbą czynników ryzyka niedosłuchu (Ryc. 55.). Z analizy wynika, że wraz ze wzrostem liczby czynników ryzyka niedosłuchu u noworodka, maleje urodzeniowa długość ciała (g).



Ryc. 55. Wykres rozrzutu – liczba czynników ryzyka względem długości ciała noworodka.

W związku z występowaniem więcej niż jednego czynnika ryzyka niedosłuchu u części badanych noworodków, dokonano analizy zależności między czynnikami ryzyka niedosłuchu u noworodków (czynnik ryzyka vs. czynnik ryzyka).

4.15. Leki ototoksyczne vs. pozostałe czynniki ryzyka niedosłuchu u noworodków

4.15.1. Leki ototoksyczne vs. wcześniactwo <33 tygodnia ciąży

Na poziomie $p < 0,0001$ stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy zastosowaniem leków ototoksycznych u noworodka a wiekiem urodzeniowym <33 tygodnia ciąży. Na podstawie analizy wykazano, że wcześniaki urodzone <33 tygodnia ciąży, którym podano

leki ototoksyczne, stanowiły 68% (n=330), natomiast jedynie 4% (n=598), stanowiły noworodki urodzone po 33 tygodniu ciąży.

4.15.2. Leki ototoksyczne vs. Apgar <4 punktów w 1 minucie lub <6 punktów w 5 minucie

Na poziomie $p<0,0001$ stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy zastosowaniem leków ototoksycznych u noworodka a niską punktacją w skali Apgar wynoszącą <4 punktów w 1 minucie lub <6 punktów w 5 minucie życia. Odsetek noworodków, którym podano leki ototoksyczne był znamienne wyższy w grupie ocenionej w skali Apgar <4 punktów w 1 minucie lub <6 punktów w 5 minucie życia i wynosił 56% (n=203), natomiast jedynie 5% (n=725), stanowiły noworodki ocenione wyższą punktacją Apgar.

4.15.3. Leki ototoksyczne vs. sztuczna wentylacja >5 dni

Na poziomie $p<0,0001$ stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy zastosowaniem leków ototoksycznych u noworodka a sztuczną wentylacją trwającą powyżej 5 dni. Odsetek noworodków, którym podano leki z grupy ototoksycznych, w przypadku noworodków poddanych sztucznej wentylacji trwającej ponad 5 dni, wynosił 87% (n=181). Noworodki bez czynnika ryzyka – sztuczna wentylacja >5 dni stanowiły 5% (n=747) tej grupy.

4.15.4. Leki ototoksyczne vs. intensywna terapia >7 dni

Na poziomie $p<0,0001$ stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy zastosowaniem leków ototoksycznych u noworodka a pobytem na oddziale intensywnej terapii noworodka (OITN) trwającym powyżej 7 dni. Noworodki przebywające na OITN >7 dni, którym podawano leki ototoksyczne stanowiły 83% (n=256) grupy z czynnikami ryzyka. Odsetek noworodków bez czynnika ryzyka – pobyt na intensywnej terapii >7 dni wynosił 5% (n=672) tej grupy.

4.15.5. Leki ototoksyczne vs. masa urodzeniowa <1500 g

Na poziomie $p<0,0001$ stwierdzono zależność istotną statystycznie pomiędzy zastosowaniem leków ototoksycznych u noworodka a masą urodzeniową <1500 g. Leki ototoksyczne znamienne częściej stosowano u noworodków z masą urodzeniową <1500 g – 70% grupy (n=261), w porównaniu do noworodków z masą urodzeniową powyżej 1500 g, które stanowiły 5% (n=667) tej grupy.

4.15.6. Leki ototoksyczne vs. zespół wad wrodzonych skojarzonych z niedosłuchem

Na poziomie $p=0,015$ ($p<0,05$) stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy zastosowaniem leków ototoksycznych u noworodka a występowaniem zespołu wad wrodzonych skojarzonych z niedosłuchem. Na podstawie analizy wykazano, że u noworodków z zespołem wad wrodzonych skojarzonych z niedosłuchem znacznie częściej stosowano leki ototoksyczne – 14% grupy ($n=10$), niż wśród noworodków bez stwierdzonego zespołu wad wrodzonych – 6% ($n=918$).

4.15.7. Leki ototoksyczne vs. żółtaczka wymagająca transfuzji krwi wymiennej

Na poziomie $p=0,003$ ($p<0,05$) stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy zastosowaniem leków ototoksycznych u noworodka a występowaniem żółtaczki wymagającej transfuzji krwi wymiennej. Na podstawie analizy wykazano, że 50% noworodków ($n=3$) z czynnikiem ryzyka w postaci żółtaczki wymagającej transfuzji krwi wymiennej wymagało również zastosowania leków ototoksycznych. W grupie noworodków bez czynnika ryzyka – żółtaczka wymagająca transfuzji krwi wymiennej, zastosowano leki ototoksyczne u 6% ($n=925$) tej grupy.

4.15.8. Leki ototoksyczne vs. zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych

Na poziomie $p<0,0001$ stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy zastosowaniem leków ototoksycznych u noworodka a występowaniem zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Na podstawie analizy wykazano, że wszystkie noworodki – 100% ($n=6$), u których stwierdzono zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, miały podane leki ototoksyczne. W grupie bez czynnika ryzyka, jedynie 6% ($n=922$) noworodków otrzymało leki ototoksyczne.

Podsumowując analizę zależności między stosowaniem leków ototoksycznych w stosunku do pozostałych czynników ryzyka uszkodzenia słuchu (Tab. XXVII.) wynika, że noworodki w badanej grupie różnią się istotnie statystycznie ($p<0,001$ / $p<0,05$) od pozostałych przypadków pod względem następujących czynników ryzyka: wcześniactwo <33 tygodnia ciąży, Apgar <4 punktów w 1 minucie lub <6 punktów w 5 minucie, sztuczna wentylacja >5 dni, intensywna terapia >7 dni, masa urodzeniowa <1500 g, zespół wad wrodzonych skojarzonych z niedosłuchem, żółtaczka wymagająca transfuzji krwi wymiennej, zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. W tabeli określona została liczba noworodków (n) oraz odsetek (%) analizowanej grupy objętej danymi czynnikami ryzyka (1-8).

Tab. XXVII. Występowanie leków ototoksycznych w stosunku do pozostałych czynników ryzyka uszkodzenia słuchu noworodków.

CZYNNIK RYZYKA NIEDOSŁUCHU	LEKI OTOTOKSYCZNE		OGÓŁ GRUPY RYZYKA
	n	%	n
1. Wcześnieństwo <33 tc.	330	68,32%	483
2. Punktacja w skali Apgar <4 pkt w 1 min lub <6 pkt w 5 min	203	55,77%	364
3. Sztuczna wentylacja >5 dni	181	87,44%	207
4. Intensywna terapia >7 dni	256	82,85%	309
5. Masa urodzeniowa <1500 g	261	69,79%	374
6. Zespół wad wrodzonych skojarzonych z niedosłuchem	10	14,29%	70
7. Żółtaczka wymagająca wymiennej transfuzji krwi	3	50,00%	6
8. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych	6	100,00%	6

4.16. Infekcje z grupy TORCH vs. pozostałe czynniki ryzyka niedosłuchu u noworodków

4.16.1. Infekcje z grupy TORCH vs. wcześniactwo <33 tygodnia ciąży

Na poziomie $p=0,009$ ($p<0,05$) stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy występowaniem infekcji z grupy TORCH a wiekiem urodzeniowym <33 tygodnia ciąży. Na podstawie analizy badanej grupy wykazano, że wcześniaki urodzone <33 tygodnia ciąży, które miały infekcje z grupy TORCH stanowiły 3% ($n=15$), natomiast grupa bez stwierdzonej infekcji stanowiła 97% ($n=468$). Noworodki urodzone po 33 tygodniu ciąży, u których stwierdzono obecność infekcji z grupy TORCH stanowiły niespełna 6% ($n=825$) tej grupy.

4.16.2. Infekcje z grupy TORCH vs. intensywna terapia >7 dni

Na poziomie $p=0,024$ ($p<0,05$) stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy występowaniem infekcji z grupy TORCH a pobytem na OITN trwającym >7 dni. Noworodki przebywające na OITN >7 dni, które miały potwierdzoną infekcję z grupy TORCH stanowiły niespełna 3% ($n=9$), w stosunku do grupy bez infekcji – 97% ($n=300$). Noworodki bez czynnika ryzyka – pobyt na OITN >7 dni, ale z potwierdzoną infekcją TORCH stanowiły 5,5% tej grupy.

4.16.3. Infekcje z grupy TORCH vs. masa urodzeniowa <1500 g

Na poziomie $p=0,014$ ($p<0,05$) stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy występowaniem infekcji z grupy TORCH a masą urodzeniową noworodka wynoszącą <1500 g. Wśród noworodków z potwierdzoną infekcją z grupy TORCH jedynie 3% ($n=11$) urodziło się z masą <1500 g, natomiast ponad 5,6% ($n=829$) grupy osiągnęło masę powyżej 1500 g.

Podsumowując analizę zależności między występowaniem infekcji z grupy TORCH w stosunku do pozostałych czynników ryzyka uszkodzenia słuchu (Tab. XVIII.) wynika, że noworodki w badanej grupie różnią się istotnie statystycznie pod względem następujących czynników ryzyka: wcześniactwo – poród <33 tygodnia ciąży, pobyt na OITN >7 dni oraz masa urodzeniowa <1500 g. W tabeli określona została liczba noworodków (n) oraz wartość procentowa (%) ogółu analizowanej grupy objętej danymi czynnikami ryzyka (1-3).

Tab. XVIII. Występowanie infekcji z grupy TORCH w stosunku do pozostałych czynników ryzyka uszkodzenia słuchu noworodków.

CZYNNIK RYZYKA NIEDOSŁUCHU	TORCH		OGÓŁ GRUPY RYZYKA
	n	%	n
1. Wcześnieństwo <33 tc.	15	3,11%	483
2. Intensywna terapia >7 dni	9	2,91%	309
3. Masa urodzeniowa <1500 g	11	2,94%	374

4.17. Wcześnieactwo – poród <33 tygodnia ciąży vs. pozostałe czynniki ryzyka niedosłuchu u noworodków

4.17.1. Wcześnieactwo <33 tygodnia ciąży vs. Apgar <4 punktów w 1 minucie lub <6 punktów w 5 minucie

Na poziomie $p < 0,0001$ stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy wiekiem urodzeniowym noworodka <33 tygodnia ciąży a niską punktacją w skali Apgar wynoszącą <4 punktów w 1 minucie lub <6 punktów w 5 minucie życia. Odsetek noworodków urodzonych <33 tygodnia ciąży był znamienne wyższy w grupie ocenionej w skali Apgar <4 punktów w 1 minucie lub <6 punktów w 5 minucie życia i wynosił 39% (n=143). Ponadto, odsetek noworodków urodzonych ≥ 33 tygodnia ciąży, posiadających czynnik ryzyka – ocena w skali Apgar <4 punktów w 1 minucie lub <6 punktów w 5 minucie życia wynosił 61% (n=221) grupy.

4.17.2. Wcześnieactwo <33 tygodnia ciąży vs. sztuczna wentylacja >5 dni

Na poziomie $p < 0,0001$ stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy wiekiem urodzeniowym noworodka <33 tygodnia ciąży a sztuczną wentylacją trwającą >5 dni. Na podstawie analizy wykazano, iż noworodki urodzone <33 tygodnia ciąży, które miały zastosowaną sztuczną wentylację trwającą >5 dni, stanowiły 84% (n=173) tej grupy. Wśród noworodków bez czynnika ryzyka sztuczna wentylacja >5 dni, stwierdzono jedynie 2% (n=310) wcześniaków urodzonych <33 tygodnia ciąży.

4.17.3. Wcześnieactwo <33 tygodnia ciąży vs. intensywne terapię >7 dni

Na poziomie $p < 0,0001$ stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy wiekiem urodzeniowym noworodka <33 tygodnia ciąży a pobytem na OITN trwającym powyżej 7 dni. Wcześnieaki urodzone <33 tygodnia ciąży, które przebywały na OITN >7 dni, stanowiły 79% (n=244), w porównaniu z noworodkami urodzonymi po 33 tygodniu – 21% (n=65) grupy.

4.17.4. Wcześnieactwo <33 tygodnia ciąży vs. masa urodzeniowa <1500 g

Na poziomie $p < 0,0001$ stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy wiekiem urodzeniowym noworodka <33 tygodnia ciąży a masą urodzeniową <1500 g. Na podstawie analizy wykazano, iż grupa wcześniaków urodzonych <33 tygodnia ciąży z masą urodzeniową <1500 g stanowiła 84% (n=316), zaś pozostałe 16% stanowiły noworodki

urodzone po 33 tygodniu ciąży. Liczebność wcześniaków urodzonych <33 tygodnia ciąży z masą >1500 g wynosiła zaledwie 1% (n=167) tej grupy.

4.17.5. Wcześnieactwo <33 tygodnia ciąży vs. zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych

Na poziomie $p=0,012$ ($p<0,05$) stwierdzono istotną statystycznie zależność pomiędzy wiekiem urodzeniowym noworodka <33 tygodnia ciąży a występowaniem zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Z analizy wynika, iż wcześniaki urodzone <33 tygodnia ciąży, które miały stwierdzone zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych, stanowiły 33% (n=2) grupy, natomiast pozostałą część wynoszącą 67% (n=4) stanowiły noworodki urodzone po 33 tygodniu ciąży.

Podsumowując analizę zależności między występowaniem wcześniactwa <33 tygodnia ciąży w stosunku do pozostałych czynników ryzyka uszkodzenia słuchu (Tab. XIX.) wynika, że noworodki w badanej grupie różnią się istotnie statystycznie pod względem następujących czynników ryzyka: punktacja Apgar <4 punktów w 1 minucie lub <6 punktów w 5 minucie, sztuczna wentylacja >5 dni, pobyt na OITN >7 dni, masa urodzeniowa <1500 g oraz zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. W tabeli określona została liczba noworodków (n) oraz wartość procentowa (%) ogółu analizowanej grupy objętej danymi czynnikami ryzyka (1-5).

Tab. XIX. Występowanie wcześniactwa <33 tc. w stosunku do pozostałych czynników ryzyka uszkodzenia słuchu noworodków.

CZYNNIK RYZYKA NIEDOSŁUCHU	WCZEŚNIACTWO <33 tc.		OGÓŁ GRUPY RYZYKA
	n	%	n
1. Punktacja w skali Apgar <4 pkt w 1 min lub <6 pkt w 5 min	143	39,29%	364
2. Sztuczna wentylacja >5 dni	173	83,57%	207
3. Intensywna terapia >7 dni	244	78,96%	309
4. Masa urodzeniowa <1500 g	316	84,49%	374
5. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych	2	33,33%	6

V. DYSKUSJA

5.1. WPROWADZENIE

Wady słuchu stanowią obszar badań wielu specjalistów w celu poszukiwania patomechanizmu, odpowiednich metod diagnostyki i możliwości skutecznego leczenia lub podjęcia rehabilitacji. Według danych WHO z 2018 r. uszkodzenia słuchu dotyczą 466 milionów, czyli 5-6% ludności świata, z czego 34 miliony to grupa poniżej 18 roku życia [33]. Dane WHO wskazują na wzrost osób z dysfunkcją słuchu o 1% na przestrzeni lat 2011-2018. Wśród tych osób szczególnie ważną grupą są noworodki, dzieci i młodzież, której rozwój umysłowy, społeczny, emocjonalny warunkuje prawidłowo funkcjonujący narząd słuchu. Zdolność komunikacji, odczuwania i wyrażania emocji, poznawania otaczającego świata zależy w głównej mierze od prawidłowego rozwoju psychofizycznego i społecznego, rozpoczynającego się w chwili narodzin dziecka.

Narząd słuchu rozwija się od 3-6 tygodnia życia płodowego, a struktury ucha zewnętrznego, środkowego i wewnętrznego osiągają gotowość odbioru bodźców dźwiękowych około 25 tygodnia ciąży, co skutkuje pojawieniem się reakcji płodu na dźwięki [11]. Jedne z pierwszych badań mających na celu sprawdzenie czy płód słyszy wykonali Birnholz i Benacerraf w 1963 roku, które wykazały reakcje – mruganie powiekami w odpowiedzi na dźwięk, większości badanej grupy w badaniu ultrasonograficznym w 28 tygodniu ciąży. Ponadto 1-2% grupy, który nie wykazał reakcji, urodził się z deficytem słuchu [23]. Badania zagraniczne z początków XXI wieku określają próg słyszalności płodu w okresie 27-28 tygodnia ciąży na 40 dB, jednak obniża się on stopniowo do momentu narodzin i wówczas wynosi 13,5 dB. Zakres odbioru pasma częstotliwości przez płód jest zawężony, gdyż w 27 tygodniu mieści się w przedziale 250-500 Hz, natomiast do 33 tygodnia nie zachodzą reakcje w odpowiedzi na bodźce w paśmie 1000-3000 Hz [251]. W okresie prenatalnym kształtuje się proces komunikatywny poprzez możliwość percepcji, reagowania i zapamiętywania informacji drogą słuchową, dlatego zasadne jest stwierdzenie, iż od momentu narodzin noworodek posiada wielotygodniowe doświadczenie słuchowe [252]. Badania DeCasper i Fifer (1980) wskazują na fakt, iż noworodek w 4 dobie życia potrafi rozróżnić głos matki, który poznał w trakcie ciąży, od głosu obcej osoby. Wyniki badań Eisenberga potwierdzają, że niemowlęta preferują słuchanie głosów ludzkich zamiast dźwięków otoczenia. Uzasadnienie tych twierdzeń może mieć podłoże związane z wrodzonymi uwarunkowaniami kształtującymi mechanizmy językowe takimi, jak

synchronizacja ruchów mimicznych twarzy i nadawanie dźwięków. Vasta (i in. 1995) przytacza badania dotyczące reakcji dzieci w wieku od 2 do 6 miesięcy, w których udowadnia, że niemowlęta są wrażliwe na brak synchronizacji między ruchami ust i dźwiękami, które słyszą [17, 23, 253]. Proces kształtowania mowy dziecka w pierwszej kolejności odbywa się poprzez doskonalenie percepcji słuchowej wypowiedzi słownych, z czym wiąże się kształtowanie pojęć i tworzenie bazy wiedzy językowej. Dopiero w drugiej kolejności pojawia się mówienie, zwane językową sprawnością realizacyjną [18].

Dziecko z wrodzoną wadą słuchu, nabytą w okresie okołoporodowym lub w krótkim czasie po narodzeniu ma ograniczone możliwości rozwoju mowy, a jej wykrycie wymaga często kilku miesięcy obserwacji. Szacuje się, że bez względu na typ i głębokość, uszkodzenia słuchu dotyczą 2/1000 urodzeń. Na podstawie Centralnej Bazy Danych z lat 2003-2020 przeprowadzone badania skryningowe słuchu u noworodków w Polsce dowodzą, że 3/10 000 dzieci ma obustronny głęboki czuciowo-nerwowy niedosłuch wymagający interwencji chirurgicznej [10, 68-70, 254]. Dane z PPPBSN w Polsce wskazują, że do 2017 roku w całym kraju, spośród wszystkich noworodków objętych skryningiem narządu słuchu, 8,22% posiadało certyfikat koloru żółtego i w konsekwencji zostało skierowanych na kolejne badania [77]. Dokładny raport z 2019 roku ukazuje, że 11,3% noworodków objętych PPPBSN w Polsce jest w grupie ryzyka niedosłuchu [255]. Badania Instytutu Fizjologii i Patologii Słuchu dotyczące występowania zaburzeń narządu słuchu wśród osób niepełnoletnich w Polsce przedstawiają statystyki w grupach wiekowych: 4-6/1000 noworodków, 2-4% dzieci w wieku przedszkolnym i około 20% dzieci w okresie szkolnym [256, 257]. Doniesienia światowe potwierdzają występowanie niedosłuchu u 2-4/100 noworodków przebywających na OITN [258-260]. Wyniki pochodzące z amerykańskich raportów CDC wskazują, iż u 5/1000 dzieci w wieku 3-17 lat stwierdzono niedosłuch czuciowo-nerwowy na przestrzeni lat 1997-2005. Dane opublikowane przez ASHA przedstawiają odsetek noworodków objętych skryningiem narządu słuchu w pierwszym miesiącu życia, wynoszący 96,1%, w tym 6163 przypadki z trwałym uszkodzeniem słuchu [261]. Ponadto, w raporcie CDC z 2017 roku oszacowano występowanie niedosłuchu czuciowo-nerwowego wśród 1,7/1000 noworodków objętych przesiewowymi badaniami słuchu na świecie [262]. Wczesna diagnostyka dysfunkcji narządu słuchu u noworodka może zmniejszyć skutki, bądź zapobiegać zaburzeniom w przebiegu procesu komunikatywnego, w tym rozwoju intelektualnego i relacji społecznych.

W latach 60-tych XX wieku w USA opublikowano pierwsze rekomendacje dotyczące wprowadzenia badań przesiewowych słuchu w grupie noworodków. Powołanie JCIH w 1970 roku zapoczątkowało wielospecjalistyczną współpracę w obszarze skryningu słuchowego i podjęcie działań nad określeniem standardów postępowania. Podczas europejskiej konferencji dotyczącej badań przesiewowych słuchu u noworodków, która odbyła się w 1998 roku w Mediolanie, sporządzono dokument zawierający wytyczne w sprawie przebiegu badań skriningowych słuchu. Oszacowano, że badania przesiewowe umożliwią wśród badanej grupy wykrycie 80% dzieci z trwałym niedosłuchem. Podsumowując konsensus podjęty na konferencji, przyjęto cel i założenia, które powinny być zaakceptowane i wdrożone w poszczególnych krajach Europy, pomimo różnic wynikających z organizacji i finansowania opieki zdrowotnej [252]. Początki lat 90 XX wieku przyniosły w Polsce wzrost zainteresowania wczesną diagnostyką audiologiczną. W latach 1992-1994 Maria Góralówna prowadziła przesiewowe badania słuchu wśród noworodków i niemowląt z terenów Warszawy. W przeciągu roku przebadano ponad 15 000 dzieci, z pośród których 170 miało stwierdzoną wadę słuchu, w tym 70 uszkodzenie stopnia głębokiego. Sukcesem programu było zapewnienie i dopasowanie aparatów słuchowych dzieciom z głęboką wadą słuchu przed ukończeniem pierwszego roku życia, dzięki czemu rozpoczęły one wczesną rehabilitację słuchu i mowy. Pionierskie badania wykazały konieczność wprowadzenia diagnostyki przesiewowej słuchu u dzieci z grupy ryzyka, przebywających na oddziale patologii noworodka, oddziale intensywnej terapii, u niemowląt, które przeszły ciężkie choroby i przyjmowały leki ototoksyczne [99]. Fakt ten podkreśla również Kawińska-Kiliańczyk w badaniach prowadzonych w latach 2002-2004 i zaznacza słuszość wczesnej diagnostyki na oddziałach noworodkowych. Autorka za innymi badaczami zwraca szczególną uwagę na znaczenie weryfikacji czynników ryzyka uszkodzenia słuchu, ze względu na 10-krotnie częstsze zaburzenia słuchu u dzieci z rozpoznanymi czynnikami ryzyka w okresie noworodkowym [70, 260].

Przesiewowe badania mają na celu wyodrębnienie określonych jednostek chorobowych lub wad wśród grup o podwyższonym ryzyku. Niezbędnym działaniem w tym zakresie jest dobór metody badawczej, a także jednolity schemat procedur postępowania diagnostycznego. Wytyczne określone przez WHO, dotyczące programów przesiewowych badań słuchu u noworodków, uwzględniają różnice wynikające z odmiennych statusów ekonomicznych oraz społeczno-kulturowych w krajach. Standardy wdrażane do badań przesiewowych oraz zapewnione w ramach podstawowej opieki medycznej, które dotyczą

noworodków i niemowląt, mają na celu określenie: jednostki chorobowej i jej objawów, metod diagnostycznych, leczenia oraz zakresu wczesnej interwencji [263]. Dane pochodzące z Centrum Systemów Informacyjnych Ochrony Zdrowia (CSIOZ) z 2015 roku pokazują, że ogółem w kraju 14% niemowląt w okresie 0-4 tygodnia życia nie jest pod opieką lekarską. W zakres opieki nad noworodkiem w pierwszym miesiącu życia wchodzi: porady patronażowe, badania bilansowe i badania przesiewowe. Odsetek noworodków podlegających opiece lekarskiej w okresie do 4 tygodnia życia jest zależny od regionu, gdyż jak wynika z danych CSIOZ z 2015 roku w województwie podkarpackim wynosił 69%, natomiast najwięcej – 97% osiągnął w województwie podlaskim [264]. Na obecne różnice w statystykach wojewódzkich mogą mieć wpływ szczególnie dysproporcje w dostępności do opieki medycznej noworodków, różny poziom wiedzy matek oraz warunki ekonomiczne rodzin. Rodzice nowonarodzonego dziecka powinni wykazać zaangażowanie we współpracę ze specjalistami, aby zapewnić potomstwu niezbędną opiekę medyczną. Poziom rozwoju kraju oraz status socjoekonomiczny danej grupy społecznej może znacząco wpływać na stan zdrowia ludności, a w następstwie oddziaływać na występowanie uszkodzenia narządu słuchu. Według WHO 80% ludności z niedosłuchem żyje w krajach nisko lub średnio rozwiniętych, gdzie obserwuje się niewystarczający poziom opieki medycznej, zaś produkcja aparatów słuchowych wynosi poniżej 3% ogólnego zapotrzebowania. Ponadto dane WHO wskazują, iż można zapobiec ponad 60% niedosłuchów wśród dzieci, z czego nawet do 75% w krajach o średnim lub niskim poziomie rozwoju, natomiast w 49% w krajach wysoko rozwiniętych. Szacowane dane wynikają z możliwości podjęcia prewencji wśród noworodków, które narażone są na czynniki ryzyka występowania niedosłuchu [265]. Badania krajowe A. Pilarskiej (2015), a także A. Pruszevicza i A. Sekuli uwzględniają zmienne socjoekonomiczne mogące mieć wpływ na rozwój dziecka z uszkodzonym słuchem. Autorzy w swoich pracach analizowali wiek, wykształcenie i miejsce zamieszkania matek badanych dzieci [16]. Doniesienia zagraniczne P. Zimbardo wraz z współautorami (2017) podkreślają istotę statusu społeczno-ekonomicznego i jego związek ze stanem zdrowia ludności. Według autorów ubóstwo przyczynia się do ograniczenia dostępu do opieki medycznej, a ponadto zwiększa zagrożenie związane z zanieczyszczeniem środowiska i hałasem otoczenia. Wymienione czynniki wpływają na zdrowie fizyczne oraz psychiczne dorosłych, a także rozwój poznawczy dzieci. Badania przeprowadzone przez neurologów wśród grupy amerykańskich dzieci wskazują na różnice w budowie mózgu, wynikające z wychowywania się w ubóstwie. Dzieci z biedniejszych rodzin miały zmniejszoną powierzchnię mózgu o 6% w porównaniu do zamożnych rówieśników, w tym najbardziej

uszkodzone były obszary odpowiedzialne za przetwarzanie systemu językowego, umiejętność czytania, pamięć i podejmowanie decyzji [266]. Powyższe dane wskazują, iż status socjoekonomiczny ma znaczący wpływ na zdrowie i stan emocjonalny społeczeństwa oraz warunkuje dostęp do opieki medycznej. W związku z wynikami własnymi oraz innych autorów stwierdzono, iż zasadnym jest rozszerzenie zakresu analizowanego problemu badawczego, jakim są czynniki ryzyka uszkodzenia słuchu, włączając zależne zmienne dotyczące statusu socjodemograficznego matek i środowiska w jakim rozwija się noworodek.

Powszechnie przesiewowe badania słuchu u noworodków w Polsce obecnie obejmują 97% żywych urodzeń, co stanowi około 360 000 noworodków rocznie. Raport pochodzący z ogólnopolskiej bazy danych, prowadzony od początku działalności PPPBSN – 2002 roku do końca 2020 roku, wskazuje liczbę wszystkich zarejestrowanych noworodków w programie, która wówczas wynosiła 6 674 093 dzieci. Ponadto w 2014 roku we Włoszech na konferencji zaliczono Polskę do grupy 19 państw na świecie, w których przesiewowe badania słuchu obejmują ponad 95% noworodków w skali krajowej. Program przesiewowych badań słuchu noworodków prowadzony jest powszechnie na całym świecie, między innymi w Stanach Zjednoczonych, Wielkiej Brytanii, Nowej Zelandii, Rosji, Indiach, Afryce oraz krajach należących do Unii Europejskiej. W 2020 roku opublikowane zostały dane z 41 państw, stanowiących 38% światowej populacji, potwierdzające działalność programu badań przesiewowych słuchu u ponad 85% noworodków w skali państwowej. Rok później opublikowano artykuł zawierający ocenę przebiegu badań przesiewowych słuchu u noworodków w 40 krajach Europy oraz Rosji, Malawi, Rwandzie, Indiach i Chinach. Wdrożenie programu na skalę międzynarodową funkcjonuje we wszystkich krajach według wytycznych określonych przez European Consensus Statement on Neonatal Hearing Screening (1999), JCIH (2007), WHO (2009), które są podstawą do opracowania protokołów badań na potrzeby kraju i lokalnej opieki zdrowotnej [267-269].

Celem PPPBSN we wszystkich krajach jest ocena obiektywna sprawności narządu słuchu wśród noworodków oraz możliwie najszybsze wykrycie niedosłuchu lub głuchoty, następnie wdrożenie postępowania leczniczego i podjęcie rehabilitacji. W Polsce pierwszym etapem diagnostyki narządu słuchu jest wykonanie przesiewowego badania w 2-3 dobie po narodzinach dziecka metodą badania otoemisji akustycznej TEOAE [72-77, 252, 254, 257]. Wraz z udzieleniem zgody na badanie, matka dziecka wypełnia kwestionariusz dotyczący czynników ryzyka uszkodzenia słuchu (Zał. 1.). Ujemny wywiad nie wskazujący na występowanie czynników ryzyka oraz prawidłowy wynik badania kończą przesiewowe

badanie, a dziecko otrzymuje niebieski certyfikat. Wystąpienie minimum jednego czynnika ryzyka lub/i negatywny wynik TEOAE są wskazaniem na drugi poziom diagnostyczny PPPBSN, co potwierdza żółty certyfikat. W sytuacji, gdy uszkodzenie słuchu zostanie potwierdzone, dziecko kierowane jest na trzeci poziom referencyjny w celu podjęcia leczenia i rehabilitacji [83-87]. W wyniku badań przesiewowych słuchu w Polsce rocznie około 59% noworodków z niedosłuchem jest wyposażonych w aparaty słuchowe, a 30% otrzymuje implanty słuchowe (CI) [255]. Według wytycznych i zasad określonych przez JCIH (2019), dotyczących wczesnego wykrywania wad słuchu i interwencji audiologicznej, wszystkie noworodki przed wypisem ze szpitala powinny mieć wykonane przesiewowe badanie słuchu w pierwszym miesiącu życia. W przypadku niemowląt, które wymagają ponownych lub dodatkowych badań diagnostyka narządu słuchu musi być ukończona do trzeciego miesiąca życia [270]. Zalecenia dotyczące potwierdzonego czynnika ryzyka uszkodzenia słuchu wskazują na konieczność systematycznych badań kontrolnych dwa razy w roku przez pierwsze trzy lata życia dziecka [80].

Podjęcie tematu rozprawy doktorskiej wynikało z przeprowadzonych badań własnych i wyników uzyskanych w pracy magisterskiej. Wsnute wnioski wskazywały na potrzebę kontynuacji i zgłębienia zagadnień dotyczących czynników ryzyka uszkodzenia słuchu u noworodków, które były objęte opieką w Klinice Neonatologii i Intensywnej Terapii Noworodka Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w 2015 roku. Jest to największy ośrodek neonatologiczny w województwie podlaskim, na który składają się Oddział Noworodków Donoszonych, Oddział Wcześnieiaków, Oddział Intensywnej Terapii Noworodka oraz Oddział Patologii Noworodka.

Przedmiotem niniejszej pracy doktorskiej była grupa noworodków urodzonych w latach 2010-2017, która wymagała hospitalizacji na Oddziale Neonatologii i Intensywnej Terapii Noworodka w Uniwersyteckim Szpitalu Klinicznym w Białymstoku. Grupa badawcza składała się z 15 030 żywo urodzonych noworodków, w tym 7712 noworodków płci męskiej i 7318 noworodków płci żeńskiej.

Głównym celem rozprawy była analiza czynników ryzyka, które mają wpływ na uszkodzenie narządu słuchu, występujących u noworodków na przestrzeni lat 2010-2017. W opisanych wynikach analizowano zmienność występowania czynników ryzyka uszkodzenia słuchu u noworodków, dokonano weryfikacji czynników socjodemograficznych w odniesieniu do noworodków i ich matek, porównano zależności między tymi czynnikami

oraz współzależności między poszczególnymi czynnikami ryzyka uszkodzenia słuchu wśród badanej grupy noworodków.

5.2. CZYNNIKI SOCJODEMOGRAFICZNE

W niniejszej pracy stosunek urodzeń w odniesieniu do płci w latach 2010-2017 różnił się istotnie statystycznie ($p < 0,05$), gdyż znamienne częściej rodzili się chłopcy niż dziewczynki. Nieznaczną przewagę urodzeń płci żeńskiej, wynoszącą 50,98% odnotowano jedynie w 2015 roku. Dane krajowe z 2016 roku przedstawiały stosunek wszystkich urodzeń do płci z przewagą noworodków płci męskiej – 196 686, do płci damskiej – 186 718 [271, 272]. Wśród badanej grupy roczna suma urodzeń wahała się od 1585 noworodków w 2013 roku do 2135 noworodków w 2017 roku. Należy zwrócić uwagę, iż od 2013 roku następował stopniowy wzrost ogółu pacjentów zarejestrowanych w Klinice Neonatologii i Intensywnej Terapii Noworodka w Białymstoku. Natomiast na przestrzeni lat 2010-2016, według danych rocznika demograficznego ludności Polski, odnotowano spadek liczby urodzeń żywych z 413 300 na 382 257. Trend ten dotyczy zarówno obszarów wiejskich – 2010 rok: 171 380, 2016 rok: 155 961, jak i miejskich – 2010 rok: 241 920, 2016 rok: 226 296. W województwie podlaskim również odnotowano trend spadkowy, gdyż liczba urodzeń żywych wynosiła 11 928 w 2010 roku, natomiast 11 373 w 2016 roku.

Analiza miejsca zamieszkania matek badanych noworodków wykazała dane istotne statystycznie ($p < 0,0001$), ukazujące znaczną przewagę noworodków pochodzących z miasta niż ze wsi. Noworodki matek zamieszkujących na wsi stanowiły zaledwie 23,61-31,22% badanej grupy na przestrzeni lat 2010-2017. Przewaga noworodków pochodzących z miasta może wynikać ze specyfiki jednostki badawczej, która znajduje się w Uniwersyteckim Szpitalu Klinicznym w Białymstoku, a także większej liczebności rodzin zamieszkujących miasta.

Według danych Europejskiego Urzędu Statystycznego w 2010 roku w Polsce liczba ludności wynosiła 38,03 milionów, z czego liczba osób żyjąca w miastach wynosiła ogółem 23 429 104 mieszkańców, natomiast na wsi wynosiła 15 100 762 mieszkańców. W 2016 roku stan ludności w kraju wynosił 37,97 milionów, w tym żyjącej w miastach obniżył się do 23 129 492 osób, a zamieszkującej na wsi wzrósł do 15 303 500 osób. Dane krajowe dotyczące stanu ludności z lat 2010–2016 według GUS wskazują na ujemny przyrost naturalny w miastach (-10,5%), zaś dodatni na terenach wiejskich (4,7%). W odniesieniu do analizowanej grupy szczególne znaczenie ma współczynnik urodzeń żywych w kraju. Raport

GUS z 2017 roku dotyczący urodzeń i dzietności wskazuje na wzrost liczby urodzeń żywych w 2010 roku – 413,3 tys. w porównaniu do lat 2000 (378,3 tys.) i 2005 (364,4 tys.). W kolejnych latach odnotowano spadek liczby urodzeń żywych do 369,3 tys. w 2015 roku i 382,3 tys. w 2016 roku. Natomiast w 2017 roku nastąpił ponowny wzrost liczby urodzeń do 402,0 tys. Porównując porody żywe wśród matek pochodzących z miast i ze wsi na przestrzeni lat 2010-2017, ogółem więcej noworodków rodziły kobiety z miast – 241,9 tys. w 2010 roku i 236,1 tys. w 2017 roku, zaś kobiety ze wsi – 171,4 tys. w 2010 roku i 165,8 tys. w 2017 roku. Powyższe wyniki wskazują, że zarówno wśród kobiet pochodzących z miast i ze wsi odnotowano spadek liczby urodzeń żywych [272, 273].

A. Pilarska (2015) za A. Pruszewiczem i współautorami wykazali istotny wpływ miejsca zamieszkania na proces diagnozy i rehabilitacji dzieci z niedosłuchem. Wnioski płynące z badań wskazywały, że dzieci pochodzące z mniejszych miejscowości mają ograniczony dostęp do opieki medycznej, co przyczynia się do opóźnienia procesu diagnozy i niższej skuteczności rehabilitacji dzieci z wadą słuchu [16].

Mediana wieku matek noworodków w badanej grupie wynosiła 30 lat, z związku z tym analizę przeprowadzono w odniesieniu do tej wartości. W latach 2010-2017 wiek matek w momencie narodzin dziecka stopniowo wzrastał, gdyż kobiety w 30 roku życia i starsze stanowiły 49,26% w 2010 roku, a w 2017 roku odsetek wynosił 58,83% grupy.

Polska znajduje się w umiarkowanej strefie klimatycznej, gdzie wiek rozrodczy dla kobiet uznawany jest w okresie 15-49 roku życia. Badania GUS na przestrzeni lat 2010-2016 wskazują na spadek liczby kobiet w wieku 18-29 lat, jednak w grupie kobiet w wieku 30-49 lat nastąpił wzrost. Ponadto, stwierdzono wzrost współczynnika dzietności w 2017 roku w porównaniu do lat poprzednich, który wyniósł 145 żywych urodzeń na 100 kobiet w wieku rozrodczym. Statystyki krajowe w raporcie urodzeń i dzietności z 2017 roku określiły grupę kobiet w okresie życia 25-29 lat oraz 30-34 lata, jako najczęściej decydującą się na potomstwo [273]. Powyższe dane mogą wpływać na wzrost krzywej wieku kobiet decydujących się na prokreację wśród badanej grupy.

5.3. CIAŻA, PORÓD, PORONIENIE

Wśród badanej populacji w okresie od 2010 do 2017 roku zaobserwowano trend wzrostowy odnoszący się do liczby ciąż i porodów przypadających na jedną matkę. Przeciętnie kobiety zgłaszały dwie ciążę (Me=2), natomiast na przestrzeni analizowanych lat ponad połowa badanych kobiet – 53,27-63,33% przeżyła łącznie dwie lub więcej ciąż.

Mediana liczby porodów wzrosła z jednego (Me=1) w latach 2010-2013 do dwóch (Me=2) w latach 2014-2017. Wyniki wskazują, iż coraz mniej kobiet rodziło po raz pierwszy, ponieważ w 2010 roku odsetek pierworódek wynosił 52,92% i stopniowo obniżył się do 42,11% w 2017 roku. W niniejszej pracy uwzględniono również liczbę poronień zgłoszonych przez matki, gdzie wykazano tendencję rosnącą. Odsetek poronień przypadających na jedną matkę nie przekroczył 20% badanej grupy, jednak wzrósł od 2010 roku z wartości 14,75% do 19,86% w 2017 roku.

Raport GUS wskazuje, że w 2010 roku ponad połowę żywych porodów w kraju stanowiły pierwsze porody, zaś kolejne lata przyniosły wzrost liczby porodów drugich i kolejnych. W 2017 roku odsetek porodów pierwszych wynosił około 43% wszystkich żywych urodzeń. Podsumowując dane krajowe należy zwrócić uwagę na wzrost odsetka dzietności o 1,45% w 2017 roku, kolejno wzrost liczby urodzeń dzieci z ciąży drugiej lub kolejnej na przestrzeni lat 2010-2017 [273].

Wiek ciąży, w którym noworodek określany jest jako donoszony, mieści się w przedziale od 38 do 42 tygodnia ciąży. Zatem noworodki urodzone przed ukończeniem 37 tygodnia ciąży zaliczane są do grupy wcześniaków. Wśród grupy badawczej mediana wieku ciąży miała wartość stałą i wynosiła 39 tygodni, co oznacza, że noworodki przebywające na OITN w latach 2010-2017 znamienne częściej osiągały wiek urodzeniowy przypisany noworodkom donoszonym. Na podstawie badań własnych wynika, że przewagę w grupie stanowiły noworodki donoszone (≥ 39 tc.), których odsetek mieścił się w przedziale 59,24-67,24%. Ponadto, w ostatnich latach 2016-2017 wykazano wzrost liczby noworodków urodzonych w 39 tygodniu ciąży i później. Powyższe wyniki mogą świadczyć o poprawie opieki okołoporodowej, a także o lepszych warunkach bytowych kobiet w wieku rozrodczym sprzyjających donoszeniu ciąży.

Według raportów WHO odsetek śmiertelności noworodków w Polsce stale spada. W 2010 roku liczba zgonów wynosiła 3,59 na 1000 urodzeń, natomiast w 2017 roku spadła do 2,8 na 1000 urodzeń. Ostatni raport z 2019 roku wynosił 2,71 zgonów na 1000 urodzeń żywych w Polsce. W skali światowej śmiertelność noworodków w ostatniej dekadzie znacznie spadła, gdyż w 2010 roku wynosiła 22,15/1000 urodzeń, a w 2019 roku – 17,47/1000 urodzeń żywych [274]. Zauważalny spadek umieralności noworodków w kraju i na świecie wpływa na wzrost liczby porodów żywych. Poprawa warunków życia rodzin oraz dostęp do świadczeń opieki zdrowotnej dla kobiet w ciąży wpływa na wzrost przeżywalności

noworodków i wydłużenie czasu trwania ciąży, zmierzając do osiągnięcia terminu uznawanego za ciążę donoszoną.

Noworodki donoszone różnią się przede wszystkim pod względem rozwoju fizycznego od wcześniaków [13]. Biorąc pod uwagę, iż wśród badanej populacji znajdowały się wcześniaki oraz noworodki urodzone o czasie, analizowano również dane dotyczące obecności hipotrofii wewnątrzmacicznej (IUGR), masy i długości urodzeniowej ciała.

W badaniach własnych dotyczących hipotrofii płodu otrzymano wyniki istotne statystycznie ($p < 0,05$). Spośród wszystkich przebadanych noworodków najniższy odsetek IUGR stwierdzono w latach 2012 i 2016-2017 – 6,65-6,98%, zaś najwyższą wartość porodów z IUGR odnotowano w 2015 roku – 9,43%. Natomiast analiza masy urodzeniowej ciała noworodków w latach 2010-2017 na poziomie $p = 0,274$ nie wykazała istotności statystycznej.

Długość urodzeniowa ciała badanych noworodków wynosiła przeciętnie 55 cm, jedynie w 2010 roku mediana długości ciała wyniosła $Me = 56$ cm. Stwierdzono wyniki istotne statystyczne ($p < 0,0001$), które wykazują różnice długości urodzeniowej ciała noworodków na przestrzeni analizowanych lat. W 2010 roku odnotowano najwyższy odsetek przypadków z długością urodzeniową ciała wynoszącą 55 cm lub więcej, który wynosił 66,34%, następnie w 2014 roku – 59,27% i 2017 roku – 59,39%, tymczasem najniższy wynosił 54,01% w 2013 roku. Ogółem mimo istotnych różnic w długości urodzeniowej ciała badanych grup w poszczególnych latach, analiza według wykresu „ramka-wąsy” wykazała stały rozkład długości urodzeniowej ciała względem grup.

Zgodnie z definicją WHO doniesienia H. Huras i współautorów (2015) oraz A. Karowicz-Bilińskiej (2018) wskazują na fakt, iż hipotrofia płodu może być stwierdzona u noworodków, które osiągnęły masę urodzeniową poniżej 10 centyla w stosunku do wieku ciąży. Diagnostyka polega na badaniu ultrasonograficznym, wówczas określany jest wiek ciąży, objętość płynu owodniowego i wielkość łożyska oraz dokonywane są pomiary biometryczne. Autorzy zaznaczają, że problem IUGR dotyczy 3-10% noworodków w krajach rozwijających się. Do głównych przyczyn IUGR zalicza się czynniki łożyskowe, płodowe – zakażenia wirusowe, w tym z grupy TORCH, zespoły genetyczne lub czynniki matczyne, takie jak wiek matki powyżej 40 roku życia bądź niską masę ciała matki, używki i choroby przewlekłe. Noworodki z IUGR mogą charakteryzować się odmiennym obrazem klinicznym ze względu na różny czas zadziałania czynników ryzyka, zaś nierzadko identyfikowane są jako grupa o małej urodzeniowej masie ciała (LBW) poniżej 2500 g. Zarówno hipotrofia

płodu, jak i mała urodzeniowa masa ciała wpływają na zaburzenia rozwoju fizycznego, przewlekłe niedotlenienie, a nawet zmiany w ośrodkowym układzie nerwowym u dzieci [70, 204-211, 275, 276].

Wyniki dotyczące punktacji w skali Apgar przedstawiają, iż wśród ogółu badanej grupy mediana wynosiła $Me=10$ punktów. Otrzymane dane wykazały wyniki istotne statystycznie na poziomie $p<0,0001$. Najwyższy odsetek badanej populacji z wynikiem 10 punktów Apgar stwierdzono w następujących latach: 2010 – 72,91%, 2016 – 80,52% i 2017 – 81,92%. W pozostałych latach odsetek ten znacznie spadł, gdyż mieścił się w przedziale 33,25-55,89%. Ponadto, otrzymano różnice istotne statystycznie ($p<0,0001$) w ocenie noworodków według skali Apgar między latami 2010-2017. Obniżenie mediany do $Me=9$ punktów Apgar nastąpiło w latach 2011-2013 i 2015, zaś lata pozostałe wykazywały medianę $Me=10$ punktów, równą maksymalnej punktacji Apgar.

Noworodki przebywające na OITN są grupą ze znacznymi obciążeniami związanymi z wcześniactwem, niewydolnością oddechową i krążeniową, w związku z tym wymagają szczególnej opieki i obserwacji stanu zdrowia. Liczne badania dowodzą, że niska punktacja w skali Apgar wiąże się z niedotlenieniem okołoporodowym, a także wewnątrzmacicznym zaburzeniem rozwoju, co w konsekwencji przyczynia się do zaburzeń rozwoju OUN [101, 277, 278.]. Niska punktacja w skali Apgar <4 punktów w 1 minucie lub <6 punktów w 5 minucie kwalifikowana jest do czynników ryzyka uszkodzenia narządu słuchu u noworodków.

5.4. CZYNNIKI RYZYKA

W niniejszej pracy wykazano tendencję wzrostową występowania czynników ryzyka uszkodzenia słuchu wśród badanych noworodków w poszczególnych latach. Na przestrzeni lat 2010-2013 odsetek przypadków z potwierdzonym czynnikiem ryzyka mieścił się w przedziale 13,51-14,95% w skali roku. Kolejne lata, począwszy od 2014 roku – 16,42%, ukazywały stopniowy wzrost odsetka noworodków z czynnikami ryzyka, gdzie w 2015 roku wynosił 18,08%, następnie grupa ryzyka osiągnęła 20,50% w 2016 roku i 19,86% w 2017 roku. Wyniki dotyczące obecności czynników ryzyka uszkodzenia słuchu w poszczególnych latach wskazywały na różnice istotne statystycznie ($p<0,0001$). Analizie poddano także zmienność liczby czynników ryzyka rozpoznanych u noworodka w poszczególnych latach. Najwyższą wartość – 7 czynników ryzyka, przypadających na jedno dziecko, odnotowano w latach: 2010, 2012-2013, 2015 i 2017, tymczasem 6 czynników ryzyka stwierdzono we

wszystkich pozostałych latach. Wśród badanej populacji wykazano stały rozkład liczby czynników ryzyka w poszczególnych latach. Wysoki odsetek noworodków z czynnikami ryzyka uszkodzenia słuchu wynika z III stopnia referencyjnego kliniki, do której należała grupa badawcza.

Wzrost odsetka potwierdzonych czynników ryzyka na przestrzeni lat 2010-2017 może wynikać z odpowiedniej edukacji personelu medycznego, który wykonuje testy przesiewowe słuchu na oddziale I stopnia referencyjnego PPPBSN. Kolejnym argumentem wskazującym na tendencję rosnącą jest poprawa świadomości matek na temat działalności programu pilotażowego oraz zgłaszanych czynników ryzyka uszkodzenia słuchu, poprzez stały rozwój systemu funkcjonowania PPPBSN w kraju.

Do końca 2019 roku zarejestrowano w Centralnej Bazie Danych PPPBSN w kraju 6 335 509 noworodków, z czego wynika, że program objął 96% wszystkich żywo urodzonych dzieci. Dane z okresu od stycznia do listopada 2020 roku wykazały prawidłowy wynik badania OAE i czynniki ryzyka u 3,49% przebadanych noworodków, zaś nieprawidłowy wynik wraz z czynnikami ryzyka odnotowano u 0,44% grupy. W roku ubiegłym (2019) odsetek ten różnił się nieznacznie, gdyż wynik „norma” i czynniki ryzyka stwierdzono u 3,1%, a wynik nieprawidłowy i czynniki ryzyka u 0,4% populacji [279]. Natomiast raport EUSCREEN z 2019 roku dotyczący badań przesiewowych słuchu w Polsce wskazuje, iż ogółem 11,3% przebadanej populacji noworodków w kraju miało rozpoznane czynniki ryzyka niedosłuchu [255]. W województwie wielkopolskim przeprowadzono jedno z pierwszych badań noworodków objętych PPPBSN w latach 2002-2004. K. Bierła i współautorzy (2007) oszacowali 6,3% grupy badawczej z czynnikami ryzyka niedosłuchu, z czego 22,22% noworodków miało stwierdzone dwa czynniki ryzyka, a 7,94% trzy i więcej. Ponadto, 25% noworodków z rozpoznanym niedosłuchem miało zarejestrowane czynniki ryzyka [280]. Następne badania przeprowadziła A. Kawińska-Kiliańczyk w 2006 roku w Klinice Neonatologii Akademii Medycznej w Gdańsku, w których czynniki ryzyka stwierdzono u 13,9% badanej grupy, spośród której 25,7% miało ponad trzy czynniki ryzyka, a 4,9% powyżej sześciu czynników ryzyka uszkodzenia słuchu [70]. Zagraniczne doniesienia określają, iż u 3-12% populacji noworodków objętej skринingiem słuchu stwierdzono obecność czynników ryzyka. Amerykańskie badania prowadzone wśród noworodków urodzonych w latach 2010-2012 potwierdziły występowanie od jednego do siedmiu czynników ryzyka niedosłuchu łącznie [104, 281]. Istotne dane przedstawiają badania dotyczące obecności czynników ryzyka uszkodzenia słuchu wśród noworodków

z potwierdzonym wynikiem badania słuchu. I. Bielecki wraz z zespołem (2011) potwierdzili czynniki ryzyka u 15,52% grupy noworodków z rozpoznaniem niedosłuchem zmysłowo-nerwowym [282]. Badania A. Topczewskiej-Cabanek i współautorów (2015) wykazały obecność czynników ryzyka u 71% noworodków z prawidłowym wynikiem badania przesiewowego słuchu, natomiast u 5,5% wynik był nieprawidłowy oraz występowały czynniki ryzyka [283]. W 2015 roku włoski zespół badaczy wykazał grupę 11,5% noworodków z czynnikami ryzyka, z których 60% miało potwierdzony niedosłuch odbiorczy obustronny [281]. J. Yelverton i inni (2013) przebadali populację 371 noworodków ze Stanu Wirginia z jednostronnym niedosłuchem, spośród której 30,3% noworodków posiadało jeden lub więcej czynników ryzyka [284]. Badania naukowców z Indii (2018), wśród noworodków objętych badaniami przesiewowymi słuchu, potwierdziły 21,7% przypadków z jednym lub kilkoma czynnikami ryzyka [285].

Na podstawie powyższych badań można zauważyć, iż odsetek noworodków z czynnikami ryzyka jest zmienny w zależności od charakterystyki grupy objętej badaniami. Głównym celem badań własnych było określenie zmienności występowania czynników ryzyka uszkodzenia słuchu u badanych noworodków w latach 2010-2017. Następnie poddano analizie wpływ czynników socjodemograficznych na występowanie czynników ryzyka. W niniejszej pracy oraz innych badaniach stwierdzono występowanie kilku czynników ryzyka niedosłuchu przypadających na jedno dziecko, zatem zbadano także zależności między wybranymi czynnikami ryzyka uszkodzenia słuchu w badanej grupie.

5.4.1. ZMIENNOŚĆ CZYNNIKÓW RYZYKA W LATACH 2010-2017

Leki ototoksyczne

W badanej populacji noworodków otrzymano wyniki istotne statystycznie ($p < 0,0001$) dotyczące zmienności czynnika ryzyka uszkodzenia słuchu – leki ototoksyczne w latach 2010-2017. Na podstawie analizy stwierdzono tendencję spadkową, gdzie występowanie leków ototoksycznych od 2010 roku zmalało z 7,62% do 4,45% w 2017 roku. Wpływ na stopniowe zmniejszenie odsetka wykrywalności leków ototoksycznych wśród badanej grupy, mogły mieć zmiany wprowadzone w 2016 roku pod przewodnictwem profesora W. Szyftera w sprawie rejestrowania tego czynnika w PPPBSN. Ustalono, iż w rejestrze CBD będą ujmowane jedynie leki ototoksyczne podawane noworodkowi, ale nie matce w ciąży [109].

Badania krajowe z ubiegłych lat określały leki ototoksyczne, jako jeden z najczęściej występujących czynników ryzyka wśród noworodków. Według innych autorów odsetek

noworodków z tym czynnikiem ryzyka plasował się na poziomie 24,4-38,71%. K. Wróblewska-Seniuk (2019) podkreśla, że w grupie większego ryzyka są noworodki, u których stosowano wysokie dawki lub kilka leków ototoksycznych jednocześnie oraz u tych, które urodziły się przedwcześnie. W badaniach B. Pucher i współautorów (2012) najczęstszą przyczyną niedosłuchu u noworodków były leki ototoksyczne [10, 22, 70, 72, 101, 278, 282, 283]. J. Jackowska (2011) wykazała brak istotnej zależności między wystąpieniem czynnika ryzyka leki ototoksyczne w okresie noworodkowym a potwierdzonym niedosłuchem lub opóźnionym rozwojem mowy w badaniach kontrolnych w drugim roku życia dziecka [101]. Włoscy badacze w latach 2013-2019 na podstawie badań przesiewowych słuchu oszacowali występowanie leków ototoksycznych u 10,2% badanych noworodków [286]. Wyniki K. Dumanch i innych (2017) przedstawiają obecność leków ototoksycznych u 14,8% badanej populacji amerykańskich noworodków objętej badaniami przesiewowymi słuchu. Ponadto autorzy wykazali, że leki ototoksyczne mają istotny wpływ na występowanie niedosłuchu w kolejnych latach życia dziecka [104].

Infekcje TORCH

W badanej grupie noworodków rejestrowanie infekcji z grupy TORCH od 2013 roku miało tendencję wzrostową, która wynosiła 1,57% w 2012 roku, natomiast 11,52% w 2017 roku. J. Jackowska (2011) na podstawie danych z CBD PPPBSN określiła 6,82% populacji noworodków w kraju z potwierdzoną infekcją TORCH. Autorka wykazała w badaniach własnych konieczność kontroli audiologicznych u noworodków z powyższymi czynnikami ryzyka, gdyż objawy infekcji mogą mieć przebieg utajony, jak również powodują niedosłuch postępujący w czasie [101]. Badania innych autorów określają odsetek badanych noworodków narażonych na infekcje z grupy TORCH w przedziale 2,22-16,5%, bez określenia zmienności tego czynnika ryzyka w badanej grupie. Istotny jest fakt, iż liczne badania potwierdzają związek uszkodzenia słuchu w okresie wczesnego dzieciństwa z przebyta infekcją TORCH, dlatego w tej grupie ryzyka niezbędne jest pogłębienie diagnostyki audiologicznej [22, 101, 160, 167, 181-183, 278, 287].

Wcześnieactwo <33 tygodnia ciąży

Noworodki urodzone przed 33 tygodniem życia stanowiły 1,59-4,10% badanej populacji w latach 2010-2017. Początkowe lata 2010-2013 przyniosły wzrost odsetka rejestrowania tego czynnika ryzyka, zaś od 2014 do 2017 roku nastąpił stopniowy spadek. Dane krajowe donoszą, iż problem wcześnieactwa dotyczy 6% porodów, więc jest to nieco wyższy odsetek

w porównaniu do wyników własnych. Natomiast ogółem na świecie szacuje się 5-18% porodów przedwczesnych [212, 213]. W badaniach A. Kawińskiej-Kiliańczyk (2006) wcześniactwo stanowiło 20,8% spośród wszystkich czynników ryzyka, natomiast u B. Pucher i współautorów (2012) było to 16,56%, ponadto w obu grupach badawczych poród <33 tc. był drugim najczęściej występującym czynnikiem ryzyka uszkodzenia słuchu [10, 70]. Niższy odsetek grupy ryzyka przedstawiają wyniki A. Topczewskiej-Cabanek (2015), który wynosił 8,2% wcześniaków [283]. Badania N. Gonzalez-Gomez i T. Nazzi (2012) dowodzą, że skrajne wcześniaki urodzone przed 32 tygodniem ciąży pozbawione są doświadczeń prozodycznych dźwięków mowy docierających przez łono matki, co prowadzi do trudności w przetwarzaniu fonetycznych właściwości mowy [208]. Wróblewska-Seniuk określa grupę wcześniaków, jako najbardziej narażoną na powikłania okresu noworodkowego i wymagającą pobytu na OITN, co predysponuje do większego ryzyka uszkodzenia słuchu [278]. Badania A. Kawińskiej-Kiliańczyk (2006) wykazują zależność między wiekiem płodowym a prawdopodobieństwem uzyskania nieprawidłowego wyniku badania przesiewowego słuchu. Wyniki autorki dowodzą, iż 20,3% noworodków urodzonych poniżej 33 tygodnia ciąży otrzymało wynik nieprawidłowy w przesiewowym badaniu słuchu [70].

Wada słuchu w rodzinie

Występowanie czynnika ryzyka wada słuchu w rodzinie w latach 2010-2017 utrzymywało się na poziomie 1,19-2,46% w badanej populacji. Wyniki własne wskazują, iż częstotliwość genetycznego dziedziczenia niedosłuchu nie zmienia się znacząco wraz z upływem lat wśród przebadanych noworodków. Dane krajowe z 2011 roku wskazywały na występowanie wady słuchu w rodzinie u 10,82% przebadanych noworodków [101]. B. Pucher wraz z zespołem (2012) wykazali obecność tego czynnika ryzyka u 14% badanej grupy, zaś w grupie badawczej A. Kawińskiej-Kiliańczyk (2006) jedynie 1,9% spośród noworodków z czynnikami ryzyka [10, 70]. Badania ASHA (2017) ukazują, że niedosłuch uwarunkowany genetycznie dotyczy 75% populacji z wadą słuchu [104]. Inne doniesienia szacują, że niedosłuch prelingwalny zdiagnozowany do ukończenia drugiego roku życia w 60% przypadków ma podłoże genetyczne [105, 106]. Statystyki amerykańskie i skandynawskie podają, że 96-97% dzieci głuchych rodzi się w rodzinach słyszących [48]. W karcie badania przesiewowego słuchu u noworodków nie sprecyzowano stopnia pokrewieństwa dotyczącego występowania wad słuchu w rodzinie, w związku z tym mogą pojawiać się różnice w rejestrowaniu tego czynnika ryzyka w poszczególnych ośrodkach referencyjnych.

Ocena Apgar <4 pkt w 1 min lub <6 pkt w 5 min, OITN >7 dni, sztuczna wentylacja >5 dni

Występowanie czynnika ryzyka Apgar <4 punktów w 1 minucie lub <6 punktów w 5 minucie w latach 2010-2017 wśród badanych noworodków miało tendencję spadkową. Odsetek noworodków z czynnikiem ryzyka wahał się w przedziale 1,31-4,46%. Kolejno, wśród badanej populacji odnotowano tendencję spadkową także w przypadku czynników ryzyka – sztuczna wentylacja >5 dni oraz intensywna terapia >7 dni. Grupa ryzyka przebywająca na OITN >7 dni stanowiła 1,22-3,06%, zaś ta, u której stosowano sztuczną wentylację >5 dni spadła z 2,37% do 0,70%. Na podstawie wyników własnych stwierdzono, iż zmniejszyło się występowanie czynników ryzyka: niska punktacja Apgar w pierwszych minutach życia noworodka, pobyt na OITN >7 dni, stosowanie sztucznej wentylacji >5 dni. Otrzymane wyniki mogą wskazywać na poprawę opieki okołoporodowej i stan zdrowia matek w ciąży bądź poprawę jakości opieki medycznej w Klinice Neonatologii i Intensywnej Terapii Noworodka w USK w Białymstoku.

K. Dumanch i zespół (2017) określili występowanie czynników ryzyka u noworodków z normą i nieprawidłowym wynikiem badania słuchu. Ryzyko pobytu na OITN >7 dni dotyczyło 4% noworodków z niedosłuchem, stosowanie sztucznej wentylacji >5 dni występowało u 6,6% populacji z nieprawidłowym wynikiem. W grupie z wykrytym niedosłuchem ocena w skali Apgar <4 punktów w 1 minucie dotyczyła 5,1%, przy czym odsetek wzrósł do 8,9% w ocenie <6 punktów w 5 minucie [104]. Badania innych autorów dotyczące występowania czynnika ryzyka – Apgar <4 punktów w 1 minucie lub <6 punktów w 5 minucie wykazują wyższy odsetek, który wynosił około 12-13% [10, 70]. Bielecki (2011) wśród populacji noworodków z rozpoznany niedosłuchem odbiorczym potwierdził u 10,64% pobyt na OITN >7 dni, natomiast u 11,45% stosowano sztuczną wentylację >5 dni [282]. Badania Z. Keihani-Doust i współautorów (2018) ukazały, że w grupie noworodków przebywających na OITN występuje większe ryzyko niskiej punktacji w skali Apgar niż w grupie kontrolnej, które obejmowało 33,3% grupy badawczej [288]. W. Poonual i autorzy (2015) wykazali średni współczynnik występowania ryzyka oceny Apgar <6 punktów w 5 minucie życia wśród badanej populacji, który wynosił 22,4%, zaś stosowania sztucznej wentylacji >5 dni – 25,2% [289]. W. Cedrowska-Adamus i E. Gulczyńska (2018) wykazały szkodliwy wpływ hałasu na noworodki przebywające na OITN, co w konsekwencji predysponuje do dziesięciokrotnego wzrostu ryzyka uszkodzenia słuchu [251]. W. Sułkowski (2009) i B. Pusz (2016) także wyróżnili grupę wcześniaków leczoną na oddziale intensywnej terapii, jako najbardziej narażoną na hałas i uszkodzenie słuchu [216, 290].

W związku z powyższymi doniesieniami należy podkreślić, że noworodki leczone na OITN, poddane sztucznej wentylacji, bądź z niską punktacją Apgar stanowią grupę podwyższonego ryzyka uszkodzenia narządu słuchu.

Masa urodzeniowa <1500 g

Występowanie czynnika ryzyka – masa urodzeniowa <1500 g wśród badanej grupy miało tendencję zmienną na przestrzeni lat 2010-2017. Okres przypadający na lata 2010-2013 charakteryzował się trendem rosnącym, który początkowo wynosił 2,62%, natomiast wzrósł do 3,22%. Następnie w latach 2014-2017 wykazano trend malejący występowania masy urodzeniowej <1500 g, w związku z tym w ostatnim roku odsetek noworodków z czynnikiem ryzyka wyniósł 1,31%. Ogółem w Polsce w 2010 roku urodziło się 4406 noworodków z masą ciała poniżej 1500 g, kolejno w 2016 roku liczba spadła do 3397 porodów żywych. K. Wróblewska-Seniuk i inni (2017) na podstawie polskiej CBD z lat 2010-2013 przedstawili występowanie masy ciała <1500 g u noworodków urodzonych w 33 tc. i później, co dotyczyło jedynie 0,08% grupy. Znaczący odsetek noworodków z bardzo małą urodzeniową masą ciała występował wśród populacji urodzonej między 29-32 tc. – 40,16% oraz w 28 tc. i wcześniej – 92,23% [277]. Można zatem stwierdzić, iż odsetek noworodków z VLBW wzrasta wraz z niższym wiekiem urodzeniowym. Inne wyniki wykazała J. Jackowska (2011), w których grupę ryzyka w odniesieniu do danych krajowych oszacowała na 7,23%. W badaniach własnych autorka potwierdziła niedosłuch lub opóźniony rozwój mowy u 50% noworodków urodzonych <33 tc., ponadto występowanie tego czynnika ryzyka rzadko miało charakter izolowany [101]. Wyniki innych autorów dotyczące rejestrowania czynnika ryzyka – masy ciała <1500 g, szacują 9,97% badanych niemowląt objętych opieką w Klinice Otolaryngologii Dziecięcej w Poznaniu, a 12,04% noworodków z niedosłuchem w Katowicach, zaś 34,4% noworodków w Klinice Neonatologii w Gdańsku [10, 70, 282]. Znacznie niższy poziom ryzyka wystąpił na oddziale Noworodkowym w Wyszakowie w latach 2009-2013, który wynosił 0,40%, czyli dotyczył jednego przypadku spośród badanych [283]. M. Radoń-Pokracka i autorzy (2015) podkreślają, iż poziom rozwoju kraju wpływa na częstotliwość porodów określonych jako LBW, ponieważ w krajach rozwiniętych noworodki z LBW stanowią około 3-10%, zaś w rozwijających się 15-20% [204]. Badania W. Poonual (2015) wykazały masę ciała <1500 g średnio u 4,3% noworodków przebadanych w Azji, tymczasem wyniki amerykańskich badań szacują 6,9% noworodków z tymże czynnikiem ryzyka wśród populacji z potwierdzonym niedosłuchem [104, 289]. Wyniki własne ukazują spadek rejestrowania czynnika ryzyka urodzeniowej masy ciała <1500 g wśród badanej grupy

noworodków, ponadto na tle innych badań można zauważyć, iż w tym przypadku grupa ryzyka była mniej liczebna.

Wada wrodzona głowy lub szyi

W niniejszej pracy wada wrodzona głowy lub szyi rejestrowana była u 0,69-1,60% badanych noworodków, co ogółem stanowiło trend rosnący na przestrzeni lat 2010-2017. Wyniki B. Pucher (2012) i A. Kawińskiej-Kiliańczyk (2006), mimo różnych grup badawczych, ukazują podobny odsetek noworodków z obecnością wady wrodzonej głowy lub szyi, który mieścił się w przedziale 3,38-4,80% [10, 70]. Niższy poziom czynnika ryzyka wykazała A. Topczewska-Cabanek i współautorzy (2015), który dotyczył 1,5% badanej populacji [283]. Wzrost czynnika ryzyka obserwuje się w badaniach zagranicznych, gdyż K. Dumanch (2017) potwierdził 18% przypadków z wadami wrodzonymi głowy lub szyi, spośród tych noworodków, które miały niedosłuch [104]. Ponadto, J. Yelverton (2013) w populacji noworodków z potwierdzonym jednostronnym niedosłuchem uznał wady wrodzone w obrębie głowy lub szyi za najczęstszy czynnik ryzyka uszkodzenia słuchu, ponieważ stanowiły 43,6% wszystkich czynników ryzyka [284]. K. Bieñkowska (2017) podaje, iż wady wrodzone twarzoczaszki powodują wzrost ryzyka wystąpienia wady słuchu o 2,61% w porównaniu do dzieci bez takiego obciążenia [96].

W badanej populacji noworodków analiza zmienności występowania czynników ryzyka: zespół wad wrodzonych skojarzonych z niedosłuchem, żółtaczka wymagająca transfuzji wymiennej oraz zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych (ZOMR) na przestrzeni lat 2010-2017 nie wykazała zależności istotnych statystycznie. Odsetek noworodków z rozpoznaniem zespołu wad wrodzonych skojarzonych z niedosłuchem wahał się w przedziale 0,28-0,58%, żółtaczka wymagająca transfuzji wymiennej dotyczyła jedynie 0,05-0,10% w latach 2010-2011 i 2016-2017, a ZOMR stwierdzono u 0,05-0,16% w latach 2010-2013.

Wady wrodzone obejmują 2-4% żywo urodzonych dzieci, jednakże są częstą przyczyną zgonów niemowląt i około 50% poronień [113]. Szacuje się, że co najmniej jedną wadę rozwojową rozpoznaje się u 3% porodów, jednakże zespół wad rozwojowych dotyczy 0,7% noworodków [216]. Niedosłuch syndromiczny jest jednym z następstw zespołów wad wrodzonych, który objawia się w ponad 400 zespołach genetycznych [102]. Zespół wad wrodzonych skojarzonych z niedosłuchem w badaniach polskich autorów objął 0,3% noworodków w grupie badawczej A. Kawińskiej-Kiliańczyk (2006), natomiast w populacji

badanej przez E. Pucher i innych (2012) – 0,99% badanych przypadków, a 0,8% w materiale A. Topczewskiej-Cabanek (2015) [10, 70, 283]. Wyniki J. Jackowskiej (2011) przedstawiają 1,6% noworodków obarczonych powyższym czynnikiem ryzyka uszkodzenia słuchu [101]. Rejestrowanie czynnika ryzyka – zespół wad wrodzonych skojarzonych z niedosłuchem w wynikach zagranicznych wykazywano na poziomie 18,2% w przypadku noworodków z jednostronnym niedosłuchem (J. Yelverton, 2013), zaś 24,5% wśród populacji z nieprawidłowym wynikiem badania słuchu (K. Dumanch, 2017) [104, 284].

Żółtaczka, określana również jako hiperbilirubinemia, występuje u około 60% donoszonych noworodków, natomiast znacznie częściej obserwuje się to schorzenie w przypadku porodów przedwczesnych, gdzie odsetek wzrasta do 80% wcześniaków [238, 239]. Badania innych autorów w kraju dotyczące występowania żółtaczki wymagającej transfuzji krwi wymiennej u noworodka ukazują wyniki, w których odsetek czynnika ryzyka wahał się w przedziale od 0,80% do 3,80% [10, 70, 101, 283]. W grupie badawczej Z. Keihani-Doust (2018) 75% niemowląt z nieprawidłowym wynikiem OAE miało potwierdzoną w wywiadzie żółtaczkę, którą wykazano również u 16,7% grupy kontrolnej [288]. Dane ASHA (2017) szacują obecność czynnika ryzyka u 2,8% przebadanych noworodków z potwierdzonym niedosłuchem [104]. ZOMR w wynikach innych autorów dotyczyło zazwyczaj pojedynczych przypadków, bądź nie występowało wśród badanych noworodków na oddziale Neonatologii (A. Kawińska-Kiliańczyk, 2006) [10, 70, 101, 104, 283]. W badaniach W. Poonual i współautorów (2015) wykazano znacznie wyższe ryzyko występowania następujących czynników ryzyka uszkodzenia słuchu – ZOMR wystąpiło średnio u 22,8% badanej populacji, a hiperbilirubinemia u 22,3% [289]. Ponadto, K. Wróblewska-Seniuk i autorzy (2017) podkreślają szkodliwy wpływ hiperbilirubinemii na narząd słuchu, którego uszkodzenie dotyczyć może ślimaka i wyższych pięter słuchowych, prowadząc do neuropatii słuchowej [260]. Wpływ hiperbilirubinemii na występowanie neuropatii słuchowej przedstawili także M. Topolska i współautorzy (2002), co w następstwie obserwowano u grupy badanej z mózgowym porażeniem dziecięcym [291].

Powyżej przedstawiono wyniki własne określające zmienność występowania czynników ryzyka uszkodzenia słuchu u noworodków przebywających na OITN na przestrzeni lat 2010-2017. Według doniesień krajowych z 2019 roku nie ma dokładnych danych dotyczących liczby wszystkich noworodków zarejestrowanych w PPPBSN, które zostały przyjęte na OITN w poszczególnych miastach [255]. Należy podkreślić, iż noworodki przebywające na Oddziale Neonatologii i Intensywnej Terapii są szczególnie narażone na

występowanie czynników ryzyka uszkodzenia słuchu, które mogą współwystępować z innymi dodatkowymi obciążeniami zagrażającymi życiu.

5.4.2. WPLYW CZYNNIKÓW SOCJODEMOGRAFICZNYCH NA WYSTĘPOWANIE CZYNNIKÓW RYZYKA USZKODZENIA SŁUCHU U NOWORODKÓW

Kolejnym obszarem badań własnych była analiza zależności między czynnikami ryzyka niedosłuchu u noworodków a poszczególnymi czynnikami socjodemograficznymi – wiek matki, pochodzenie matki oraz danymi dotyczącymi płodu – wiek ciąży, liczba ciąży i porodów matki, urodzeniowa masa i długość ciała, płeć noworodka, hipotrofia i ocena w skali Apgar. Stwierdzono zależność istotną statystycznie między pochodzeniem matek a występowaniem czynników ryzyka u noworodków w latach 2010-2017. Wśród matek z miasta odsetek zgłaszanych czynników ryzyka wynosił 70%, zaś pozostałe 30% zgłaszały matki zamieszkujące na wsi. Przewaga czynników ryzyka u noworodków pochodzących z miasta może świadczyć o wyższym poziomie wiedzy matek na temat PPPBSN, bądź o większym poziomie zagrożenia czynnikami ryzyka niedosłuchu wynikającym z zamieszkania obszaru miejskiego. W badanej grupie częściej rejestrowano czynniki ryzyka u noworodków z ciąży drugiej i kolejnej (53%), niż z ciąży pierwszej (47%), jednakże inaczej przedstawiają się wyniki w odniesieniu do liczby porodów. Grupa noworodków z rozpoznanymi czynnikami ryzyka i porodu pierwszego stanowiła 54%, a pozostałe 46% dotyczyło noworodków z kolejnych porodów. Wyniki wskazują na częstsze zgłaszanie czynników ryzyka wśród pierworódek, niż u kobiet rodzących po raz kolejny. Następnie wykazano istotną zależność między czynnikami ryzyka i hipotrofią, co za tym idzie 11% grupy z czynnikami ryzyka miało rozpoznaną hipotrofię, a u 7% stwierdzono hipotrofię bez dodatkowych czynników ryzyka. Ponadto otrzymano zależność istotną statystycznie w przypadku oceny w skali Apgar i obecności czynników ryzyka, ponieważ 10 punktów przyznawano częściej w grupie bez czynników ryzyka (61%), niż wśród grupy ryzyka uszkodzenia słuchu (41%). W związku z uzyskanymi danymi można zauważyć, iż czynniki ryzyka były współzależne z uzyskaniem niższej oceny w skali Apgar lub wystąpieniem hipotrofii w badanej grupie na przestrzeni lat 2010-2017.

W niniejszej pracy wielokrotnie podkreślano istotę poziomu rozwoju kraju i warunków socjoekonomicznych, które przyczyniają się do stanu zdrowia kobiet w ciąży oraz nowonarodzonych dzieci [152, 173, 174, 184, 185, 215]. Ponadto według doniesień A. Fuchs

i autorów (2017) z zakresu położnictwa i ginekologii, do wystąpienia porodów przedwczesnych predysponują głównie: niski status socjoekonomiczny, stan cywilny i zbyt młody lub późny wiek kobiet w ciąży, używki (alkohol, tytoń, narkotyki), ale również szkodliwe czynniki środowiskowe, w tym hałas, metale ciężkie, promieniowanie termiczne, jonizujące, radioaktywne i pole elektromagnetyczne [292]. Wyniki innych autorów wykazują zależności między dodatkowymi czynnikami egzogennymi, takimi jak: kofeina, tytoń, alkohol, leki, narkotyki, jak również niedożywienie matki lub cukrzyca ciążowa, a zaburzeniem rozwoju płodu i uszkodzeniem słuchu u dziecka [37, 70, 88, 113, 292-294]. Interesujące badania przedstawiły A. Pala-Sadza i G. Lisowska (2016), które dotyczyły analizy czynników demograficznych u osób z uszkodzeniem słuchu, a mianowicie wykazały istotny wpływ chorób metabolicznych i naczyniowych na wystąpienie nagłej głuchoty u osób dorosłych [295]. Liczne prace podkreślają wpływ poziomu rozwoju społeczno-gospodarczego krajów na występowanie zakażeń z grupy TORCH, z których wynika, że ryzyko infekcji wzrasta wraz z niższym poziomem gospodarczym i obniżoną jakością życia ludności [143, 144, 147, 150-152, 173-176, 184-185]. Na podstawie wymienionych danych należy kontynuować i zgłębiać obszary badawcze w zakresie rozszerzenia listy czynników ryzyka niedosłuchu u noworodków, mogących przyczyniać się do występowania wad słuchu. Priorytetowymi działaniami prewencyjnymi i podnoszącymi jakość opieki zdrowotnej są programy profilaktyczno-diagnostyczne, takie jak PPPBSN, które mogą zapobiegać poważnym skutkom wad wrodzonych i rozwojowych u noworodków [114, 130-132]. W 2018 roku w Polsce uruchomiono „Rządowy program kompleksowej terapii wewnątrzmacicznej w profilaktyce następstw i powikłań wad rozwojowych i chorób dziecka nienarodzonego - jako element poprawy stanu zdrowia dzieci nienarodzonych i noworodków na lata 2018-2023”, którego głównymi celami jest diagnostyka i leczenie wewnątrzmaciczne, a także objęcie opieką matek i dzieci w okresie ciąży i po porodzie [296]. Dzięki takim działaniom kobiety w wieku rozrodczym mogą częściej decydować się na posiadanie potomstwa, natomiast w trakcie ciąży powinny uzyskać kompleksową opiekę okołoporodową. Potwierdza to fakt, iż według GUS od 2015 roku obserwowany jest wzrost liczby urodzeń żywych w Polsce, zarówno wśród matek pochodzących z miasta i ze wsi, co za tym idzie wzrósł współczynnik dzietności o 1,45% w 2017 roku w porównaniu do lat ubiegłych [273].

W badanym materiale poddano analizie wiek ciąży, urodzeniową masę i długość ciała noworodków w odniesieniu do występowania czynników ryzyka niedosłuchu. W każdym

z wyników otrzymano różnice istotne statystycznie. Noworodki bez obciążenia czynnikami ryzyka uszkodzenia słuchu znamiennej częściej osiągały wiek ciąży wynoszący 39 tygodni (Me=39 tc.), zaś w grupie ryzyka częściej występował wiek ciąży równy 38 tc. i niższy (Me=38 tc.). Analiza urodzeniowej masy ciała w grupie noworodków z obecnymi czynnikami ryzyka wykazała, iż mediana masy ciała była statystycznie niższa o 300 g niż w grupie bez obciążenia ryzykiem uszkodzeniem słuchu. Mediana urodzeniowej masy ciała w grupie badanej bez czynników ryzyka wynosiła Me=3400 g, a w grupie z czynnikami ryzyka spadła do wartości Me=3100 g. Wyniki analizy urodzeniowej długości ciała w grupie obciążonej czynnikami ryzyka wykazała medianę równą Me=54 cm, która była niższa w stosunku do grupy bez czynników ryzyka Me=55 cm. Podsumowując wpływ czynników ryzyka uszkodzenia słuchu na urodzeniowy wiek, masę i długość ciała badanych noworodków w latach 2010-2017, można stwierdzić, że w grupie z czynnikami ryzyka znamiennej częściej występowały niższe wartości wieku ciąży, masy i długości ciała.

W omawianej literaturze brakuje danych charakteryzujących grupy badanych noworodków, tym samym nie ma możliwości odniesienia wyników własnych do innych publikacji. W wymienionych badaniach w Polsce i na świecie, dotyczących analizy czynników ryzyka uszkodzenia słuchu u noworodków, nie wykazano informacji o urodzeniowej masie i długości ciała badanej grupy, natomiast wiek płodowy wyróżniony został jedynie w pracy Kawińskiej-Kiliańczyk (2006) [10, 70, 101, 104, 178, 260, 278, 282-285, 287-289, 297]. Wyniki własne wskazują na istotne współzależności między poziomem rozwoju noworodków a czynnikami ryzyka uszkodzenia słuchu, zatem niezbędne jest dostosowanie metod diagnostycznych i leczenia noworodków z grupy ryzyka uszkodzenia słuchu i przebywających na OITN do ich obecnego stanu zdrowia.

W dalszej części pracy dokonano analizy zależności między czynnikiem ryzyka – leki ototoksyczne a czynnikami socjodemograficznymi na przestrzeni lat 2010-2017. Stwierdzono zależności istotne statystycznie pomiędzy występowaniem leków ototoksycznych u noworodków a płcią, ponieważ znamiennej częściej wykazywano czynnik ryzyka u chłopców – 57%, niż u dziewczynek – 43%. Leki ototoksyczne znacznie częściej występowały w grupie noworodków pochodzących z miast – 64%, zaś rzadziej wśród pochodzących ze wsi – 36%. W badanej grupie liczba ciąż i porodów wykazały zależności istotne statystycznie w odniesieniu do rejestrowania czynnika ryzyka – leki ototoksyczne. Noworodki z ciąży pierwszej bądź kolejnych, którym podano leki ototoksyczne stanowiły 50% grupy, natomiast w przypadku porodu pierwszego występowało większe ryzyko

ototoksyczności – 58%, niż przy kolejnych porodach – 42%. W badanej grupie nie wykazano istotnej statystycznie zależności między występowaniem leków ototoksycznych a poronieniem. Inne badania potwierdzają możliwość poronienia w skutek zadziałania czynnika ototoksycznego na płód w pierwszych tygodniach życia płodowego [134-136]. Kolejne analizy wykazały, iż w grupie noworodków z hipotrofią – 9% miało podane leki ototoksyczne, a pozostałe 91% nie wykazało czynnika ryzyka, co stanowiło różnice istotne statystycznie. Ocena w skali Apgar także wykazała zależność istotną statystycznie w odniesieniu do występowania leków ototoksycznych, gdyż noworodki z czynnikiem ryzyka osiągały znamienne częściej ocenę poniżej 10 punktów Apgar – 79%, jednakże 21% grupy ryzyka uzyskało 10 punktów Apgar. Noworodki w badanej populacji, u których stwierdzono zastosowanie leków ototoksycznych rodziły się znacznie wcześniej (Me=35 tc.), w porównaniu do noworodków bez tego czynnika ryzyka (Me=39 tc.). Nawiązując do wieku urodzeniowego i związku z lekami ototoksycznymi W. Narożny i autorzy (2008) opisali wyniki badań N. Fischel-Ghodsian (1999), który wykazał, że wcześniaki mają zwiększoną wrażliwość na aminoglikozydy, zaś dzieci na cisplatynę, w skutek czego mogą przejawiać trwałe lub przejściowe uszkodzenie narządu słuchu [137]. Kolejno, leki ototoksyczne wykazały zależność istotną statystycznie z urodzeniową masą ciała wśród badanej grupy na przestrzeni lat 2010-2017. Uzyskane wyniki wskazują, iż w grupie z czynnikiem ryzyka znacznie obniżyła się mediana urodzeniowej masy ciała, która wynosiła Me=2300 g, natomiast noworodki bez obciążenia lekami ototoksycznymi osiągały Me=3400 g. Należy zaznaczyć, że wiek urodzeniowy wynoszący 35 tc. zaliczany jest do porodów przedwczesnych, zaś urodzeniową masę ciała w granicach 2300 g określa się jako LBW [202, 212, 213]. Wśród badanych noworodków z czynnikiem ryzyka – leki ototoksyczne długość ciała była znacznie niższa (Me=50 cm), niż u noworodków bez czynnika ryzyka (Me=55 cm). W związku z powyższymi danymi należy stwierdzić, iż zastosowanie leków ototoksycznych u noworodków leczonych na OITN na przestrzeni lat 2010-2017 wykazało współzależność z obniżeniem punktacji Apgar, skróceniem wieku urodzeniowego, a także obniżeniem masy i skróceniem długości urodzeniowej ciała. Badana populacja była grupą zwiększonego ryzyka, ponieważ wytyczne PPPBSN uwzględniają leki ototoksyczne podawane na OITN jako czynnik ryzyka uszkodzenia słuchu u noworodków. M. James i inni (2018) potwierdzili nieprawidłowy wynik badania przesiewowego słuchu u ponad połowy badanej populacji, wśród której stwierdzono czynnik ryzyka – leki ototoksyczne [285]. Występowanie wady słuchu wśród noworodków z zarejestrowanym czynnikiem leki ototoksyczne opisali również inni autorzy [10, 70, 101, 104, 282].

Na podstawie badań własnych stwierdzono zależności istotne statystycznie między występowaniem infekcji z grupy TORCH u noworodka a poronieniem u matki. Odsetek noworodków, u których wystąpiła infekcja TORCH, a matka zgłosiła poronienie, wynosił 21% grupy, natomiast wśród grupy bez czynnika ryzyka niedosłuchu 17% matek zgłosiło poronienie. Wyniki wskazują, że infekcja TORCH znamiennej częściej występowała w grupie noworodków, których matka wcześniej poroniła. Badania innych autorów potwierdzają związek występowania infekcji z grupy TORCH u płodu a poronieniem, zgonem lub porodem przedwczesnym [86, 145, 156]. Zależność istotną statystycznie wykazano także między infekcją TORCH a oceną Apgar. Spośród noworodków z czynnikiem ryzyka znaczną przewagę stanowiły noworodki z uzyskanymi 10 punktami w skali Apgar – 67%, pozostałe 33% grupy uzyskało wynik <10 punktów Apgar. Ponadto 10 punktów Apgar otrzymało 57% noworodków bez infekcji TORCH, natomiast 43% uzyskało wynik niższy. Badana populacja wykazała wyższy odsetek z oceną 10 punktów w skali Apgar wśród grupy z infekcją TORCH, niż w grupie bez tego czynnika ryzyka. W wynikach własnych nie wykazano zależności istotnych statystycznie między czynnikiem ryzyka – infekcją TORCH a pochodzeniem matek, liczbą ciąż i porodów, płcią noworodka i hipotrofią. Na podstawie dostępnych publikacji można stwierdzić, że poziom rozwoju gospodarczego kraju, migracje i jakość opieki medycznej wpływają na odsetek zachorowań na infekcje z grupy TORCH [143, 144, 149-152, 161-166, 170, 173-176, 184, 185]. Natomiast L. Kapka i współautorzy (2010) opisują wpływ wystąpienia zakażenia *T. gondii* na powikłania związane z hipotrofią, zaburzonym rozwojem psychicznym i fizycznym, bądź małogłowiec [145]. E. Lipińska i współautorzy (2021) podkreślają w swojej pracy, że infekcje wirusowe, takie jak cytomegalia, wirus ospy wietrznej, różyczki czy odry, mają wpływ na nieprawidłowy rozwój OUN w okresie płodowym [294]. W związku z tym infekcje z grupy TORCH mogą przyczyniać się do nieprawidłowości rozwoju psychoruchowego dziecka we wczesnym dzieciństwie. Wytyczne z 2017 roku w sprawie rejestrowania wrodzonego zakażenia *T. gondii* i CMV u noworodków wskazują na pogłębienie diagnostyki serologicznej w przypadku, gdy nie potwierdzono tych czynników ryzyka, lecz wynik przesiewowego badania słuchu był nieprawidłowy, szczególnie w przypadku rozpoznania hipotrofii [160]. Potwierdzenie zakażenia wrodzonego u noworodka wymaga rozszerzenia diagnostyki audiologicznej i obserwacji rozwoju dziecka, gdyż objawy niedosłuchu mogą wystąpić w późniejszych latach życia [22, 70, 156, 181-183]. Opóźniony rozwój mowy i niedosłuch zdiagnozowany w drugim roku życia potwierdza J. Jackowska (2011) w badanym materiale [101].

W niniejszej pracy rozpatrywano zależności między czynnikiem ryzyka – wcześniactwo <33 tc. a czynnikami socjodemograficznymi w latach 2010-2017. Wyniki wykazały, że matki z miast znamienne częściej rodziły po ukończonym 33 tc., niż matki ze wsi. Odsetek noworodków urodzonych przed 33 tc. był wyższy w grupie matek pochodzących z miast i wynosił 62%, zaś pozostałe 38% pochodziło z obszarów wiejskich. Uzyskano różnice istotne statystycznie pomiędzy hipotrofią a wcześniactwem wśród badanej populacji, gdyż spośród noworodków urodzonych <33 tc. u 11% stwierdzono hipotrofię, a w grupie urodzonej >33 tc. u 8% zaobserwowano cechy hipotrofii. Noworodki z porodów <33 tc. znamienne częściej wykazywały hipotrofię w porównaniu do porodów po ukończonym 33 tygodniu życia płodowego. Wyniki wskazują, że noworodki urodzone przed 33 tc. bardzo rzadko uzyskiwały 10 punktów w skali Apgar, ponieważ w badanej grupie odsetek wyniósł 4%. Wcześniactwo <33 tc. predysponowało w 96% przypadków do oceny w skali Apgar poniżej 10 punktów. W przypadku noworodków urodzonych po 33 tc., 60% uzyskało najwyższy wynik Apgar, a 9 punktów i mniej wykazano u 40% grupy. Wyznaczono medianę wieku ciąży wśród noworodków z czynnikiem ryzyka – wcześniactwo <33 tc., która wyniosła Me=30 tc., wskazując na spadek mediany o 9 tygodni w porównaniu do noworodków bez tego czynnika ryzyka. Uzyskano wyniki istotne statystycznie w odniesieniu do urodzeniowej masy ciała u noworodków z czynnikiem ryzyka – wcześniactwo <33 tc., które wskazują na obniżenie mediany masy urodzeniowej w grupie ryzyka do Me=1200 g. Noworodki urodzone przed 33 tc. osiągały znacznie niższą masę ciała, w porównaniu do noworodków urodzonych o czasie (Me=3400 g). Różnice istotne statystycznie wykazano pomiędzy długością urodzeniową ciała a wcześniactwem <33 tc., ponieważ w grupie ryzyka mediana urodzeniowej długości ciała wynosiła Me=41 cm, zaś w grupie bez czynnika ryzyka wyniosła Me=55 cm. Nie wykazano istotnych statystycznie różnic między wcześniactwem <33 tc. a płcią noworodka, liczbą ciąż i porodów, bądź poronieniem przeżytym przez matkę.

Potwierdzeniem wyników własnych jest fakt, iż jednym z klinicznych klasyfikatorów wcześniactwa jest urodzeniowa masa ciała, ponadto noworodki urodzone przed ukończeniem 37 tygodnia ciąży charakteryzują się niedojrzałością narządów wewnętrznych i różnicami w wyglądzie zewnętrznym [216]. Zgodnie z definicją WHO wcześniaki rodzą się przed końcem 37 tc. z masą urodzeniową ciała 500-2501 g. J. Gadzinowski i autorzy (2014) określili czynniki predysponujące do porodu przedwczesnego, wśród których wymieniono niższy status socjoekonomiczny, zbyt niski lub wysoki wiek matki, wcześniejsze poronienia, powikłania i wady płodu [215]. Ponadto E. Winnicka (2019) wyróżnia powikłania związane

z wcześniactwem, w tym niedosłuch lub głuchotę, które mogą wystąpić w pierwszym miesiącu życia dziecka. Autorka, za wynikami amerykańskich naukowców, wymieniła czynniki wpływające na występowanie opóźnionego rozwoju mowy wśród dzieci urodzonych przedwcześnie: czas hospitalizacji, urodzeniowy wiek i masę ciała, ocenę Apgar, drażliwość niemowlęcia i czułość matki [298]. Natomiast J. Fawke (2007) szacuje, że wada słuchu obejmuje 0,8-8% skrajnych wcześniaków [217].

Kolejne wyniki badań własnych dotyczą analizy zależności między dodatkowymi czynnikami a uzyskaną oceną w skali Apgar <4 punktów w 1 minucie lub <6 punktów w 5 minucie życia. Uzyskano wyniki istotne statystycznie między liczbą ciąż i porodów u matki a oceną Apgar <4 punktów w 1 minucie lub <6 punktów w 5 minucie. Noworodki z ciąży pierwszej i oceną Apgar <4 punktów w 1 minucie lub <6 punktów w 5 minucie stanowiły wyższy odsetek – 49%, niż grupa bez czynnika ryzyka – 43%. Na podstawie analizy wynika, że grupa noworodków z porodu pierwszego znamiennej częściej miała rejestrowany czynnik ryzyka dotyczący niskiej punktacji Apgar – 54%, w porównaniu do grupy bez czynnika ryzyka – 49%. Wykazano wzrost odsetka wśród noworodków z hipotrofią i czynnikiem ryzyka, który wynosił 12%, w odniesieniu do grupy bez czynnika ryzyka uszkodzenia słuchu, stanowiącej 8%. Stwierdzono zależność istotną statystycznie między oceną w skali Apgar <4 punktów w 1 minucie lub <6 punktów w 5 minucie i występowaniem hipotrofii, gdyż w grupie ryzyka 4% więcej noworodków miało potwierdzoną hipotrofię. Wiek ciąży różnił się istotnie statystycznie w grupie noworodków z oceną Apgar <4 punktów w 1 minucie lub <6 punktów w 5 minucie, gdzie mediana wynosiła Me=35 tygodni, w porównaniu do grupy bez czynnika ryzyka, u której mediana wieku ciąży wyniosła Me=39 tygodni. Ponadto mediana urodzeniowej masy ciała spadła do Me=2300 g w grupie ryzyka niedosłuchu, zaś w grupie bez czynnika ryzyka wynosiła Me=3400 g. W odniesieniu do urodzeniowej długości ciała nastąpił spadek mediany w grupie ryzyka do Me=49,5 cm, przy czym w grupie pozostałych noworodków wynosiła Me=55 cm. Nie uzyskano wyników istotnych statystycznie pomiędzy oceną Apgar <4 punktów w 1 minucie lub <6 punktów w 5 minucie a płcią noworodków, miejscem zamieszkania i poronieniem.

Wyniki innych badań dowodzą, że niedotlenienie okołoporodowe bądź wewnątrzmaciczne zaburzenie rozwoju płodu przyczyniają się do niskiej oceny Apgar, natomiast niedotlenienie okołoporodowe prowadzi do powikłań związanych z uszkodzeniem słuchu typu czuciowo-nerwowego [22, 101, 220]. W pracy J. Gadzinowskiego i współautorów (2014) wykazano zależność między oceną w skali Apgar w zakresie 4-6

punktów i występowaniem zamartwicy średnio ciężkiej, a także oceną wynoszącą 1-3 punkty i zamartwicą ciężką [14]. B. Stoińska (2016) opisała grupę ryzyka zaburzonego rozwoju, jako noworodki ocenione na 5 punktów Apgar w 5 minucie życia. Autorka podkreśla, że jest to grupa dzieci wymagająca wczesnej interwencji i wspomagania rozwoju minimum do ukończenia 3 roku życia [210]. Badania E. Lipińskiej i współautorów (2021) potwierdzają zależność między niską punktacją w skali Apgar a występowaniem objawów nadpobudliwości psychoruchowej u dzieci. Ponadto autorzy stwierdzili, że wynik w skali Apgar wynoszący 0-4 punkty w 1 i 5 minucie życia powoduje trzykrotny wzrost ryzyka powikłań neurologicznych [294].

W pracy własnej wykazano wyniki istotne statystycznie pomiędzy występowaniem czynnika ryzyka uszkodzenia słuchu u noworodków – sztuczna wentylacja >5 dni a pochodzeniem matek. Noworodki pochodzące z miasta znamienne częściej miały wykazywany czynnik ryzyka – 61%, w porównaniu do pochodzących ze wsi – 39%. Większy odsetek uzyskano u noworodków pochodzących z miast i nie posiadających czynnika ryzyka – 72%, a mniejszy w grupie z obszarów wiejskich – 28%. Na podstawie analizy występowania sztucznej wentylacji >5 dni, w odniesieniu do poronień zgłoszonych przez matkę, uzyskano różnice istotne statystycznie. Odsetek noworodków z czynnikiem ryzyka, których matki w przeszłości poroniły, wynosił 24%, jednakże w grupie bez czynnika ryzyka poronienie zgłosiło 17,5% matek. Wśród grupy z czynnikiem ryzyka 76% matek nie zgłosiło poronienia, zaś bez czynnika ryzyka odsetek ten wzrósł do 82,5%. Wyniki analizy zależności między występowaniem sztucznej wentylacji >5 dni a oceną Apgar wykazały różnice istotne statystycznie. Noworodki z czynnikiem ryzyka i oceną Apgar wynoszącą 10 punktów stanowiły jedynie 3%, zaś 97% grupy ryzyka otrzymało wynik poniżej 10 punktów Apgar. W grupie bez czynnika ryzyka 59% populacji otrzymało 10 punktów Apgar, natomiast 41% miało przyznane 0-9 punktów. Wyniki własne wskazują, że zastosowanie u noworodków sztucznej wentylacji trwającej ponad 5 dni, miało istotny wpływ na niższą ocenę w skali Apgar. W badanej grupie z czynnikiem ryzyka – sztuczna wentylacja >5 dni mediana wieku ciąży wynosiła Me=28 tc., czyli była znacznie niższa niż w grupie bez czynnika ryzyka (Me=39 tc.). Kolejno uzyskano różnice istotne statystycznie w urodzeniowej masie i długości ciała noworodków wymagających sztucznej wentylacji >5 dni, ponieważ w porównaniu do grupy bez czynnika ryzyka (Me=3400 g, Me=55 cm) nastąpił znaczny spadek mediany urodzeniowej masy ciała Me=1000 g i długości ciała Me=38 cm. Nie uzyskano różnic

istotnych statystycznie między czynnikiem ryzyka – sztuczna wentylacja >5 dni a płcią noworodka, liczbą ciąż i porodów przebytych przez matki oraz hipotrofią.

Zastosowanie sztucznej wentylacji >5 dni stanowi czynnik ryzyka uszkodzenia słuchu u noworodków według wytycznych PPPBSN. Jest to inwazyjna metoda leczenia ciężkich przypadków ZZO, której celem jest zminimalizowanie powikłań i śmiertelności noworodków, wraz z jednoczesnym dążeniem do skrócenia czasu trwania tego rodzaju terapii [233]. Wyniki J. Jackowskiej (2011), I. Rozalskiej-Walaszek i współautorów (2012) oraz I. Bieleckiego (2013) potwierdzają, że noworodki przebywające na OITN, u których stosowano sztuczną wentylację, są narażone na liczne powikłania związane przede wszystkim z niedojrzałością organizmu, małą masą urodzeniową i wcześniactwem. Ponadto oszacowano występowanie niedosłuchu u 2-4/100 noworodków leczonych na OITN, zaś współwystępowanie wymienionych czynników predysponuje do wyższego ryzyka uszkodzenia słuchu [22, 101, 219, 228].

W wynikach własnych wykazano zależność istotną statystycznie pomiędzy pobytem noworodka na oddziale intensywnej terapii >7 dni a pochodzeniem matki. W grupie z czynnikiem ryzyka 64% noworodków pochodziło z miast, a 36% ze wsi. W odniesieniu do grupy bez czynnika ryzyka, odsetek noworodków pochodzących ze wsi wzrósł w grupie ryzyka, natomiast zmalał w grupie pochodzącej z miasta. Wśród noworodków przebywających na OITN >7 dni, które miały rozpoznaną hipotrofię zaobserwowano wzrost odsetka do 14%, w porównaniu do noworodków hipotroficznych bez czynnika ryzyka, które stanowiły 8%. Uzyskano różnice istotne statystycznie pomiędzy występowaniem ryzyka pobytu na OITN >7 dni a uzyskaną oceną Apgar w badanej populacji. Noworodki z czynnikiem ryzyka uszkodzenia słuchu uzyskały 0-9 punktów Apgar w 95% przypadków, zaś 10 punktów przyznano jedynie 5% grupy ryzyka. Wyniki wskazują na znaczny wzrost odsetka wśród populacji z oceną Apgar <10 punktów, w porównaniu do grupy bez czynnika ryzyka – 41%. Stwierdzono różnice istotne statystycznie między występowaniem czynnika ryzyka – OITN >7 dni a wiekiem ciąży w badanej grupie. Mediana wieku ciąży w grupie ryzyka spadła do Me=29 tc., w stosunku do grupy bez czynnika ryzyka, gdzie wynosiła Me=39 tc. Analiza czynnika ryzyka – pobyt na OITN >7 dni wykazała zależności istotne statystycznie w urodzeniowej masie i długości ciała badanych noworodków. W grupie z czynnikiem ryzyka mediana urodzeniowej masy ciała wynosiła Me=1100 g, a bez czynnika ryzyka Me=3400 g. Natomiast mediana urodzeniowej długości ciała w grupie ryzyka wynosiła Me=40 cm, czyli znacznie mniej niż w grupie bez czynnika ryzyka, gdzie Me=55

cm. Nie wykazano różnic istotnych statystycznie między występowaniem czynnika ryzyka – pobyt na OITN >7 dni a płcią noworodków, liczbą ciąż i porodów u matki bądź poronieniem.

Leczenie i pobyt noworodków na oddziale intensywnej terapii powyżej 7 dni zaliczany jest do czynników ryzyka uszkodzenia słuchu, a zatem jest to grupa najmłodszych pacjentów wymagająca regularnych badań i kontroli audiologicznych. Badania innych autorów wykazały dziesięciokrotny wzrost ryzyka uszkodzenia słuchu u noworodków, które przebywały na OITN, w porównaniu do grupy bez historii leczenia na tym oddziale. W innych pracach wymieniane są także inne czynniki ryzyka, które nierzadko występują jednocześnie podczas pobytu na OITN – wcześniactwo, mała urodzeniowa masa ciała, leki ototoksyczne, niedotlenienie, wady genetyczne lub infekcje wewnątrzmaciczne [22, 101, 216, 219, 228-230]. J. Perlman (2001) uważa, że noworodki urodzone przedwcześnie z bardzo małą urodzeniową masą ciała wymagają dłuższego leczenia na OITN, czyli mogą wymagać opieki specjalistycznej trwającej kilka miesięcy [225]. Ponadto A. Pilewska-Kozak i inni (2013), za Amerykańskim Stowarzyszeniem Pediatrików, opisują rolę współpracy personelu medycznego z rodzicami dziecka, szczególnie w kontekście podejmowania decyzji o kontynuacji leczenia na OITN. Autorzy podkreślają istotę długoterminowego procesu intensywnej opieki noworodkowej, która wiąże się z możliwościami poprawy stanu zdrowia narodzonego dziecka lub uzyskaniem szansy na przeżycie [224].

W niniejszej pracy uzyskano wyniki istotne statystycznie dotyczące zależności pomiędzy czynnikiem ryzyka – masą urodzeniową <1500 g a pochodzeniem matki i noworodka. Noworodki matek pochodzących z miast znamienne częściej wykazywały masę urodzeniową <1500 g – 63%, w porównaniu do pochodzących ze wsi – 37%. Jednakże w grupie bez czynnika ryzyka odsetek noworodków pochodzących z obszarów wiejskich był niższy i wynosił 27%, a pochodzących z miast wzrósł do 73%. Na podstawie analizy wykazano zależności istotne statystycznie między małą masą urodzeniową <1500 g a liczbą ciąż zgłoszonych przez matkę. Noworodki z ciąży pierwszej wśród grupy z czynnikiem ryzyka stanowiły 49%, zaś w grupie bez czynnika ryzyka 43%. Noworodki z ciąży drugiej i kolejnych, które miały stwierdzony czynnik ryzyka – masę urodzeniową <1500 g, stanowiły 51% tej grupy, a wśród których nie było obecnego czynnika ryzyka, odsetek był wyższy i wynosił 57%. Wykazano różnice istotne statystycznie w grupie noworodków z czynnikiem ryzyka – masą urodzeniową <1500 g w odniesieniu do liczby porodów matki. Noworodki z porodu pierwszego znamienne częściej wykazywały masę urodzeniową <1500 g – 57%, niż noworodki z porodu drugiego i kolejnych – 43%. W odniesieniu do grupy bez czynnika

ryzyka, odsetek noworodków z porodu pierwszego wynosił 49%, zaś z kolejnych porodów – 51%. Odsetek noworodków z potwierdzeniem małej urodzeniowej masy ciała <1500 g i rozpoznaną hipotrofią wynosił 24%, u 76% nie stwierdzono hipotrofii. W grupie bez czynnika ryzyka potwierdzono hipotrofię u 8% noworodków, natomiast 92% nie wykazywało cech hipotrofii. Wykazano zależność istotną statystycznie między masą urodzeniową <1500 g a oceną w skali Apgar wśród badanej populacji. Noworodki z czynnikiem ryzyka znamienne częściej uzyskiwały ocenę wynoszącą 0-9 punktów Apgar – 97%, zaś jedynie 3% otrzymało 10 punktów Apgar. W grupie bez czynnika ryzyka 59% noworodków oceniono na 10 punktów Apgar, a 41% otrzymało wynik niższy. Uzyskano różnice istotne statystycznie w wieku ciąży i urodzeniowej długości ciała u noworodków z czynnikiem ryzyka – masa urodzeniowa <1500 g i bez tego czynnika. W grupie z czynnikiem ryzyka mediana wieku ciąży wynosiła Me=29 tc., natomiast bez czynnika ryzyka Me=39 tc. Noworodki z czynnikiem ryzyka osiągnęły medianę urodzeniowej długości ciała na poziomie Me=40 cm, a w grupie bez ryzyka uszkodzenia słuchu mediana pozostała na poziomie Me=55 cm. Nie wykazano różnic istotnych statystycznie między występowaniem czynnika ryzyka – masa urodzeniowa <1500 g a płcią noworodka oraz poronieniem.

Badania M. Radoń-Pokrackiej i innych (2015) wskazują na związek występowania małej urodzeniowej masy ciała i wcześniactwa, a także wewnątrzmacicznego ograniczenia wzrastania płodu [204]. Według podziału klinicznego wyróżnia się hipotrofię symetryczną, której cechami charakterystycznymi są zmniejszona masa narządów wewnętrznych i zmniejszenie wymiarów ciała. Głównymi przyczynami tego rodzaju hipotrofii są infekcje wewnątrzmaciczne bądź wady genetyczne. Częściej występującym rodzajem hipotrofii jest typ asymetryczny, ponieważ stanowi około 70-80% przypadków i objawia się małą urodzeniową masą ciała noworodka wraz z jednoczesnym zachowaniem prawidłowych wymiarów długości ciała oraz obwodu głowy [205, 206]. Doniesienia wskazują na ścisłe powiązanie małej masy urodzeniowej ciała z innymi czynnikami ryzyka uszkodzenia słuchu. B. Stoińska (2016) podkreśla fakt, iż dzieci urodzone z masą ciała <1500 g są w grupie ryzyka nieprawidłowego rozwoju, ponadto stwierdza się przypadki mózgowego porażenia dziecięcego, niepełnosprawności intelektualnej lub autyzmu [210].

Następnie w badaniach własnych wykazano zależność między czynnikiem ryzyka – zespół wad wrodzonych skojarzonych z niedosłuchem a liczbą przebytych ciąż i porodów przez matkę. Odsetek noworodków z czynnikiem ryzyka dotyczył 30% grupy z ciąży pierwszej, zaś 70% było z ciąż kolejnych. W odniesieniu do grupy bez czynnika ryzyka

odsetek porodów z ciąży pierwszej był wyższy i wynosił 43%, a ciążę kolejne stanowiły 57%. W badanej populacji z czynnikiem ryzyka noworodki z porodów pierwszych stanowiły 36%, w związku z tym kolejne porody objęły 64% grupy. W porównaniu do grupy bez czynnika ryzyka odsetek porodów pierwszych i kolejnych wynosił w obu grupach 50%. Otrzymano różnice istotne statystycznie pomiędzy występowaniem zespołu wad wrodzonych skojarzonych z niedosłuchem a hipotrofią. W grupie noworodków z czynnikiem ryzyka odsetek noworodków z rozpoznaną hipotrofią wyniósł 19%, więc był wyższy w porównaniu z grupą bez czynnika ryzyka – 8%. Noworodki bez potwierdzonej hipotrofii lecz z czynnikiem ryzyka, stanowiły 81%, zaś odsetek wzrósł do 92% w grupie bez czynnika ryzyka. Wykazano różnice istotne statystycznie w ocenie Apgar pomiędzy noworodkami z czynnikiem ryzyka – zespół wad wrodzonych skojarzonych z niedosłuchem oraz tymi, które nie posiadały czynnika ryzyka. Noworodki z grupy ryzyka znacznie częściej otrzymywały ocenę Apgar w przedziale 0-9 punktów – 73%, ponieważ jedynie 27% uzyskało 10 punktów. W grupie bez czynnika ryzyka ocenę równą 10 punktów Apgar otrzymała ponad połowa badanej grupy – 58%, pozostałe 42% badanych miało niższy wynik. Następne wyniki dotyczyły poszukiwania zależności między wiekiem matek, wiekiem ciąży, masą i długością urodzeniową ciała noworodka a występowaniem zespołu wad wrodzonych skojarzonych z niedosłuchem. Wykazano różnice istotne statystycznie między czynnikiem ryzyka a wiekiem matki. Matki noworodków z wykazaniem czynnikiem ryzyka niedosłuchu miały wyższą medianę wieku, która wynosiła $Me=32$ lata, niż matki noworodków bez tego czynnika ryzyka, gdzie mediana miała wartość $Me=30$ lat. W grupie ryzyka mediana wieku ciąży wynosiła $Me=38$ tc., zaś w grupie bez czynnika ryzyka była na poziomie $Me=39$ tc. Wykazano spadek mediany urodzeniowej masy ciała wśród noworodków z grupy ryzyka, której wartość wyniosła $Me=3050$ g, natomiast w grupie bez czynnika ryzyka osiągnęła wartość $Me=3350$ g. Noworodki z zespołem wad wrodzonych skojarzonych z niedosłuchem wykazywały niższą medianę urodzeniowej długości ciała – $Me=53$ cm, w porównaniu do grupy bez czynnika ryzyka – $Me=55$ cm. Nie wykazano różnic istotnych statystycznie między występowaniem czynnika ryzyka – zespół wad wrodzonych skojarzonych z niedosłuchem a płcią noworodka, pochodzeniem i poronieniem.

Według doniesień A. Jakubiuk-Tomaszuk (2014) wady wrodzone dotyczą 2-4% żywych urodzeń, ponadto przyczyniają się do zgonów w okresie niemowlęctwa, a także powodują około 50% poronień [113]. W pracy U. Lechowicz i współautorów (2013) określono występowanie niedosłuchu syndromicznego, który towarzyszy ponad 400

zespołom genetycznym [102]. I. Różyło-Kalinowska (2015) wskazuje na częste poronienia w zespole Turnera, który charakteryzuje się przewodzeniowym niedosłuchem [114]. Inni autorzy wymieniają wady dysmorficzne ucha zewnętrznego, środkowego i wewnętrznego, a także niedosłuch przewodzeniowy, mieszany lub czuciowo-nerwowy, jako wady współistniejące z zespołami genetycznymi [22, 115, 116, 119-124]. W związku z wynikami własnymi i innych autorów, zasadne jest objęcie wczesną diagnostyką audiologiczną, jak również wdrożenie rehabilitacji słuchu oraz mowy noworodków, które miały stwierdzony czynnik ryzyka uszkodzenia słuchu – zespół wad wrodzonych skojarzonych z niedosłuchem.

W badanym materiale wykazano zależności istotne statystycznie między czynnikiem ryzyka uszkodzenia słuchu – wada wrodzona głowy lub szyi a płcią noworodka. Wada wrodzona głowy lub szyi znamiennej częściej występowała wśród noworodków płci męskiej – 60%, niż płci żeńskiej – 40%. Stwierdzono wyniki istotne statystycznie pomiędzy występowaniem czynnika ryzyka a hipotrofią, ponieważ wśród grupy ryzyka 13% badanych noworodków miało rozpoznaną wadę wrodzoną głowy lub szyi oraz hipotrofię, a w grupie bez czynnika ryzyka cechy hipotrofii wykazano u 8% badanych. Na podstawie wyników własnych stwierdzono różnice istotne statystycznie w urodzeniowej masie i długości ciała pomiędzy noworodkami z czynnikiem ryzyka a tymi, które nie miały czynnika ryzyka. W badanej grupie z rozpoznaną wadą wrodzoną w obrębie głowy lub szyi stwierdzono niższą medianę urodzeniowej masy ciała, która wyniosła $Me=3250$ g, w porównaniu do grupy bez tego czynnika ryzyka ($Me=3350$ g). Wśród grupy ryzyka niedosłuchu mediana urodzeniowej długości ciała wynosiła $Me=54$ cm i była niższa, niż w grupie bez czynnika ryzyka ($Me=55$ cm). Nie wykazano różnic istotnych statystycznie między występowaniem czynnika ryzyka – wada wrodzona głowy i szyi a pochodzeniem matek noworodków, liczbą ciąż i porodów przebytych przez matki, poronieniem, a także oceną Apgar.

Wady wrodzone definiowane są jako trwałe uszkodzenia w budowie bądź funkcjach organizmu, które powstały w okresie prenatalnym i mogą być rozpoznane od razu po urodzeniu lub w późniejszym okresie życia dziecka. H. Bartel (2012) wskazuje na skutki wad wrodzonych, do których zalicza poronienie, albo wewnątrzmaciczne zahamowanie rozwoju płodu (IUGR) [299]. Wyniki własne potwierdziły zależność między wadą wrodzoną głowy i szyi a występowaniem hipotrofii u noworodków. W pracy E. Jakubik i współautorów (2016) stwierdzono różnice istotne statystycznie między występowaniem wad wrodzonych u noworodków a płcią. Autorzy w badanym materiale potwierdzili wpływ wad wrodzonych na niższą punktację Apgar, ponadto 50% grupy z wadami wrodzonymi stanowiły wcześniaki,

zaś ponad 52% miało małą urodzeniową masę ciała [300]. Na podstawie doniesień A. Pollak i innych (2018) wynika, że 33% osób z wrodzonymi wadami głowy i szyi ma stwierdzoną trwałą niepełnosprawność. Ponadto autorzy podają, że 30% populacji z wrodzonym dziedzicznym niedosłuchem ma wady dysmorficzne w obrębie głowy lub szyi bądź zespoły genetyczne [124]. W pracy K. Bieńkowskiej (2017) określono wzrost odsetka uszkodzenia słuchu w przypadkach z potwierdzoną wadą rozwojową twarzoczaszki, który wynosi 2,61% [96]. Noworodki z potwierdzoną wadą wrodzoną w obrębie głowy lub szyi są narażone na występowanie zaburzeń rozwojowych i niepełnosprawności sprzężonej oraz stanowią grupę ryzyka uszkodzenia słuchu określoną w PPPBSN.

Na podstawie analizy zależności między czynnikiem ryzyka uszkodzenia słuchu – żółtaczka wymagająca transfuzji wymiennej a urodzeniową długością ciała, stwierdzono wyniki istotne statystycznie. Wśród noworodków z hiperbilirubinemią mediana urodzeniowej długości ciała wynosiła $Me=48$ cm, czyli była niższa w porównaniu do grupy bez tego czynnika ryzyka ($Me=55$ cm). Nie wykazano różnic istotnych statystycznie pomiędzy obecnością żółtaczki a płcią noworodka, pochodzeniem matek, liczbą ciąż i porodów, poronieniem, hipotrofią oraz oceną Apgar.

Inni autorzy szacują występowanie żółtaczki u 60% noworodków urodzonych o czasie i bez stwierdzonych zaburzeń, jednakże wcześniaki wykazują większe ryzyko wystąpienia żółtaczki, które dotyczy 80% przypadków. Badacze wymieniają czynniki, które predysponują do wystąpienia ciężkiej postaci żółtaczki, a wśród nich wyróżnić należy płć męską, zakażenia wirusowe lub bakteryjne, poród przedwczesny (<38 tc.), niedotlenienie, a także stosowanie określonych grup leków [238, 239, 243, 244]. Leczenie żółtaczki patologicznej metodą transfuzji wymiennej krwi jest podejmowane w najcięższych przypadkach z powodu wysokiego ryzyka powikłań. Najczęściej wymieniane następstwa związane z zastosowaniem tego zabiegu to hipotermia, zakażenia, zaburzenia krążenia, elektrolitowe bądź metaboliczne. Wcześniaki i noworodki z urodzeniową masą ciała <1500 g ze względu na niedojrzałość organizmu są grupą szczególnego ryzyka, u której stosowany jest zabieg transfuzji wymiennej w przypadku patologicznej żółtaczki [246, 247]. I. Bielecki (2011, 2013), J. Jackowska (2011), K. Wróblewska-Seniuk (2017) i inni badacze potwierdzają ryzyko uszkodzenia słuchu u noworodków z obciążonym wywiadem, dotyczącym hiperbilirubinemii wraz z zastosowaniem transfuzji wymiennej krwi [22, 101, 248-250, 277 282]. K. Wróblewska-Seniuk (2019) podkreśla istotną rolę rozszerzonej diagnostyki audiologicznej u noworodków z rozpoznaną hiperbilirubinemią. Autorka w tej grupie ryzyka różnicuje metody badania

przesiewowego słuchu ze względu na prawidłowe wyniki badania otoemisji akustycznych (OAE), jednakże w badaniu potencjałów wywołanych z pnia mózgu (ABR, AABR) wyniki wskazują na uszkodzenie słuchu. W związku z tym definiuje postać kliniczną niedosłuchu, powstałego w wyniku żółtaczk, jako neuropatię słuchową bądź zaburzenia synchronizacji, mogące w wybranych przypadkach ustąpić do pierwszego roku życia [278].

W badanej populacji wykazano różnice istotne statystycznie pomiędzy występowaniem czynnika ryzyka uszkodzenia słuchu – zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych (ZOMR) a wiekiem ciąży. Noworodki z ZOMR wykazywały znamienne częściej krótszy wiek ciąży, ponieważ mediana wieku ciąży w tej grupie wynosiła $Me=35$ tc., zaś w grupie bez czynnika ryzyka $Me=39$ tc. Ponadto wykazano zależność istotną statystycznie między ZOMR a urodzeniową masą i długością ciała. Badana grupa z obecnością ZOMR wykazała medianę urodzeniowej masy ciała na poziomie $Me=2100$ g, czyli znacznie niższą, niż w grupie bez zapalenia opon mózgowych ($Me=3350$ g). Wyniki wykazują, iż w grupie ryzyka znamienne częściej noworodki osiągały krótszą urodzeniową długość ciała, gdzie mediana wynosiła $Me=47$ cm, w porównaniu do populacji bez czynnika ryzyka ($Me=55$ cm). Nie uzyskano wyników istotnych statystycznie pomiędzy ZOMR a płcią, pochodzeniem matek, liczbą ciąż i porodów bądź poronieniami przebytymi przez matki, hipotrofią, jak również oceną w skali Apgar. Brak wymienionych zależności może wynikać z ograniczonej liczby przypadków z ZOMR wśród badanej grupy.

W pracy A. Kordek (2018) wyróżniono czynniki predysponujące do wystąpienia ZOMR w okresie płodowym, okołoporodowym bądź noworodkowym. Autorka zalicza do nich między innymi wcześniactwo, hipotrofię wewnątrzmaciczną, niedotlenienie okołoporodowe, małą urodzeniową masę ciała oraz wady wrodzone. Wyróżnia też grupę pacjentów z OITN, jako szczególnie narażoną na zakażenia bakteryjne, wpływające na zwiększone ryzyko wystąpienia BZOMR [197]. Inni autorzy zwracają uwagę na związek ZOMR z objawami sepsy, a ponadto z wysoką śmiertelnością noworodków, która przekracza 50% przypadków [194-196]. Doniesienia zagraniczne potwierdzają, że powikłania ZOMR powodują trwałe wady słuchu, w wyniku uszkodzenia struktur ślimaka, zapalenia błędnika i deficytów neuronów zwoju spiralnego [198-200]. Grupa noworodków z czynnikiem ryzyka uszkodzenia słuchu – zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych wymaga wczesnej diagnostyki i opieki audiologicznej ze względu na postępujące powikłania w obrębie narządu słuchu.

Kolejno dokonano analizy wpływu liczby czynników przypadających na jednego noworodka w odniesieniu do wieku ciąży, urodzeniowej masy i długości ciała na przestrzeni lat 2010-2017. Wśród badanych przypadków wykazano silną, ujemną korelację ($R = -0,2$) między liczbą czynników ryzyka a wiekiem ciąży, z której wynika, że wzrost liczby czynników ryzyka uszkodzenia słuchu powodował skrócenie wieku ciąży. W badanym materiale wykazano również silną, ujemną korelację na poziomie $R = -0,2$, pomiędzy urodzeniową masą oraz długością ciała noworodków a stwierdzoną liczbą czynników ryzyka. Uzyskano zależności istotne statystycznie, które potwierdzają, że wraz ze wzrostem liczby czynników ryzyka obniżała się urodzeniowa masa ciała i skracała urodzeniowa długość ciała.

5.4.3. OCENA ZALEŻNOŚCI MIĘDZY WYBRANYMI CZYNNIKAMI RYZYKA

Na przestrzeni lat 2010-2017 wśród badanej grupy największy odsetek występowania czynnika ryzyka uszkodzenia słuchu stwierdzono u noworodków z infekcją TORCH, następnie u tych, którym podawano leki ototoksyczne, a także urodzonych <33 tygodnia ciąży. W związku z potwierdzeniem współwystępowania od dwóch do siedmiu czynników ryzyka jednocześnie u badanych noworodków, dokonano analizy zależności między wybranymi czynnikami ryzyka. Analiza zależności zastosowania leków ototoksycznych wykazała różnice istotne statystycznie pomiędzy ośmioma czynnikami ryzyka uszkodzenia słuchu określonymi w PPPBSN (Tab. XXVII.). Noworodki, u których stwierdzono w wywiadzie leki ototoksyczne i poród <33 tc. stanowiły 68%, zaś odsetek wcześniaków bez dodatkowego czynnika ryzyka wynosił 4%. W populacji z czynnikiem ryzyka leki ototoksyczne, wykazano 56% noworodków z oceną Apgar <4 punktów w 1 minucie lub <6 punktów w 5 minucie życia, co stanowiło wyniki istotne statystycznie. Wysoki odsetek uzyskano u noworodków, którym podano leki ototoksyczne i stosowano sztuczną wentylację >5 dni – 87%, jak również u tych, które przebywały na OITN >7 dni – 83%. Obecność czynnika ryzyka leki ototoksyczne i masa urodzeniowa <1500 g stwierdzono u 70% badanych przypadków, zaś jedynie 5% noworodków z masą >1500 g wykazało obecność leków ototoksycznych. Wyniki wykazały różnice istotne statystycznie pomiędzy noworodkami, które miały stwierdzone leki ototoksyczne i zespół wad wrodzonych skojarzonych z niedosłuchem, gdzie odsetek wyniósł 14%, w porównaniu do noworodków bez zespołu wad wrodzonych (6%). Jednoczesne występowanie leków ototoksycznych i żółtaczki wymagającej transfuzji krwi wymiennej stwierdzono u 50% przypadków, natomiast leki ototoksyczne stosowano u wszystkich noworodków z ZOMR (100%). Kolejno analizowano przypadki z infekcją TORCH, u których wystąpiły dodatkowe czynniki ryzyka, zaś

szczególne wyniki istotne statystycznie przedstawiono w tabeli XVIII. Stwierdzono wyniki istotne statystycznie pomiędzy infekcją TORCH a urodzeniowym wiekiem <33 tc., ponieważ wykazano oba czynniki u 3% noworodków, przy czym samą infekcję stwierdzono u 6% grupy urodzonej po 33 tc. Współwystępowanie infekcji TORCH oraz pobytu na OITN >7 dni potwierdzono u 3% grupy ryzyka, ponadto taki sam odsetek uzyskano w grupie z infekcją TORCH i masą urodzeniową <1500 g. Na podstawie analizy wykazano także zależności między występowaniem wcześniactwa <33 tygodnia ciąży i pięcioma czynnikami ryzyka uszkodzenia słuchu w badanej grupie (Tab. XIX.). Wiek urodzeniowy <33 tc. wraz z oceną Apgar wynoszącą <4 punktów w 1 minucie lub <6 punktów w 5 minucie życia stwierdzono u 39%, jednakże 61% noworodków urodzonych po 33 tc. miało czynnik ryzyka niskiej oceny Apgar. W grupie urodzonej <33 tc. stwierdzono wysoki odsetek noworodków z potwierdzoną sztuczną wentylacją trwającą >5 dni – 84%, również wśród tych, które przebywały na OITN >7 dni – 79% oraz z masą urodzeniową <1500 g – 84%. Wykazano zależność istotną statystycznie pomiędzy wiekiem urodzeniowym <33 tc. a ZOMR, ponieważ 33% noworodków miało potwierdzone oba czynniki, a 67% noworodków z ZOMR urodziło się po 33 tygodniu wieku płodowego.

W pracach innych autorów omawiane są wybrane czynniki ryzyka uszkodzenia słuchu i ich wzajemne oddziaływanie na narząd słuchu bądź stan noworodka. A. Kawińska-Kiliańczyk (2006) potwierdza zwiększone ryzyko uszkodzenia słuchu dotyczące części ślimaka i przedsionka, w przypadku równoczesnego rozpoznania czynnika ryzyka – leki ototoksyczne oraz niedojrzałości noworodków, małej urodzeniowej masy ciała, hiperbilirubinemii lub niewydolności oddechowej. Autorka podaje infekcje, jako jedną z głównych przyczyn wcześniactwa, dodatkowo wymienia potrzebę zastosowania antybiotyków w tej grupie, w tym aminoglikozydów [70]. B. Pahud i współautorzy (2011) szacują, że 3% wad wrodzonych jest wynikiem farmakoterapii stosowanej u noworodków [164]. Ciekawe wyniki przedstawiła E. Lipińska i autorzy (2021), w których nie wykazano związku między małą masą urodzeniową noworodków a wiekiem i wykształceniem matek [294]. M. Wielgoś i współautorzy (2018) wskazują na związek hipotrofii z niewydolnością łożyska lub niedotlenieniem płodu, w związku z tym istnieje ryzyko zastosowania wspomaganego oddechu lub dodatkowych powikłań u noworodków z wewnątrzmacicznym ograniczeniem wzrastania płodu [301]. Istnieje niewiele prac, które ukazują zależności między czynnikami ryzyka uszkodzenia słuchu oraz powiązanie z czynnikami socjodemograficznymi na przestrzeni kilku lat. Wyniki niniejszej pracy wskazują na obszar

badania wymagający kontynuacji i rozszerzenia zakresu analiz istotnych statystycznie. Ciekawe perspektywy umożliwiają metody z zakresu sztucznej inteligencji, przykładowo *Data mining*, które służą do odnajdywania powiązań między zmiennymi w dużych zbiorach danych. Uzyskane wyniki oraz dalsze perspektywy badawcze mogą przyczynić się do aktualizacji danych, rozszerzenia obszaru działalności PPPBSN oraz poprawy jakości opieki medycznej wśród noworodków z czynnikami ryzyka uszkodzenia słuchu.

Należy zastanowić się nad rozszerzeniem diagnostyki i listy czynników ryzyka uszkodzenia słuchu. Przebieg ciąży ma wpływ na rozwój i stan zdrowia dziecka. Szczególnie ważne jest zwrócenie uwagi na dodatkowe czynniki z okresu ciąży i porodu – zatrucia, alkohol, narkotyki, opiaty, leki (leki rozkurczowe, leki antykoncepcyjne, oksycytna) oraz inne używki. Niezwykle ważne jest przeprowadzenie dodatkowej diagnostyki słuchu u noworodków obciążonych wadami wrodzonymi, które zagrażają życiu. Wykonanie wczesnej diagnostyki, w tym dodatkowych badań OAE i ABR bądź AABR w ciągu pierwszych 3 miesięcy od urodzenia dziecka, zwiększa szansę na wdrożenie procesu rehabilitacji, czy też rozważenia możliwości protezowania narządu słuchu. Podjęcie tych działań ma za zadanie umożliwić rozwój reakcji słuchowych, który uwarunkowany jest intensywnym dojrzewaniem ośrodkowego układu nerwowego od 2 miesiąca życia.

Według danych Centralnej Bazy Programu Badań Przesiewowych z 2017 roku u 3,9% dzieci urodzonych w 2016 roku z prawidłowym wynikiem w badaniu przesiewowym odnotowano czynniki ryzyka. Ponadto, noworodki z nieprawidłowym wynikiem oraz czynnikiem ryzyka stanowiły 0,3% badanej grupy, z czego łącznie 4,2% noworodków miało obecny czynnik ryzyka. W skali krajowej szacuje się około 14 000 noworodków z obecnością czynnika ryzyka niedosłuchu zakładając, że przebadano 334 136 noworodków od stycznia do listopada 2016 roku. Wyniki innych badaczy podają różne dane, gdyż rejestrowano 15-79% przypadków, które wykazują zależność między obecnością czynników ryzyka a nieprawidłowym wynikiem badania słuchu lub potwierdzonym niedosłuchem wśród noworodków objętych PPPBSN. Szacuje się, że zaburzenia słuchu u dzieci występują 10 razy częściej w przypadku, gdy stwierdzono czynniki ryzyka w okresie noworodkowym [10, 71, 76, 78, 101, 280-282, 284, 285]. Powyższe dane ukazują, jak ważne jest uwzględnienie występowania czynnika ryzyka jako wskazanie do dalszej obserwacji i diagnostyki audiologicznej w ośrodkach na II-III poziomie referencyjnym. Należy wziąć pod uwagę również czynniki ryzyka, które skutkują niedosłuchem w późniejszym okresie życia. Wymaga to nieustannej obserwacji ze strony rodziców i opiekunów oraz konsultacji specjalistycznych,

gdy pojawiają się niepokojące objawy w trakcie rozwoju dziecka. Wrodzone wady słuchu stanowią około 90% uszkodzeń słuchu, które ujawniają się od urodzenia do 5 roku życia. W tym okresie następuje intensywny rozwój mowy, który jest zależny od prawidłowo funkcjonującego słuchu [52-54]. Według badań A. Frankowskiej (2014) dzieci i młodzież z niedosłuchem stopnia lekkiego i umiarkowanego osiągają jakość życia na podobnym poziomie do słyszających rówieśników. Autorka podkreśla, że jakość życia dzieci i młodzieży z niedosłuchem spada wraz ze wzrostem stopnia niedosłuchu [302]. Doniesienia innych autorów prezentują różne wyniki, ponieważ jakość życia osób z niedosłuchem w okresie dzieciństwa i młodzieńczym zależy od wielu zmiennych, charakterystyki grupy badawczej, posiadania aparatów słuchowych lub implantu słuchowego oraz czynników socjodemograficznych [303-305].

VI. WNIOSKI

1. Wykazano tendencję wzrostową w grupie matek, rodzących po 30 roku życia w latach 2010-2017.
2. Wykazano tendencję wzrostową odnoszącą się do liczby porodów przypadających na jedną matkę.
3. W analizowanym okresie, wykazano wzrost odsetka występowania wszystkich czynników ryzyka uszkodzenia słuchu u noworodków.
4. Wykazano tendencję spadkową występowania takich czynników ryzyka uszkodzenia słuchu jak: leki ototoksyczne, wcześniactwo <33 tygodnia ciąży, punktacja w skali Apgar <4 pkt w 1 min lub <6 pkt w 5 min, sztuczna wentylacja >5 dni, intensywne terapia >7 dni i masa urodzeniowa <1500 g.
5. Wykazano tendencję wzrostową w częstości występowania takich czynników ryzyka uszkodzenia słuchu jak: infekcja TORCH oraz wada wrodzona głowy lub szyi.
6. Wykazano zależność między danymi socjodemograficznymi odnoszącymi się do noworodków i ich matek a występowaniem poszczególnych czynników ryzyka uszkodzenia słuchu.
7. Stwierdzono istotne współzależności między poszczególnymi czynnikami ryzyka uszkodzenia słuchu w badanej grupie noworodków.
8. Całkowite ryzyko uszkodzenia słuchu u noworodków objętych badaniem zmniejszyło się w analizowanym okresie.
9. Potwierdzono skuteczność profilaktyczną Programu Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków.

VII. STRESZCZENIE W JĘZYKU POLSKIM

Statystycznie 1-2 dzieci na 1000, rodzi się z głębokim lub znacznym uszkodzeniem narządu słuchu. W najważniejszym okresie rozwoju mowy dziecka, w wieku 0-5 lat, około 90% stanowią wrodzone uszkodzenia słuchu. Okres krytyczny dla procesu nabywania mowy trwa do 6 miesiąca życia i do tego czasu wada słuchu u noworodka powinna być zdiagnozowana. Wytyczne JCIH zakładają rozpoznanie problemu do 3 miesiąca życia. Wczesne dopasowanie aparatów słuchowych w przypadku małych i średnich niedosłuchów, kwalifikacja do wszczepienia implantu u dziecka ze znacznym i głębokim uszkodzeniem powinno nastąpić przed ukończeniem pierwszego roku życia. Wczesna diagnostyka audiologiczna w okresie noworodkowym wiąże się z szeregiem działań określonych w Programie Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków. Wykonanie badania przesiewowego słuchu oraz klasyfikacja czynników ryzyka uszkodzenia słuchu u noworodków mają na celu wyodrębnić noworodków z grupy ryzyka uszkodzenia narządu słuchu i objęcie ich opieką specjalistyczną.

Badania przeprowadzono w Klinice Neonatologii i Intensywnej Terapii Noworodka w Uniwersyteckim Szpitalu Klinicznym w Białymstoku w latach 2010-2017. Badania sporządzono na podstawie Kart noworodków oraz Kart Przesiewowego Badania Słuchu. Grupę badawczą stanowiło 15 030 żywo urodzonych noworodków, w tym 7712 chłopców (51,31%) i 7318 dziewczynek (48,69%). Noworodki miały przeprowadzone przesiewowe badanie słuchu metodą otoemisji akustycznych w ramach Programu Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu oraz wypełniony arkusz wywiadu, dotyczący czynników ryzyka niedosłuchu.

Celem niniejszej pracy była analiza trendów socjodemograficznych oraz zmienności występowania czynników ryzyka uszkodzenia narządu słuchu u noworodków objętych opieką w Klinice Neonatologii i Intensywnej Terapii Noworodka Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku na przestrzeni lat 2010-2017. Główne założenia pracy dotyczyły oceny wpływu czynników socjodemograficznych na wystąpienie czynników ryzyka i oceny współzależności pomiędzy czynnikami ryzyka, a następnie oceny ryzyka uszkodzenia słuchu u noworodków ze stwierdzoną obecnością jednego lub więcej czynników ryzyka. Badania miały również na celu wykazanie skuteczności realizacji Programu Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków przebywających w Klinice Intensywnej

Terapii Noworodka Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku na przestrzeni lat 2010-2017.

Na podstawie przeprowadzonych badań wykazano różnice istotne statystycznie dotyczące danych demograficznych takich jak: płeć, miejsce zamieszkania, wiek matki, liczba ciąż i porodów, wcześniejsze poronienie, wiek ciąży, hipotrofia, urodzeniowa długość ciała i ocena w skali Apgar. Wykazano zwiększenie częstości występowania czynników ryzyka uszkodzenia słuchu z 13,51% do 20,50% w latach 2010-2017 wśród badanej grupy, ponadto stwierdzono maksymalną liczbę (n=7) czynników ryzyka przypadających na noworodka. Na przestrzeni lat 2010-2017 wykazano różnice istotne statystycznie w odniesieniu do zmienności występowania czynników ryzyka takich jak: leki ototoksyczne, infekcja TORCH, wcześniactwo <33 tygodnia ciąży, wada słuchu w rodzinie, Apgar <4 punktów w 1 minucie lub <6 punktów w 5 minucie, sztuczna wentylacja >5 dni, intensywna terapia >7 dni, masa urodzeniowa <1500 g oraz wada wrodzona głowy lub szyi.

Wykazano istotne statystycznie różnice pomiędzy występowaniem czynników ryzyka niedosłuchu u noworodka a poszczególnymi zmiennymi: pochodzenie matki, liczba ciąż i porodów, hipotrofia i ocena w skali Apgar. Wykazano istotne statystycznie różnice w wieku ciąży, urodzeniowej masie i długości ciała pomiędzy noworodkami, u których stwierdzono jeden lub więcej czynników ryzyka a tymi, które nie miały czynnika ryzyka. Wykazano istotne statystycznie różnice pomiędzy zastosowaniem leków ototoksycznych u noworodka a płcią, pochodzeniem matki, liczbą ciąż i porodów, występowaniem hipotrofii, oceną w skali Apgar, wiekiem ciąży, urodzeniową masą i długością ciała. Stwierdzono istotne statystycznie zależności pomiędzy występowaniem infekcji TORCH a poronieniem matki i oceną w skali Apgar. Wykazano istotne statystycznie zależności pomiędzy występowaniem wcześniactwa u noworodka a pochodzeniem matki, hipotrofią, oceną w skali Apgar, wiekiem ciąży, urodzeniową masą i długością ciała. Stwierdzono istotne statystycznie różnice pomiędzy występowaniem niskiej oceny w skali Apgar <4 punktów w 1 minucie lub <6 punktów w 5 minucie życia noworodka a hipotrofią, wiekiem ciąży, urodzeniową masą i długością ciała. Wykazano istotne statystycznie zależności pomiędzy zastosowaniem sztucznej wentylacji >5 dni a pochodzeniem matki, wcześniejszym poronieniem, oceną w skali Apgar, wiekiem ciąży, urodzeniową masą i długością ciała. Uzyskano istotne statystycznie zależności pomiędzy pobytem noworodka na intensywnej terapii >7 dni a pochodzeniem matki, hipotrofią, oceną w skali Apgar, wiekiem ciąży, urodzeniową masą i długością ciała. Wykazano istotne statystycznie zależności pomiędzy urodzeniową masą ciała noworodka

<1500 g a pochodzeniem matki, liczbą ciąż i porodów, hipotrofią, oceną w skali Apgar, wiekiem ciąży i urodzeniową długością ciała. Stwierdzono istotne statystycznie różnice pomiędzy występowaniem zespołu wad wrodzonych skojarzonych z niedosłuchem a liczbą ciąż i porodów, hipotrofią, oceną w skali Apgar, wiekiem matki, wiekiem ciąży, urodzeniową masą i długością ciała. Wykazano istotne statystycznie zależności pomiędzy występowaniem wady wrodzonej głowy i szyi a płcią noworodka, hipotrofią, urodzeniową masą i długością ciała, a także pomiędzy występowaniem zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych a wiekiem ciąży, urodzeniową masą i długością ciała.

Wykazano istotne statystycznie różnice pomiędzy wiekiem ciąży, urodzeniową masą i długością ciała noworodków a liczbą czynników ryzyka niedosłuchu występujących w latach 2010-2017. Na podstawie analizy zależności między czynnikami ryzyka niedosłuchu wykazano istotne statystycznie zależności pomiędzy zastosowaniem leków ototoksycznych u noworodka a wcześniactwem <33 tygodnia ciąży, niską punktacją w skali Apgar wynoszącą <4 punktów w 1 minucie lub <6 punktów w 5 minucie życia, sztuczną wentylacją trwającą >5 dni, pobytem na oddziale intensywnej terapii noworodka >7 dni, masą urodzeniową <1500 g, występowaniem zespołu wad wrodzonych skojarzonych z niedosłuchem, żółtaczką wymagającej transfuzji krwi wymiennej i zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych. Wykazano istotne statystycznie różnice pomiędzy występowaniem infekcji z grupy TORCH a wcześniactwem <33 tygodnia ciąży, pobytem na oddziale intensywnej terapii noworodka >7 dni oraz masą urodzeniową <1500 g. Wykazano istotne statystycznie różnice pomiędzy występowaniem wcześniactwa <33 tygodnia ciąży a niską oceną w skali Apgar <4 punktów w 1 minucie lub <6 punktów w 5 minucie, zastosowaniem sztucznej wentylacji >5 dni, pobytem na oddziale intensywnej terapii noworodka >7 dni, masą urodzeniową <1500 g oraz zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych.

Na podstawie uzyskanych wyników wykazano tendencję wzrostową zagrożenia niedosłuchem u noworodków, w grupie matek, rodzących po 30 roku życia oraz liczby porodów przypadających na jedną matkę w latach 2010-2017. Ponadto wykazano wzrost odsetka występowania wszystkich czynników ryzyka uszkodzenia słuchu u badanych noworodków. W latach 2010-2017 wykazano tendencję spadkową występowania następujących czynników ryzyka uszkodzenia słuchu: leki ototoksyczne, wcześniactwo <33 tygodnia ciąży, punktacja w skali Apgar <4 punktów w 1 minucie lub <6 punktów w 5 minucie, sztuczna wentylacja >5 dni, intensywna terapia >7 dni i masa urodzeniowa <1500 g. Natomiast wykazano tendencję wzrostową występowania infekcji TORCH oraz

wady wrodzonej głowy lub szyi na przestrzeni analizowanych lat. Potwierdzono zależność między danymi socjodemograficznymi a występowaniem poszczególnych czynników ryzyka uszkodzenia słuchu, ponadto wykazano istotne współzależności między poszczególnymi czynnikami ryzyka uszkodzenia słuchu w badanej grupie noworodków. Wykazano spadek ryzyka uszkodzenia słuchu u noworodków w Klinice Neonatologii i Intensywnej Terapii Noworodka Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego w Białymstoku w latach 2010-2017. Wykazano skuteczność profilaktyczną Programu Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków.

Słowa kluczowe: noworodek, badanie słuchu, czynniki ryzyka, niedosłuch, wczesna interwencja

VIII. STRESZCZENIE W JĘZYKU ANGIELSKIM

Statistically, 1-2 babies out of 1,000 are born with profound or severe damage to the hearing organs. In the most important stage of a child's speech development, between the age of 0 and 5, approximately 90% have congenital hearing loss. The critical period for the process of acquiring speech is up to 6 months of age, and by that time the newborn's hearing impairment should be diagnosed. The JCIH guidelines assume that the problem will be diagnosed up to the age of 3 months. Early fitting of hearing aids in the case of mild to moderate hearing loss, qualification for implant placement in a child with severe and profound damage should take place before the age of one. Early audiological diagnosis in the neonatal period is associated with a number of activities specified in the Universal Newborn Hearing Screening. Hearing screening and classification of risk factors for hearing damage in newborns, are aimed at distinguishing newborns with the risk of damage to the hearing organ and providing them with specialist care.

The research was carried out at the Department of Neonatology and Neonatal Intensive Care at the University Clinical Hospital of Białystok in 2010-2017. The tests were prepared on the basis of Neonatal Charts and Hearing Screening Charts. The research group consisted of 15,030 live born newborns, including 7,712 boys (51.31%) and 7,318 girls (48.69%). Newborns were screened for hearing with the otoacoustic emission method under the Universal Newborn Hearing Screening and an interview regarding risk factors for hearing loss.

The aim of this study was to analyze the sociodemographic trends and the variability of the risk factors for hearing impairment in newborns under the care of the Department of Neonatology and Neonatal Intensive Therapy of the University Clinical Hospital of Białystok over the years 2010-2017. The main assumptions of the study concerned the assessment of the influence of sociodemographic factors on the occurrence of risk factors and the assessment of correlations between risk factors, and then the assessment of the risk of hearing impairment in newborns with the presence of one or more risk factors. The research was also aimed at demonstrating the effectiveness of the implementation of the Universal Newborn Hearing Screening in newborns staying at the Department of Neonatology and Neonatal Intensive Therapy of the University Clinical Hospital of Białystok in the years 2010-2017.

On the basis of the conducted research, statistically significant differences were shown in demographic data such as: sex, place of residence, mother's age, number of pregnancies and

deliveries, previous miscarriage, gestational age, hypotrophy, birth length and Apgar score. There was an increase in the frequency of risk factors for hearing damage from 13.51% to 20.50% in the years 2010-2017 in the study group, moreover, the maximum number ($n = 7$) of risk factors per newborn was found. In the years 2010-2017, statistically significant differences were shown in the variability of the occurrence of risk factors such as: ototoxic drugs, TORCH infection, prematurity <33 weeks of pregnancy, family hearing impairment, Apgar <4 points in 1 minute or <6 points in 5 minute, artificial ventilation >5 days, intensive therapy >7 days, birth weight <1500 g and a congenital defect of the head or neck.

There were statistically significant differences between the occurrence of risk factors for neonatal hearing loss and individual variables: maternal origin, number of pregnancies and deliveries, hypotrophy and Apgar score. There were statistically significant differences in gestational age, birth weight and length between newborns with one or more risk factors and those without a risk factor. There were statistically significant differences between the use of ototoxic drugs in the newborn and gender, maternal origin, number of pregnancies and deliveries, occurrence of hypotrophy, Apgar score, gestational age, birth weight and body length. Statistically significant correlations were found between the incidence of TORCH infection and maternal miscarriage and the Apgar score. There were statistically significant correlations between the incidence of prematurity in the newborn and the mother's origin, hypotrophy, Apgar score, gestational age, birth weight and body length. There were statistically significant differences between the occurrence of a low Apgar score of <4 points in 1 minute or <6 points in the 5th minute of a newborn's life and hypotrophy, gestational age, birth weight and length. There were statistically significant relationships between the use of artificial ventilation >5 days and maternal origin, prior miscarriage, Apgar score, gestational age, birth weight and length. Statistically significant correlations were found between the neonate's stay in intensive care >7 days and the mother's origin, hypotrophy, Apgar score, gestational age, birth weight and body length. Statistically significant correlations were found between the birth weight of the newborn <1500 g, the mother's origin, the number of pregnancies and deliveries, hypotrophy, Apgar score, gestational age and birth length. There were statistically significant differences between the incidence of congenital malformations associated with hearing loss and the number of pregnancies and deliveries, hypotrophy, Apgar score, maternal age, gestational age, birth weight and body length. There were statistically significant correlations between the occurrence of congenital anomalies of the head and neck

and the sex of the newborn, hypotrophy, birth weight and length, as well as between the occurrence of meningitis and the gestational age, birth weight and length.

There were statistically significant differences between the gestational age, birth weight and length of newborns and the number of risk factors for hearing loss in 2010-2017. Based on the analysis of the relationship between risk factors for hearing loss, statistically significant relationships were shown between the use of ototoxic drugs in the newborn and prematurity <33 weeks of gestation, a low Apgar score of <4 points in 1 minute or <6 points in the 5th minute of life, artificial ventilation lasting >5 days, stay in the neonatal intensive care unit >7 days, birth weight <1500 g, the presence of congenital anomalies with hearing loss, jaundice requiring exchangeable blood transfusion and meningitis. There were statistically significant differences between the incidence of TORCH infection and prematurity <33 weeks of gestation, stay in the neonatal intensive care unit >7 days and birth weight <1500 g. Statistically significant differences were found between the occurrence of prematurity <33 weeks of pregnancy and a low Apgar score <4 points in 1 minute or <6 points in 5 minutes, with artificial ventilation >5 days, stay in the neonatal intensive care unit >7 days, birth weight <1500 g and meningitis.

Based on the obtained results, an increasing tendency of the risk of hearing loss in newborns in the group of mothers giving birth after age 30 and the number of births per one mother in 2010-2017 was demonstrated. Moreover, an increase in the percentage of all risk factors for hearing impairment in the examined newborns was demonstrated. In 2010-2017, there was a decrease trend in the occurrence of the following risk factors for hearing damage: ototoxic drugs, prematurity <33 weeks of gestation, Apgar score <4 points in 1 minute or <6 points in 5 minutes, artificial ventilation >5 days, intensive therapy >7 days and birth weight <1500 g. On the other hand, there was an upward trend in the incidence of TORCH infection and congenital head or neck defect over the analyzed years. The correlation between sociodemographic data and the occurrence of individual risk factors for hearing damage was confirmed, and significant correlations between individual risk factors for hearing damage in the studied group of newborns were demonstrated. A decrease in the risk of hearing damage in newborns was demonstrated at the Department of Neonatology and Neonatal Intensive Care of the University Clinical Hospital of Białystok in 2010-2017. The preventive effectiveness of the Universal Newborn Hearing Screening has been demonstrated.

Key words: newborn, hearing test, risk factors, hearing loss, early intervention

IX. WYKAZ PIŚMIENICTWA

1. Radziszewska-Konopka M. Diagnoza audiologiczna. w: Dźwięki Marzeń. Ogólnopolski Program Rehabilitacji Małych Dzieci z Wadą Słuchu. Poradnik dla rodziców i specjalistów pracujących z dziećmi z wadą słuchu. Warszawa 2006, 14-18.
2. A. Obrębowski: Fizjologia i patologia słuchu. w: Protetyka słuchu. Wydawnictwo Naukowe UAM, Poznań 2014, 11-33.
3. Budowa narządu słuchu. (online) Dostępne: https://www.e-audiologia.pl/index.jsp?stan=sownik¶m=budowa_narzadu_sluchu. Pobrane: 05.11.2018.
4. Marszałik D, Iwaniec M. Kinematyka słyszenia – ucho środkowe. w: Aktualne Problemy Biomechaniki. 2010, 4, 137-143.
5. Podstawy fizjologii i patologii słuchu. (online) Dostępne: [https://sound.eti.pg.gda.pl /student/pp/roz2.pdf](https://sound.eti.pg.gda.pl/student/pp/roz2.pdf). Pobrane: 26.11.2018.
6. Zalesska-Kręcicka M, Kręcicki T. Ucho. Anatomia i fizjologia. w: Zarys otolaryngologii. Wydawnictwo Akademii Medycznej im. Piastów Śląskich, Wrocław 2008, 19-34.
7. Durko M, Pietruszewska W, Jankowski A. Implanty w operacyjnym leczeniu niedosłuchów – wskazania i nowe możliwości techniczne. Terapia. 2013, 21(11/12):77-82.
8. Obrębowski A. Budowa i działanie narządu słuchu. w: Podstawy neurologopedii. Wydawnictwo Uniwersytetu Opolskiego, Opole 2005, 181-204.
9. Dzieciołowska-Baran E. Rozwój elementów kostnych ucha wewnętrznego u płodów ludzkich. Rocz PAM. 2007, 53(3):10-19.
10. Pucher B, Jończyk-Potoczna K, Jakubczak-Szymańska K, Szydłowski J, Gajewska E. Zdrowa Mama, Zdrowy Noworodek – Czynniki ryzyka uszkodzenia słuchu u niemowląt w materiale Kliniki Otolaryngologii Dziecięcej Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu. Now Lekar. 2012, 81(4):311-315.
11. Obrębowski A, Pruszewicz A. Podstawy fizyczne audiologii. w: Audiologia kliniczna. Zarys. Wydawnictwo Naukowe Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Poznań 2010, 45-66.

12. Siedlanowska-Brzosko H, Stawowy-Wojnarowska I. Wykorzystywanie aparatów w nauczaniu dzieci z wadami słuchu. Wydawnictwo Szkolne i Pedagogiczne, Warszawa 1985.
13. Ballard JL, Khoury JC, Wedig K, Wang L, Eilers-Walsman BL, Lipp R. New Ballard Score, expanded to include extremely premature infants. *J Pediatr.* 1991, 119(3):417-423.
14. Gadzinowski J, Szymankiewicz M, Gulczyńska E. Zasady opieki nad noworodkami. w: Podstawy neonatologii. Wydawnictwo Oddział Wielkopolski Polskiego Towarzystwa Medycyny Perinatalnej, Poznań 2014, 11-17.
15. Furmann A, Mrugalska-Handke K. Dopasowanie aparatów słuchowych u niemowląt i dzieci. w: Protetyka słuchu. Wydawnictwo Naukowe UAM, Poznań 2014, 655-676.
16. Pilarska A: Psychospołeczne uwarunkowania wczesnego rozwoju dziecka z zaburzeniami słuchu. Poznań 2015.
17. Cieszyńska J. Symultaniczno-Sekwencyjna wczesna nauka czytania w terapii dzieci niesłyszących w wieku poniemowlęcym. Wydawnictwo Edukacyjne, Kraków 2016.
18. Kurkowski ZM. Słuch i jego znaczenie w rozwoju człowieka. w: Audiogenne uwarunkowania zaburzeń komunikacji językowej. Wydawnictwo UMCS, Lublin 2013, 9-26.
19. Kuczowski J. Fizjologia i patologia narządu słuchu. w: *Surdologopedia. Teoria i praktyka.* Wydawnictwo Harmonia Uniwersalis, Gdańsk 2015, 26-32.
20. Orłowska-Popek Z. Neurobiologiczna stymulacja funkcji słuchowych. w: *Biologiczne uwarunkowania i zaburzeń mowy,* Wydawnictwo Collegium Columbinum, Kraków 2011, 192-198.
21. Góralówna M. Rehabilitacja małych dzieci z wadą słuchu. Wydawnictwo PZWL, Warszawa 1984.
22. Bielecki I. Ocena funkcji drogi słuchowej w grupie niemowląt z czynnikami ryzyka i bez czynników ryzyka uszkodzenia słuchu w województwie śląskim. *Rozprawa habilitacyjna.* Katowice 2013.
23. Vasta R, Haith M, Miller S. Rozwój sensoryczny i percepcyjny. Słuch. w:

- Psychologia dziecka. Wydawnictwo Szkolne i Pedagogiczne, Warszawa 2004, 217-220.
24. Banaszekiewicz A. Akwizycja mowy w pierwszych latach życia. w: Wczesna interwencja logopedyczna. Wydawnictwo Harmonia Uniwersalis, Gdańsk 2016, 72-82.
 25. Kaczmarek L. Nasze dziecko uczy się mowy. Wydawnictwo Lubelskie, Lublin 1977.
 26. Kasica B, Kasica-Bańkowska K. Diagnoza i etapy rehabilitacji pacjenta po wszczepieniu implantu ślimakowego. *Logopedia Silesiana*. 2013, 2, 161-168.
 27. Orłowska-Popek Z. Programowanie języka w terapii logopedycznej na przykładzie rozwoju języka dzieci niesłyszących. Wydawnictwo Naukowe Uniwersytetu Pedagogicznego, Kraków 2017.
 28. Styczek I. Badanie i kształtowanie słuchu fonematycznego. Wydawnictwa Szkolne i Pedagogiczne, Warszawa 1982.
 29. Sęk A. Percepcyjna analiza dźwięku w układzie słuchowym. w: *Protetyka słuchu*. Wydawnictwo Naukowe UAM, Poznań 2014, 33-59.
 30. Lorenc A. Wymowa dzieci niesłyszących. w: *Surdologopedia. Teoria i praktyka*. Wydawnictwo Harmonia Uniwersalis, Gdańsk 2015, 193-211.
 31. Machoś M. Uwagi o ważności wczesnej diagnozy neurologopedycznej. *Logopedia Silesiana*, Katowice 2013, 2, 84-100.
 32. Hojan E. Wyznaczenie resztkowego pola słuchowego. w: *Protetyka Słuchu*. Wydawnictwo UAM, Poznań 2014, 2, 355-365.
 33. Deafness and hearing loss. (online) Dostępne: www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/deafness-and-hearing-loss. Pobrane: 12.11.2018.
 34. Pawluczuk A. Jak opracować terapię dziecka z uszkodzonym narządem słuchu? *Forum Logopedy*. 2016, 11, 14-19.
 35. Ratyńska J. Kontrola słuchowa a jękanie. Rola Metody Tomatisa w terapii niepełności mówienia. *Forum Logopedy*. 2016, 12, 23-24.
 36. Pawluczuk A. Praca z dzieckiem z uszkodzonym narządem słuchu. *Forum Logopedy*. 2015, 5, 12-15.
 37. Dominowska J, Cybulski M, Krajewska-Kułak E. Profilaktyka niedosłuchu u dzieci do 7. roku życia. *Pediatr Med Rodz*. 2016, 12(4):384-393.
 38. Muzyka-Furtak E. Programowanie rozwoju fonologicznego dzieci

- z zaburzeniami słuchu. w: Logopedia. Standardy postępowania Logopedycznego. Wydawnictwo UMCS, Lublin 2015, 130-165.
39. Przybyła O. Postępowanie logopedyczne w przypadku noworodków i niemowląt. w: Logopedia. Standardy postępowania logopedycznego. Wydawnictwo UMCS, Lublin 2015, 555-599.
 40. Porayski-Pomsta J. Zagadnienie periodyzacji rozwoju mowy dziecka. Logopedia, 2009, 1(7):7-32.
 41. Kamińska B, Siebert B. Podstawy rozwoju mowy u dzieci. Forum Med Rodz. 2012, 6(5):236-243.
 42. Kurkowski Z.M, Kruczyńska A. Rozwój funkcji słuchowych. w: Surdologopedia. Teoria i praktyka. Wydawnictwo Harmonia Universalis, Gdańsk 2015, 74-85.
 43. Pankowska A, Rostkowska J. Materiał językowy wykorzystywany w rehabilitacji słuchu pacjentów z głuchotą postlingwalną. Nowa Audiofona. 2015, 4(2):75-80.
 44. Schlesinger HS, Meadow KP. Sound and sign: Childhood Deafness and Mental Health. University of California Press, 1972, 45-87.
 45. Bartnikowska U. Wspomaganie rozwoju porozumiewania się u dziecka z uszkodzonym narządem słuchu. Forum Logopedy. 2017, 19, 4-8.
 46. Trochymiuk A. Wymowa dzieci niesłyszących. Analiza audytywna i akustyczna. Wydawnictwo Uniwersytetu Marii Curie-Skłodowskiej, Lublin 2008.
 47. Szczepankowski B. W obronie głuchoniemego. Rozważania nad terminologią. w: Problemy Rehabilitacji Społecznej i Zawodowej, 1997, 1(151):102-115.
 48. Świdziński M. Sytuacja osób głuchych w Polsce. Raport zespołu ds. g/Głuchych przy Rzeczniku Praw Obywatelskich, Warszawa 2014.
 49. Projekt Ministerstwa Kultury i Dziedzictwa Narodowego: „Nie Bądź Głuchy na Kulturę - analiza szans i barier dla uczestnictwa Głuchych w życiu kulturalno-artystycznym”. Wydawnictwo „Między Uszami” Krakowska Fundacja Rozwoju Edukacji Niesłyszących im. Marka Mazurka, Kraków 2014.
 50. Muzyka-Furtak E. Postępowanie logopedyczne w głuchocie i niedosłuchu. w: Logopedia. Standardy postępowania logopedycznego. Wydawnictwo

UMCS, Lublin 2015, 191-224.

51. Maculewicz A. Rehabilitacja małych dzieci z uszkodzonym narządem słuchu. *Forum Logopedy*. 2017, 19, 13-17.
52. Gyrczuk E, Frąc L, Topczewska-Cabanek A, Nitsch-Osuch A, Życińska K, Wardyn K. Wiedza rodziców na temat postępowania leczniczego i rehabilitacyjnego u dzieci z niedosłuchem. *Fam Mede Prim Care Rev*. 2014, 16(1):20-24.
53. Magierska-Krzysztoń M, Posłuszna M. Rozwój mowy i języka u dzieci zaimplantowanych przed trzecim rokiem życia. *Now Lek*. 2011, 80, 4, 266-271.
54. Krakowiak K. Typologia zaburzeń mowy u osób z uszkodzonym słuchem. w: *Surdologopedia. Teoria i praktyka*. Wydawnictwo Harmonia Uniwersalis, Gdańsk 2015, 9, 114-133.
55. Krakowiak K. Metody wychowania językowego osób niesłyszących. w: *Surdologopedia. Teoria i praktyka*. Wydawnictwo Harmonia Uniwersalis, Gdańsk 2015, 15, 230-248.
56. Szczepankowski B. Język migowy. Pierwsza pomoc medyczna. Wydawnictwo Centrum Edukacji Medycznej, Warszawa 1996.
57. Wilczyńska M. Praca logopedy z dzieckiem z wadą słuchu. *Forum Logopedy*. 2016, 16, 17-19.
58. Kasperuk J. Ocalić słuch. *Forum Logopedy*. 2016, 16, 8-11.
59. Furmann A. Audiometria dziecięca. w: *Protetyka Słuchu*. Wydawnictwo UAM, Poznań 2014, 2, 325-354.
60. Furmann A. Metody subiektywne badania słuchu. w: *Protetyka Słuchu*. Wydawnictwo UAM, Poznań 2014, 2, 153-210.
61. Wichler A. Otoemisja akustyczna. w: *Protetyka Słuchu*. Wydawnictwo UAM, Poznań 2014, 2, 249-274.
62. Kurkowski ZM. Diagnoza audiofonologiczna. w: *Logopedia. Standardy postępowania logopedycznego*. Wydawnictwo UMCS, Lublin 2015, 99-110.
63. Kuczkowski J, Kochanek K. Metody obiektywne badania słuchu. w: *Protetyka Słuchu*. Wydawnictwo UAM, Poznań 2014, 2, 211-248.
64. Piłka E. Zasada cross-check w diagnostyce narządu słuchu. *Nowa Audiofonologia*. 2018, 7(1):45-50.

65. Kochanek K. Ocena progu słyszenia za pomocą słuchowych potencjałów wywołanych z pnia mózgu. w: Audiologia kliniczna. Zarys. Wydawnictwo Naukowe Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Poznań 2010, 289-295.
66. Ołtarzewski M. Badania przesiewowe noworodków w Polsce - 2018 rok. Post Neonatol. 2018, 24(2):111-122.
67. Informacja dla rodziców na temat wczesnego rozpoznania wrodzonych zaburzeń u noworodków. Institute of Clinical Chemistry and Pathobiochemistry. Newborn Screening Laboratory, Magdeburg 2017. (online) Dostępne: http://www.stwz.ovgu.de/unimagdeburg_mm/Bilder/Institute/IKCP/STWZ/Eltern/elterninfo_poln.pdf. Pobrane: 18.09.2018.
68. Bulletin of the World Health Organization, 2008, 86, 956-963.
69. Bałanda A, Skurzak A. Opieka nad noworodkiem. Testy przesiewowe w celu wykrycia wad słuchu. Wydawnictwo PZWL, Warszawa 2009.
70. Kawińska-Kiliańczyk A. Przydatność badań przesiewowych we wczesnym wykrywaniu zaburzeń słuchu u noworodków. Rozprawa doktorska, Gdańsk 2006.
71. Przewoźny T, Piątkowski J, Stankiewicz C. Realizacja Programu Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków w Klinice Otolaryngologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego. Ann Acad Med Gedan. 2014, 44, 37-48.
72. Prażmowska B, Dziubak M, Leszczyńska A, Tomasik T. Wczesne wykrywanie wad słuchu u noworodków. Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego i Narodowego Instytutu Leków w Warszawie, 2010, 3, 314-322.
73. Jęczmionka P. Przebadał cztery miliony noworodków. Przywrócił słuch już kilku pokoleniom. Głos wielkopolski, 2013.
74. Program Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków. (online) Dostępne: <http://www.wosp.org.pl/medycyna/programy/badania-sluchu>. Pobrane: 09.03.2019.
75. Pieczykolan A, Kochanek K, Piłka A, Skarżyński H. Wyniki badań przesiewowych słuchu u nauczycieli szkół podstawowych. Otorinolaryngologia. 2013, 12(1):23-29.

76. Polski B, Szydłowski J, Pucher B, Sroczyński J. Rola lekarza rodzinnego w procesie wczesnej wykrywalności niedosłuchu u dzieci, realizowanej w ramach Powszechnego Programu Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków. *Fam Med Prim Care Rev.* 2014, 16(2):148-149.
77. Greczka G, Zych M. Rekordowe 5 milionów badań przesiewowych słuchu. w: *Biuletyn Uszko. Koordynator Medyczny Programu Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków.* 2017, 20, 22-23.
78. Iwanicka-Pronicka K, Radziszewska-Konopka M, Wybranowska A, Churawski Ł. Analiza czułości i swoistości ogólnopolskiego „Programu przesiewowych badań słuchu u noworodków”. *Pol J Otolaryngol.* 2008, 62, 1, 88-95.
79. Iwanicka-Pronicka K, Radziszewska-Konopka M. Rekomendacje dotyczące organizowania badań przesiewowych słuchu noworodków na przestrzeni ostatnich 50 lat. *Pol J Otolaryngol.* 2007, 61(4):468-472.
80. Szyfter W, Wróbel M, Karlik M, Greczka G. Polish Universal Neonatal Hearing Screening Program – 10 Years of Experience: Early Intervention – The Benefits and Why ‘early’ Is Still Not a Standard Practice. *Audiol Neurotol.* 2013, 18(1):3-31.
81. Prożych A. Opis programu „Dźwięki Marzeń” w: *Dźwięki Marzeń. Ogólnopolski Program Rehabilitacji Małych Dzieci z Wadą Słuchu. Poradnik dla rodziców i specjalistów pracujących z dziećmi z wadą słuchu.* Warszawa 2006, 7-14.
82. Zych M. Zgłaszalność na II poziom referencyjności PPPBSuN w poszczególnych województwach. w: *Biuletyn Uszko. Koordynator Medyczny Programu Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków.* 2017, 20, 15-18.
83. Greczka G, Wróbel M, Dąbrowski P, Mikołajczak K, Szyfter W. Program Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków w Polsce – podsumowanie dekady. *Pol J Otolaryngol.* 2015, 69(3):1-5.
84. Sekula A, Jackowska J, Hashimoto A, Szyfter-Harris J, Obrębowski A, Świdziński P. Realizacja Programu Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków w latach 2002-2007 w Katedrze i Klinice Foniatrii i Audiologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu. *Post Neonatol.* 2008, 2,

- 91.
85. Wysocka K. Znaczenie słuchu w rozwoju mowy dziecka. *Forum Logopedy*. 2016, 16, 12-16.
86. Pruszewicz A. Etiologia zaburzeń słuchu u dzieci. w: *Audiologia kliniczna. Zarys*. Wydawnictwo Naukowe Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Poznań 2010, 355-366.
87. Szyfter W, Wróbel M, Radziszewska-Konopka M. Polish universal neonatal hearing screening program – 4 years experience (2003-2006). *Otolaryngologia*. 2008, 72(12):1783-1787.
88. Głowacka M, Świdziński P, Mojs E, Frankowska A. Projekt modelu opieki zdrowotnej nad dzieckiem niedosłyszącym. *Ann Acad Med Stetin*. 2009, 55(3):90-95.
89. Dzyban J, Greczka G, Zych M. Kryteria przyłączenia do Programu Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków. w: *Uszko*, 2016, 19, 13-17.
90. Kałos M. Problem rozpoznawania neuropatii słuchowej w ramach Programu Powszechnych Badań Przesiewowych Słuchu u Noworodków. *Otolaryngologia*. 2017, 16(2):41-46.
91. Bamio DE, Musiek F, Luxon L. Aetiology and clinical presentations of auditory processing disorders – a review. *Arch Dis Child*. 2001, 85(5):361-365.
92. Vaillancourt V, Laroche C, Giguère C, Soli SD. Establishment of Age-Specific Normative Data for the Canadian French Version of the Hearing in Noise Test for Children. *Ear Hear*. 2008, 29(3):453-66.
93. Buss E, Hall JW, Grose J. Psychometric functions for pure tone intensity discrimination: Slope differences in school-aged children and adults. *JASA*. 2009, 125(2):1050-1058.
94. Dajos K, Piłka A, Senderski A, Kochanek K, Skarżyński H. Wyniki testów ośrodkowych funkcji słuchowych u dzieci i młodzieży w wieku szkolnym. *Otornolaryngologia*. 2013, 12(3):121-128.
95. Korzon A, Plutecka K. *Kształcenie zintegrowane uczniów niesłyszących w teorii i praktyce edukacyjnej*. Wydawnictwo Impuls, Kraków 2010.
96. Bieńkowska K: *Synergia oddziaływań a efekty terapii dzieci po implantacji*

ślimakowej. *Neurolingwistyka Praktyczna*. 2017, 3, 18-30.

97. Sininger YS, Martinez A, Eisenberg L, Christensen E, Grimes A, Hu J. Newborn Hearing Screening Speeds Diagnosis and Access to Intervention by 20-25 Months. *JAAA*. 2009, 20(1):49-57.
98. Cieszyńska J. *Od słowa przeczytanego do wypowiedzianego*. Wydawnictwo Naukowe Akademii Pedagogicznej, Kraków 2000.
99. Wereszka K. Audiologia pedagogiczna – uwarunkowania zaburzeń i oceny słuchu małego dziecka. w: *Interdyscyplinarne uwarunkowania rozwoju małego dziecka*. Wydawnictwo Akademii Pedagogiki Specjalnej i. Marii Grzegorzewskiej, Warszawa 2014, 171-194.
100. Pinna G, Calabrò C, Sionis S, Coni E, Irmesi R, Puxeddu R. Universal Newborn Hearing Screening: preliminary experience at the University Hospital of Cagliari. *JPNIM*. 2012, 1(1):81-86.
101. Jackowska J. *Ocena słuchu u dzieci z czynnikami ryzyka*. Rozprawa doktorska. Poznań 2011.
102. Lechowicz U, Pollak A, Stawiński P, Mueller-Malesińska M, Płoski R. Genetycznie uwarunkowany niedosłuch – perspektywy i możliwości diagnostyczne z wykorzystaniem sekwencjonowania nowej generacji. *Nowa Audiofonologia*. 2013, 2(4):14-21.
103. Rydzanicz M, Wróbel M, Szyfter K, Szyfter W. Poszukiwanie genetycznego uwarunkowania niedosłuchu – doświadczenia własne. *Post Chir Głowy Szyi*. 2011, 10(2):17-23.
104. Dumanch K.A, Holte L, O’Hollearn T, Walker E, Clark J, Oleson J. High Risk Factors Associated With Early Childhood Hearing Loss: A 3-Year Review. *Am J Audiol*. 2017, 26(2):1-14.
105. Parving A, Newton V. Guidelines for description of inherited hearing loss. *J Audiol Med*. 1994, 4, 2-5.
106. Liss J, Mirecka A, Kitowska K, Łukaszuk K. Diagnostyka preimplantacyjna w kierunku niedosłuchu wrodzonego z mutacją 35delG w genie GJB2. *Otolaryngol Pol*. 2011, 65(6):443-446.
107. Lechowicz U, Pollak A, Ołdak M. Niedosłuch wywołany przez mutacje w mitochondrialnym DNA. *Nowa Audiofonologia*. 2016, 5(3):22-31.
108. Ealy M, Lynch K, Meyer N, Smith R. The prevalence of mitochondrial

mutations associated with aminoglycoside-induced sensorineural hearing loss in an NICU population. *Laryngoscope*. 2011, 121(6):1184-1186.

109. Sekula A, Szyfter W, Wróbel M, Dąbrowski P. Konsensus leków ototoksycznych. w: *Uszko*, 2015, 18, 23-24.
110. Beswick R, Driscoll C, Kei J, Khan A, Glennon S. Which risk factors predict postnatal hearing loss i children? *J Ame Acad Audiol*. 2013, 24(3):205-213.
111. Zaorska M. Pedagogiczne uwarunkowania specjalnej edukacji i terapii osób z niepełnosprawnością sprzężoną. w: *Człowiek – Niepełnosprawność – Społeczeństwo*, Wydawnictwo Akademii Pedagogiki Specjalnej im. Marii Grzegorzewskiej, Warszawa 2013, 7-20.
112. Zaorska M. Metody komunikacji dla dziecka ze sprzężoną niepełnosprawnością sensoryczną. *Forum Logopedy*. 2017, 17, 9-12.
113. Jakubiuk-Tomaszuk A. Genetyczne uwarunkowania zakłóceń rozwojowych. w: *Interdyscyplinarne uwarunkowania rozwoju małego dziecka*. Wydawnictwo Akademii Pedagogiki Specjalnej im. Marii Grzegorzewskiej, 2014, 110-128.
114. Różyło-Kalinowska I. Wady rozwojowe części twarzowej czaszki. w: *Współczesna radiologia stomatologiczna*, Lublin 2015, 27, 186-192.
115. Jęczeń U, Kozera-Wierzchoś M. Postępowanie logopedyczne w przypadku Zespołu Downa. w: *Standardy postępowania logopedycznego. Teoria i praktyka*. Wydawnictwo UMCS, Lublin 2015, 283-308.
116. Różycka J, Szymankiewicz M. Zespół CHARGE – problemy diagnostyczne w okresie noworodkowym. *Perinatol Neonatol Ginekol*. 2011, 4(3):132-136.
117. Siedlecka H. Wieloaspektowe spojrzenie na zespół Ushera. w: *Edukacja i rehabilitacja osób głuchoniewidomych (modelowe rozwiązania)*, Wydawnictwo UWM, Olsztyn 2002.
118. Nowakowska A. Praktyczne wskazówki komunikacji z osobami z zespołem Ushera. *Forum Logopedy*. 2017, 19, 37-40.
119. Maciejewska B, Czerniejewska H, Kałos M, Wiskarska-Woźnica B, Maciejewska-Szaniec Z. Zespoły genetycznych wad wrodzonych z towarzyszącymi zaburzeniami słuchu u dzieci w materiale Katedry i Kliniki Foniatrii i Audiologii w Poznaniu. *Fam Med Prim Care Rev*. 2014, 16(2):127-129.

120. Rajenderkumar D. Syndromic presentations with hearing loss and developmental delay. *ENT & Audiology*. 2013, 22(5):91-92.
121. Bhuyan R, Ranjan Pati A, Bhuyan SK, Bishwadarshree Nayak B. Goldenhar Syndrome: A rare case report. *J Oral Maxillofac Pathol*. 2016, 20(2):328.
122. Goldenhar's syndrome. Whonamedit? - A dictionary of medical eponyms. (online) Dostępne: <http://www.whonamedit.com/synd.cfm/2300.html>. Pobrane: 12.01.2019.
123. Czaplą N, Bargiel P, Łokaj M, Kaczmarek L, Prowans P. Zespół Goldenhara – opis przypadku i przebieg leczenia. *Mag Stomatol*. 2016, 26(7-8):74-76.
124. Pollak A, Lechowicz U, Skarżyński H, Płoski R, Ołdak M. Identyfikacja molekularnej przyczyny epizodycznie postępującego niedosłuchu u pacjentki z poszerzonym wodociągiem przedsionka i dysplazją środkowo-szczytowych odcinków ślimaka. *Nowa Audiofonologia*. 2018, 7(4):66-73.
125. Błęszyński J, Brzozowska-Misiewicz I, Twardo M. Zarys terapii logopedycznej dzieci z zespołami wad wrodzonych. w: *Wczesna Interwencja Logopedyczna*. Wydawnictwo Harmonia Uniwersalis, Gdańsk 2016, 433-458.
126. Ryczer T, Zawadzka-Głós L, Sobczyk K. Wrodzone anomalie szyi u dzieci: torbiele i przetoki szyi. *Nowa Pediatr*. 2014, 3, 78-81.
127. Zieliński R, Respondek-Liberska M. Malformacje twarzoczaszki w prenatalnej ocenie ultrasonograficznej. *Przegląd piśmiennictwa. Ginekol Pol*. 2013, 84(9):801-806.
128. Pluta-Wojciechowska D. Wczesna interwencja logopedyczna w przypadku dzieci z rozszczepem wargi i podniebienia. w: *Wczesna Interwencja Logopedyczna*. Wydawnictwo Harmonia Uniwersalis, Gdańsk 2016, 309-336.
129. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 6 listopada 2013 r. w sprawie świadczeń gwarantowanych z zakresu programów zdrowotnych. (Dz. U. z 2008 r. Nr 164, poz. 1027, z późn. zm.).
130. Braz P, Machado A, Dias CM. The impact of prenatal diagnosis on congenital anomaly outcomes: Data from 1997 to 2016. *Eur J Med Genet*. 2018, 61(9):508-512.
131. Szmyd K, Śmigiel R, Królak-Olejnik B. Propozycje postępowania z noworodkiem po urodzeniu w przypadku rozpoznania wady letalnej w okresie prenatalnym. *Pediatr Pol*. 2014, 89(6):238-244.

132. Zaorska M. Dobór alternatywnej metody komunikacji dla dziecka ze sprzężoną niepełnosprawnością sensoryczną. *Forum Logopedy*. 2016, 11, 45-47.
133. Regner A. Wczesna interwencja logopedyczna zapobiegająca zaburzeniom ustno-twarzowym. w: *Wczesna interwencja logopedyczna*, Wydawnictwo Harmonia Uniwersalis, Gdańsk 2016, 13, 286-299.
134. Kulczycka L, Woźniacka A. Leczenie dermatologiczne w okresie ciąży i laktacji. *Post Hig*. 2010, 64, 67-77.
135. Szalek E, Tomczak H, Grześkowiak E. Bezpieczeństwo stosowania antybiotyków β -laktamowych w ciąży. *Farm Pol*. 2009, 65(3):209-213.
136. Szalek E, Tomczak H, Seremak-Mrozikiewicz A, Bartkowiak-Wieczorek J, Grześkowiak E. Optymalizacja antybiotykoterapii w ciąży – implikacje kliniczne. *Ginekol Pol*. 2012, 83(6):462-468.
137. Narożny W, Siebert J, Kuczkowski J: Ototoksyczność — niebezpieczeństwo farmakoterapii. *Forum Med Rodz*. 2008, 2(6):445-453.
138. Buszman E, Wrześniok D, Grzegorzczak A, Matusiński B, Molęda K. Antybiotyki aminoglikozydowe: współczesne poglądy na działanie niepożądane. *Farmaceutyczny Przegląd Naukowy*. 2007, 2, 2-9.
139. Harrison Ch, Bratcher D. Cefalosporyny. *Pediatrics po Dyplomie*, 2010, 14(1):44-53.
140. World Health Organization: Addressing the rising prevalence of hearing loss. 2018. (online) Dostępne: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/260336/9789241550260eng.pdf;jsessionid=01E2E30B3EBCFFDBC130676C93A2309?sequence=1>. Pobrane: 10.01.2019.
141. Kozińska A, Sitkiewicz I. "Nowe" i "stare" antybiotyki - mechanizmy działania i strategie poszukiwania leków przeciwbakteryjnych. *Kosmos: problemy nauk biologicznych*, 2017, 66(1):109-124.
142. Mueller-Malesińska M, Skarżyński H, Michałowska E. Infekcje wewnątrzmaciczne a wady słuchu u dzieci - przegląd literatury. *Audiofonologia Tom XI*, Instytut Fizjologii i Patologii Słuchu, Warszawa 1997.
143. Dobrzańska A. Toksoplazmoza wrodzona rozpoznawanie i leczenie. *Przew Lek*. 2008, 2, 44-50.

144. Długońska H. Toksoplazmoza – parazytoza o wielu obliczach. *Pol Merkuriusz Lek.* 2008, 24(141):275-277.
145. Kapka L, Perżyło K, Cyranka M, Skrzypczak M, Wdowiak M. Toksoplazmoza wrodzona jako aktualny problem zdrowotny. *Zdr Publ.* 2010, 120(1):80-86.
146. Brown ED, Chau JK, Atashband S, Westerberg BD, Kozak FK. A systematic review of neonatal toxoplasmosis exposure and sensorineural hearing loss. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2009, 73(5):707-11.
147. Ornat M, Szetela B, Kania A, Inglot M. Problemy diagnostyczne oraz postępowanie terapeutyczne w przypadku neurokiły. *Przypadki Medyczne.pl.* 2018, 103, 562–566.
148. World Health Organization: The global elimination of congenital syphilis: rationale and strategy for action. 2007. (online) Dostępne: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/43782/1/9789241595858_eng.pdf. Pobrane: 06.01.2017.
149. Syphilis. Centers for Disease Control and Prevention. (online) Dostępne: <https://www.cdc.gov/std/stats17/syphilis.htm>. Pobrane: 29.12.2018.
150. Zachorowania na kiłę na 100 tys. ludności 2009-2016. Raport: Zachorowania na niektóre choroby zakaźne. Ministerstwo Zdrowia. Polska 2018. (online) Dostępne: <https://stat.gov.pl/obszary-tematyczne/zdrowie/zdrowie/zachorowania-na-niektore-choroby-zakazne,20,1.html?pdf=1>. Podrane: 29.12.2018.
151. Fenton KA, Romulus B. Infectious syphilis in highincome settings in the 21st century. *Lancet Infect Dis.* 2008, 8(4):244-253.
152. Arasiewicz H, Kowalska M. Regionalne zróżnicowanie zapadalności na kiłę. *Probl Hig Epidemiol.* 2012, 93(1):62-66.
153. Karlikowska-Skwarnik M, Szenborn L. Diagnostic standards for *Treponema pallidum* infection. *Stand Med, Pediatr.* 2015, 12(5):112-116.
154. Sieroszewski P, Bober Ł, Kłosiński W. Zakażenia podczas ciąży. *Perinatol Neonatol Ginekol.* 2012, 5(2):65-84.
155. Wolff T, Shelton E, Sessions C, Miller T. Screening for Syphilis Infection in Pregnant Women: Evidence for the U.S. Preventive Services Task Force Reaffirmation Recommendation Statement. *Ann Intern Med.* 2009,

150(10):710-716.

156. WHO validates elimination of mother-to-child transmission of HIV and syphilis in Armenia, Belarus and the Republic of Moldova. Copenhagen, Geneva and Istanbul, 2016. (online) Dostępne: <http://www.euro.who.int/en/media-centre/sections/press-releases/2016/06/who-validates-elimination-of-mother-to-child-transmission-of-hiv-and-syphilis-in-armenia,-belarus-and-the-republic-of-moldova>.
Pobrane: 29.12.2018.
157. Majewski S, Rudnicka I. Sexually transmitted diseases in Poland in 2007. *Prz Epidemiol.* 2009, 63(2):287-289.
158. Santis M, Luca C, Mappa I, Spagnuolo T, Licameli A, Straface G, Scambia G. Syphilis Infection during Pregnancy: Fetal Risks and Clinical Management. *Infect Dis Obstet Gynecol.* 2012. (online) Dostępne: <https://www.hindawi.com/journals/idoj/2012/430585/>. Pobrane: 06.01.2017.
159. Janier M, Hegyi V, Dupin N, Unemo M, Tiplica GS, Potocnik M, French P, Patel R. European guideline on the management of syphilis. *Prz Dermatol.* 2015, 102(5):459-475.
160. Wróblewska-Seniuk K, Czerniejewska H. Wytyczne dotyczące rejestracji czynnika ryzyka określanego jako „Zakażenia z grupy TORCH” w Centralnej bazie danych Programu Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków. w: *Uszko*, 2017, 20, 19-22.
161. Mrozińska M. Zakażenia wirusami Herpes manifestujące się zmianami skórnymi. *Przew Lek.* 2004, 9(7):72-77.
162. Sengupta N, Booy R, Schmitt HJ. Varicella vaccination in Europe: Are we ready for a universal childhood programme? *EJPE.* 2008, 167(1):47-55.
163. Slynko O, Chojnicki M, Marszałek A, Roszkiewicz A, Woźnicka E, Stryła W, Kowala-Piaskowska A, Mozer-Lisewska I, Antczak M. Pomyślny przebieg powikłanej ospy wietrznej u pacjenta w stanie immunosupresji - opis przypadku. *Now Lek.* 2013, 82(2):186-189.
164. Pahud BA, Glaser CA, Dekker CL, Arvin AM, Schmid DS. Varicella Zoster Disease of the Central Nervous System: Epidemiological, Clinical, and Laboratory Features 10 Years after the Introduction of the Varicella Vaccine. *J Infec Dis.* 2011, 203(3):316-323.

165. Duszczyk E, Talarek E, Marczyńska M. Ospa wietrzna, powikłania, profilaktyka. *Zakażenia*. 2011, 11(2):136-140.
166. Szczepionka przeciw ospie wietrznej. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego. (online) Dostępne: <http://szczepienia.pzh.gov.pl/szczepionki/ospa-wietrzna/>. Pobrane: 05.01.2019.
167. Szczepańska H. Ostre choroby zakaźne u dzieci. Wydawnictwo PZWL, Warszawa 1980.
168. Smith CK, Arvin AM. Varicella in the fetus and newborn. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2009, 14(4):209-217.
169. Bednarek A. Profilaktyka ospy wietrznej u dzieci – implikacje dla edukacji pielęgniarskiej. *Nowa Pediatria*. 2015, 1, 25-30.
170. Główny Inspektorat Sanitarny. Stan Sanitarny Kraju w roku 2015. Warszawa 2015. (online) Dostępne: http://gis.gov.pl/images/gis_stan_2015_internet_jb.pdf. Pobrane: 06.01.2016.
171. Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego. Szczepionka przeciw różyczce. (online) Dostępne: <http://szczepienia.pzh.gov.pl/szczepionki/rozyczka/3/>. Pobrane: 05.01.2019.
172. Kearns MJ, Plitt SS, Lee BE, Robinson JL. Rubella immunity among pregnant women in a Canadian provincial screening program. *Can J Infect Dis Med Microbiol*. 2009, 20(3):73-77.
173. Dunal M, Trzcińska A, Siennicka J. Wirus cytomegalii – problem zakażeń wrodzonych. *Post Mikrob*. 2013, 52(1)P17-28.
174. Pokorska-Śpiewak M, Niezgoda A, Gołkowska M, Czech-Kowalska J, Gruszczyńska D, Dobrzańska A, Styczyński J, Marczyńska M. Recommendations for the diagnosis and treatment of CMV infections. *Polish Society of Epidemiology and Infectious Diseases. Prz Epidemiol*. 2016, 70(2):297-310.
175. Grosse SD, Dollard SC, Ross DS. Congenital cytomegalovirus (CMV) infection as a cause of permanent bilateral hearing loss: a quantitative assessment. *J Clin Virol*. 2008, 41(2):57-62.
176. Śmiechura M, Makowska-Piontek A, Makowski A, Wróblewska W, Woźniakowska-Gęsicka T, Konopka w: Stan słuchu u dzieci z cytomegalią wrodzoną i nabytą. *Otorynolaryngologia*. 2011, 10(3):126-130.
177. El Hasbaoui B, Boussemamti A, Redouani MA, Barkat A. Severe neonatal

- cytomegalovirus infection: about a case. *Pan Afr Med J.* 2017, 27, 161-166.
178. Śmiechura M, Strużycka M, Konopka Ł, Konopka W. Czuciowo-odbiorcze uszkodzenie słuchu oraz powikłania okulistyczne w przebiegu wrodzonego zakażenia wirusem cytomegalii u dzieci. *Ann Acad Med Siles.* 2014, 68(3):169-175.
179. Lisowska-Mikołajków D, Mikołajków A, Reczuch J, Królak-Olejniak B. Zakażenie wrodzone wirusem cytomegalii – problem wciąż aktualny. *Dev Period Med.* 2018, 22(1):49-57.
180. Górczewska B, Jakubowska-Pietkiewicz E. Cytomegalia wrodzona – opis przypadku. *Post Neonatol.* 2018, 24(2):157-161.
181. Kadambari S, Luck S, Davis A, Williams E, Berrington J, Griffiths P, Sharland M. Clinically targeted screening for congenital CMV - potential for integration into the National Hearing Screening Programme. *Acta Paediatr.* 2013, 102(10):928-33.
182. Kadambari S, Williams E, Luck S, Griffiths P, Sharland M. Evidence based management guidelines for the detection and treatment of congenital CMV. *Early Hum Dev.* 2011, 87(11):723-728.
183. Goderis J, De Leenheer E, Smets K, Van Hoecke H, Keymeulen A, Dhooge I. Hearing loss and congenital CMV infection: a systematic review. *Pediatrics.* 2014, 134(5):972-982.
184. Fatahzadeh M, Schwartz RA. Human Herpes Simplex Virus infections: Epidemiology, pathogenesis, symptomatology, diagnosis and management. *J Am Acad Dermatol.* 2007, 57(5):737-763.
185. Strand A. Diagnosis of genital herpes: the role and place of HSV testing in clinical practice. *Eur Clin Obstet Gynaecol.* 2007, 2(4):181-189.
186. Majewska A, Romejko-Wolniewicz E, Zaręba-Szczudlik J, Łuczak M, Młynarczyk G. Wirus opryszczki pospolitej typu 1: epidemiologia i udział wirusa w zakażeniach narządów płciowych. *Nowa Med.* 2011, 1, 16-19.
187. LeGoff J, Péré H, Bélec L. Diagnosis of genital herpes simplex virus infection in the clinical laboratory. *Virol J.* 2014, 11, 83-100.
188. Wąsik T, Zielińska A, Bratosiewicz-Wąsik J, Sikorska B, Liberski P. Wirus herpes. *Aktual Neurol.* 2007, 7(2):96-107.
189. Yadav RK, Maity S, Saha S. A review on TORCH: groups of congenital

- infection during pregnancy. *J Innova Sci Res.* 2014, 3(2):258-264.
190. Anzivino E, Fioriti D, Mischitelli M, Bellizzi A, Barucca V, Chiarini F, Pietropaolo V. Zakażenie wirusem Herpes simplex w czasie ciąży i u noworodków: epidemiologia, diagnozowanie, leczenie i zapobieganie. *Dermatol Dypl.* 2010, 1(2):45-58.
 191. Kadłubowski M, Hryniewicz W. Co to jest zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i posocznica (sepsa) meningokokowa? Krajowy Ośrodek Referencyjny ds. Diagnostyki Bakteryjnych Zakażeń Ośrodkowego Układu Nerwowego (KOROUN), 2007.
 192. Karanja B, Oburra H, Masinde P, Wamalwa D. Prevalence of hearing loss in children following bacterial meningitis in a tertiary referral hospital. *BMC Research Notes.* 2014, 7, 138-142.
 193. Mahajan R, Lodha A, Anand R, Patwari AK, Anand VK, Garg DP. Cranial sonography in bacterial meningitis. *Indian Pediatr.* 1995, 32(9):989-993.
 194. Littwin B, Pomiećko A, Stępień-Roman M, Kosiak W. Bacterial meningitis in neonates and infants – the sonographic picture. *J Ultrason.* 2018, 18(72):63-70.
 195. Albrecht P, Hryniewicz W, Kuch A, Przyjałkowski W, Skoczyńska A, Szenborn L. Rekomendacje postępowania w zakażeniach bakteryjnych ośrodkowego układu nerwowego. Narodowy Instytut Leków, Warszawa 2011.
 196. Skoczyńska A, Waśko I, Kuch A, Kadłubowski M, Gołębiowska A, Foryś M, Markowska M, Ronkiewicz P, Wasiak K, Kosińska A, Matynia B, Hryniewicz W. A decade of invasive meningococcal disease surveillance in Poland. *PLoS One.* 2013, 8(8):719-743.
 197. Kordek A. Noworodek z podejrzeniem zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. *Pediatr Dyp.* 2018, 22(4):74-80.
 198. Worsøe L, Caye'-Thomasen P, Brandt ChT, Thomsen J, Østergaard Ch. Factors associated with the occurrence of hearing loss after pneumococcal meningitis. *Clin Infect Dis.* 2010, 51(8):917-924.
 199. BCCH Clinical Practice Guideline for Audiologists – MENINGITIS. 2014, 16.
 200. Dowley AC, Whitehouse WP, Mason ST, Cope Y, Grant J, Gibbin KP. Auditory neuropathy: unexpectedly common in a screened newborn population. *Dev Med Child Neurol.* 2009, 51(8):642-646.

201. Mielnik-Niedzielska G. Wczesne rozpoznanie niedosłuchu u dzieci. Konferencja naukowo-szkoleniowa „Wczesna interwencja i wspomaganie rozwoju dziecka z deficytem słuchu”, Lublin 2013.
202. World Health Organization technical report series. Public Health Aspects of low birth weight. Third report of the Expert Committee on Maternal and Child Health, 1961, 217, 3.
203. Bucholc M, Oleszczuk J, Leszczyńska-Gorzela B. Wybrane uwarunkowania masy ciała noworodków urodzonych przedwcześnie. *Ginekol Pol.* 2010, 81(1):37-40.
204. Radoń-Pokracka M, Huras H, Jach R. Wewnątrzmaciczne zahamowanie wzrastania płodu – diagnostyka i postępowanie. *Przew Lek.* 2015, 72(7):376-382.
205. Podsiadło B, Caus I, Naworska B, Czajkowska M, Gałązka I, Leszczyńska K, Dymczyk K, Mazurek M, Ormańczyk B, Bartusek M. Hipotrofia płodu – przyczyny, sposoby prowadzenia ciąży i rozwiązanie w materiałach II Kliniki Położnictwa i Ginekologii Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach. *Klin Perinatol Ginekol.* 2007, 43(3):61-64.
206. Jasińska E, Wasiluk A. Wewnątrzmaciczne ograniczenie wzrastania płodu (IGUR) jako problem kliniczny. *Perinatol, Neonatol Ginekol.* 2010, 3(4):255-261.
207. Mandruzzato G, Antsaklis A, Botet F, Chervenak F, Figueras F: Intrauterine restriction (IUGR). *J Perinat Med.* 2008, 36(4):277-281.
208. Chrzan-Dętkoś M. Rozwój dzieci urodzonych przedwcześnie. w: *Wczesna interwencja logopedyczna.* Harmonia Uniwersalis, 2016, Gdańsk 2016, 162-179.
209. Lampi K, Lehtonen L, Tran P. Risk of autism spectrum disorders in low birth weight and small for gestational age infants. *J Pediatr.* 2012, 161(5):830-836.
210. Stoińska B. Ocena rozwoju psychoruchowego dzieci z grup ryzyka. w: *Wczesna interwencja logopedyczna,* Harmonia Uniwersalis, Gdańsk 2016, 83-99.
211. Frątczak-Żarnecka S. Analiza przydatności zastosowania heparyn drobnocząsteczkowych w hypotrofii płodu. Rozprawa doktorska, Poznań 2013.

212. Blencowe H, Cousens S, Oestergaard M. National, regional, and worldwide estimates of preterm birth rates in the year 2010 with time trends since 1990 for selected countries: a systematic analysis and implications. *Lancet*. 2012, 379(9832):2162-2172.
213. Szczapa J. Żywnienie wcześniaków po wypisaniu ze szpitala. *Postępy Neonatologii*, 2018, 24(1):53-58.
214. Durlak W, Kwinta P. Odległe następstwa wcześniactwa związane z układem oddechowym. *Pediatr Dypl*. 2017, 21(1):61-71.
215. Gadzinowski J, Szymankiewicz M, Gulczyńska E. Wcześniactwo jako problem społeczny i medyczny. w: *Podstawy neonatologii*. Wydawnictwo Oddział Wielkopolski Polskiego Towarzystwa Medycyny Perinatalnej, Poznań 2014, 18-23.
216. Pusz B. Wczesna interwencja i stymulacja rozwoju dziecka na oddziale neonatologicznym. w: *Wczesna interwencja logopedyczna*. Harmonia Uniwersalis, Gdańsk 2016, 300-307.
217. Fawke J. Neurological outcomes following preterm birth. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2007, 12(5):374-382.
218. Skoczyła M, Baczyńska M, Chudzik A, Krajewski P, Pokrzywnicka M, Kalinka J. Późny poród przedwczesny – punkt widzenia położnika. Część I. *Perinatol Neonatol Ginekol*. 2011, 4(1):44-48.
219. Rozalska-Walaszek I, Lesiuk W, Aftyka A, Lesiuk L. Opieka pielęgniarska nad wcześniakiem leczonym na oddziale intensywnej terapii noworodka. *Probl Pielęg*. 2012, 20(3):409-415.
220. Śmiechura M, Pepaś R, Strużycka M, Konopka W. Obiektywna ocena słuchu u dzieci z opóźnionym rozwojem mowy. *Otolaryngologia*. 2013, 12(1):30-33.
221. Gadzinowski J, Szymankiewicz M, Gulczyńska E. Organizacja opieki nad noworodkami w skali regionalnej. w: *Podstawy neonatologii*. Wydawnictwo Oddział Wielkopolski Polskiego Towarzystwa Medycyny Perinatalnej, Poznań 2014, 8-10.
222. Provenzi L, Minico G, Giorda R, Montirosso R. Telomere length in preterm infants: a promising biomarker of early adversity and care in the neonatal intensive care unit? *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2017, 31(8):295.
223. White R. Neuroprotective Core Measure 4: safeguarding sleep – its value in

- neuroprotection of the newborn. *NAINR*. 2015, 15(3):114-115.
224. Pilewska-Kozak A, Dobrowolska B, Piasecka I, Pałucka K. Problemy moralne w opiece nad noworodkiem przedwcześnie urodzonym. *Probl Pielęg*. 2013, 21(4):542-550.
225. Perlman J. Neurobehavioral deficits in premature graduates of care-potential medical and neonatal environmental risk factors. *Pediatrics*. 2001, 108(6):1339-1348.
226. Lahav A. Questionable sound exposure outside of the womb: frequency analysis of environmental noise in the neonatal intensive care unit. *Acta Paediatr*. 2015, 104(1):14-19.
227. Krueger C, Horesh E, Crosland B. Safe sound exposure in the fetus and preterm infant. *Journal of obstetric, gynecologic, and neonatal nursing: JOGNN/ NAACOG*. 2012, 41(2):166-170.
228. Suppiej A, Rizzardi E, Zanardo V, Franzoi M, Ermani M, Orzan E. Reliability of hearing screening in high-risk neonates: Comparative study of otoacoustic emission, automated and conventional auditory brainstem response. *Clin Neurophysiol*. 2007, 118(4):869-876.
229. Ranganna R, Bustani P. Reducing noise on the neonatal unit. *Infant*. 2011, 7(1):15-28.
230. Li H, Steyger P. Synergistic ototoxicity due to noise exposure and aminoglycoside antibiotics. *Noise Health*. 2009, 11(42):26-32.
231. Szczapa J. Nowe możliwości wspomagania terapii oddechowej wentylacją oscylacyjną wysokiej częstotliwości. *Post Neonatol*. 2018, 24(1):29-34.
232. Gadzinowski J, Szymankiewicz M, Gulczyńska E. Noworodek jako pacjent. w: *Podstawy neonatologii*. Wydawnictwo Oddział Wielkopolski Polskiego Towarzystwa Medycyny Perinatalnej, Poznań 2014, 6-7.
233. Bober-Olesińska K, Borszewska-Kornacka M. Europejskie wytyczne leczenia zespołu zaburzeń oddychania – aktualne rekomendacje. *Stand Med, Pediatr*. 2014, 11(4):485-487.
234. Banakar MK, Subbarayan A. A study of prolonged jaundice screen in healthy term babies. *Indian J Clin Biochem*. 2008, 23(3):286-289.
235. Soldi A, Tonetto P, Varalda A, Bertino E. Neonatal jaundice and human milk. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2011, 24(Supl. 1):85-87.

236. Szczepańska K, Marciniak S, Gazy P, Sławska H. Żółtaczka związana z karmieniem piersią. *Pediatr Med Rodz*. 2017, 13(2):175-179.
237. Czerwionka-Szaflarska M, Nowak A. Przedłużająca się żółtaczka u noworodków i niemowląt – o czym należy myśleć? *Prz Pediatr*. 2007, 37(4):383-387.
238. Kornacka MK, Tołoczko J. Hiperbilirubinemia okresu noworodkowego – problem stale aktualny. *Post Neonatol*. 2008, 13(1):55-61.
239. Sankaran K, Perlman M. Żółtaczka noworodkowa. w: *Podręcznik neonatologii*. Wydawnictwo Medipage, Warszawa 2009, 203-222.
240. American Academy of Pediatrics Subcommittee on Hyperbilirubinemia. Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. *Pediatrics*. 2004, 114(1):297-316.
241. Schwartz HP, Haberman BE, Ruddy RM. Hyperbilirubinemia: current guidelines and emerging therapies. *Pediatr Emerg Care*. 2011, 27(9):884-889.
242. Gomella TL, Cunningham MD, Eyal FG. Hyperbilirubinemia, Direct (Conjugated Hyperbilirubinemia), Hyperbilirubinemia, Indirect (Unconjugated Hyperbilirubinemia). w: *Neonatology: Management, Procedures, On-Call Problems, Diseases, and Drugs*. The McGraw-Hill Companies, USA 2009, 288-301.
243. Kaplan M, Bromiker R, Hammerman C. Severe neonatal hyperbilirubinemia and kernicterus: are these still problems in the third millennium? *Neonatology*. 2011, 100(4):354-362.
244. Maisels MJ. Neonatal hyperbilirubinemia and kernicterus – not gone but sometimes forgotten. *Early Hum Dev*. 2009, 85(11):727-732.
245. Pound CM, Gaboury I: The impact of jaundice in newborn infants on the length of breastfeeding. *Paediatr Child Health*. 2009, 14(7):445-449.
246. Drozdowska-Szymczak A, Czaplinska N, Borek-Dzięcioł B, Kociszewska-Najman B, Bartkowiak R, Wielgoś M. Ciężka choroba hemolityczna noworodka w wyniku późnej i nierozpoznanej immunizacji – opis przypadku. *Ginekol Po*. 2014, 85(3):226-229.
247. Romagnoli C, Barone G, Pratesi S, Raimondi F, Capasso L, Zecca E, Dani C. Italian guidelines for management and treatment of hyperbilirubinaemia of newborn infants ≥ 35 weeks' gestational age. *Ital J Pediatr*. 2014, 40(1)11.

248. Sybilski A, Wolniewicz A, Major-Gralec J, Żytyńska-Daniluk J, Łagun A. Czy żółtaczka noworodkowa jest wskazaniem do hospitalizacji? 10 lat obserwacji. *Nowa Pediatr.* 2008, 1, 22-27.
249. Baradaranfar MH, Atighechi S, Dadgarnia MH, Jafari R, Karimi G, Mollasadeghi A, Eslami Z, Baradarnfar A. Hearing status in neonatal hyperbilirubinemia by auditory brain stem evoked response and transient evoked otoacoustic emission. *Acta Med Iran.* 2011, 49(2):109-112.
250. Colletti JE, Kothari S, Jackson DM, Kilgore KP, Barringer K. An emergency medicine approach to neonatal hyperbilirubinemia. *Emerg Med Clin North Ame.* 2007, 25(4):1117-1135.
251. Cedrowska-Adamus W, Gulczyńska E. Kontrola poziomu dźwięków na oddziale noworodkowym. *Postępy Neonatologii*, 2018, 24(2):129-133.
252. Sekula A. Badania przesiewowe słuchu. w: *Zarys foniatrii klinicznej*. Poznań: Wyd. Naukowe Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, 2019, 265-268.
253. Marczykowska I, Koczaja-Styka W. Opóźniony rozwój mowy na tle skrajnego wcześniactwa – studium przypadku. W: *Głos – Język – Komunikacja. Funkcjonowanie społeczne dzieci z problemami komunikacyjnymi*. 2017, 4, 164–181.
254. Szyfter W. Przesiewowe badania słuchu u noworodków. (online) Dostępne: <https://www.mp.pl/pacjent/pediatric/aktualnosci/badania/262662,przesiewowe-badania-sluchu-u-noworodkow>. Pobrane: 03.05.2021.
255. Summary Hearing Screening: Poland. EUSCREEN. Karolinska Institutet, Stockholm Sweden, 2019.
256. Konarczyk-Stachowiak A. Wybrane metody rehabilitacji dziecka z zaburzeniami słuchu i mowy. *Kultura – Społeczeństwo – Edukacja*, 2016, 2(10):305-313.
257. Urban I, Skarżyński P: Zastosowanie nowych technik w diagnostyce, terapii i rehabilitacji osób z wadą słuchu. *Logopedia Silesiana* 4, 2015, 113-139.
258. Yoon PJ, Price M, Gallagher K, Fleisher BE, Messner AH. The need for long-term audiological follow-up of neonatal intensive care unit (NICU) graduates. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.*, 2003, 67(4):353-357.
259. Hille ET, van Straaten HI, Verkerk PH. Prevalence and independent risk

- factors for hearing loss in NICU infants. *Acta Paediatrica*, 2007, 96(8):1155-1158.
260. Wróblewska-Seniuk K, Dąbrowski P, Szyfter W, Mazela J. Universal newborn hearing screening: methods and results, obstacles, and benefits. *Pediatr Res.*, 2017, 81(3):415–422.
261. Newborn Hearing Screening. (online) Dostępne: <https://www.asha.org/practice-portal/professional-issues/newborn-hearing-screening/>. Pobrane: 25.05.2021.
262. Data and Statistics About Hearing Loss in Children. (online) Dostępne: <https://www.cdc.gov/ncbddd/hearingloss/data.html>. Pobrane: 08.05.2021.
263. Newborn and infant hearing screening. WHO 2010. (online) Dostępne: <https://www.who.int/publications/i/item/9789241599496>, Pobrane: 16.05.2021.
264. Szredzińska R. Zdrowie dzieci i młodzieży. w: *Dzieci się liczą. Raport o zagrożeniach bezpieczeństwa i rozwoju dzieci w Polsce*. Fundacja Dajemy Dzieciom Siłę. 2017, 95-129.
265. Neumann K, Chadha S, Tavartkiladze G, Bu X, White K. Newborn and Infant Hearing Screening Facing Globally Growing Numbers of People Suffering from Disabling Hearing Loss. *Int J Neonatal Screen*. 2019, 5(1):7.
266. Zimbardo P, Johnson R, McCann V. Stres, zdrowie i dobre samopoczucie. w: *Psychologia: Kluczowe koncepcje*. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 2017, 113-131.
267. Neumann K, Euler H, Chadha S, White K. A Survey on the Global Status of Newborn and Infant Hearing Screening. *JEHDI*. 2020, 5(2):63–84.
268. Mackey A, Busse A, Hoeve H, Goedegebure A, Carr G, Simonsz H, Uhlen I. Assessment of hearing screening programmes across 47 countries or regions I: provision of newborn hearing screening. *Int J Audiol*. 2021, 1-8.
269. Mackey A, Busse A, Hoeve H, Goedegebure A, Carr G, Simonsz H, Uhlen I. Assessment of hearing screening programmes across 47 countries or regions II: coverage, referral, follow-up and detection rates from newborn hearing screening. *Int J Audiol*. 2021, 1-10.
270. Joint Committee on Infant Hearing: Year 2019 Position Statement: Principles and Guidelines for Early Hearing Detection and Intervention Programs.

JEHDI, 4(2):1-44.

271. Stan i struktura ludności. Rocznik demograficzny 2010. (online) Dostępne: <https://stat.gov.pl/obszary-tematyczne/roczniki-statystyczne/roczniki-statystyczne/rocznik-demograficzny-2010,3,4.html>. Pobrane: 03.05.2021.
272. Stan i struktura ludności. W: Rocznik demograficzny 2017. (online) Dostępne: <https://stat.gov.pl/obszary-tematyczne/roczniki-statystyczne/roczniki-statystyczne/rocznik-demograficzny-2010,3,4.html>. Pobrane: 03.05.2021.
273. Urodzenia i dzietność. GUS. (online) Dostępne: <https://stat.gov.pl/obszary-tematyczne/ludnosc/ludnosc/urodzenia-i-dzietnosc,34,1.html>. Pobrane: 02.08.2021.
274. Neonatal Mortality Rate. United Nations Inter-agency Group for Child Mortality Estimation, 2020. (online) Dostępne: <https://childmortality.org/data/World>. Pobrane: 03.08.2021.
275. Karowicz-Bilińska A. Wewnątrzmaciczne ograniczenie wzrastania płodu. *Ginekol Perinatol Prakt.* 2018, 3(3):93-102.
276. Huras H, Radoń-Pokracka M. Wewnątrzmaciczne zahamowanie wzrastania płodu — schemat diagnostyczny i postępowanie. *Ginekol Perinatol Prakt.*, 2016, 1(3):107-114.
277. Wróblewska-Seniuk K, Greczka G, Dąbrowski P, Szyfter-Harris J, Mazela J. Hearing impairment in premature newborns—Analysis based on the national hearing screening database in Poland. *PLOS ONE*, 2017, 12(9): e0184359.
278. Wróblewska-Seniuk K. Czynniki ryzyka niedosłuchu u noworodków urodzonych przedwcześnie. *Wyzwania współczesnej protetyki słuchu.* 2019, 4:36-52.
279. Greczka G. Raport z działalności PPPBSUN w roku 2019. w: *Uszko*, 2021, 22, 5-8.
280. Bierła K, Szczapa J, Szczapa T. Epidemiologia częstości występowania zaburzeń słuchu u noworodków urodzonych w Ostrowie Wielkopolskim w latach 2002-2004. *Post Neonat.* 2007, 2(12):79-83.
281. Magnani C, Bacchi G, Borghini AM, i inni. Universal newborn hearing screening: the experience of the University Hospital of Parma. *Acta Biomed.* 2015, 86(3):273-277.
282. Bielecki I, Horbulewicz A, Wolan T. Risk factors associated with hearing loss

- in infants: an analysis of 5282 referred neonates. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2011, 75(7):925-930.
283. Topczewska-Cabanek A, Gryczuk E, Kowalska M, Życińska K, Wardyn K, Nitsch-Osuch A. Analiza wyników badania przesiewowego słuchu u noworodków wybranego oddziału neonatologicznego w latach 2009-2013. *Forum Medycyny Rodzinnej*, 2015, 9(3):261-263.
284. Yelverton J, Dominguez L, Chapman D, Wang S, Pandya A, Dodson K. Risk Factors Associated With Unilateral Hearing Loss. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2013, 139(1):59-63.
285. James M, Kumar P, Ninan P. A study on prevalence and risk factors of hearing impairment among newborns. *Int J Contemp Pediatr.* 2018, 5(2):304-309.
286. Malesci R, Del Vecchio V, Bruzzese D, et al. Performance and characteristics of the Newborn Hearing Screening Program in Campania region (Italy) between 2013 and 2019. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology.* 2021. <https://doi.org/10.1007/s00405-021-06748-y>
287. Greczka G, Zych M, Szyfter W, Wróbel M. Analysis of changes in the Polish Universal Neonatal Hearing Screening Program over 15 years. *Otolaryngol Pol.* 2018, 72(2):13-19.
288. Keihani-Doust Z, Tabrizi A, Amini E, Sedaghat M, Ghahremani AA, Shariat M, Kavyani Z. Risk Factors for Hearing Loss and Its Prevalence in Neonates Older than 6 Months with History of Hospitalization in Intensive Care Unit. *Iran J Child Neurol.* Autumn 2018, 12(4):153-161.
289. Poonual W, Navacharoen N, Kangsanarak J, Namwongprom S. Risk factors for hearing loss in infants under universal hearing screening program in Northern Thailand. *J Multidiscip Healthc.* 2016, 9:1-5.
290. Sułkowski W. Uszkodzenia słuchu spowodowane hałasem u dzieci i młodzieży: przyczyny i prewencja. *Med Pr*, 2009, 60(6):513-517.
291. Topolska M, Hassmann-Poznańska E, Sołowiej E. Ocena słuchu u dzieci z mózgowym porażeniem dziecięcym. Porównanie badań subiektywnych i obiektywnych. *Otolaryngol Pol*, 2002, 56(4):467-474.
292. Fuchs A, Sikora J, Wójtowicz M. Postępowanie w porodzie przedwczesnym – najnowsze wytyczne. *Forum Położnictwa i Ginekologii.* 2017, 36, 5-12.
293. Wójtowicz E, Duda-Biernacka B. Czynniki ryzyka wystąpienia niskiej

- urodzeniowej masy ciała (LBW) dziecka – regresja logistyczna. *Medycyna Ogólna i Nauki o Zdrowiu*, 2015, 21(3): 244-249.
294. Lipińska E, Słopeń A, Pytlińska N, Słopeń R, Wolańczyk T, Bryńska A. Rola czynników związanych z przebiegiem ciąży i porodu w zespole nadpobudliwości psychoruchowej z deficytem uwagi. *Psychiatr Pol.* 2021, 55(3):659-673.
295. Pala-Sadza A, Lisowska G. Wpływ czynników demograficznych i schorzeń ogólnoustrojowych na występowanie nagłej głuchoty. *Ann Acad Med Siles.* 2016, 70: 95-102.
296. Rządowy program kompleksowej terapii wewnątrzmacicznej w profilaktyce następstw i powikłań wad rozwojowych i chorób dziecka nienarodzonego - jako element poprawy stanu zdrowia dzieci nienarodzonych i noworodków na lata 2018-2023. Dostępne: <https://www.gov.pl/web/zdrowie/program-kompleksowej-diagnostyki-i-terapii-wewnatrzmacicznej-w-profilaktyce-nastepstw-i-powiklan-wad-rozwojowych-i-chorob-plodu-jako-element-poprawy-stanu-zdrowia-plodow-i-noworodkow-na-lata-2014-2017>. Pobrane: 25.08.2021.
297. Brockow I, Söhl K, Nennstiel U. Newborn Hearing Screening in Bavaria – Is It Possible to Reach the Quality Parameters? *Int. J. Neonatal Screen.* 2018, 4 26. (DOI: 10.3390/ijns4030026).
298. Winnicka E. Logopeda na oddziale patologii noworodka. *Forum Logopedy.* 2019, 33, 6-11.
299. Bartel H. Wady wrodzone. w: *Embriologia*. Wydawnictwo PZWL, Warszawa 2012, 245-304.
300. Jakubik E, Maroszyńska I, Zieliński A. Procedury pielęgnacyjne u noworodków z wadami wrodzonymi. *Pediatr Pol.* 2016, 91(5):404-411.
301. Wielgoś M, Bomba-Opoń D, Bręborowicz G, Czajkowski K, Dębski R, Leszczyńska-Gorzela B, Oszukowski P, Radowicki S, Zimmer M. Recommendations of the Polish Society of Gynecologists and Obstetricians regarding caesarean sections. *Ginekol Pol* 2018, 89(11):644-657. (DOI: 10.5603/GP.a2018.0110).
302. Frankowska A. Jakość życia dzieci i młodzieży z wadą słuchu. Poznań, 2014.
303. Umansky A, Jeffe D., Lieu J. The HEAR-QL: Quality of Life Questionnaire

for Children with Hearing Loss. *J Am Acad Audiol*. 2011, 22(10):644-653.

304. Kumar R, Warner-Czyz A, Silver CH, Loy B, Tobey E. American parent perspectives on quality of life in pediatric cochlear implant recipients. *Ear Hear*. 2015, 36(2):269-78.
305. Byčkova J, Simonavičienė J, Mickevičienė V, Lesinskas E. Evaluation of quality of life after paediatric cochlear implantation. *Acta Med Litu*. 2018, 25(3):173-184.

X. WYKAZ TABEL

Tab. I. Wartości średnie HTL, UCL i MCL [dB SPL] dla pacjentów ze słuchem normalnym (sygnał tonalny, odsłuch słuchawkowy, słuchawki otwarte).

Tab. II. Zestawienie zakażeń objętych akronimem TORCH wg Enders.

Tab. III. Skala Apgar.

Tab. IV. Pomiar natężenia dźwięków (dB) na OITN.

Tab. V. Płeć noworodków.

Tab. VI. Pochodzenie noworodków.

Tab. VII. Wiek matki.

Tab. VIII. Liczba ciąż.

Tab. IX. Liczba porodów.

Tab. X. Liczba poronień przebytych przez matki.

Tab. XI. Wiek ciąży ≥ 39 tygodnia.

Tab. XII. Hypotrofia.

Tab. XIII. Długość ciała noworodka.

Tab. XIV. Apgar.

Tab. XV. Występowanie czynników ryzyka w latach 2010-2017.

Tab. XVI. Występowanie czynnika ryzyka leki ototoksyczne w latach 2010-2017.

Tab. XVII. Występowanie czynnika ryzyka infekcja TORCH w latach 2010-2017.

Tab. XVIII. Występowanie czynnika ryzyka wada słuchu w rodzinie w latach 2010-2017.

Tab. XIX. Występowanie czynnika ryzyka Apgar <4 pkt w 1 min lub <6 pkt w 5 min w latach 2010-2017.

Tab. XX. Występowanie czynnika ryzyka sztuczna wentylacja >5 dni w latach 2010-2017.

Tab. XXI. Występowanie czynnika ryzyka intensywne terapia >7 dni w latach 2010-2017.

Tab. XXII. Występowanie czynnika ryzyka masa urodzeniowa <1500 g w latach 2010-2017.

Tab. XXIII. Występowanie czynnika ryzyka wada wrodzona głowy lub szyi w latach 2010-2017.

Tab. XXIV. Występowanie czynnika ryzyka zespół wad wrodzonych skojarzonych z niedosłuchem w latach 2010-2017.

Tab. XXV. Występowanie czynnika ryzyka żółtaczka wymagająca transfuzji wymiennej w latach 2010-2017.

Tab. XXVI. Występowanie czynnika zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych w latach 2010-2017.

Tab. XXVII. Występowanie leków ototoksycznych w stosunku do pozostałych czynników ryzyka uszkodzenia słuchu noworodków.

Tab. XXVIII. Występowanie infekcji z grupy TORCH w stosunku do pozostałych czynników ryzyka uszkodzenia słuchu noworodków.

Tab. XIX. Występowanie wcześniactwa <33 tc. w stosunku do pozostałych czynników ryzyka uszkodzenia słuchu noworodków.

XI. WYKAZ RYCIN

Ryc. 1. Budowa narządu słuchu.

Ryc. 2. Schemat przekroju poprzecznego przez kanał spiralny ślimaka.

Ryc. 3. Organizacja tonotopowa ślimaka w uchu wewnętrznym.

Ryc. 4. Droga słuchowa – schemat.

Ryc. 5. Obszary percepcji dźwięków muzyki i mowy.

Ryc. 6. Obszar pola słuchowego.

Ryc. 7. Wykres ramka – wąsy względem grup. Zmienna zależna – wiek matki.

Ryc. 8. Wykres ramka – wąsy względem grup. Zmienna zależna – liczba ciąż przeżytych przez matkę.

Ryc. 9. Wykres ramka – wąsy względem grup. Zmienna zależna – liczba porodów przeżytych przez matkę.

Ryc. 10. Wykres ramka – wąsy względem grup. Zmienna zależna – wiek ciąży.

Ryc. 11. Wykres ramka – wąsy względem grup. Zmienna zależna – długość ciała noworodka.

Ryc. 12. Wykres ramka – wąsy względem grup. Zmienna zależna – ocena według skali Apgar.

Ryc. 13. Występowanie czynników ryzyka w latach 2010-2017.

Ryc. 14. Wykres ramka – wąsy względem grup. Zmienna zależna – ilość czynników ryzyka.

Ryc. 15. Występowanie czynnika ryzyka leki ototoksyczne w latach 2010-2017.

Ryc. 16. Występowanie czynnika ryzyka infekcja TORCH w latach 2010-2017.

Ryc. 17. Występowanie czynnika ryzyka wada słuchu w rodzinie w latach 2010-2017.

Ryc. 18. Występowanie czynnika ryzyka Apgar <4 pkt w 1 min lub <6 pkt w 5 min w latach 2010-2017.

Ryc. 19. Występowanie czynnika ryzyka sztuczna wentylacja >5 dni w latach 2010-2017.

Ryc. 20. Występowanie czynnika ryzyka intensywne terapia >7 dni w latach 2010-2017.

Ryc. 21. Występowanie czynnika ryzyka masa urodzeniowa <1500 g w latach 2010-2017.

Ryc. 22. Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: wiek ciąży (tc.).

Ryc. 23. Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: masa ciała (g).

Ryc. 24. Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: długość ciała (cm).

Ryc. 25. Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: wiek ciąży (tc.).

Ryc. 26. Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: masa ciała (g).

Ryc. 27. Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: długość ciała (cm).

Ryc. 28. Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: wiek ciąży (tc.).

Ryc. 29. Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: masa ciała (g).

Ryc. 30. Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: długość ciała (cm).

Ryc. 31. Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: wiek ciąży (tc.).

Ryc. 32. Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: masa ciała (g).

Ryc. 33. Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: długość ciała (cm).

Ryc. 34. Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: wiek ciąży (tc.).

Ryc. 35. Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: masa ciała (g).

Ryc. 36. Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: długość ciała (cm).


Ryc. 37. Intensywne terapia >7 dni vs. ocena w skali Apgar.

Ryc. 38. Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: wiek ciąży (tc.).

- Ryc. 39.** Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: masa ciała (g).
- Ryc. 40.** Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: długość ciała (cm).
- Ryc. 41.** Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: wiek ciąży (tc.).
- Ryc. 42.** Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: długość ciała (cm).
- Ryc. 43.** Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: wiek matki (rok życia).
- Ryc. 44.** Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: wiek ciąży (tc.).
- Ryc. 45.** Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: masa ciała (g).
- Ryc. 46.** Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: długość ciała (cm).
- Ryc. 47.** Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: masa ciała (g).
- Ryc. 48.** Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: długość ciała (cm).
- Ryc. 49.** Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: długość ciała (cm).
- Ryc. 50.** Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: wiek ciąży (tc.).
- Ryc. 51.** Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: masa ciała (g).
- Ryc. 52.** Wykres ramka-wąsy względem grup. Zmienna: długość ciała (cm).
- Ryc. 53.** Wykres rozrzutu – liczba czynników ryzyka względem wieku ciąży.
- Ryc. 54.** Wykres rozrzutu – liczba czynników ryzyka względem urodzeniowej masy ciała noworodka.
- Ryc. 55.** Wykres rozrzutu – liczba czynników ryzyka względem długości ciała noworodka.


XII. ANEKS

Pieczęć szpitala



**wielka orkiestra
świątecznej
pomocy**

Powszechno Przesiewowe Badania Słuchu u Noworodków



Szacuje się, że co roku w Polsce rodzi się ok. 1000 dzieci z uszkodzeniem słuchu. Dziecko z uszkodzeniem słuchu ma szansę rozwijać się prawidłowo, jeśli zostanie objęte specjalistyczną opieką, zanim ukończy 6 miesięcy życia. Fundacja Wielka Orkiestra Świątecznej Pomocy, uruchomiła w 2002 roku Program Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków.

Badanie przesiewowe wykonane tuż po urodzeniu pozwoli stwierdzić, czy Twoje dziecko słyszy. Badanie to jest w pełni bezpieczne i bezbolesne.

Informujemy, że dane osobowe podane w niniejszym formularzu będą przetwarzane zgodnie z ustawą z dnia 29 sierpnia 1997r. o ochronie danych osobowych (Dz. U. 2014, poz. 1182 ze zm.) przez Fundację Wielka Orkiestra Świątecznej Pomocy z siedzibą w Warszawie, ul. Dominikańska 19c oraz Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego z siedzibą w Poznaniu, ul. Fredry 10, w celu koordynacji Programu Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków oraz w celach archiwalnych. Każdej osobie przysługuje prawo dostępu do treści swoich danych oraz ich poprawiania. Podanie danych jest dobrowolne, jednak konieczne do celów prowadzenia Programu.

Wyrażam zgodę na wykonanie badania przesiewowego słuchu mojego dziecka oraz na przetwarzanie danych osobowych moich i mojego dziecka (w tym również danych o stanie zdrowia zgromadzonych w ramach Programu) w wyżej wymienionych celach.

data podpis Matki

KARTA PRZESIEWOWEGO BADANIA SŁUCHU

A. Dane personalne M a t k a

nazwisko: imię:

data urodzenia: PESEL: Nr ks.gł. /

adres zamieszkania:

tel: tel.kom. e-mail:

Dziecko

nazwisko: data urodzenia:

pleć: M K nr identyfikacyjny BD: /

adres POZ:

imię i nazwisko lekarza POZ:

B. Czynniki ryzyka uszkodzenia słuchu

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

C. Badanie przesiewowe słuchu

data I badania: ucho lewe ucho prawe podpis:

data II badania: ucho lewe ucho prawe podpis:

badania nie wykonano z powodu:

dziecko przeniesiono do innego oddziału:

dokumentacji elektronicznej nie założono lub nie przestano:

dziecko skierowano do:

data wizyty:

data i podpis osoby wypełniającej formularz

Uwaga: oryginał - do historii choroby, niebieska - dla rodziców.

Załącznik 1. Karta Przesiewowego Badania Słuchu.

Źródło: Klinika Neonatologii i Intensywnej Terapii Noworodka,
Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku.

Powszechne Przesiewowe Badania Słuchu u Noworodków

Nr identyfikacyjny _____

Certyfikat

imię i nazwisko _____ data urodzenia _____

Dziecko przeszło badanie przesiewowe słuchu w:

z wynikiem prawidłowym

data _____ podpis _____

Mamo i Tato! Pamiętajcie, że czynniki uszkodzenia słuchu mogą pojawić się w późniejszym okresie życia dziecka. Obserwujcie uważnie jego reakcje słuchowe i rozwój mowy. Wszystkie wątpliwości zgłaszajcie lekarzowi pierwszego kontaktu. Ważne informacje dostępne są na stronie internetowej: www.sluch.ump.edu.pl, www.wosp.org.pl

Zal. 2. Certyfikat Powszechnego Przesiewowego Badania Słuchu u noworodków - wynik prawidłowy.

Źródło: Klinika Neonatologii i Intensywnej Terapii Noworodka, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku.

Powszechne Przesiewowe Badania Słuchu u Noworodków

Nr identyfikacyjny _____

imię i nazwisko _____ data urodzenia _____

Dziecko jest w Programie Powszechnych Przesiewowych Badań Słuchu u Noworodków w:

wynik*: UL _____ UP _____

czynniki ryzyka uszkodzenia słuchu: TAK NIE

*K - kontrola *N - norma *B - brak badania data _____ podpis _____

Mamo i Tato! Żółta naklejka oznacza, że wynik badania przesiewowego jest nieprawidłowy lub nie wykonano badania lub stwierdzono czynniki ryzyka uszkodzenia słuchu. Zgłoś się z dzieckiem na badanie słuchu do jednej ze wskazanych przez neonatologa placówek biorących udział w Programie. Obserwuj uważnie reakcje słuchowe i rozwój mowy dziecka. Wszystkie wątpliwości zgłaszaj lekarzowi pierwszego kontaktu. Ważne informacje oraz adresy placówek, do których należy się zgłosić dostępne są na stronie internetowej: www.sluch.ump.edu.pl, www.wosp.org.pl

Zal. 3. Certyfikat Powszechnego Przesiewowego Badania Słuchu u noworodków - wynik nieprawidłowy i/lub obecny czynnik ryzyka uszkodzenia słuchu.

Źródło: Klinika Neonatologii i Intensywnej Terapii Noworodka, Uniwersytecki Szpital Kliniczny w Białymstoku.

KOMISJA BIOETYCZNA
UNIwersYTETU MEDYCZNEGO w BIAŁYMSTOKU
ul. Jana Kilińskiego 1
15-089 Białystok
tel. (085) 748 54 07, (085) 686 52 20, fax. (085) 748 55 08
prorektorkl@umb.edu.pl

Białystok, 27-06-2019

Uchwała nr: R-I-002/343/2019

Komisja Bioetyczna Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku, po zapoznaniu się z projektem badania zgodnie z zasadami GCP/ Guidelines for Good Clinical Practice /- **w y r a ż a z g o d ę** na prowadzenie tematu badawczego: „Analiza zmienności czynników ryzyka uszkodzenia słuchu u noworodków objętych opieką w Klinice Neonatologii i Intensywnej Terapii Noworodka UM w Białymstoku w latach 2010-2017” przez dr hab. Marka Szczepańskiego wraz z zespołem badawczym z UMB.

Z-ca Przewodniczącej Komisji Bioetycznej UMB


dr n. farm. Krzysztof Cheżanowski

Zał. 4. *Aneks zawierający skan zgody Komisji Bioetycznej.*