

SOUTH ARAL SEA MEDICAL JOURNAL



ISSN

новорождённых без признаков соматической и перинатальной патологии. Все новорождённые прошли комплексное аудиологическое обследование, включающее: тимпанометрию, регистрацию ЗВОАЭ, ПИОАЭ и КСВП. Тимпанометрия. У всех новорождённых контрольной группы и большинства пациентов I и II групп была зафиксирована тимпанограмма типа А, что свидетельствовало о нормальной подвижности барабанной перепонки и отсутствии патологии со стороны звукопроводящего аппарата. Эти данные позволили исключить проводниковую тугоухость и сосредоточить внимание на нейросенсорном компоненте. ЗВОАЭ (Задержанная вызванная отоакустическая эмиссия). У 86,3% новорождённых первой группы (с умеренной асфиксией) зарегистрированы положительные отклики. У 61,5% недоношенных из второй группы (с гипербилирубинемией) зарегистрированы отклики при ЗВОАЭ. У 100% контрольной группы — положительная регистрация ЗВОАЭ на всех частотах. Отсутствие ответа наблюдалось у 13,6% доношенных с асфиксией и 38,5% недоношенных с гипербилирубинемией (при билирубине >256 мкмоль/л), что может свидетельствовать о начальных признаках кохлеарной дисфункции. Статистически значимые различия параметров SNR (отношение сигнал/шум) зафиксированы на частотах 4000 и 5000 Гц между контрольной группой и группой с тяжёлой асфиксией ($p < 0,05$). У новорождённых с гипербилирубинемией также отмечалось достоверное снижение амплитуды откликов на частотах 2000–4000 Гц ($p < 0,01$). **Выводы.** Результаты подтверждают, что перинатальные осложнения (асфиксия, гипербилирубинемия) значительно повышают риск формирования сенсоневральной тугоухости у новорождённых. Использование комплекса методов (ЗВОАЭ, ПИОАЭ, КСВП) уже на первом месяце жизни позволяет объективно оценить состояние слухового анализатора и своевременно выделить детей группы риска. Разработанный диагностический алгоритм может быть рекомендован для неонатальных отделений как основа для скрининга и динамического наблюдения новорождённых с факторами риска.

КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ СЕНСОНЕВРАЛЬНОЙ ТУГОУХОСТИ У НОВОРОЖДЁННЫХ

Мадримова А.Г., Хайдарова Г.С., Бекбергенов П.М.

Ургенский филиал ТМА

Аннотация: В статье представлены клинические аспекты и диагностические проблемы выявления сенсоневральной тугоухости у новорождённых с перинатальной патологией. Обследовано 115 новорождённых, из которых 35 перенесли асфиксию, а у 60 была диагностирована гипербилирубинемия. Контрольную группу составили 20 здоровых детей. Применялись методы тимпанометрии, ЗВОАЭ, ПИОАЭ и КСВП. У новорождённых с тяжёлой асфиксией и высоким уровнем билирубина выявлены достоверные изменения параметров слуховых вызванных потенциалов и снижение амплитуды отоакустической эмиссии, особенно в диапазоне высоких частот ($p < 0,05$). Разработан клинический алгоритм раннего выявления нарушений слуха у детей группы риска.

Ключевые слова: *сенсоневральная тугоухость, новорождённые, асфиксия, гипербилирубинемия, ЗВОАЭ, КСВП, аудиологический скрининг.*

Annotatsiya: Mazkur maqolada perinatal patologiyaga ega bo'lgan yangi tug'ilgan chaqaloqlarda sensor neyral eshitish qobiliyati buzilishining klinik jihatlar va diagnostika muammolari yoritilgan. Tadqiqotda jami 115 nafar chaqaloq ishtirok etdi: 35 nafarida asfiksiya, 60 nafarida gipyerbilirubinemiya uchragan holatlar qayd etildi. 20 nafar sog'lom chaqaloq nazorat guruhiga kiritildi. Tadqiqotda timpanometriya, ZVOAE, PIOAE va QSPV usullari qo'llanildi. Asfiksiyaning og'ir shakli va yuqori bilirubin darajasiga ega bo'lgan chaqaloqlarda eshitish parametrlarida ishonchli farqlar kuzatildi ($p < 0,05$). Yuqori xavf guruhidagi bolalarda eshitish buzilishlarini erta aniqlash uchun algoritmi ishlab chiqildi.

Kalit so‘zlar: *sensor neyral karsoqlik, yangi tug‘ilgan chaqaloqlar, asfiksiya, gipyerbilirubinemiya, ZVOAE, QSVP, audiologik skrining.*

Abstract. The article presents the clinical aspects and diagnostic challenges in identifying sensorineural hearing loss in newborns with perinatal pathology. A total of 115 newborns were examined: 35 with perinatal asphyxia and 60 with hyperbilirubinemia. The control group included 20 healthy neonates. Tympanometry, DPOAE, TEOAE, and ABR tests were used. Significant differences ($p < 0.05$) in auditory evoked potential parameters and decreased otoacoustic emission amplitudes were observed, especially in newborns with severe asphyxia or elevated bilirubin levels. A clinical algorithm for early detection of hearing impairment in at-risk infants was developed.

Keywords: *sensorineural hearing loss, newborns, asphyxia, hyperbilirubinemia, TEOAE, ABR, audiological screening.*

Тугоухость у детей является одной из наиболее значимых медико-социальных проблем современности. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ, 2023), около 34 миллионов детей в мире страдают различными формами нарушения слуха. Проблема осложняется тем, что снижение слуха в раннем возрасте часто остается незамеченным родителями и педагогами, особенно если оно носит двусторонний и частичный характер. Это приводит к задержке речевого развития, нарушению когнитивных функций, социально-психологической дезадаптации и, в перспективе, к снижению качества жизни и профессиональных возможностей.

Целью данного исследования является оценка клинических аспектов и диагностических возможностей выявления сенсоневральной тугоухости у новорождённых с перинатальной патологией (асфиксией и гипербилирубинемией) с использованием современных аудиологических методов.

Материал и методы. В основу настоящего исследования легли данные аудиологического обследования 115 новорождённых, проведённого на базе Хорезмского областного перинатального центра и отделения патологии новорождённых Детского многопрофильного медицинского центра Хорезмской области в период с 2021 по 2025 годы.

Среди обследованных 35 новорождённых перенесли перинатальную асфиксию, а у 60 детей с первых суток жизни были выявлены клинические признаки гипербилирубинемии. В качестве контрольной группы было отобрано 20 новорождённых, не имевших признаков соматической патологии (см. рис. 1).



Рисунок 1. Распределение изучаемых новорожденных по группам.

Результаты и обсуждение. Среди обследованных новорождённых преобладали дети, рождённые в срок: доношенные составили 69% от общего числа участников исследования, тогда как недоношенные — 31%. Учитывая, что недоношенность является

одним из значимых факторов риска развития нейросенсорной тугоухости, данное распределение было учтено при интерпретации аудиологических данных и сравнительном анализе клинических групп.

При проведении тимпанометрии у всех новорождённых контрольной группы была зарегистрирована тимпанограмма типа А, что свидетельствует о нормальной подвижности барабанной перепонки и адекватном функционировании структур среднего уха. После проведения тимпанометрии всем новорождённым с перинатальной асфиксией была выполнена регистрация отоакустической эмиссии (ОАЭ) для оценки функционального состояния наружных волосковых клеток улитки.

При регистрации задержанной вызванной отоакустической эмиссии (ЗВОАЭ) положительные ответы были зафиксированы у 86,36% доношенных новорождённых первой группы (с умеренной степенью асфиксии) и у 61,54% недоношенных новорождённых второй группы (гестационный возраст 35–37 недель), что свидетельствует о сохранности функции наружных волосковых клеток улитки у большинства обследованных.

В то же время отсутствие регистрации ЗВОАЭ отмечено у 13,64% доношенных и у 38,46% недоношенных детей, перенесших более тяжёлые формы асфиксии. Эти результаты могут указывать на наличие начальных признаков кохлеарной дисфункции, особенно у недоношенных новорождённых, что требует последующего динамического наблюдения и углублённого аудиологического обследования (см. рис. 2).



Рисунок 2. Результаты исследования ЗВОАЭ у новорожденных с перинатальной асфиксией I группы.

При сравнительном анализе аудиологических показателей у новорождённых первой группы с перинатальной асфиксией установлено, что средние значения отношения сигнал/шум (Signal-to-Noise Ratio, SNR) на большинстве исследуемых частот — 1, 2, 3, 4 и 5 кГц — не демонстрировали статистически значимых различий по сравнению с показателями контрольной группы.

В то же время при анализе результатов у новорождённых второй группы, перенёсших тяжёлую степень перинатальной асфиксии, были выявлены статистически значимые различия в средних значениях отношения сигнал/шум (SNR) при регистрации задержанной вызванной отоакустической эмиссии (ЗВОАЭ) на всех исследуемых частотах (1, 2, 3, 4 и 5 кГц) по сравнению с контрольной группой ($p \leq 0,05$).

Снижение показателей SNR в данной группе указывает на выраженное угнетение функции наружных волосковых клеток улитки, что может отражать кохлеарную гипоксию как результат тяжёлого перинатального поражения. Эти данные подчёркивают важность углублённого аудиологического обследования и раннего начала реабилитационных мероприятий у новорождённых с выраженной гипоксически-ишемической энцефалопатией.

Сравнительный анализ показателей отношения сигнал/шум (SNR) между новорождёнными первой и второй групп выявил сходные средние значения на частотах 1, 2 и 3 кГц, при этом статистически значимой разницы между группами не наблюдалось ($p > 0,05$). Однако на высоких частотах — 4 и 5 кГц — были зафиксированы достоверные различия: у новорождённых первой группы значения SNR оказались значительно выше, чем у детей второй группы ($p < 0,05$), что указывает на более выраженные нарушения слуховой функции у новорождённых с тяжёлой формой асфиксии.

Таким образом, анализ параметров вызванной отоакустической эмиссии (ЗВОАЭ) продемонстрировал снижение амплитуды акустических откликов у детей с тяжёлой перинатальной асфиксией по сравнению с контрольной группой, особенно в диапазоне высоких частот (2, 3 и 4 кГц) в обоих ушах. Эти данные отражают снижение функциональной активности наружных волосковых клеток улитки, что может быть следствием гипоксического поражения периферического звена слухового анализатора (см. таблицу 1).

Таблица 1

SNR ЗВОАЭ у новорождённых с асфиксией I и II группы по частотам и ушам

Показатели	Группы	N	M	m	p
1000 Гц	Группа I	22	5,87	1,41	0,2824
	Группа II	13	1,26	1,32	
	Контрольная группа	20	9,71	0,76	
2000 Гц	Группа I	22	7,56	1,08	0,914
	Группа II	13	2,93	1,85	
	Контрольная группа	20	8,59	0,67	
3000 Гц	Группа I	22	6,63	1,01	0,857
	Группа II	13	2,93	1,53	
	Контрольная группа	20	6,47	0,73	
4000 Гц	Группа I	22	7,92	1,36	0,0139 *
	Группа II	13	-1,7	2,11	
	Контрольная группа	20	9,37	0,72	
5000 Гц	Группа I	22	6,89	1,17	0,0008 *
	Группа II	13	1,45	2,15	
	Контрольная группа	20	7,61	0,78	

Примечание: *- статистически достоверные изменения по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$);

Показатели продуктов искажения отоакустической эмиссии (ПИОАЭ) выражены в децибелах и основаны на величине соотношения сигнал/шум (SNR), измеренной на частоте искажения, которая рассчитывалась по формуле $2f_1 - f_2$, где f_1 и f_2 — первичные стимулы, подаваемые с заданным частотным соотношением.

Анализ амплитудных характеристик продуктов искажения отоакустической эмиссии (ПИОАЭ) показал, что у новорождённых с умеренной степенью перинатальной асфиксии регистрировались максимальные значения акустических ответов, что свидетельствует о более сохранной функциональной активности кохлеарного рецептора. В то же время у детей с тяжёлой асфиксией отмечалась уменьшенная выраженность ПИОАЭ, характеризующаяся снижением амплитуды отклика и отсутствием чёткой частотной устойчивости, что может отражать ранние признаки повреждения наружных волосковых клеток улитки.

Результаты исследования коротколатентных слуховых вызванных потенциалов (КСВП) выявили выраженное снижение амплитуды компонента V волны, а также снижение амплитудного соотношения волн I и V у новорождённых с клиническими признаками тяжёлой перинатальной асфиксии. Кроме того, у данной категории пациентов отмечалась

тенденция к укорочению абсолютной латентности I волны, что, в совокупности с понижением амплитуды V, обуславливало относительное повышение соотношения амплитуд I/V (см. таблицу 2).

Сравнительный анализ параметров КСВП между исследуемыми группами показал, что у детей с перинатальной патологией наблюдаются нарушения темпов проведения нервного импульса по стволовым отделам слухового пути, что отражается в удлинении межпиковых интервалов (особенно I–V) по сравнению с контрольной группой, вне зависимости от степени выраженности асфиксии.

Таблица 2

Параметры КСВП у новорождённых с различной степенью асфиксии

Показатель	Группа I (n=22)	Группа II (n=13)	Контрольная группа (n=20)	P
	Среднее значение (мс)	Среднее значение (мс)	Среднее значение (мс)	
Волна I	1,70±0,08	1,62±0,14	1,84±0,07	0,0193*
Волна III	3,95±0,05	3,99±0,10	3,65±0,12	0,0139
Волна V	6,20±0,07	5,93±0,09	6,27±0,05	0,0030*
Межпиковый интервал I-III	2,35±0,11	2,24±0,12	2,41±0,11	0,3198
Межпиковый интервал III-V	2,14±0,12	2,03±0,13	2,19±0,06	0,1667*
Межпиковый интервал I-V	4,53±0,18	4,79±0,22	4,9±0,12	0,1834*

Примечание: * - статистически достоверные изменения по сравнению с контрольной группой (p < 0,05);

Причинные механизмы развития гипербилирубинемии различались: у 32 детей она была связана с гемолитической болезнью новорождённых, тогда как у 28 новорождённых отмечалась конъюгационная (физиологическая) форма неонатальной желтухи, обусловленная незрелостью печёночных ферментативных систем.

Уровень билирубина, использованный как критерий стратификации, соответствовал границам, при которых повышается риск билирубиновой энцефалопатии и токсического поражения ядер головного мозга, включая структуры слухового пути. Особенно уязвимым в этом отношении считается улитковый нерв и подкорковые слуховые центры, чувствительные к токсическому воздействию неконъюгированного билирубина.

По результатам тимпанометрии у всех новорождённых контрольной группы была зарегистрирована тимпанограмма типа А, отражающая нормальную подвижность барабанной перепонки и отсутствие патологии звукопроводящего аппарата. Идентичные результаты были получены у новорождённых с перинатальной патологией, в том числе с гипербилирубинемией, что свидетельствует о сохранности функции среднего уха во всех наблюдаемых случаях.

Анализ параметров ЗВОАЭ у новорождённых с гипербилирубинемией выявил различия между группами в зависимости от уровня билирубина. У детей первой группы (билирубин < 256 мкмоль/л) диапазон частот, на которых регистрировались отклики, был значительно шире, чем у новорождённых второй группы (билирубин > 256 мкмоль/л). В частности, у детей первой группы ЗВОАЭ регистрировалась в среднем на более чем четырёх полуоктавных частотах, тогда как во второй группе — менее чем на четырёх, как в правом, так и в левом ухе.

Статистический анализ подтвердил достоверность этих различий как для правого, так и для левого уха (p < 0,001), что указывает на угнетение функции наружных волосковых клеток улитки при более высоком уровне билирубина в крови.

Сравнительный анализ амплитуд ЗВОАЭ показал, что у детей с более высоким уровнем билирубина в крови наблюдалось снижение амплитуды акустического отклика на всех анализируемых частотах. Особенно выраженные отклонения фиксировались у недоношенных новорождённых с тяжёлой гипербилирубинемией: у них чаще регистрировались единичные пики ЗВОАЭ, отмечалось сужение амплитудно-частотного спектра, снижение вероятности регистрации отклика на нескольких частотах, а также общее уменьшение амплитудной характеристики ответа (см. таблицу 3).

Таблица 3

Сравнение результатов ОАЭ у новорожденных с гипербилирубинемией I и II группы (в отношении амплитуды ответа)

	I группа			II группа			p
	среднее значение	Минимальное значение	Максимальное значение	среднее значение	Минимальное значение	Максимальное значение	
2000 Гц Правое Ухо	14	5	29	11	6	24	0.007*
3000 Гц Правое Ухо	16	6	30	14	6	26	0.009*
4000 Гц Правое Ухо	15	6	29	12	6	27	0.010*
2000 Гц Левое Ухо	14	6	29	10.5	6	25	0.017*
3000 Гц Левое Ухо	14	6	29	10.5	6	27	0.018*
4000 Гц Левое Ухо	17	7	28	13	7	25	0,011*

Примечание: *- статистически достоверные изменения по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$);

У недоношенных новорождённых с повышенной концентрацией билирубина в сыворотке крови характер регистрации отоакустической эмиссии (ОАЭ) отличался от контрольных значений. В частности, наблюдалось смещение частотного диапазона акустического отклика в сторону низкочастотных зон спектра, что может свидетельствовать о функциональной нестабильности наружных волоковых клеток в базальных отделах улитки.

Анализ частотных характеристик продуктов искажения отоакустической эмиссии (ПАОАЭ) выявил статистически значимые различия между исследуемыми группами на высокочастотных участках спектра. В частности, на частоте 5000 Гц средняя амплитуда у новорождённых первой группы (с умеренной гипербилирубинемией) составила 10,26 дБ, тогда как у детей второй группы (с тяжёлой формой гипербилирубинемии) данный показатель был сниженным — 7,87 дБ (для левого уха). Схожее снижение амплитуды наблюдалось и на частоте 6000 Гц, что может свидетельствовать о билирубин-индуцированном функциональном угнетении наружных волоковых клеток базальных отделов улитки.

При анализе данных коротколатентных слуховых вызванных потенциалов (КСВП) были выявлены достоверные различия в абсолютных латентностях волн I, III и V при стимуляции интенсивностью 80 дБ. У новорождённых с более высоким уровнем билирубина наблюдалось значительное увеличение задержек этих волн по сравнению с детьми с умеренной гипербилирубинемией.

Дополнительно, при стимуляции на уровне 40 дБ у новорождённых второй группы зафиксирована задержка волны V, также достигшая статистической значимости, что подтверждает чувствительность стволовых слуховых структур к билирубиновой нагрузке даже при сниженной интенсивности стимуляции. Кроме того, у детей с тяжёлой гипербилирубинемией были обнаружены достоверные удлинения межпиковых интервалов I–III, III–V и I–V, что указывает на замедление нейронной проводимости по стволовым отделам слухового пути и, вероятно, отражает токсическое воздействие неконъюгированного билирубина на центральные звенья слухового анализатора (см. табл. 4).

Таблица 4

Динамика КСВП у детей с гипоксией и билирубиновой энцефалопатией

Показатель	Группы новорожденных		
	Новорожденные с асфиксией	Новорожденные с гипербилирубинемией	Контрольная группа
N1	126,63±9,8	140,6±18,1*	120,2±13,15
P2	193,3±8,9	201,03±14,6*	184,3±7,7
N2	254,2±9,8	201,3±4,93	243,2±11,6
P3	321,6±9,9	350,6±19,1	314,2±17,4
N1-P2	15,8±12,6*	2,8±0,6*	10,8±2,5
N2-P3	12,6±8,2*	1,6±0,2*	9,6±3,2

Примечание: *- статистически достоверные изменения по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$);

Анализ параметров коротколатентных слуховых вызванных потенциалов (КСВП) у новорождённых с гипербилирубинемией показал увеличение латентности волн III и V, а также значительное удлинение интервалов межпикового проведения (III–V и I–V), что позволяет предположить дисфункцию проводящих путей на уровне ствола головного мозга, преимущественно в области варолиевого моста. Эти изменения интерпретируются как проявление билирубин-индуцированного поражения центральных структур слухового анализатора.

Для уточнения уровня и характера поражения дополнительно применялась регистрация длиннолатентных слуховых вызванных потенциалов (ДСВП), с анализом временных и амплитудных характеристик их компонентов. У новорождённых с гипербилирубинемией было выявлено статистически значимое увеличение латентных периодов ДСВП по сравнению не только с контрольной группой, но и с новорождёнными, перенёсшими перинатальную асфиксию, что подтверждает преимущественное вовлечение кортикальных и субкортикальных отделов слуховой системы. В группе новорождённых с асфиксией наблюдалась тенденция к снижению амплитуд компонентов ДСВП, однако полученные значения не отличались достоверно от контрольных, что, вероятно, свидетельствует о функциональных, а не структурных изменениях на уровне центральных отделов слухового анализатора.

Выводы. Установлена чёткая корреляционная связь между степенью поражения центральной нервной системы и выраженностью нарушений слуховой функции. При этом тяжесть нарушений слухового анализатора прогрессировала параллельно степени выраженности асфиксии и уровня гипербилирубинемии ($p \leq 0,05$). У новорождённых с умеренной степенью асфиксии выявленные изменения слуховой функции нормализовались к шестимесячному возрасту, что отражает особенности восстановления слуховой функции в данной группе детей ($p \leq 0,05$). Для новорождённых с гипербилирубинемией характерны сужение спектра отоакустической эмиссии, снижение амплитуды ответов, увеличение латентных периодов III, IV и V пиков, а также удлинение времени центрального

звукотрансдукции по интервалам III–V и I–V, что свидетельствует о патологии слуха центрального генеза с нарушением проведения нервных импульсов на уровне нижней и средней трети моста мозга ($p \leq 0,05$).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Амонов А. Ш. Комплексный подход к хирургическому лечению сенсоневральной тугоухости у детей. Автореферат диссертации доктора философии (PhD) по медицинским наукам, Ташкент, 2018. - С.39
2. Асмолова Г. А. и др. Ранняя диагностика нарушений развития речи. Особенности речевого развития у детей с последствиями перинатальной патологии нервной системы //М.: Союз педиатров России, Российская ассоциация специалистов перинатальной медицины. – 2014. - С.61-77.
3. Гарбарук Е.С. Аудиологический скрининг глубоко недоношенных детей методом задержанной вызванной отоакустической эмиссии / Е.С. Гарбарук // Российская оториноларингология. - 2005. - №1. - С. 47-50.
4. Глухота и потеря слуха. Основные факты ВОЗ. <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/deafness-and-hearing-loss>
5. Дульнев В. В., Слюсарь Т. А. Характеристика коротколатентных слуховых вызванных потенциалов у детей с церебральным параличом //Нервно-мышечные болезни. – 2019. – Т. 9. – №. 1.
6. Загорянская М.Е., Румянцева М.Г. Эпидемиология нарушений слуха у детей. В кн.: Детская оториноларингология. Руководство для врачей. Под ред. М.Р. Богомилевского, В.Р. Чистяковой. М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2005; С.656–657.
7. Клиточенко Г. В., Малюжинская Н. В. Этиология, патогенез и диагностика перинатального поражения нервной системы у детей //Лекарственный вестник. – 2019. – Т. 13. – №. 1. – С. 38-41.
8. Хайдарова Г.С. Разработка дифференциально-диагностических критериев и способов реабилитации детей с сенсоневральной тугоухостью Автореф. дис...д.м.н. Ташкент., 2017; С. 34.
9. Хушвакова Н.Ж. Клинические и молекулярно-генетические особенности несиндромальной нейросенсорной тугоухости у детей ДИСС
10. Birkenhäger R. et al. Non-syndromic hereditary hearing impairment //Laryngo-rhino- Joint otologie. – 2007. – Т. 86. – №. 4. – Р. 299-309; quiz 310-3.
11. Committee on Infant Hearing, American Academy of Audiology, American Academy of Pediatrics, American Speech-Language-Hearing Association, Directors of Speech, Hearing Programs in State Health. Year 2000 position statement: principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs. Joint Committee on Infant Hearing, American Academy of Audiology, American Academy of Pediatrics, American Speech-Language-Hearing Association, and Directors of Speech and Hearing Programs in State Health and Welfare Agencies. Pediatrics. 2000;106(4)-P.798–817

КЛИНИЧЕСКИЕ И МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ СЕНСОНЕВРАЛЬНОЙ ТУГОУХОСТИ У ДЕТЕЙ: ЗНАЧЕНИЕ ПЦР-СКРИНИНГА

Мадримова А.Г., Хайдарова Г.С., Машарифов Х.Ш.

Ургенский филиал ТМА

Аннотация. Настоящее исследование посвящено разработке алгоритма раннего выявления сенсоневральной тугоухости у детей с использованием методов полимеразной цепной реакции (ПЦР). Обследовано 235 детей с нарушениями слуха, из которых у 132 проведено молекулярно-генетическое тестирование на мутации в генах GJB2, SLC26A4 и MT-RNR1. Мутации в гене GJB2 были выявлены у 29,5% детей, в SLC26A4 — у 12,9%, и в