Aus der Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde
der Universität zu Köln
Direktor: Universitätsprofessor Dr. med. E. Stennert

Einfluß frühkindlicher Hörstörungen auf die Reifung der Frühen Akustisch Evozierten Potentiale (FAEP)

Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Universität zu Köln

vorgelegt von
Daniel Tibussek
aus Mönchengladbach

promoviert am ..,..,....

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

Dekan: Universitätsprofessor Dr. med. G. Krueger

1. Berichterstatter:
2. Berichterstatter:

Erklärung:

Ich versichere hiermit, daß ich die vorliegende Doktorarbeit ohne unzulässige Hilfe Dritter und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe; die aus fremden Quellen direkt oder indirekt übernommenen Gedanken sind als solche kenntlich gemacht.

Bei der Auswahl und der Auswertung des Materials sowie bei der Herstellung des Manuskriptes habe ich Unterstützungsleistungen von folgenden Personen erhalten:

Dr. rer. nat. Martin Walger

Weitere Personen waren an der geistigen Hertellung der vorliegenden Arbeit nicht beteiligt. Insbesondere habe ich nicht die Hilfe eines Promotionsberaters in Anspruch genommen. Dritte haben von mir weder unmittelbar noch mittelbar geldwertige Leistungen für die Arbeiten erhalten, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen.
Die Arbeit wurde von mir weder im Inland noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde vorgelegt und ist auch noch nicht veröffentlicht.

Köln, den Unterschrift

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

Die dieser Arbeit zu Grunde liegenden Meßergebnisse wurden ohne meine Mitarbeit in der Audiologie und Pädaudiologie der HNO-Universitätsklinik zu Köln von Dr. rer. nat. Martin Walger ermittelt.

Die Krankengeschichten wurden von mir selbst ausgewertet.

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Prof. Dr. phil. Dipl. Ing. v. Wedel für die Überlassung des Themas und die Bereitschaft, diese Arbeit in seiner Abteilung durchführen zu lassen.

Für die sehr gute und ausdauernde Betreuung und alle wertvollen Hinweise danke ich ganz herzlich Dr. rer. nat. Martin Walger.

Für die intesive Unterstützung und wichtige Anregungen bei der statistischen Auswertung des Datenmaterials gilt mein Dank Hartmut Meister.

Für die angenehme Arbeitsatmosphäre danke ich der gesamten HNO-Forschungsabteilung der Universitätsklinik Köln.

Für die geduldige mentale und finanzielle Mithilfe danke ich meinen Eltern Ingrid und Fritz Tibussek.

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

Inhaltsverzeichnis

1 EINLEITUNG 3

2 EINFÜHRUNG IN DIE GRUNDLAGEN 5

2.1 Anatomische Grundlagen **5**
2.1.1 Entwicklung des peripheren Hörorgans 5
2.1.2 Entwicklung der zentralen Hörbahn 6

2.2 Ursachen kindlicher Hörstörungen **8**
2.2.1 Hereditäre Hörstörungen 9
2.2.2 Erworbene Hörstörungen 9
2.2.2.1 Pränatal erworbene Hörstörungen 9
2.2.2.2 Perinatal erworbene Hörstörungen 10
2.2.2.3 Postnatal erworbene Hörstörungen 10

2.3 Methoden der Früherfassung kindlicher Hörstörungen **10**
2.3.1 Anamnestische Hinweise 11
2.3.2 Subjektive Hörprüfverfahren 11
2.3.3 Methoden zur Überprüfung der Mittelohrfunktion 12
2.3.4 Objektive Hörprüfverfahren 13
2.3.4.1 Otoakustische Emissionen 13
2.3.4.2 Akustisch evozierte Potentiale 14

3 METHODE UND PATIENTENGUT 17

3.1 Methodik der Messung der akustisch evozierten Potentiale **17**

3.2 Patientengut **19**

3.3 Statistik **22**

4 ERGEBNISSE DER ELEKTROPHYSIOLOGISCHEN UNTERSUCHUNGEN 25

4.1 Allgemeines **25**

4.2 Messungen ohne identifizierbare Muster **28**

4.3 Normalhörige Kinder **30**
4.3.1 Reifungsverlauf der Interpeaklatenzen 30
4.3.2 Reifungsverlauf der Amplitudenverhältnisse I/V 33

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

4.4 Binaural hörgestörte Kinder **34**
4.4.1 Binaurale Hörstörungen und IPL 34
4.4.2 Einfluß des Alters bei Eintritt einer beidseitigen Hörstörung 38
4.4.3 Einfluß der Art einer beidseitigen Hörstörung auf die IPL 40

4.5 Monaural hörgestörte Kinder **43**
4.5.1 Reifungsverlauf der Interpeaklatenzen bei einseitiger Hörstörung 45
4.5.2 Monauraler Hörverlust und Interpeaklatenzen 47

4.6 Erwachsenenmessungen **50**
4.6.1 Altersverlauf der Interpeaklatenzen bei normalhörigen Erwachsenen 52
4.6.2 Altersverlauf der Amplitudenverhältnisse I/V bei normalhörigen Erwachsenen 53
4.6.3 Einfluß eines Hörverlustes auf Interpeaklatenzen bei Erwachsenen 53

4.7 Einzelfalldarstellungen **57**

5 DISKUSSION 63

5.1 Stellenwert der FAEP als Indikator der Reifung der zentralen Hörbahn **63**
5.1.1 Entwicklung der Interpeaklatenzen 63
5.1.1.1 Entwicklung der Amplitudenverhältnisse I/V 65

5.2 Einfluß kindlicher Hörstörung auf die Reifung der Hörbahn **66**
5.2.1 Kognitive und sprachliche Folgen kindlicher Hörstörungen 66
5.2.2 Elektrophysiologische und histologische Folgen akustischer Deprivation 67
5.2.2.1 Sensible Phase 69
5.2.2.2 Monaurale Hörstörung und Plastizität 72
5.2.2.3 Bedeutung der Art einer Hörstörung 76

6 ZUSAMMENFASSUNG 81

7 LITERATURVERZEICHNIS 85

8 ANHANG 100

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

1 Einleitung

Neueren Erhebungen zufolge werden rehabilitationspflichtige Schwerhörigkeiten derzeit mit einer geschätzten Prävalenz von 1,5 bis 6 pro 1000 Lebendgeburten angegeben (Parving, 1993; White et al., 1993). Erkenntnisse über den Einfluß von Hörstörungen auf die Reifung der Hörbahn basieren in erster Linie auf histologischen, elektro- und verhaltensphysiologischen Studien an Tieren. Im Rahmen dieser Untersuchungen fanden sich deutliche Hinweise auf Reifungsverzögerungen der zentralen Hörbahnanteile bedingt durch die fehlende akustischen Stimulierung. Henry (1983) lieferte hierzu eine ausführliche Übersicht. Auch Ergebnisse aus der pädagogischen Forschung legen die Vermutung nahe, daß periphere Schwerhörigkeiten innerhalb der ersten Lebensjahre die zentralen Reifungsvorgänge der frühkindlichen Hörbahn nachhaltig beeinflussen. Vielfach sind unveränderliche Konsequenzen für die psychomotorische und intellektuelle Entwicklung der Betroffenen beschrieben worden (Löwe, 1978; Plath, 1989).

Objektive Daten zu den Folgen einer akustischen Deprivation beim Menschen sind nur vereinzelt erhältlich und beziehen sich auf sehr kleine Patientenkollektive. Erste Hinweise auf eine Verzögerung im Reifungsverlauf elektrophysiologisch ableitbarer früher akustisch evozierter Potentiale (FAEP) in der Folge von Hörstörungen fanden sich bei Untersuchungen von Kindern mit rezidivierenden Mittelohrentzündungen (v. Wedel et al., 1988). Auch im Rahmen von Messungen Risikoneugeborener zeigten sich bei Patienten mit mittel- oder hochgradiger Hörstörung und ansonsten stabilem Allgemeinzustand schon im Konzeptionsalter von 40-52 Wochen pathologische Abweichungen vom elektrophysiologischen Reifungsverlauf der FAEP des Normkollektivs (Schauseil-Zipf, 1988).

In der Vergangenheit wurde immer wieder auf die besondere Bedeutung der Früherkennung kindlicher Hörstörungen und der frühzeitigen therapeutischen Intervention hingewiesen. Aus einer Vielzahl von Studien ist heute bekannt, daß diese Intervention die Entwicklung positiv beeinflußt und daß der positive Effekt um so deutlicher wird, je früher die Therapie einsetzt (Biesalski, 1983; Sinz 1983; v. Wedel und v. Wedel, 1993). Dabei ist nach dem Stand der Forschung vor allem die kritische Zeit des ersten Lebensjahres von Bedeutung, da in dieser Phase das Hörbahnsystem eine ausgeprägte

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

neuronale Plastizität besitzt. Diese Fähigkeit der plastischen Anpassung des auditiven Systems an veränderte akustische Reizbedingungen konnte insbesondere im Rahmen von Tierversuchen verschiedentlich dargestellt werden (Kitzes, 1984; Robertson und Irvine, 1989; Walger et al., 1993). Objektive Studien zur Plastizität der Hörbahn beim Menschen wurden bisher nicht veröffentlicht.

Im Rahmen dieser Arbeit wurden erstmals die mit Hilfe der FAEP gewonnenen elektrophysiologischen Meßdaten von 762 Kindern, die in den Jahren 1991-1994 in der Audiologie und Pädaudiologie der HNO-Universitätsklinik zu Köln vorgestellt wurden, in Bezug auf den Einfluß von Hörstörungen auf die Hörbahnreifung retrospektiv ausgewertet. Die Ableitung der FAEP hat sich in den letzten Jahren als objektiver Indikator des funktionellen Reifungzustandes der menschlichen Hörbahn als verläßliche Methode durchgesetzt. Vielfach ist die ontogenetische Entwicklung verschiedener Parameter der FAEP beschrieben worden (Starr et al., 1977; Schauseil-Zipf, 1988; Matschke, 1993; Rotteveel et al., 1987; Eggermont, 1995).

Da in dieser Arbeit auch die Daten einer großen Gruppe normalhöriger Kinder zur Verfügung standen, war es möglich, den Reifungsverlauf hörgestörter Kinder der normalen Entwicklung direkt gegenüberzustellen. Auf diesem Wege sollten mögliche Zusammenhänge zwischen dem Grad einer Hörstörung und einer Reifungsverzögerung dargestellt werden. Daneben sollte auch geklärt werden, inwieweit von Bedeutung ist, ob es sich um eine Schalleitungs-, Innenohr- oder kombinierte Schwerhörigkeit handelte. Ergänzend wurde anhand von Einzelfällen versucht, mögliche positive Effekte einer therapeutischen Intervention und Hinweise auf eventuelle plastische Vorgänge zu finden.

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, das Wissen um den Einfluß von akustischer Deprivation auf die Entwicklung von betroffenen Kindern um objektive elekrophysiologische Daten zu erweitern und so wichtige wissenschaftliche Argumente für eine effiziente Früherkennung kindlicher Hörstörungen zu liefern. Diese Früherfassung ist insbesondere für die Möglichkeit einer therapeutischen Frühintervention (z.B. Hörgerät, Cochlea-Implant) von entscheidender Bedeutung, da nur bei frühzeitiger Therapie mögliche Spätfolgen einer Hörstörung vermieden oder reduziert werden können.

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

2 Einführung in die Grundlagen

2.1 Anatomische Grundlagen

Um Störungen der Entwicklung des Hörbahnsystems beurteilen zu können, müssen zunächst die anatomisch-physiologischen Vorgänge der Reifung und Entwicklung des menschlichen Gehörs, wie sie unter Normalbedingungen ablaufen, betrachtet werden.
Der Beschreibung der wichtigsten Aspekte dieser Entwicklung aus anatomischer Sicht ist das folgende Kapitel gewidmet. Elektrophysiologische Reifungsaspekte werden detaillierter im Rahmen der Diskussion eigener Ergebnisse im Abschnitt 5 behandelt.

2.1.1 Entwicklung des peripheren Hörorgans

Bereits mit etwa drei Wochen post conceptionem (p.c.) wird der primäre Gehörgang angelegt. Über die Entwicklung der Gehörgangsplatte bilden sich im siebten Monat der endgültige äußere Gehörgang und das Trommelfell aus. Im Alter von sechs Wochen beginnt die Ohrmuschel sich zu entwickeln und erreicht beim 20 Wochen alten Fetus die Form des Erwachsenen, wächst jedoch bis etwa zum neunten Lebensjahr weiter (Northern und Downs, 1991).
Ebenfalls im Alter von 3 Wochen werden aus der ersten Schlundtasche die primitive Paukenhöhle und die Tuba Eustachii angelegt (Langmann, 1989). Gegen Ende der siebten Woche verdichtet sich das Mesenchym über der primitiven Paukenhöhle. Aus dieser Proliferation entwickeln sich die knorpeligen Vorläufer der Gehörknöchelchen. Im Alter von etwa 16 Wochen setzt die Verknöcherung der Gehörknöchelchen mit dem Stapes ein. Mit der Pneumatisation des Tympanons ist in der 37. Woche die Mittelohrentwicklung abgeschlossen (Zechner und Altmann, 1979).
Breits 15.-75. Tag p.c. beginnt die Entwicklung des Innenohres, das aber insgesamt das letzte Element des peripheren Hörorgans ist, das im Laufe der Ontogenese seine volle Funktion erreicht (Marty, 1962). Es kann somit als der limitierende Faktor für den Beginn der Hörfunktion angesehen werden (Romand, 1983; Marty, 1967).
6 Wochen p.c. ist die Otozyste nachweisbar (Rubel, 1985). Zu diesem Zeitpunkt liegt der Wand des Gehörbläschens schon eine Anhäufung von Ganglienzellen an (Zechner und Altmann, 1979), die im weiteren Verlauf das Ganglion statoacusticum (Politzer,

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

1956) und das Ganglion spirale cochleae ausbilden (Zechner und Altmann, 1979). Durch Faltenbildung entstehen auch der Saccus und Ductus endolymphaticus.

Die Entwicklung der Bogengänge und der Schnecke setzt ein, wobei sich der phylogenetisch jüngere cochleäre Anteil später ausdifferenziert als der vestibuläre (Bechterew, 1885; Romand et al., 1976). Nach Northern und Downs (1991) ist die Differenzierung des häutigen Labyrinths in der 12.Woche abgeschlossen.

Ab dem vierten Lebensmonat p.c. sind alle cochleären Windungen mit Nervenfasern versorgt. Während die inneren Haarzellen mehr und mehr von afferenten Fasern innerviert werden, verdrängen im Laufe der Entwicklung bis zum adulten Stadium efferente Verbindungen weitestgehend die afferenten Verknüpfungen der äußeren Haarzellen (Beck, 1979; Spoendlin, 1973; Keidel und Kallert, 1979).

Nach etwa 23 Wochen ist mit der abgeschlossenen Ossifikation des Labyrinths das Innenohr voll differenziert und hat damit in der Mitte der fetalen Entwicklung als einziges Sinnesorgan sowohl Erwachsenengröße als auch einen adulten Differenzierungsgrad erreicht (Altmann, 1965; Northern und Downs, 1991).

2.1.2 Entwicklung der zentralen Hörbahn

Allgemein läuft die Entwicklung der Neurone im zentralen Nervensystem (ZNS) nach einem typischen Muster ab, das sich so auch auf die Zellen des Hörbahnsystems übertragen läßt. Neben der Proliferation, die ihren Höhepunkt beim Menschen im siebten bis neunten pränatalen Monat erreicht, der Migration, das heißt der gerichteten Wanderung der Neuroblasten, spielt auch die Differenzierung der Nervenzellen in ihren bestimmten Zellverbänden eine Rolle. Schließlich kommt es zur Bildung von neuronalen Vernetzungen und zur Myelinisierung der Nervenfasern.

Das Wissen über den Ablauf der Myelinisierung der einzelnen Hörbahnanteile ist von besonderer Bedeutung bei der Betrachtung und Beurteilung der Reifung der Hörbahn mit Hilfe der FAEP, da durch diesen Vorgang die Nervenleitgeschwindigkeit ganz entscheidend verbessert wird.

Unter den Hirnnerven ist der Nervus statoakustikus der erste, der myelinisierte Fasern zeigt.

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

Die einzelnen Kerngebiete der zentralen Hörbahn besitzen eine unterschiedliche Wachstumsdynamik, weshalb sie hier getrennt beschrieben werden sollen.

- Nucleus Cochlearis

Yacolev und Lecours (1967) beobachteten das erste Auftreten von Markscheiden im Nucleus cochlearis am Ende des 5. Fetalmonats. Matschke konnte beim Menschen eine zweiphasige Reifung des akustischen Systems darstellen. Nach einer ersten Phase der schnellen Enwicklung im ersten Lebensjahr konnte er im höheren Alter nur eine geringfügige Volumenzunahme dieser Kerngebiete nachweisen (Matschke, 1993).

- Olivia superior

Über die strukturelle und funktionelle Entwicklung der oberen Olive beim Menschen liegen keine Studienergebnisse vor.

- Nucleus lemniscus lateralis

Anatomische Untersuchungen Matschkes zeigten im Bereich des Lemniscus lateralis, daß schon bei der Geburt im Vergleich zu den anderen Kerngebieten eine relativ starke Myelinisierung vorliegt, die im ersten Lebensjahr weiter stark zunimmt (Matschke, 1993). Die frühe Myelinisierung dieses Komplexes zeigte sich auch bei Rorke und Riggs (1969), die bei sehr unreifen Frühgeborenen (890g im Mittel) im Lemniscus medialis schon vereinzelte Markscheiden fanden.

- Colliculus inferior

Bereits im 6. Fetalmonat ist der Colliculus inferior myelinisiert (Yakolev und Lecours, 1969), doch zum drastischsten Anstieg der Myelinisierung kommt es erst zwischen der 41. und der 98. Ontogenesewoche (Matschke, 1993). Auch bei Volumenbestimmungen stellte Matschke einen ständigen Zuwachs von der 29.Ontogenesewoche bis zum Alter von 2,5 Jahren fest.

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

- Corpus geniculatum mediale und primäre Hörrinde

Wenig weiß man über die Entwicklung des Corpus geniculatum mediale, jedoch wird eine sehr frühzeitige Differenzierung angenommen.

Bereits in der 34. Fetalwoche ist die primäre Hörrinde abgrenzbar. Elektrophysiologische Untersuchungen an Frühgeborenen, die zeigten, daß schon in diesem Alter die akustisch evozierten Hirnrindenpotentiale darstellbar sind, legen den Schluß nahe, daß schon in utero eine corticale Signalverarbeitung stattfindet.

2.2 Ursachen kindlicher Hörstörungen

Noch vor wenigen Jahren ging man davon aus, daß in etwa 50% der Fälle mit Hörstörungen keine ätiologischen Faktoren auszumachen sind. Die Forschung auf diesem Gebiet hat jedoch durch zunehmend bessere Diagnoseverfahren entscheidende Fortschritte gemacht. Trotz dieser Erfolge muß jedoch auf die Notwendigkeit hingewiesen werden, das Wissen um die ätiologischen Faktoren ständig zu aktualisieren, da diese einem stetigen Wandel unterliegen. In diesem Kapitel soll kurz auf das weite Spektrum der Ursachen kindlicher Hörstörungen eingegangen werden. Zur weitergehenden Literatur sei auf ausführliche Arbeiten von Richling (1995) und Rijn (1989) verwiesen. Zur systematischen Untergliederung der vielschichtigen Ursachen kindlicher Hörstörungen hat sich die Einteilung in hereditär und erworben etabliert. Daneben besteht immer noch eine Zahl ursächlich nicht bekannter Hörstörungen.

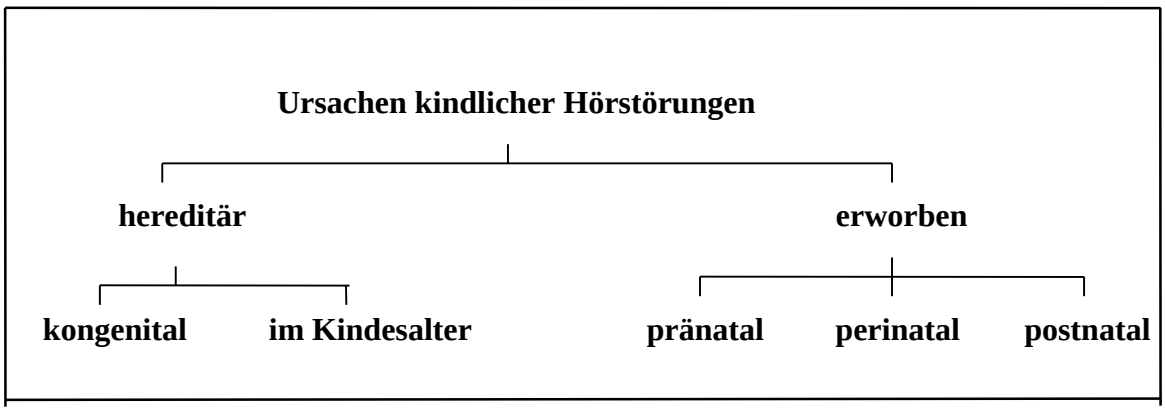


Abbildung 1: Ursachen kindlicher Hörstörungen (nach Biesalski, 1994)

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

2.2.1 Hereditäre Hörstörungen

Man nimmt an, daß etwa 50% der sensorineuralen Hörstörungen im Kindesalter genetisch verursacht sind. Davon machen Syndrome ein Drittel aus. Nach Konigmark und Gorlin (1976) gibt es alleine 134 Syndrome, die mit Hörstörungen einhergehen.
Grundsätzlich teilt man die Gruppe der hereditären Hörstörungen noch nach Art des Vererbungsmusters in autosomal dominant, autosomal rezessiv sowie X-chromosomal vererbt ein. Außerdem existieren eine Reihe von Syndromen, die keinem festen Erbgang zuzuordnen sind. Dazu gehören zum Beispiel das Alport-Syndrom und das Down-Syndrom.

2.2.2 Erworbene Hörstörungen

2.2.2.1 Pränatal erworbene Hörstörungen

Im Vordergrund der pränatalen Ursachen für frühkindliche Hörstörungen stehen Infektionen. Dabei ist der Grad der Schädigung wesentlich vom Zeitpunkt der Infektion und vom Erreger-Typ abhängig. So besitzen unterschiedliche Erreger eine verschiedenartig ausgeprägte Affinität zu bestimmten Organen (Beckmann, 1962). Zudem treten nach Töndury (1952) Schädigungen von Organen vor allem dann auf, wenn sie im Zustand der höchsten Aktivität sind. Somit ist die Embryogenese der empfindlichste Zeitraum der intrauterinen Entwicklung. Als Virus, das diese Phasen- und Organspezifität besonders gut widerspiegelt, gilt das Rötelnvirus (Kittel und Schmoll-Eskuche, 1962/64). Weitere wichtige Infektionen sind die Zytomegalie, die Toxoplasmose sowie die Syphilis. Weniger häufig sind kongenitale Infektionen wie Herpes Simplex Virus-Infektionen, die Listeriose oder Mumpserkrankungen. Daneben sind es in erster Linie die medikamentös-toxischen Ursachen, die eine Rolle in der Ätiologie pränatal erworbener Hörstörung spielen (Kessler et al., 1977). Die wichtigsten Vertreter der Gruppe der ototoxischen Medikamente sind neben dem Schleifendiuretikum Furosemid vor allem die Aminoglykoside, wie zum Beispiel Gentamycin, Neomycin etc..

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

2.2.2.2 Perinatal erworbene Hörstörungen

Die Perinatalzeit birgt für das Neugeborene eine Vielzahl von Risiken, die sich in unterschiedlicher Weise synergistisch schädigend auf das Gehör auswirken können. Eine Schwierigkeit in der ätiologischen Zuordnung besteht darin, daß in einer großen Zahl der Fälle verschiedene Einflüsse auf das kindliche Gehör einwirken und man häufig von einer multifaktoriellen Genese einer Hörstörung ausgehen muß. Dies gilt insbesondere für frühgeborene Kinder. Dabei spielen insbesondere die Aspekte Asphyxie, Hyperbilirubinämie, intrakranielle Blutungen, Meningitiden und Sepsis sowie deren antibiotische Therapie eine entscheidende ursächliche Rolle.

2.2.2.3 Postnatal erworbene Hörstörungen

Die wichtigsten Gründe für eine postnatal erworbene Hörstörung sind Infektionen wie Masern, Mumps, Borreliose, die bakteriele und virale Meningitis, die Gabe ototoxischer Medikamente und chronisch rezidivierende Mittelohrentzündungen. In seltenen Fällen spielen mechanische Traumata sowie in zunehmendem Maße die akute Lärmbelastung eine Rolle.

2.3 Methoden der Früherfassung kindlicher Hörstörungen

Es ist inzwischen allgemein anerkannt, daß die hörgerichtete Spracherziehung eines hörgeschädigten Kindes um so eher von Erfolg gekrönt ist, je früher die Therapie einsetzt (Griffith und Erbin, 1978; Götze, 1980; Diller, 1990). Ziel der pädaudiologischen Frühförderung ist, durch frühzeitige präventive Maßnahmen Entwicklungsstörungen weitestmöglich zu verhindern oder zu reduzieren. Es sollen beim hörgestörten Kind die Jahre zur Sprachanbildung genutzt werden, in denen beim normalhörigen Kind die Sprachentwicklung abläuft.

Auch für eine Hörgeräteversorgung gilt, daß eine optimale Anpassung bei Kindern mit angeborenen bzw. prä-, peri- oder postnatal erwobenen Hörstörungen zum Ende des ersten Lebenshalbjahres abgeschlossen sein soll.

Nur so läßt sich die Plastizität der sensiblen Phase der Hör- und Sprachenwicklung optimal nutzen (v. Wedel und v. Wedel, 1993).

Dies setzt eine effiziente Früherfassung hörgestörter Säuglinge oder Kleinkinder voraus.

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

Im folgenden sollen die wichtigsten Aspekte der Früherkennung kurz erläutert werden.

2.3.1 Anamnestische Hinweise

Die Klinik kindlicher Hörstörungen ist häufig uncharakteristisch (Gross, 1990). Nicht selten können Kinder mangelhaftes Hörvermögen durch ungewöhnlich gutes Verständnis für Mimik, Gestik und situative Zusammenhänge verbergen. Aus diesem Grunde wurden von unterschiedlichen Arbeitsgruppen Risikokataloge entworfen, die bei der Früherkennung kindlicher Hörstörungen von großer Bedeutung sein können (z.B. American Academy of Pediatrics, 1994). Neben den bekannten Risikofaktoren ist auch die entscheidende Rolle von Hinweisen der Familienangehörigen, besonders der Eltern und Großeltern, hervorzuheben. Hartmann und Hartmann (1993) zeigten, daß in 62-75% der Fälle Hörstörungen von Kindern zunächst von ihren Eltern festgestellt wurden.
Wird der Verdacht auf einen Hörverlust gestellt, bestehen heutzutage unterschiedliche Methoden der Verifizierung, die sich in ihrer Anwendbarkeit in Abhängigkeit vom Alter sowie in ihrer klinischen Relevanz und Verläßlichkeit unterscheiden.

2.3.2 Subjektive Hörprüfverfahren

Die subjektive Audiometrie ist immer noch das häufigste Verfahren zur Diagnostik kindlicher Hörstörungen, da ohne Sedierung oder Narkose in relativ kurzer Zeit und ohne zu großen apparativen Aufwand Hörprüfungen vorgenommen werden können. Somit sind sie weiterhin in der Routinediagnostik sowie bei Kontrolluntersuchungen von klinischer Bedeutung.
In Abhängigkeit vom Alter und der Entwicklungsphase des Kindes kommen unterschiedliche subjektive Verfahren zum Einsatz. Bei Kindern bis etwa zum dritten Lebensjahr besteht die Schwierigkeit bei der Hörprüfung in der Unfähigkeit der Kinder, willentlich an der Untersuchung mitzuwirken. Man ist deshalb von der Beobachtung akustisch ausgelöster Reflexe und Verhaltensreaktionen abhängig. So beruht zum Beispiel die Reflexaudiometrie auf der akustische Auslösung von unbedingten Reflexen (z.B. Auropalpebralreflex). Mit zunehmendem Alter kommen unbewußte Reaktionen dazu, die man sich diagnostisch im Rahmen der Verhaltensaudiometrie zunutze macht. Mit etwa 10 Lebensmonaten wird das Prinzip der Audiometrie mit konditionierten Orientierungsreflexen anwendbar. Es basiert auf einer Bahnung eines bedingten

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

Reflexes durch einen Reiz, der einen unbedingten Reflex auslöst und mit einem indifferenten Reiz gekoppelt wird (Belohnung).
Ab etwa 2,5 Jahren - und somit im engeren Sinne nicht mehr für die Früherkennung nutzbar - können bewußte Reaktionen im Rahmen der Spielaudiometrie für die Hörprüfung verwendet werden. Dabei sind kooperative Kinder gefordert (Gross, 1990; Heinemann, 1990; Biesalski, 1982).

2.3.3 Methoden zur Überprüfung der Mittelohrfunktion

Die Tympanometrie ist eine objektive Technik zur Messung der Compliance oder Motilität des Gehörknöchelchensystems unter mechanisch veränderten Luftdrücken im äußeren Gehörgang. Die Beweglichkeit des Trommelfells und der angekoppelten Gehörknöchelchen ist hier von besonderem Interesse, da nahezu alle pathologischen Zustände des Trommelfells diese Funktion beeinflussen. Bei der Stapedius-reflexmessung kommt es über die Auslösung des akustikofacialen Reflexes nach Beschallung eines Ohres mit einem Stimulus von 70-100 dB Lautstärke zu einer Kontraktion der Musculi stapedii beider Seiten. Es resultiert eine meßbare Impedanzänderung. Die wichtigsten diagnostischen Hinweise sind die vermutbare Hörschwelle, z.B. in der Differentialdiagnose von Schalleitungsschwerhörigkeiten, ein Recruitment (Lautheitsausgleich), der Dynamikbereich des Gehörs (Biesalski, 1994). Zudem liefert diese Methode wichtige Zusatzinformationen zur Topodiagnostik retrocochleärer Läsionen, wie z.B. dem Akustikusneurinom oder der Multiplen Sklerose.

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

2.3.4 Objektive Hörprüfverfahren

Insbesondere im Bereich des Hörscreenings von Risikokindern sind in den letzten Jahren zwei objektive Verfahren in den Vordergrund getreten, die sich durch eine hohe Sensitivität und Spezifität auszeichnen und die Bedeutung der genannten subjektiven Verfahren im Bereich der Früherkennung zunehmend einschränken. Es handelt sich um die Messung der otoakustischen Emissionen (OAE) und die Ableitung akustisch evozierter Potentiale (AEP).

2.3.4.1 Otoakustische Emissionen

Als eigentlicher Entdecker der otoakustischen Emissionen gilt Kemp (1978), der nachwies, daß nach Clickstimulation im äußeren Gehörgang transiente evozierte otoakustische Emissionen (TOAE) meßbar sind. Diese Geräusche werden generiert als ein nicht lineares Nebenprodukt mechanischer und biochemischer Aktivität in der Cochlea auf dem Niveau der äußeren Haarzellen (Kemp, 1985; Bluestone, 1996) und sind mittels empfindlicher Miniaturmikrophone darstellbar (Plinkert, Arold und Zenner, 1990; Bonfils et al., 1990). Cope und Lutman (1988) zeigten, daß in 80-90% der normalhörigen Ohren evozierte otoakustische Emissionen produziert werden können. Mit zunehmendem Hörverlust werden otoakustische Emissionen immer seltener gefunden. Sie sind reduziert oder nicht mehr meßbar bei Schalleitungsstörungen oder cochleären Hörstörungen von >30 dB (Anderson und Kemp; 1979). Eine Bestimmung der Hörschwelle ist mit der Messung der TOAE nicht möglich (Lamprecht-Dinnesen, 1992; Uppenkamp et al., 1992).

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

2.3.4.2 Akustisch evozierte Potentiale

Die von unserem Hörorgan geleistete Umwandlung der mechanischen Schallschwingung in nervöse Erregung kann mit Hilfe von elektrophysiologischen Meßmethoden registriert werden. Auf diesem Weg gewinnt man objektive Einblicke in die Verarbeitung von akustischen Reizen.

Bereits 1929 beobachtete Berger beim Menschen 150-300 ms nach akustischer Reizung eine vorübergehende Frequenzerhöhung im Elektroencephalogramm (EEG). Nutzbar für diagnostische Zwecke wurde diese Entdeckung jedoch erst durch Entwicklung der Mittelungstechnik (averaging) durch Clark (1961), da es auf diesem Wege möglich wurde, die häufig sehr niedrigen elektrischen Spannungswerte dieser EEG-Veränderungen aus der spannungsreicheren Spontanaktivität der Hirnrinde abzuheben.

Man unterscheidet sogenannte Nahfeld- und Fernfeldpotentiale. Zu den ersteren zählt man die Elektrocochleographiepotentiale. Im Fernfeld können nach akustischer Stimulation etwa 25-30 Wellen registriert werden, die nach Picton (1974) in Abhängigkeit von der zeitlichen Latenz als frühe (FAEP, innerhalb der ersten 10 ms), mittlere (MAEP, zwischen 10-60 ms) und zwischen 50 und 1000 ms als späte akustisch evozierte Potentiale (SAEP) bezeichnet werden (Siehe Abbildung 1).

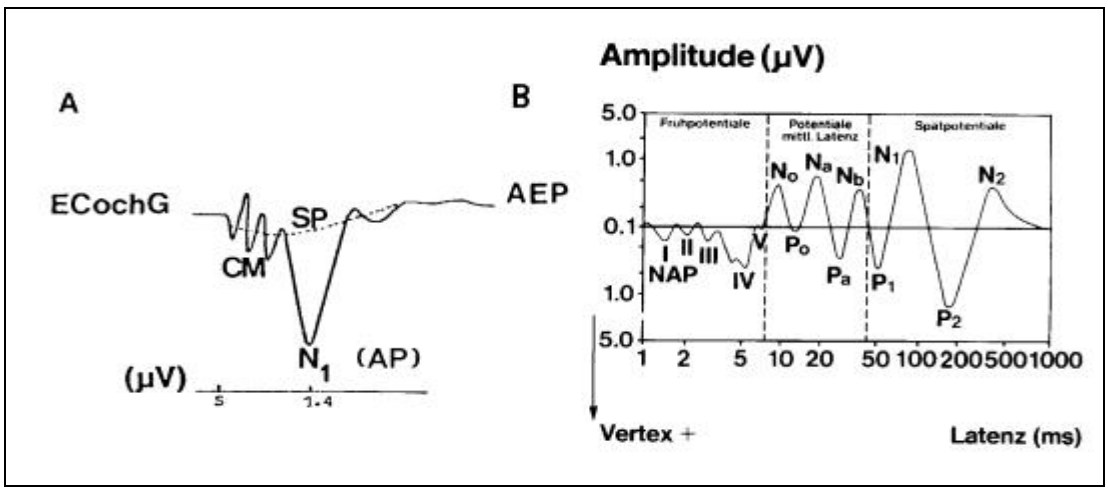


Abb. 2: Akustisch evozierte Potentiale (AEP): A: Nahfeldpotentiale der Electrocochleographie (ECochG) mit cochleären Mikrophonpotentialen (CM), Summationspotential (SP) und Summenaktionspotential des Hörnerven (AP, NAP); B: Fernfeldpotentiale (FAEP, MAEP und SAEP) in doppelt-logarithmischer Darstellung (nach Picton, 1974; aus Maurer, 1988)

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

2.3.4.2.1 Frühe akustisch evozierte Potentiale (FAEP)

Im weiteren wird nur auf die klinische Bedeutung und die Generierung der für diese Arbeit wichtigen Potentialkomponenten der frühen akustisch evozierten Potentiale (FAEP) eingegangen. Elektrophysiologische Reifungsaspekte der FAEP kommen später im Rahmen der Diskussion eigener Ergebnisse im Kapitel 5 ausführlich zur Erwähnung.

Unter den auditorisch evozierten Potentialen finden die FAEP die breiteste klinische Anwendung. Dabei liegen die Vorteile in den zuverlässigen Ergebnissen, der geringen Invasivität und der Unbeeinflußbarkeit der Potentiale durch den Wachheitsgrad. Zudem sind schon bei Geburt FAEP nachweisbar und erreichen die volle Reife mit etwa 18 Monaten (Starr und Amelie, 1981).

Von den sieben darstellbaren Wellen werden in der Klinik vor allem die stark ausgeprägten und gut reproduzierbaren Wellen I, III und V zu diagnostischen Zwecken genutzt. Je früher eine Welle auftritt, desto exakter gelingt die Zuordnung zu definierten Strukturen im ZNS (Maurer, 1990). Aus diesem Grunde eignen sich die FAEP besonders zur Topodiagnostik (Stockard, Rossiter, 1977; Maurer et al., 1978, 1979).

Die Präzision der genauen topographischen Zuordnung der darstellbaren Wellen I-VII war Gegenstand intensiver Untersuchungen an Mensch und Tier. Besonders die Ergebnisse von Dipolquellenanalysen, die von Scherg und von Cramon (1985 a, b) vorgenommen wurden, erbrachten neue Einblicke in die Topograpghie der FAEP. Sie kamen zu dem Schluß, daß der Peak I des Menschen, identisch der Welle N1 in der Registrierung der Nahfeldpotentiale, dem distalen Abschnitt des Hörnerven entspricht. Scherg unterscheidet zudem von der Welle I eine Welle I-, die unmittelbar nach der Welle I auftritt und die die Aktivität des Hörnerven im Bereich des Porus acusticus internus repräsentiert (Scherg, 1991).

Die Welle II ist ebenfalls vorwiegend peripheren Ursprungs und somit dem VIII. Hirnnerven zuzuordnen (Scherg, 1991). Welle III wird von afferenten, die den ventralen Cochleariskern verlassen, generiert (Scherg et al., 1985b).

Dies stimmt mit den Resultaten nach intracraniellen Ableitungen beim Menschen überein (Møller und Janetta, 1985). Für die Welle IV fanden Scherg und Cramon (1985a) eine Generierung durch ipsilateral in den Lemniscus lateralis eintretende Efferenzen der Olivia superior. Die contralateralen Fasern sind für die Welle V verantwortlich.

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

Obwohl die große klinische Bedeutung der FAEP schon früh in ihrem Wert als objektive Meßmethode in der Audiometrie erkannt und eingesetzt wurde (Weitzman et al., 1965), etablierte sich deren Messung erst relativ spät. Besondere Relevanz haben die FAEP in den letzten Jahren im Bereich der Pädaudiologie erreicht (Hume und Cant, 1977; Laget et al., 1977; Sohmer et al., 1981). In Ergänzung zu konventionellen audiometrischen Verfahren bietet z.B. die Welle V die Möglichkeit einer exakten Hörschwellenbestimmung im Frequenzbereich zwischen 1-4 kHz mit der zusätzlichen Möglichkeit einer Topodiagnostik. So lassen sich zum Beispiel auch zentral bedingte Hörstörungen identifizieren.

Für viele Arbeitsgruppen hat sich die Bestimmung der FAEP zur Identifizierung frühkindlicher Hörstörungen als Methode der Wahl etabliert (Galambos et al., 1982; Cox et al., 1981; Bradford et al., 1985; Guerit, 1985; Stein et al., 1983).

Die Charakteristika der Welle V bieten die Möglichkeit der Differenzierung zwischen sensorineural und schalleitungsbedingter Schwerhörigkeit (McGee und Clemis, 1982). Zusätzlich kann zur Beschreibung von Schalleitungskomponenten eine akustische Stimulation über Knochenleitung vorgenommen werden (Mauldin und Jerger, 1979).

Neben dem Einsatz im Bereich der Audiologie finden die FAEP inzwischen eine breite Anwendung in der Neurologie und der Kinderheilkunde. Hier seien beispielhaft die Topodiagnostik bei Hirnstammtumoren und das intraoperative Monitoring (Jerger et al., 1980; Chiappa, 1982; Maurer et al., 1984, Maurer, 1981), die Diagnostik bei Demyelinisierungserscheinungen oder neurodegenerativen Erkrankungen (Garg et al., 1983; Schiff et al., 1985), sowie bei Patienten mit intracranieller Drucksteigerung genannt (Kraus et al., 1984).

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

3 Methode und Patientengut

In einer retrospektiven Studie wurden die Daten von 762 Kindern ausgewertet, die im Zeitraum vom März 1990 bis August 1994 mit dem Verdacht auf eine kindliche Hörstörung in der Poliklinik der Universität zu Köln vorgestellt wurden.

Alle Kinder, die bei zunächst durchgeführten subjektiven Hörprüfungen (Reflex-, Verhaltens-, Spielaudiometrie) auffielen oder die gemäß der American Academy of Pediatrics (1994) als Risikokinder anzusehen waren sowie Kinder, bei denen durch Angehörige oder Ärzte der Verdacht auf eine Schwerhörigkeit geäußert wurde, wurden der objektiven Hördiagnostik mit Hilfe der akustisch evozierten Potentiale (AEP) unterzogen. Zudem wurden Patienten untersucht, die aufgrund von Entwicklungsverzögerungen (Sprachentwicklungsverzögerung, psychomotorische Retardierung, Dyslalie, etc.) oder von Mißbildungs-Syndromen an zentrale Verarbeitungsstörungen denken ließen.

3.1 Methodik der Messung der akustisch evozierten Potentiale

Die zur Messung vorgesehenen Kinder wurden in der Regel in Anwesenheit eines Elternteils je nach Alter und Kooperationsbereitschaft unter Videosedierung oder, wenn nötig, unter Sedierung mittels Chloralhydrat gemessen. Um Bewegungsartefakte zu verhindern, wurde auf entspannte Körperhaltung geachtet. Bei einigen Patienten wurden während einer bestehenden Allgemeinanästhesie im Rahmen von Operationen akustisch evozierte Potentiale abgeleitet. Mit Ausnahme der Messungen im Operationssaal erfolgten die Untersuchungen in akustisch und elektrisch abgeschirmten Räumen. Für die Messungen wurde ein durchschnittlicher Zeitaufwand von 2 Stunden pro Kind eingeplant. Als Untersuchungseinheit wurde das Signalanalysesystem Nicolet Typ Pathfinder II eingesetzt.

Über elektromagnetisch abgeschirmte Kopfhörer wurden die Kinder monaural akustischen Click-Reizen ausgesetzt bei gleichzeitiger Vertäubung der contralateralen Seite. Die Ableitung erfolgte ipsilateral als Differenzableitung zwischen Stirn (Fz) und Mastoid (A_1 bzw. A_2) mittels Klebeelektroden (Ag/AgCl-Elektroden). Als Erdung diente die contralaterale Mastoidelektrode. Der applizierte Stimulus hatte eine Dauer

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

von 100 Microsekunden bei einer Wiederholungsrate von 21,3/s. Die Analysezeit betrug 15 ms.

Die Biosignale wurden 100000fach verstärkt und in einer Frequenzspanne zwischen 100 Hz (Hochpaß-Filter) und 1,5 kHz (Tiefpaßfilter) gefiltert. Über einen Analog-Digitalwandler gelangte das Signal schließlich zum Rechner, der über eine Summation von 1500 EEG-Abschnitten pro Reizantwort ein verbessertes Signal-Rauschverhältnis erreichte. Die elektrischen Spannungswerte des FAEP (Analogsignal) wurden durch den Analog-Digitalwandler in binäre Zahlen umgewandelt.

Auf einem Bildschirm wurden die Hirnstammpotentiale visualisiert und ausgewertet. Die Auswertung umfaßte die Bestimmung der absoluten Latenzen I, III und V, sowie der Interpeaklatenzen I-III, III-V, I-V und derAmplituden der Wellen I und V, um das Amplitudenverhältnis I/V definieren zu können (siehe Abb.3). Bei der Amplituden-bestimmung wurden die Wellen I bzw. V vom positiven Maximalwert bis zum folgenden negativen Maximum bewertet. Nach einer Vereinbarung des „International Evoked Potentials Symposium“ in Lyon (1980) werden Veränderungen der absoluten und relativen Latenzzeiten dann als pathologisch gewertet, wenn die Latenzverzögerung und die Amplitudenreduktion mehr als die 2,5 fache SD der Mittelwerte des Normalkollektivs betragen. Weiterhin gilt bei Kindern >2 Jahre und Erwachsenen ein Amplitudenverhältnis I/V von >1 als pathologisch.

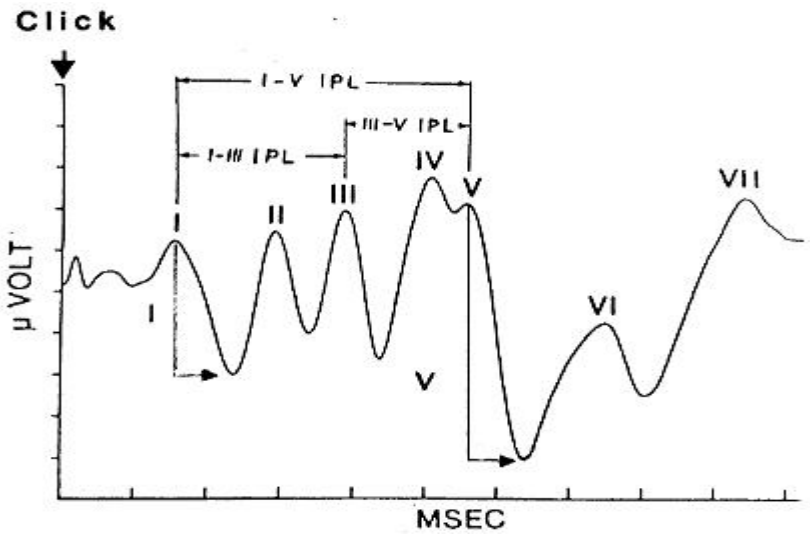


Abbildung 3: Vorgehensweise bei der Latenz- und Amplitudenmessung der FAEP

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

Die Ermittlung der Erregungsschwellen erfolgte nach dem Prinzip des „visual detection level“. Gemeint ist die optische Überpüfung der Reproduzierbarkeit der Potentialmuster bei abnehmendem Reizpegel der Clicks. In definierten Schritten wurden die Reizantwortmuster nach Abschwächung der Reizpegel geprüft. Diese Bestimmung der Erregungsschwelle wurde für beide Ohren getrennt durchgeführt.

Bei allen Kindern mit Click-Erregungsschwellen >80 dB HL wurden zudem die evozierten Potentiale mittlerer Latenz (MAEP) registriert, um eine frequenzspezifische Aussage über das Hörvermögen im Tieftonbereich (500 Hz) machen zu können und zusätzliche Informationen über die subcortikale und cortikale Reizverarbeitung zu erhalten.

Im Rahmen dieser Arbeit waren die MAEP-Muster nur bei der Betrachtung von Einzelfällen in Hinblick auf plastische Kompensationsprozesse von Interesse. Hier stand die Bestimmung der Amplituden N_a, P_a und N_b im Mittelpunkt (siehe Kap. 4.7).

3.2 Patientengut

Von den 762 gemessenen Kindern waren 59 % männlichen, 41 % weiblichen Geschlechts. Das durchschnittliche Alter der Mädchen lag bei 53 Monaten mit einer Spannweite von 2 bis maximal 204 Monaten. Die untersuchten Jungen waren im Mittel 50 Monate alt waren (3-213 Monate). Abbildung 4 zeigt ein deutliches Überwiegen der Kinder bis zum 4. Lebensjahr.

In allen Altersstufen sind Jungen häufiger vertreten als Mädchen. Im Verlauf des ersten Lebenshalbjahres wurden 66 Patienten untersucht, davon 25 Mädchen (w) und 41 Jungen (m). Vom 7.-12. Lebensmonat fanden 116 Untersuchungen statt (57 w/59 m), vom 13. bis 24. 55 (35 w/73 m). Vom 24. Monat bis zum Ende des 4. Lebensjahres betrug das Verhältnis 93 m /125 w (218). In der Altersstufe der über 4 Jahre alten Kinder wurden 261 (146 w/207 m) Messungen durchgeführt.

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

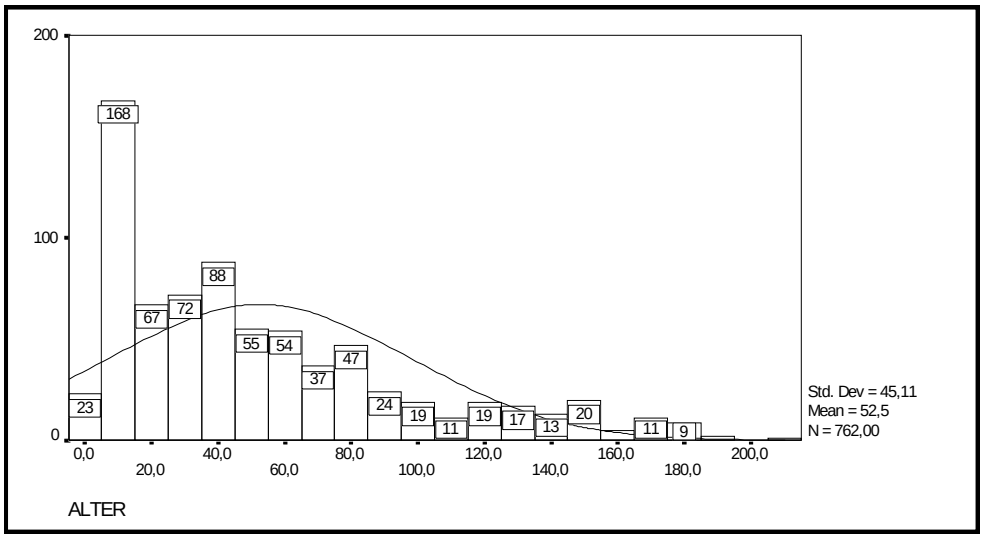


Abb. 4: Altersverteilung der untersuchten Kinder; Altersangaben in Monaten; Auftragung der absoluten Häufigkeit (n=762)

Alle Kinder wurden mindestens einmal untersucht. Bei 79 Kindern wurden Mehrfachmessungen durchgeführt. Davon wurden in unterschiedlichen zeitlichen Abständen von der Erstmessung 61 Fälle zweifach untersucht, 13 Kinder dreifach und 4 Patienten erschienen viermal zur Untersuchung.

Bei der detaillierteren Betrachtung der anamnestischen Daten der Patienten wurde die in der Literatur übliche Einteilung der möglichen Ätiologie in hereditär, prä-, peri- und postnatal erworben sowie in Hörstörungen unbekannter Ursache vorgenommen (siehe Abb. 5). Bei insgesamt 641 Kindern wurde mittels objektiver Hörpüfung eine periphere Hörstörung bestätigt. Davon zeigten 65 Kinder eine monaurale Hörstörung (siehe Abschnitt 4.5)

26% der beidseitig hörgestörten Patienten zeigten eindeutige Hinweise auf eine familiäre Belastung, litten unter Syndromen, die bekanntermaßen mit Hörstörungen assoziiert sind oder an Mißbildungen des peripheren Gehörs und wurden somit den hereditären Hörstörungen zugeordnet.

3% der beidseitig hörgestörten Patienten wurden in der Gruppe der pränatal erworbenen zusammengefaßt. Dies waren Patienten, die an kongenitale Infektionen wie der Rötelnembryopathie, der Cytomegalie-Infektion oder einer Toxoplasmose erkrankten oder toxischen Einflüssen während Schwangerschaft ausgesetzt waren. Auch pränatale hypoxische Schädigungen bedingt durch eine Plazentainsuffizienz wurde als möglicher ursächlicher Faktor gewertet.

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

Bei 16% der beidseitig hörgestörten Kinder fanden sich Hinweise auf eine perinatal verursachte Störung.bedingt durch schwere Asphyxie, Frühgeburt, eine austausch-pflichtige Hyperbilirubinämie, etc.

27% der Kinder mit einem binauralen Hörverlust waren der Gruppe der postnatal erworbenen Hörstörungen zuzuordnen. Hierunter fielen chronisch rezidivierende Mittelohrentzündungen, verschiedene virale und bakterielle Infektionskrankheiten wie Masern, Mumps, Röteln, Scharlach, Borreliose, Meningitiden, Sepsen und medikamentöse Schädigungen bedingt durch ototoxische Substanzen.

Unter **„**Sonstige**“** wird eine sehr heterogene Gruppe von selteneren Ursachen wie Mißbildungs-Syndrome oder Erbkrankheiten eingeordnet, deren Rolle bei der Entstehung einer Hörstörung unklar ist. Im einzelnen handelt es sich um folgende Krankheitsbilder: Cornelia de Lange-Syndrom, De Gouchy Syndrom, Albinismus, partielle Trisomie 9, Seckel-Syndrom, M.Sanfillipo, Mucoviscidose, Pierre-Robin-Syndrom, Mucopolysaccharidose, M.Recklinghausen, Turner-Syndrom, Noohan-Syndrom, Cytochrom-c-Oxidasemangel, Isovalerinacidämie.

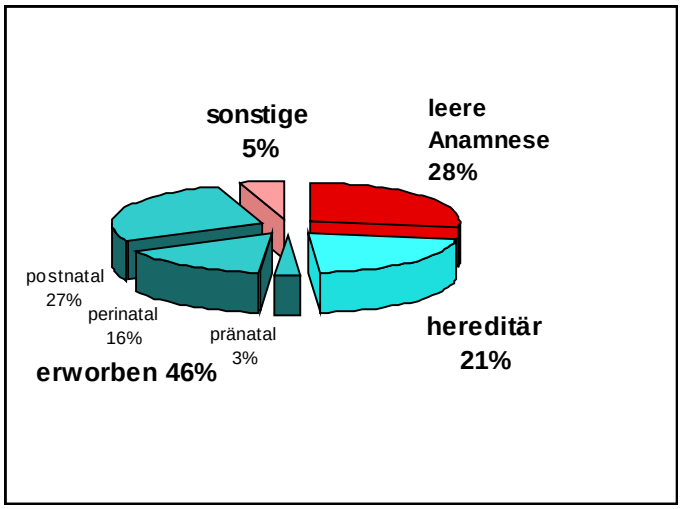


Abb. 5: Verteilung der gemessenen Kinder nach Ätiologie der Hörstörung (n= 641)

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

Es ist zu berücksichtigen, daß es zu Mehrfachnennungen von verschiedenen Einflüssen kommen kann. So ist zum Beispiel im Einzelfall kaum zu entscheiden, welches bei einem Kind, das aufgrund einer Sepsis oder einer schweren Meningitis mit Aminoglycosiden behandelt wurde, der eigentlich ursächliche Faktor für die Hörstörung gewesen ist. Ähnlich stellt sich diese Problematik in der Gruppe der perinatal erworbenen Hörstörungen bei Frühgeborenen dar, da insbesondere bei diesen Kindern von einer multifaktoriellen Genese auszugehen ist. Daraus resultiert eine leichte Verschiebung zugunsten erworbener Hörstörungen.
In 28% der Fälle der Kinder, die bei der objektiven Hörschwellenbestimmung einen Hörverlust zeigten, ergab die Anamneseerhebung keinen Hinweis auf eine mögliche Ursache für diese Hörstörung.

3.3 Statistik

Die Ergebnisse der elektrophysiologischen Messungen wurden mit den Statistikprogrammen EXCEL 5.0 und SPSS für Windows 6.01 ausgewertet und statistisch bearbeitet.
Die gemessenen Latenzen, Interpeaklatenzen und Amplituden liegen auf Intervallniveau mit linearer Skala vor. Dies ermöglichte im Rahmen der statistischen Auswertung die Berechnung der Mediane und Standardabweichungen. Es wurden jeweils die 95% Konfidenzintervalle gebraucht. Damit liegt unter Berücksichtigung zufälliger Varianzen der wahre Wert in dieser Spanne.
EXCEL 5.0 berechnet das 95% Konfidenzintervall nach folgender Formel:

$$\bar{x} \pm 1.96\left(\frac{\sigma}{\sqrt{n}}\right)$$

σ: Standardabweichung n: Anzahl der Messungen
$\bar{x}$: Mittelwert

Da es sich in dieser Arbeit um retrospektiv erhobene Daten handelt wurde in der Mehrzahl der Berechnungen die Möglichkeit der graphischen Auftragung der auszuwertenden Daten in der Scatterplotdarstellung und die Bestimmung von

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

Korrelationskoeffizienten mit entsprechenden Signifikanzniveaus (s.u.) gewählt. Auf diesem Wege konnte eine tendentielle Aussage über Einflüsse auf die Reifung der Hörbahn gemacht werden, ohne eine Selektion des Datenmaterials in Form von Untergruppen vornehmen zu müssen.

In den Scatterplotdarstellungen wurden zusätzlich als Beurteilungskriterium Ausgleichsgeraden angelegt, deren Güte mit Hilfe des **nichtlinearen Bestimmtheitsgrades** B_{nl} (Schach und Schäfer, 1978) angegeben wird.

Formel:

$$B_{nl} = 1 - \frac{\sum_{i=1}^{n}(y_i - \hat{y}_i)^2}{\sum_{i=1}^{n}(y_i - \bar{y})^2}$$

B_{nl}: nichtlineares Bestimmtheitsmaß

y_i: Meßpunkte

$\bar{y}$: Mittelwerte der yi

$\hat{y}_i$: Werte der angepaßten Funktion

Die ideale Anpassung erhält man bei $B_{nl} = 1$.

Spearmanscher Rang-Korrelationskoeffizient:

Mit Hilfe des Spearmanschen Rang-Korrelationskoeffizienten r_s (Sachs, 1978) kann man den linearen Zusammenhang zwischen zwei verbundenen, aber nicht notwendig normalverteilten Stichproben, die der Größe nach geordnet sind und denen Rangzahlen zugewiesen sind, nach der folgenden Formel ermitteln:

$$r_s = 1 - \frac{6\sum_{i=1}^{n} D_i^2}{n(n^2 - 1)}$$

n: Anzahl der Meßwerte

D_i: Differenz der jeweiligen Rangplätze einer Versuchsperson aus den beiden Stichproben

Die Berechnungen des Rang-Koeffizient wird bei SPSS für Windows mit der Pearson´schen Produkt-Moment-Formel bestimmt:

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

$$r = \frac{\sum_{i=1}^{N}(X_i - \overline{X})\cdot(Y_i - \overline{Y})}{(N-1)\cdot S_x \cdot S_y} = \frac{S_{xy}}{S_x \cdot S_y} = \frac{\frac{1}{N-1}\cdot\sum_{i=1}^{N}(X_i - \overline{X})\cdot(Y_i - \overline{Y})}{\sqrt{\frac{1}{N-1}\cdot\sum_{i=1}^{N}(X_i - \overline{X})^2}\cdot\sqrt{\frac{1}{N-1}\cdot\sum_{i=1}^{N}(Y_i - \overline{Y})^2}}$$

N: Anzahl der Fälle in der Stichprobe r: Korrelationskoeffizient

X: Variable Y: Variable

S_x/S_y: Standardabweichungen der jeweiligen Variablen

Der Koeffizient nimmt Werte zwischen +1 und -1 an. Je größer der Wert desto stärker ist der lineare Zusammenhang zwischen den beiden Variablen. +1 bedeutet einen perfekten positiven linearen Zusammenhang. Entsprechendes gilt umgekehrt bei einem Wert von -1.

Mit Hilfe der Rangzuordnung wird erreicht, daß einzelne extrem in eine Richtung abweichende Werte nur eine geringe Wirkung haben.

Da zwei miteinander korrelierte Variablen auch von einer weiteren Einflußgröße beeinflußt werden können und nicht direkt voneinander abhängig sein müssen, wurde die zusätzliche Bestimmung der partiellen Korrelationen zweier Variablen unter Ausschaltung einer weiteren dritten Variablen durchgeführt (Lienert, 1962).

Formel:

$$r_{xy.z} = \frac{r_{xy} - r_{xz}r_{yz}}{\sqrt{(1 - r_{xz}^2)(1 - r_{yz}^2)}}$$

x,y: Variablen z:3.Variable

r_{xy}: Korrelation zwischen den Variablen xy und y

Die Signifikanzniveaus der Korrelationen zwischen zwei Variablen wurden wiefolgt bezeichnet:

nicht signifikant: Signifikanzniveau $p > 5\%$

wenig signifikant: $1\% < p \leq 5\%$

signifikant: $0{,}1\% < p \leq 1\%$

hochsignifikant: $p \leq 0{,}1\%$

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

4 Ergebnisse der elektrophysiologischen Untersuchungen

4.1 Allgemeines

Im folgenden wird die Entwicklung der elektrophysiologischen Reifungsparameter in Abhängigkeit vom Alter und vom Grad der Hörstörung dargestellt. Insbesondere die Fragen, ob mit zunehmendem Hörverlust auch mit einer stärkeren Reifungsverzögerung zu rechnen ist und ob sich hierbei nennenswerte Unterschiede in den nach Befund sortierten Gruppen ergeben, standen im Mittelpunkt der Untersuchungen.

Als Indikator des Reifungszustandes der Hörbahn diente dabei die Auswertung der abgeleiteten FAEP, wobei zunächst nur die Erstmessungen berücksichtigt wurden, um die Variable der therapeutischen Intervention auszuschließen. Im Rahmen von Einzelfallbetrachtungen wurden später auch ausgewählte, mehrfach gemessene Patienten detaillierter dargestellt.

Auch Patienten, die nur einseitige Hörstörungen aufwiesen, wurden gesondert betrachtet und später den Ergebnissen der beidseitig hörgestörten Kinder vergleichend gegenübergestellt.

Zur Darstellung der Reifung der Hörbahn dienten im wesentlichen vier elektrophysiologische Parameter:

1) Interpeaklatenzen I-III (cochleo-pontin)
2) Interpeaklatenzen III-V (ponto-mesencephal)
3) Interpeaklatenzen I-V (cochleo-mesencephal)
4) Amplitudenverhältnis I/V

Neben der Messung dieser Werte im überschwelligen Bereich (>70 dB HL) wurde bei allen Kindern anhand der Welle V eine objektive Hörschwellenbestimmung vorgenommen. Dabei spiegelt die Click-Erregungsschwellenbestimmung das Hörvermögen im Hochtonbereich wieder, da das Frequenzspektrum des Clicks sein Maximum um 3 kHz besitzt.

Wie erwähnt wurden zusätzlich bei allen Kindern mit Click-Erregungsschwellen >80 dB HL die evozierten Potentiale mittlerer Latenz (MAEP) registriert, um eine frequenzspezifische Aussage über das Hörvermögen im Tieftonbereich (500 Hz)

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

machen zu können und Informationen über die subcortikale und cortikale Reizverarbeitung zu erhalten.

Auf der Grundlage der objektiven Erregungsschwellenbestimmung sowie differentialdiagnostischer Beurteilungen der FAEP-Parameter konnte folgende Einteilung der Patienten vorgenommen werden:

1. Art der Hörstörung:

- Normalhörige (ohne Sprachentwicklungsverzögerung) = Normal
- Schalleitungschwerhörigkeiten = SLS
- Innenohrschwerhörigkeiten = IOS
- kombinierte Schwerhörigkeiten = Komb
- reine Sprachentwicklungsverzögerung (SEV) (V.a. zentrale Schwerhörigkeit, peripher normal) = zentral

2. **Grad der Hörstörung:**

Die entsprechende Verteilung aller beidseitig und einseitig hörgestörten, aller normalhörigen und aller zentral auffälligen Kinder gibt die Tabelle 1 wieder.

Gruppe	Schwerhörigkeit	FAEP-Schwelle	n (762)		%	
NORM	normalhörend	0-10 dB HL	**55**		**7**	
ZENTRAL	zentral	0-10 dB HL	**66**		**9**	
Periphere Hörstörung (auswertbar)			**bin**	**mon**		
Grad 1	*geringgradig*	*20 - 30 dB HL*	*115*	*16*		
Grad 2	*mittelgradig*	*40 - 70 dB HL*	*204*	*13*		
Grad 3	*hochgradig*	*80 - 90 dB HL*	*36*	*15*		
Grad 4	*resthörig*	*>90 dB HL*	*61*	*3*		
Grad 1-4 gesamt			**463**		**61**	
ø auswertbare Messungen			**133**	**18**	**17**	**2**
seitendifferent			**27**		**4**	
gesamt			**762**		**100**	

Tabelle 1: Prozentuale (gerundet) und absolute Verteilung der beidseitig und einseitig hörgestörten Kinder, Normalhörigen und zentral auffälligen Kinder, Einteilung nach Grad der Hörstörung (n=762)

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

641 Patienten zeigten eine periphere Schwerhörigkeit, davon 65 einseitig (9%) und 576 beidseitig (75%). Den Hauptanteil der hörgestörten Kinder machten Patienten mit beidseitig geringgradiger (115) bzw. mittelgradiger (204) Hörstörung aus. Dies entspricht einem prozentualen Anteil von 58%. Lediglich 36 Patienten fielen mit einem Hörverlust von 80-90 dB (Grad 3; 7%). 61 Kinder waren resthörig (Grad 4; 11%) (zu monauraler Hörstörung siehe Abschnitt 4.5).

Die 55 Kinder mit einem Hörverlust bis 10 dB HL wurden als normalhörig bewertet (NORM; 7%). Dieser Gruppe sind nicht die 66 (9%) peripher normalhörigen Kinder mit SEV zugeordnet. Diese bilden unter dem Verdacht auf eine zentrale Verarbeitungsstörung eine eigene Gruppe.

Zur weiteren Differenzierung der erhobenen Befunde nach Art der Hörstörung wird nach oben genannter Einteilung zusätzlich die Verteilung der Innenohr-, Schalleitungs- und kombinierten Schwerhörigkeiten dargestellt. Hier werden nur die Messungen berücksichtigt, die reproduzierbare FAEP-Muster zeigten. Es fällt das Überwiegen der Innenohrschwerhörigen auf.

	normal	**peripher (auswertbar)**			**zentral**	**gesamt (auswertbar)**
		IOS	**SLS**	**komb**		
Monaural	-	33	6	8	-	**47**
binaural	55	272	43	101	66	**537**
gesamt	**55 (9,5 %)**	**463 (79,5 %)**			**66 (11 %)**	**584 (100 %)**

Tab. 2: Verteilung der Normalhörigen und der Hörstörungen im Gesamtkollektiv, auswertbare Messungen

Von Bedeutung ist außerdem, daß bei über 80% der Kinder in der Gruppe der an Taubheit grenzenden Hörstörungen (>90 dB) keine eindeutigen Potentiale zu identifizieren waren, weshalb sich die elektrophysiologischen Parameter dieser Gruppe einer statistischen Auswertung entziehen.

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

4.2 Messungen ohne identifizierbare Muster

In vielen Fällen zeigten sich in der Messung der FAEP so schwache Muster, daß eine genaue Identifizierbarkeit der Peaks I, III und/oder V nicht möglich war. Abhängig davon, welche Peaks nicht beurteilbar waren, war entweder eine Bestimmung der IPL I-III oder der IPL I-V nicht durchführbar. Im Falle einer mangelnden Ausbildung aller drei Wellen (I, III und V) waren weder die IPL I-III noch die IPL I-V zu bestimmen.

Berücksichtigt man die Ergebnisse aller Messungen, so waren insgesamt bei der Messung des rechten Gehörs in 129 Fällen keine Angaben über die IPL I-III und in 126 Fällen über die IPL I-V möglich. Auf der linken Seite ließen sich in 132 Fällen keine IPL I-III und bei der gleichen Anzahl der Messungen keine IPL I-V bestimmen. Bei 15 Kindern waren trotz mehrfacher Untersuchungen keine reproduzierbaren FAEP darzustellen. Zum überwiegenden Teil gehörten diese Kinder Risikogruppen an, z.B. ehemalige Frühgeburten, Kinder mit positiver Familienanamnese oder mit Zustand nach einer durchgemachten Meningitis. Die Altersverteilung der Kinder ohne identifizierbare Muster unterscheidet sich nur geringfügig von der des Gesamtkollektivs. Der Altersmittelwert beträgt hier 49,2 Monate bei einer Standardabweichung (SD) von 48,31 im Vergleich zu 52,5 Monaten (SD = 45,11) im Gesamtkollektiv.

Mehr als 50 % dieser Kinder wiesen eine an Taubheit grenzende Schwerhörigkeit auf, etwa 20% zeigten einen Hörverlust von 70-90 dB (siehe Tab. 3). Dies entspricht einem überdurchschnittlich hohen Prozentsatz der hochgradigen Hörstörung von annähernd 80% der Fälle (HV >70 dB).

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

	IPL I-V re		IPLI-V li	
Grad	**Anzahl**	**Prozent**	**Anzahl**	**Prozent**
Grad 4 (>90 dB)	74	59%	71	54%
Grad 3 (80-90 dB)	24	19%	26	20%
Grad 2 (40-70 dB)	22	17%	23	17%
Grad 1 (20-30 dB)	1	1%	7	5%
Grad 0 (0-10 dB)	5	4%	5	4%
gesamt	**126**	**100**	**132**	**100**

Tabelle 3: Messungen ohne identifizierbare Muster I-V re und links nach Grad der Hörstörung, Grad 0 faßt NORM und ZENTRAL zusammen.

In der Abbildung 6 wird verdeutlicht, daß ein zunehmender Hörverlust zu einer deutlichen Abnahme der reproduzierbaren Darstellung und Identifizierbarkeit der Potentialmuster und damit der IPL-Bestimmung führt. Bei einer an Taubheit grenzenden Hörstörung waren in diesem Patientenkollektiv in nur noch 18% der Fälle eindeutig die Amplituden der FAEP zu identifizieren, wohingegen bis zu einem Hörverlust von 35 dB deutlich über 90% der Muster bewertbar waren.

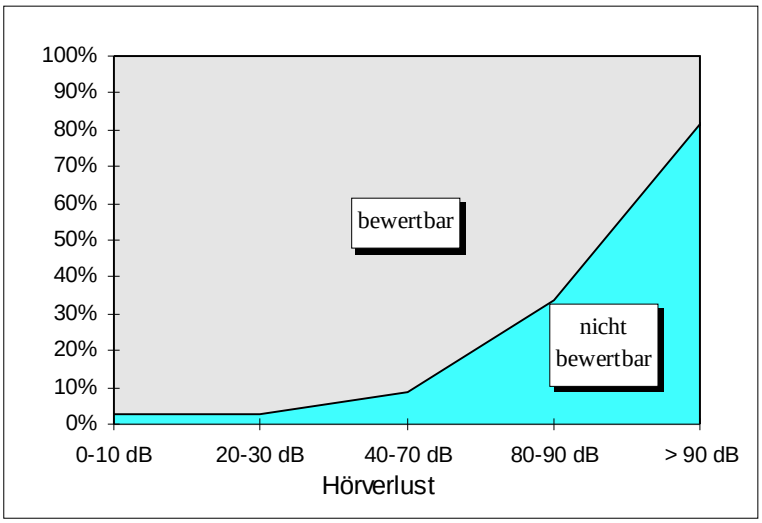


Abb. 6: Abhängigkeit der Bewertbarkeit der FAEP-Muster (I-V) vom Hörverlust (in % der Messungen)

Entsprechend der überdurchschnittlich hohen Hörverluste in dieser Gruppe sind mit 69 bis 72% der Fälle reine Innenohrschwerhörigkeiten überproportional häufig. Mit 25% der Fälle stellen die kombiniert Schwerhörigen die zweitgrößte Gruppe in diesem Kollektiv dar.

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

4.3 Normalhörige Kinder

4.3.1 Reifungsverlauf der Interpeaklatenzen

Um mögliche Zusammenhänge zwischen den Variablen „Alter“ und den IPL I-III, III-V und I-V der Kinder aufzuzeigen, wurde die graphische Abtragung der Variablen aller normalhörigen Kinder in einer Scatterplotdarstellung gewählt.

Für die hier aufgetragenen Werte wurde eine logarithmische Ausgleichskurve angelegt, um die Entwicklung der IPL in diesem Zeitraum zu verdeutlichen. Dies ist für das Patientenkollektiv dieser Arbeit eine optimale Anpassung der Ergebnisse im mathematischen Sinne, insbesondere zur Beschreibung der IPL I-V. Die Güte der Anpassung beschreiben die Bestimmtheitsmaße (R^2) von 0,7046 (I-V), 0,5819 (I-III) bzw. 0,3818 (III-V). Abb. 7 zeigt die IPL I-III, III-V und I-V in Abhängigkeit vom Alter bei normalhörigen Kindern.

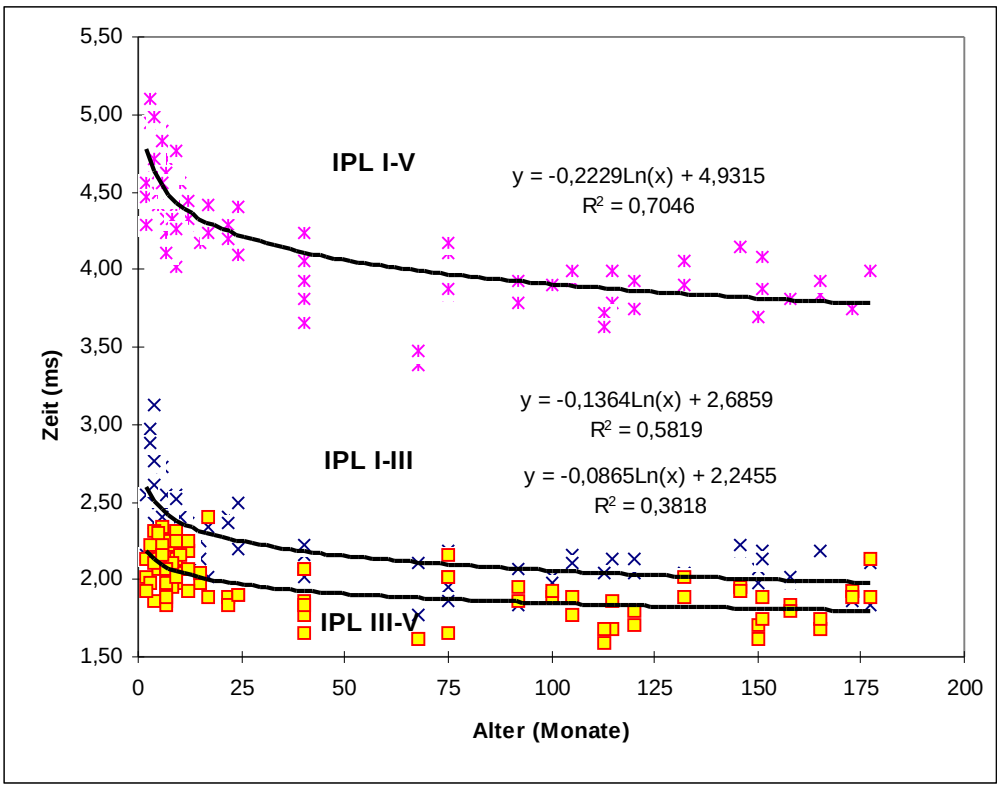


Abb. 7: Scatterplot der IPL I-III und I-V und des Alters bei normalhörigen Kindern mit logarithmischer Ausgleichsgeraden

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

Eine altersabhängige Entwicklung der Interpeaklatenzen ist in der grafischen Beschreibung relativ deutlich mit dem oben angegebenen logarithmischen Verlauf zu erkennen. Dabei entsteht der Eindruck einer deutlichen Abnahme der Interpeaklatenzen innerhalb der ersten 24 Monate. Dies trifft insbesondere für die IPL I-V zu. Hier zeigen sich Unterschiede im Verlauf der peripheren Leitzeit (I-III) im Vergleich zur zentralen Leitzeit (I-V), was anhand der geringeren Steigung der Ausgleichsgeraden für die IPL I-III zu erkennen ist.

Um den in Abb. 7 erkennbaren alterstypischen Verlauf für die IPL I-V, III-V und I-III hervorzuheben, wurde der Verlauf der logarithmischen Ausgleichskurve mit Hilfe zweier linearer Ausgleichsgeraden angeglichen (Abb. 8 und 9). Zu diesem Zweck wurde jeweils für die zusammengefaßten Meßergebnisse der unter 24 Monate alten Kinder bzw. der Kinder über 24 Monate eine eigene Regressionsgerade angelegt.

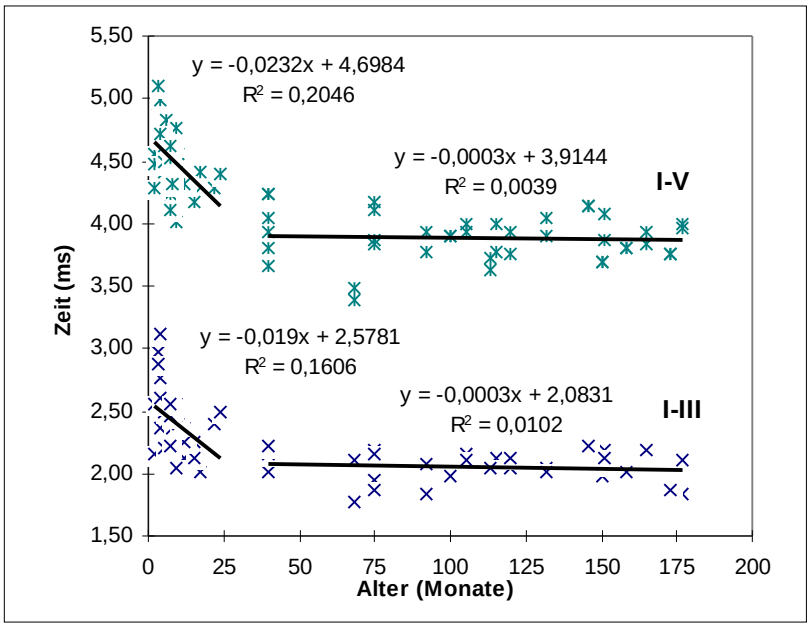


Abb. 8: Altersspezifischer Verlauf der IPL I-III und I-V in Scatterplot-Darstellung mit zwei Ausgleichsgeraden, Formel und Bestimmtsheitsmaß

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

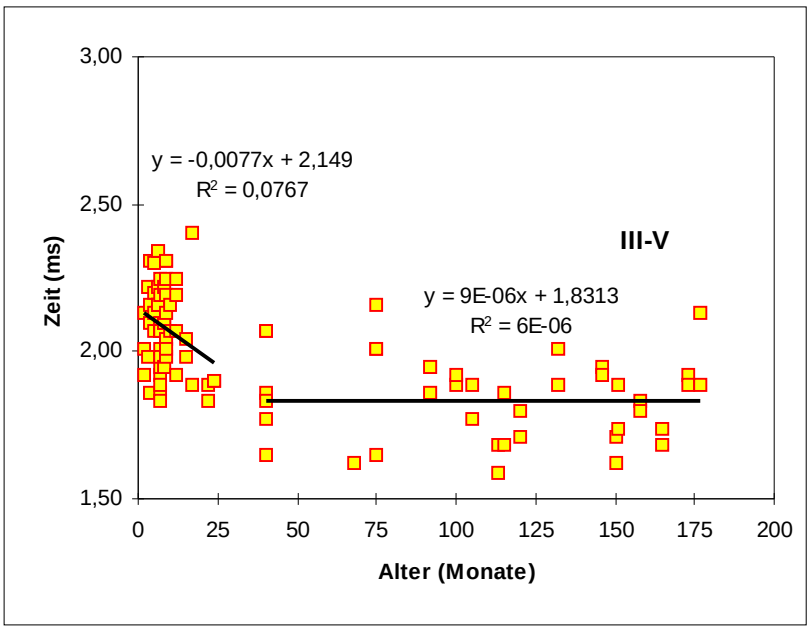


Abb. 9: Altersspezifischer Verlauf der IPL III-V in Scatterplot-Darstellung mit zwei Ausgleichsgeraden, Formel und Bestimmtsheitsmaß

Es ist deutlich zu erkennen, daß es innerhalb der ersten 24 Lebensmonate in der Tendenz zu einer sehr starken Abnahme der IPL kommt. Dies läßt sich anhand der Steigung der Ausgleichsgeraden ablesen, die für die IPL I-V -0,0232 ms/Monat, die IPL I-III -0,019 ms/Monat und für die IPL III-V -0,0077 ms/Monat beträgt. Hier zeigen sich erneut Unterschiede im Altersverlauf der IPL I-III und III-V und I-V.

Die weitere Entwicklung ist hingegen durch eine nur noch minimale Latenzverkürzung gekennzeichnet. Die Steigung der Ausgleichsgeraden für die IPL I-III und I-V näherte sich hier Null.

Um die dargestellten Tendenzen in Form einer Maßzahl angeben zu können, wurden für die genannten Variablen die Korrelationskoeffizienten 0.Ordnung berechnet. Dafür wurde das Patientenalter zum Zeitpunkt der Untersuchung ins Verhältnis gesetzt zu den Interpeaklatenzen I-III, III-V und I-V (Tabelle 4).

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

	IPL I-III	IPL III-V	IPL I-V
r	-0,65	-0,54	-0,72
n	110	110	110
p	≤0,1%	≤0,1%	≤0,1%

Tabelle 4: Korrelationen 0.Ordnung für Alter und IPL I-III, III-V, I-V der normalhörigen Kinder

Die Werte lassen erkennen, daß für alle drei gemessenen Interpeaklatenzen eine hochsignifikante negative Korrelation zwischen dem Alter bei der vorgenommenen Messung und den IPL besteht, wobei die Korrelation für die I-V Interpeaklatenzen mit r = -0,72 am deutlichsten ausgeprägt ist. Hingegen fällt die Abhängigkeit der I-III Interpeaklatenzen statistisch geringer aus. Mit r = -0,54 ist die altersabhängige Verkürzung der IPL III-V am geringsten ausgebildet.

Diese Resultate bestätigen somit einerseits den schon in Abbildung 7 gezeigten Zusammenhang zwischen dem zunehmenden Lebensalter und einer Latenzverkürzung und andererseits auch die Unterschiede der reifungsbedingten Veränderungen in Abhängigkeit vom topographischen Korrelat im Verlauf der Hörbahn.

4.3.2 Reifungsverlauf der Amplitudenverhältnisse I/V

Bei der Bestimmung der Amplituden I und V wurden die jeweiligen positiven Maximalwerte bis zum folgenden Minimum bewertet. Rechnerisch wurde daraufhin das Amplitudenverhältnis I/V bestimmt. Die weitere Auswertung dieses Parameters ergab auf einem Signifikanzniveau von <1% nur eine sehr geringe positive Tendenz in Abhängigkeit vom Alter der Kinder (r = 0,2170). Aufgrund einer ausgeprägten Streuung der Werte wird hier auf eine weitere Darstellung verzichtet.

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

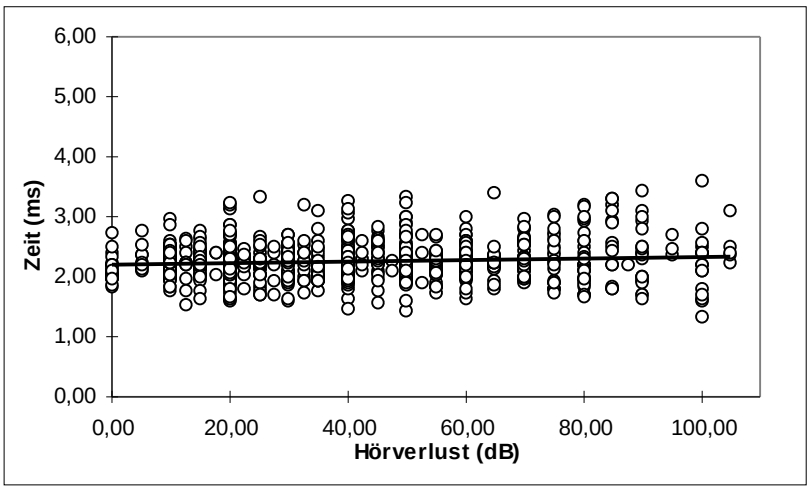
4.4 Binaural hörgestörte Kinder

Es sollte weiterhin herausgefunden werden, inwieweit Hörverluste unterschiedlichen Ausmaßes einen Einfluß auf die Interpeaklatenzen haben. Um ganz auf eine Gruppeneinteilung des Patientenkollektivs verzichten zu können, wurde der für das Gesamtkollektiv objektiv gemessene Hörverlust rechts bzw. links ins Verhältnis gesetzt zu den jeweiligen IPL. Dabei wurde der Hörverlust als unabhängige Variable in den Abbildungen auf der Abszisse aufgetragen.

In diesem Kollektiv sind die Normalhörigen und alle beidseitig hörgestörten Kinder enthalten. Es wurden nur Patienten berücksichtigt, die auf beiden Seiten eine gleiche Hörschwelle besitzen.

4.4.1 Binaurale Hörstörungen und IPL

Erste Hinweise auf einen Zusammenhang von Hörverlust und der Entwicklung der IPL ergeben sich aus den folgenden Scatterplotgrafiken (siehe Abb. 10 - 12). Die Darstellungen lassen einen leichten Anstieg der IPL mit zunehmendem Hörverlust erkennen. Diese Tendenz wird durch die angelegten linearen Regressionsgeraden optisch hervorgehoben. Auch hier fallen Unterschiede bei der Betrachtung der peripheren und zentralen Hörbahnabschnitte auf. Die Zunahme der IPL I-V- und IPL III-V- in Abhängigkeit vom Hörverlust erscheint stärker als die nur sehr geringe positive Entwicklung der IPL I-III-.



PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

Abb. 10: Scatterplot für Hörverlust und IPL I-III re und li, lineare Ausgleichsgerade

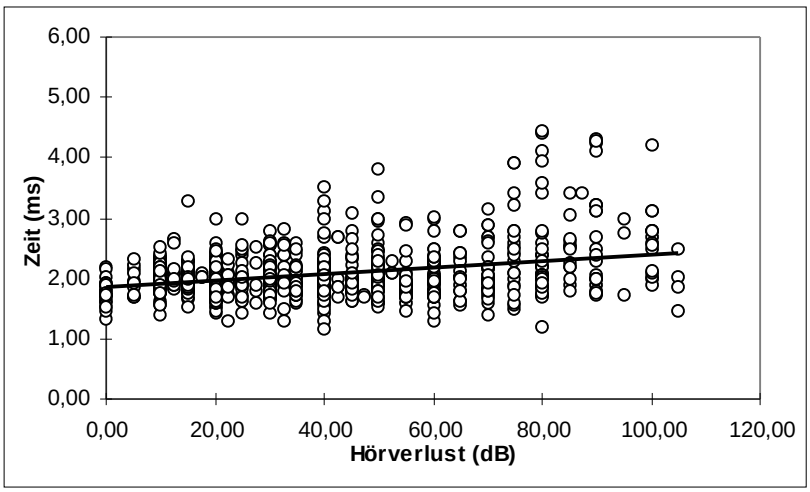


Abb. 11: Scatterplot für Hörverlust und IPL III-V re und li, lineare Ausgleichsgerade

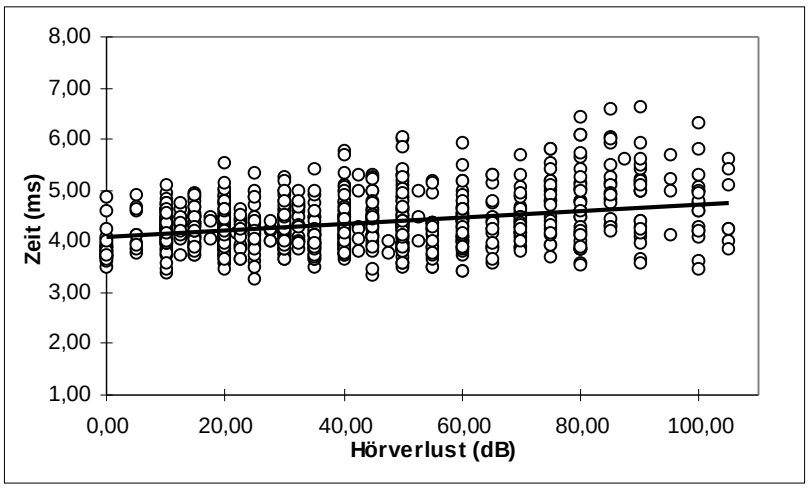


Abb. 12: Scatterplot für Hörverlust und IPL I-V re und li, lineare Ausgleichsgerade

Um diesen Zusammenhang rechnerisch zu quantifizieren, wurden wiederum die Korrelationen 0.Ordnung bestimmt (Tab. 5).

	IPL I-III	**IPL III-V**	**IPL I-V**
r	0,10	0,32	0,33
n	932	942	942
p	≤0,1%	≤0,1%	≤0,1%

Tabelle 5: Korrelationen 0.Ordnung für den Hörverlust und I-III, III-V und I-V-IPL

Für alle ausgewerteten IPL ergab die Berechnung der Korrelationskoeffizienten 0.Ordnung einen hochsignifikanten Zusammenhang zwischen dem Ausmaß des

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

Hörverlustes und den IPL im Sinne einer relativen Interpeaklatenzverlängerung mit zunehmendem Hörverlust. Der Zusammenhang ist stärker bei den von den zentralen Höhrbahnabschnitten repräsentierten IPL III-V und IPL I-V, als bei den cochleopontinen IPL I-III.

Die Berechnungen der Korrelation 0.Ordnung können durch weitere Faktoren, insbesondere durch das Alter der Patienten, das besonders in den ersten beiden Lebensjahren zur Verkürzung der IPL führt (siehe Abschnitt 4.3), beeinflußt werden. Deshalb wurden zudem unter Ausschaltung des Alters als Störvariable die partiellen Korrelationen errechnet. Dadurch wurde es möglich, den direkten Einfluß des Hörverlustes auf die Entwicklung der elektrophysiologischen Reifungsparameter darzustellen und zugleich die Auswirkungen des Alters außer acht zu lassen (Tabelle 6).

	IPL I-III	**IPL III-V**	**IPL I-V**
r	0,16	0,34	0,40
n	932	942	942
p	≤0,1%	≤0,1%	≤0,1%

Tabelle 6: Partielle Korrelationen für Hörverlust und IPL I-III, III-V und I-V (Kontrollvariable Alter)

In der Gegenüberstellung der Ergebnisse der Korrelationsberechnungen 0.Ordnung und der partiellen Korrelation ergeben sich die erwarteten Unterschiede. Schaltet man das Alter als Variable aus und betrachtet den Einfluß des Hörverlustes isoliert, erkennt man eine Veränderung der IPL hin zu höheren Werten, da der dem Hörverlust entgegengesetzte Einfluß des Alters ausfällt. Der Einfluß des Hörverlustes auf die Entwicklung der Hörbahn wird hier bei allen Leitzeiten deutlicher.

Um auch in einer grafischen Darstellung beide Einflüsse, Alter und Hörverlust, zu berücksichtigen, wurden die nach Grad der Hörstörung in drei Gruppen (s.u.) eingeteilten Meßdaten gegen das Alter aufgetragen. Der Übersichtlichkeit halber wurde auf die graphische Darstellung normalhöriger Kinder verzichtet. Die rechnerischen Ergebnisse sind jedoch im Anhang (S.100ff) auch für diese Gruppe aufgelistet. Ebenfalls nicht vertreten sind an Taubheit grenzende Hörgestörte, da sie, wie beschrieben, meist keine identifizierbaren Potentialmuster zeigten.

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

Dargestellt sind nicht die absoluten Werte der IPL, sondern die Mediane der in Altersgruppen von 2 Monaten zusammengefaßten Meßdaten. Durch die aufgetragenen Mediane wurde, angelehnt an dem bei Normalhörigen beschriebenen Altersverlauf, eine logarithmische Regressionskurve angelegt (Abb. 13-15).

Im Anhang (S.100ff) sind die Ergebnisse der Berechnungen wiedergegeben.

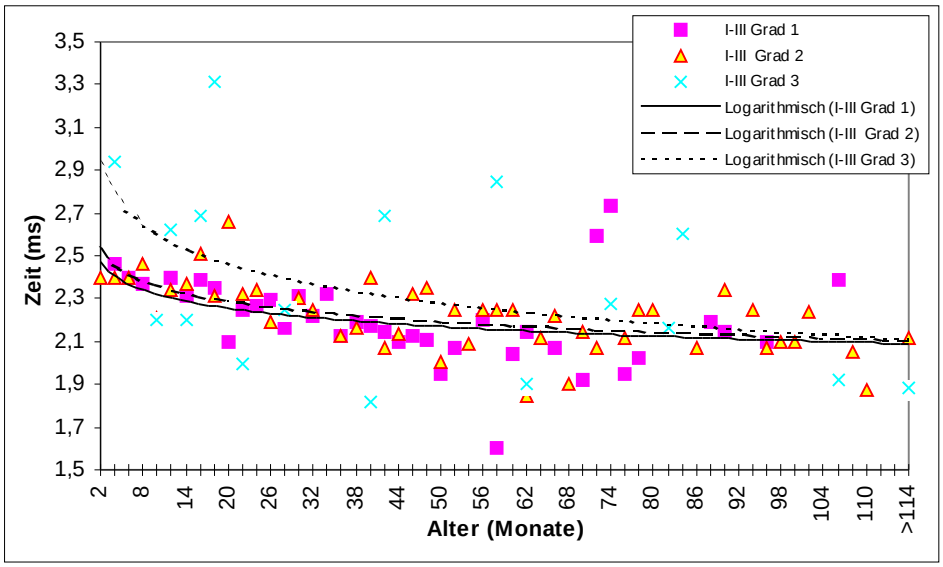


Abb.13: Altersentwicklung der IPL I-III in Abhängigkeit vom Grad der Hörstörung;
Grad 1: 20-30 dB; Grad 2: 40-70 dB; Grad 3: 80-90 dB

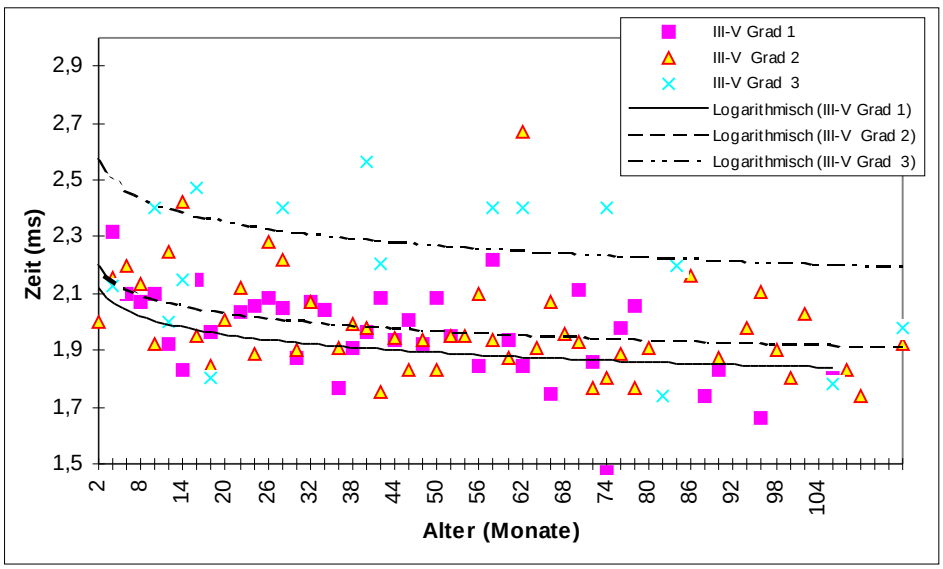


Abb.14: Altersentwicklung der IPL III-V in Abhängigkeit vom Grad der Hörstörung
Grad 1: 20-30 dB; Grad 2: 40-70 dB; Grad 3: 80-90 dB

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

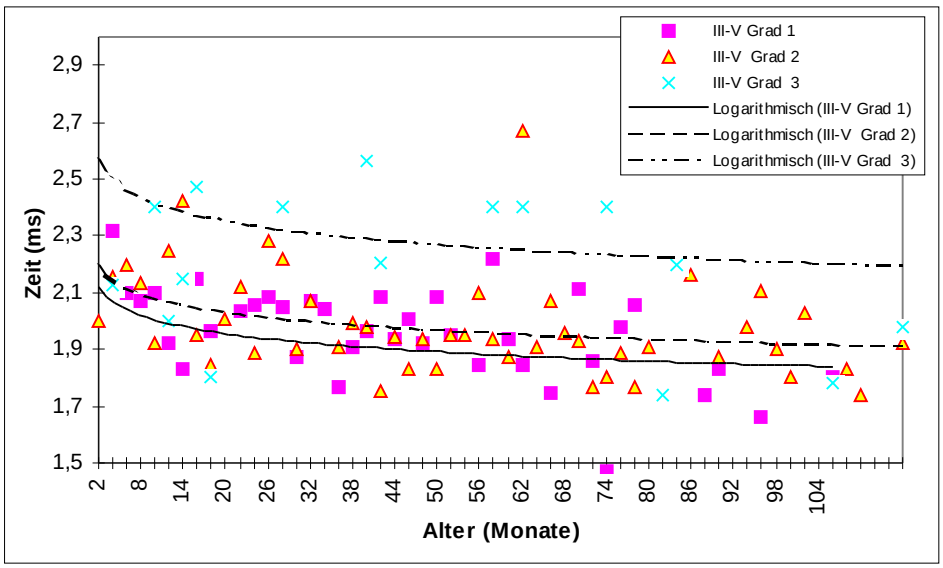


Abb. 15: Altersentwicklung der IPL III-V in Abhängigkeit vom Grad der Hörstörung
Grad 1: 20-30 dB; Grad 2: 40-70 dB; Grad 3: 80-90 dB

Die in den Abbildungen 13 bis 15 erkennbaren Ausreißer in der Auftragung der Mediane sind durch teilweise sehr unterschiedliche Fallzahlen in den Altersgruppen zu erklären. Dies ist bei der Interpretation der Kurven zu berücksichtigen.

Dennoch fällt auf, daß vor allem in der Darstellung der IPL I-V und IPL III-V ein deutlicher Unterschied der nach Grad der Hörstörung eingeteilten Mediane besteht. Insgesamt liegt das Niveau der Mediane umso höher, je größer der Hörverlust ist. Insbesondere die deutliche Verlängerung der Interpeaklatenzen von Grad 2 (40-70 dB) zu Grad 3 (80-90 dB) der Hörstörung ist erkennbar. Diese Tendenz ist besonders deutlich bei den IPL III-V und IPL I-V, aber auch bei der Betrachtung der peripheren Leitzeiten zu erkennen. Dies entspricht somit den schon rechnerisch gefundenen Ergebnissen der partiellen Korrelation zwischen Hörstörung und IPL.

4.4.2 Einfluß des Alters bei Eintritt einer beidseitigen Hörstörung

In der oben aufgeführten Auswertung wurde der Faktor des Alters bei Eintritt einer Hörstörung aufgrund zum Teil fehlender anamnestischer Daten nicht berücksichtigt. Da dies aber im Zusammenhang mit der Frage nach einer möglichen sensiblen Phase von großem Interesse ist, wurden die Patienten zusammengefaßt, die entweder eine positive Familienanamnese aufwiesen oder die in der Anamnese Hinweise auf eine prä - oder

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

perinatal erworbene Hörstörung zeigten. Dies geschah in der Annahme, daß in diesen Fällen mit großer Wahrscheinlichkeit die akustische Deprivation schon in einem sehr frühen Entwicklungsstadium bestanden hat. Besonderes Augenmerk wurde auf die Kinder gerichtet, die zum Zeitpunkt der Untersuchung älter als 24 Monate waren, einem Alter, in dem unter normalen Umständen die Hörbahnreifung bereits abgelaufen sein sollte. Die Abbildung 16 stellt die Scatterplotdarstellungen für die Variablen Hörverlust und Interpeaklatenz in den beiden genannten Gruppen gegenüber (IPL I-III und IPL I-V).

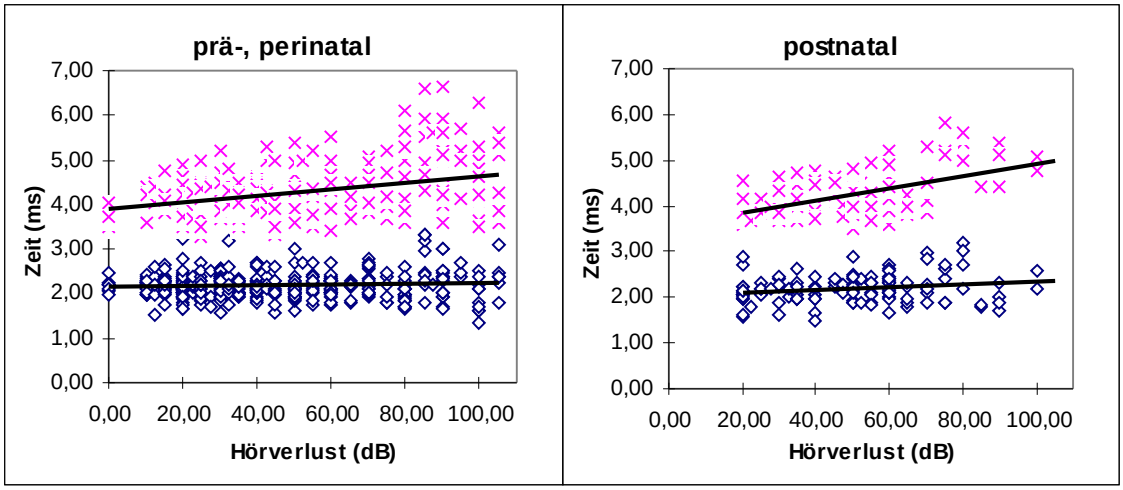


Abb. 16: Scatterplot für den Zusammenhang zwischen Hörverlust und IPL I-III und IPL I-V bei Kindern >24 Monate mit prä- und perinatal (hereditär oder erworben) einsetzenden Hörstörungen (rechts) und postnatal einsetzenden Hörstörungen (links)

Es ergeben sich zunächst die schon im Gesamtkollektiv der hörgestörten Kinder dargestellten Tendenzen im Sinne einer Zunahme der IPL I-V, wohingegen die peripheren IPL wiederum nur eine minimale Verlängerung zeigen (IPL III-V hier nicht grafisch dargestellt). Dies bestätigten auch die Berechnungen der partiellen Korrelationskoeffizienten, die der Tabelle 7 zu entnehmen sind. Lag die Hörstörung schon zu einem frühen Zeitpunkt in der Reifeperiode vor, so ist der Zusammenhang zwischen Hörverlust und IPL besonders für die IPL III-V wesentlich stärker als in der Gruppe der Kinder, deren Hörstörung wahrscheinlich erst später eintrat. Für die Gruppe der hereditär Hörgestörten fand sich ein partieller Korrelationskoeffizient von 0,47, während der entsprechende Wert in der Gruppe der hörgestörten Kinder ohne Hinweis auf eine hereditäre Hörstörung nur 0,39 beträgt.

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

	IPL I-III		IPL III-V		IPL I-V	
	postnatal	**hereditär, prä-, perinatal**	**postnatal**	**hereditär, prä-, perinatal**	**postnatal**	**hereditär, prä-, perinatal**
r	0,11	0,21	0,39	0,47	0,40	0,54
n	428	119	426	115	436	117
p	≤5%	≤5%	≤0,1%	≤0,1%	≤0,1%	≤0,1%

Tabelle 7: Gegenüberstellung der partiellen Korrelationen für Hörverlust und IPL I-III, III-V, I-V, rechts und links, Kinder >24 Monate mit bzw. ohne Hinweis auf hereditärer, prä- oder perinatal erworbener Hörstörung

4.4.3 Einfluß der Art einer beidseitigen Hörstörung auf die IPL

Um Informationen darüber zu erlangen, ob der beschriebene Einfluß einer Hörstörung auf die Interpeaklatenzen davon abhängig ist, ob es sich bei einer Hörstörung um eine Schalleitungs -, Schallempfindungs - oder eine kombinierte Hörstörung handelt, wurde eine Unterteilung des Gesamtkollektivs nach dem elektrophysiologisch erhobenen Befund vorgenommen und die so gebildeten Gruppen weiter in fünf Altersgruppen untergliedert. Daraufhin wurden die Mediane und die jeweiligen 95%-Konfidenzintervalle für die IPL I-III, III-V und I-V bestimmt. Die Ergebnisse sind im Anhang (S.100ff) komplett aufgelistet. An dieser Stelle sollen nur die Zusammenhänge zwischen der Art der Hörstörung und den IPL I-V grafisch dargestellt werden. Diese IPL wurden gewählt, da oben gewonnenen Erkenntnissen zufolge die IPL I-V am empfindlichsten auf einen mangelnden akustischen Input reagieren. Um eine bessere Vergleichbarkeit zu erreichen, wurden in getrennten Schritten Patienten mit dem Grad 1 (20-30 dB) und dem Grad 2 (40-70 dB) der Hörstörung ausgewertet. In der Tendenz entsprechen die hier gezeigten Ergebnisse auch denen der übrigen Interpeaklatenzen.
Wie sich in der grafischen Darstellung (Abb. 17-18) erkennen läßt, bestehen keinerlei regelhafte Zusammenhänge zwischen den IPL I-V und der dem Hörverlust zugrunde liegenden Art der Hörstörung. Gleiches gilt auch für die übrigen, hier nicht graphisch dargestellten IPL, wie anhand der Berechnungen der Mediane und 95% Konfidenzintervalle nachzuvollziehen ist (siehe Anhang S.100ff).

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

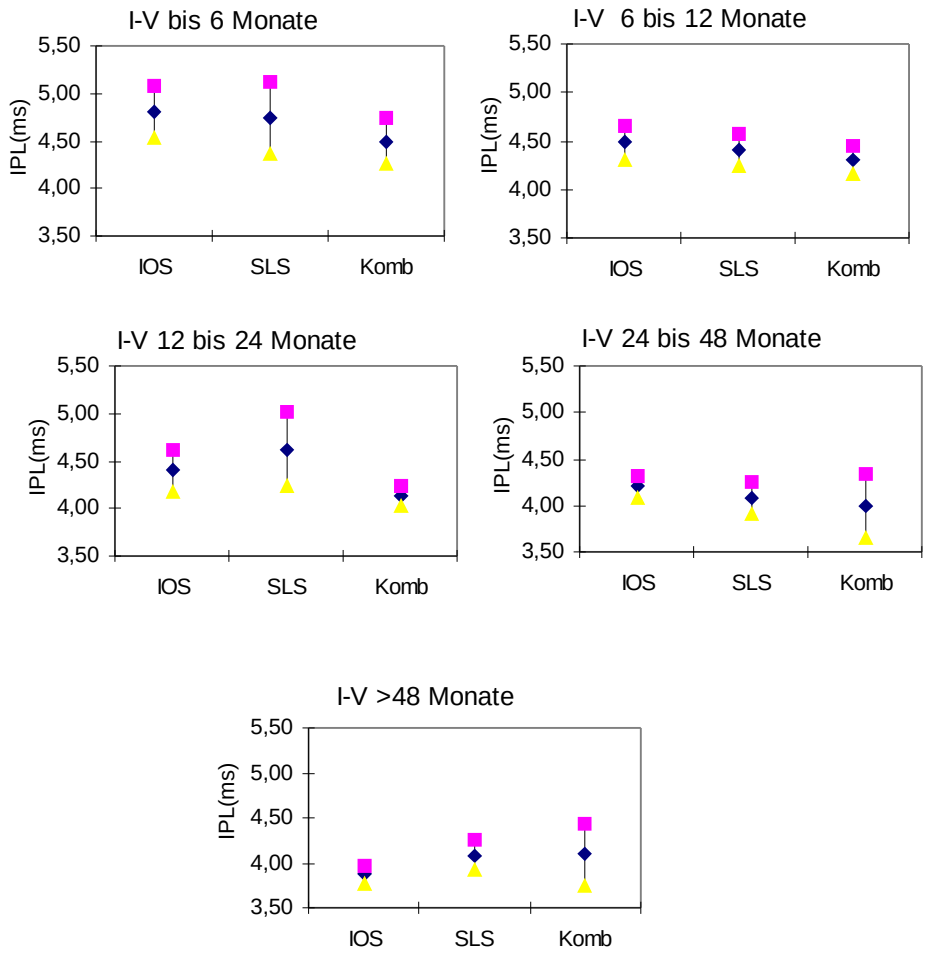


Abb. 17: Einfluß der Art der Hörstörung auf IPL-Verlängerung; Mediane und 95%-Konfidenzintervalle, geringgradig (20-35 dB) hörgestörte Kinder, IOS: Innenohrschwerhörigkeit, SLS: Schalleitungsschwerhörigkeit, Komb: Kombinierte Schwerhörigkeit

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

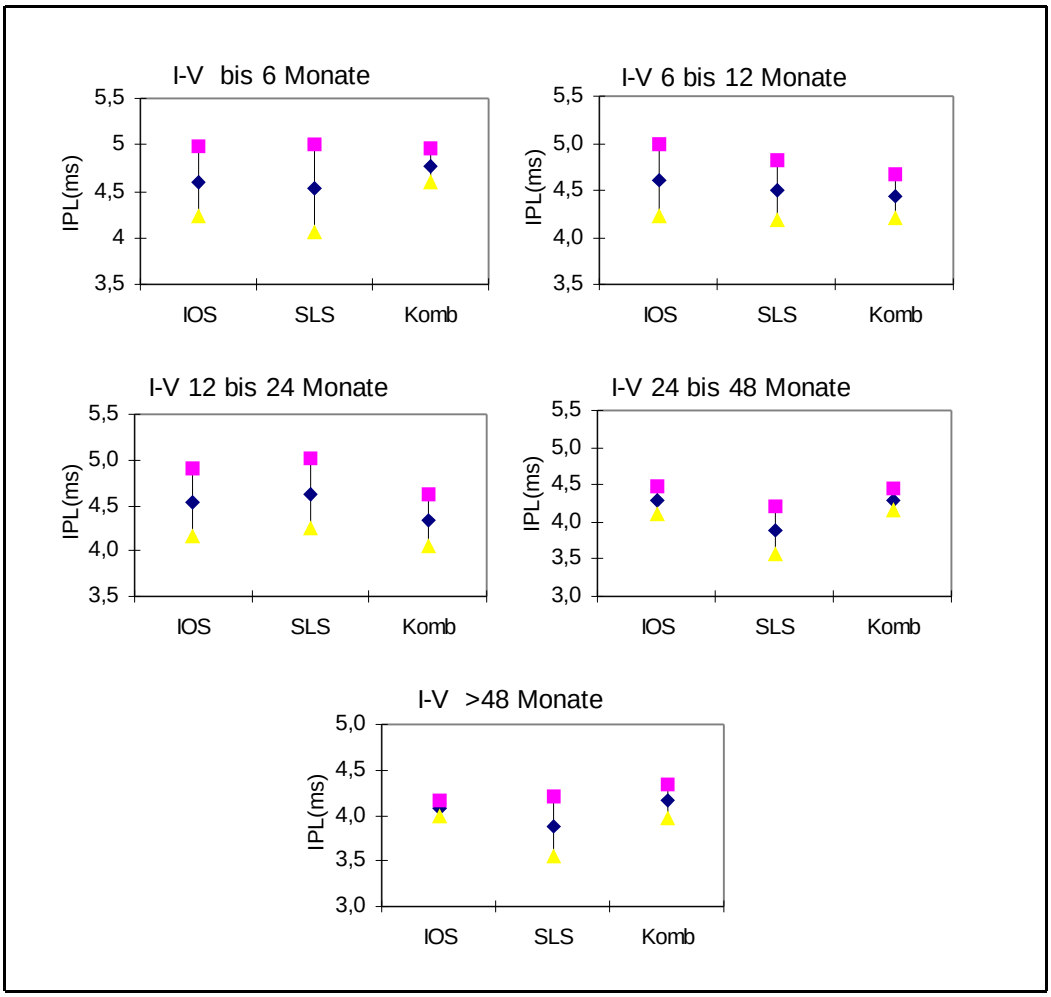


Abb. 18: Einfluß der Art der Hörstörung auf IPL-Verlängerung; Mediane und 95%-Konfidenzintervalle, mittelgradig (40-70 dB) hörgestörte Kinder, IOS: Innenohrschwerhörigkeit, SLS: Schalleitungsschwerhörigkeit, Komb: Kombinierte Schwerhörigkeit

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

4.5 Monaural hörgestörte Kinder

Insgesamt fielen 65 Kinder durch eine einseitige Hörstörung auf. Es waren jedoch nur in 49 Fällen die Potentialmuster eindeutig zu erkennen. 24 dieser Patienten hatten einen Hörverlust der rechten Seite, 25 der linken Seite bei Normalhörigkeit des jeweilig anderen Hörorgans. Betrachtet man für dieses Kollektiv die Anamnesedaten im Hinblick auf eine mögliche Ursache der Hörstörung, ergibt sich die in Abbildung 19 wiedergegebene Verteilung.

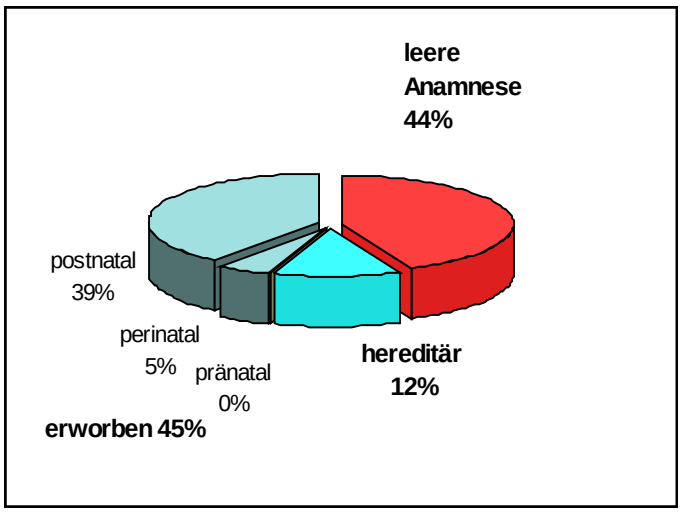


Abb. 19: Verteilung der anamnestischen Hinweise auf die Ätiologie der Hörstörung (n=65)

In der Aufteilung der Daten nach hereditär, erworben und ungeklärt zeigt sich im Vergleich zu der Verteilung im Gesamtkollektiv ein sehr hoher Anteil an ätiologisch ungeklärten Hörstörungen (44% der Fälle gegenüber 28% im Gesamtkollektiv). Dagegen bestand nur in 12% der Fälle ein Hinweis auf eine hereditäre Genese im Gegensatz zu 21% im Gesamtkollektiv. Von den 65 Kindern waren 34 männlichen und 31 weiblichen Geschlechts. Der Altersmittelwert der gemessenen Kinder betrug 80,9 Monate gegenüber nur 52,5 Monaten im Gesamtkollektiv. Das jüngste untersuchte Kind war 4 Monate alt, das älteste 183 Monate. Insgesamt ist der Altersanteil der Kinder, die jünger als 48 Monate alt sind, mit knapp 29 % wesentlich geringer als in der Gruppe der binaural Hörgestörten.

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

In der Einteilung der Patienten nach dem Grad der Hörstörung ergibt sich durch das Fehlen von hörgesunden Kindern im Vergleich zu beidseitig hörgestörten Kindern eine leichte Verschiebung der prozentualen Anteile in Richtung höhergradiger Hörverluste (Tabelle 8).

	Anzahl re	prozentualer Anteil	Anzahl li	prozentualer Anteil
Grad 1 (20-30 dB)	6	18%	5	16%
Grad 2 (40-70 dB)	12	37%	9	28%
Grad 3 (80-90 dB)	6	18%	10	31%
Grad 4 (> 90 dB)	9	27%	6	19%
keine Angaben	x		2	6%
gesamt	**33**	**100%**	**32**	**100%**

Tabelle 8: Einteilung der monaural Hörgestörten nach Grad der Hörstörung

Die elektrophysiologischen Messungen ergaben folgende Befunde.

Befund	Anzahl re	%	Anzahl li	%
Innenohrschwerhörigkeit	25	76	24	75
Schalleitungs-SH	4	12	3	9
Komb. Schwerhörigkeit	4	12	5	12
gesamt	**33**	**100**	**32**	**100**

Tabelle 9: Verteilung der Befunde der einseitig hörgestörten Kinder

Wie auch in der Darstellung des Normkollektivs und der binaural hörgestörten Kinder wurden zunächst für die zu untersuchenden Variablen Scatterpotdarstellungen erstellt. In einem weiteren Schritt wurde die Berechnung der Korrelationskoeffizienten vorgenommen, um über einen Vergleich der gefundenen Ergebnisse Aussagen über vorliegende Unterschiede der untersuchten Gruppen treffen zu können. In der Annahme, daß unabhängig von der Seite des Hörverlustes die Auswirkungen auf das deprivierte bzw. das hörgesunde Ohr prinzipiell die gleichen sind, wurden die Gruppen der rechts und die Gruppe der links hörgestörten Kinder zu einem Gesamtkollektiv monaural deprivierter Kinder zusammengefaßt.

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

4.5.1 Reifungsverlauf der Interpeaklatenzen bei einseitiger Hörstörung

In den Scatterplotdarstellungen (Abb. 20 u. 21), in denen die IPL I-III, I-V und III-V gegen das Alter der Kinder bei Messung aufgetragen sind, lassen sich Unterschiede bei der Betrachtung der deprivierten und der hörgesunden Seite erkennen.

Auf der hörgesunden Seite entspricht die Entwicklung der IPL I-III, I-V und der III-V dem schon bei normalhörigen und binaural deprivierten Kindern demonstrierten logarithmischen Verlauf, bei dem sich mit zunehmendem Alter eine abnehmende Tendenz der Interpeaklatenzen zeigt.

Dagegen entsteht auf der hörgestörten Seite der optische Eindruck einer geringen Zunahme der III-V, einer Stagnation der IPL I-V und einer geringen Zunahme der IPL I-III, wobei die aufgetragenen Werte relativ stark streuen. Nur in der Darstellung der IPL I-III des deprivierten Ohres läßt sich ein der hörgesunden Seite entsprechender Verlauf erkennen.

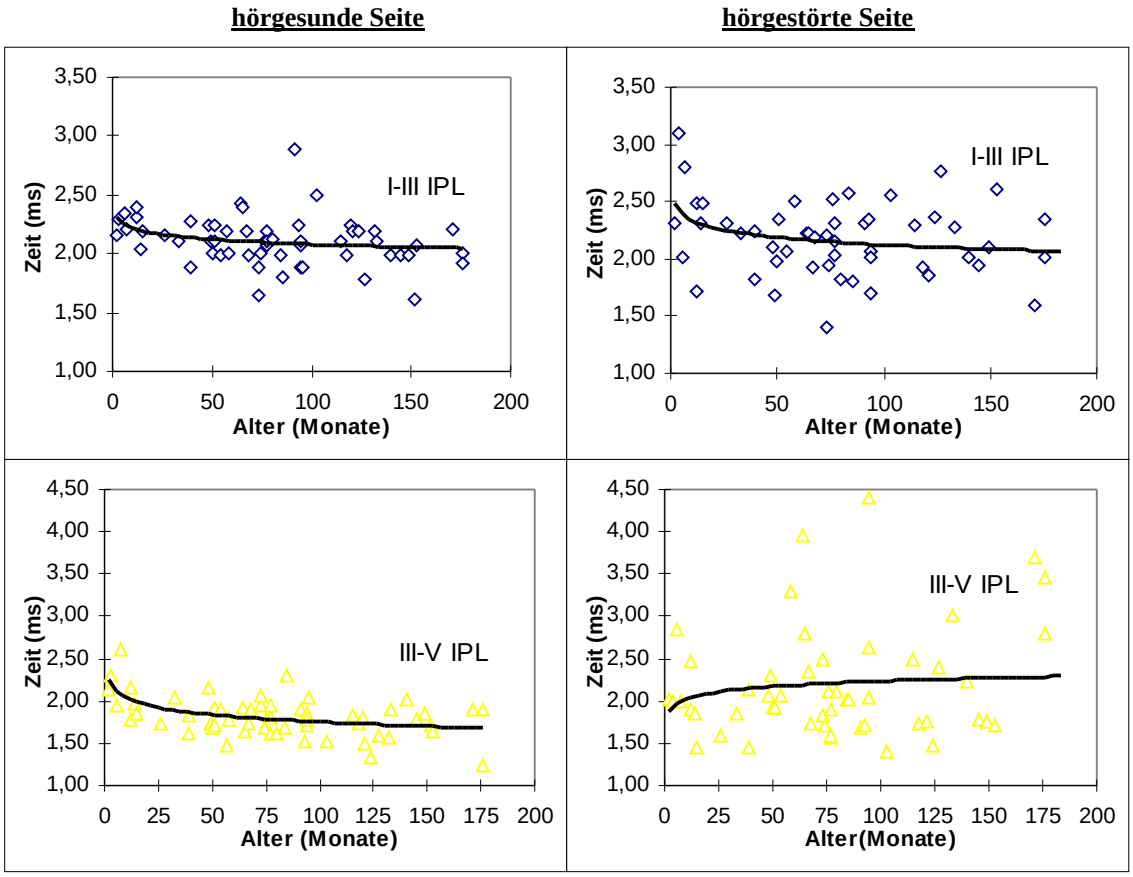


Abb. 20: Gegenüberstellung des Altersverlaufs der IPL I-III, I-V und III-V bei einseitigem Hörverlust, logarithmische Tendlinie, gesunde Seite linke Spalte, deprivierte Seite rechte Spalte

hörgesunde Seite hörgestörte Seite

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

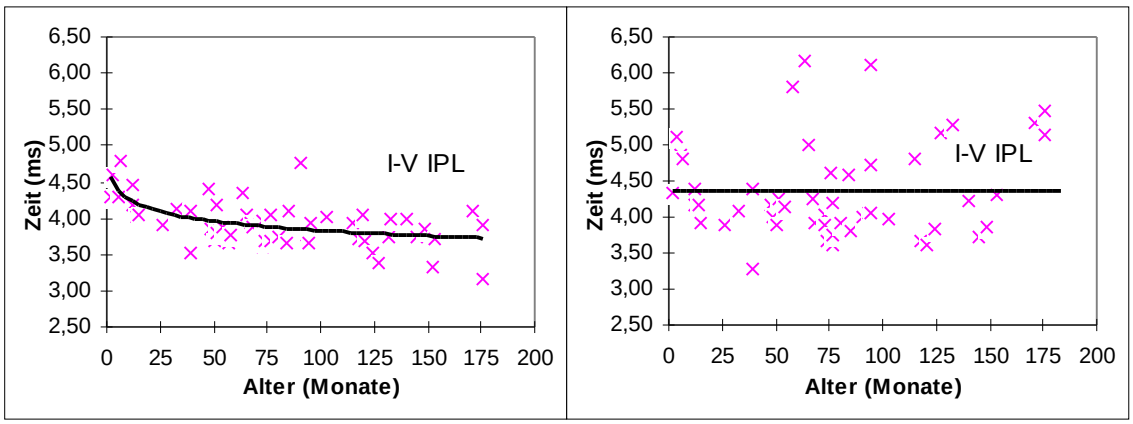


Abb. 21: Gegenüberstellung des Altersverlaufs der IPL I-Vbei einseitigem Hörverlust, logarithmische Tendlinie, gesunde Seite linke Spalte, deprivierte Seite rechte Spalte

Die Berechnungen der Korrelationen 0.Ordnung sowie der partiellen Korrelationen für die Variablen Alter und IPL unter Ausschluß des Hörverlustes ergaben die in den Tabellen 10 und 11 zusammengefaßten Ergebnisse.

	I-III (hörgestört)	**I-III (gesund)**	**III-V (hörgestört)**	**III-V (gesund)**	**I-V (hörgestört)**	**I-V (gesund)**
r	-0,1734	-0,3033	-0,2145	-0,4012	-0,1294	-0,5036
n	47	53	47	52	47	48
p	>5%	≤5%	>5%	≤5%	>5%	≤0,1%

Tabelle 10: Einseitig Hörgestörte, Korrelationen 0.Ordnung für Alter und IPL I-III, I-V und III-V der gesunden und deprivierten Seite

	I-III (hörgestört)	**I-III (gesund)**	**III-V (hörgestört)**	**III-V (gesund)**	**I-V (hörgestört)**	**I-V (gesund)**
r	-0,1334	-0,2981	-0,0245	-0,3120	-0,0952	-0,459
n	46	52	46	51	46	52
p	>5%	≤5%	>5%	≤5%	>5%	≤0,1%

Tabelle 11: Einseitig Hörgestörte, partielle Korrelationen für Alter und IPL I-III, I-V und III-V der gesunden und deprivierten Seite, Kontrollvariable Hörverlust (dB)

Die Daten der einseitig deprivierten Patienten bestätigen prinzipiell die schon anhand der Scatterplotdarstellung gemachten Aussagen. Auf der nicht deprivierten Seite lassen sich sowohl bei der Berechnung der Korrelationen 0.Ordnung, als auch der partiellen Korrelationen unter Ausschluß des Hörverlustes hochsignifikante, jedoch geringe

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

Verkürzungen der I-V und schwach signifikante Verkürzungen der IPL I-III und III-V in Abhängigkeit vom Alter darstellen.
Vergleicht man diese Resultate mit den binaural normalhörigen Kindern so läßt sich eine etwas verringerte Verkürzung der IPL in Abhängigkeit vom Alter erkennen (vgl. Tabelle 4).
Im Unterschied zur hörgesunden Seite finden sich bei der Berechnung der Korrelationen zwischen Alter und Interpeaklatenzen für die hörgestörte Seite zwar vereinzelt sehr schwach negative Korrelationen, jedoch sind diese Ergebnisse statistisch nicht signifikant.

4.5.2 Monauraler Hörverlust und Interpeaklatenzen

Zur Überprüfung des Einflusses einer monauralen Hörstörung auf die Reifung der Hörbahn wurden zunächst die folgenden Scatterplotdarstellungen gebildet (Abb. 22 und 23). Sie veranschaulichen, daß auch hier eine Abhängigkeit der Auswirkungen einer akustischen Deprivation vom Hörverlust besteht. Hier lassen sich außerdem Unterschiede im Verhalten der IPL I-III, III- V und I-V erkennen. Während die IPL I-III sich mit zunehmendem Hörverlust praktisch nicht verändern, ist anhand der linearen Ausgleichsgeraden der IPL III-V eine leicht ansteigende Tendenz darstellbar. Wiederum am deutlichsten sind die Auswirkungen auf die IPL I-V, die die stärkste positive Tendenz der IPL in Abhängigkeit vom Ausmaß des Hörverlustes zeigen.

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

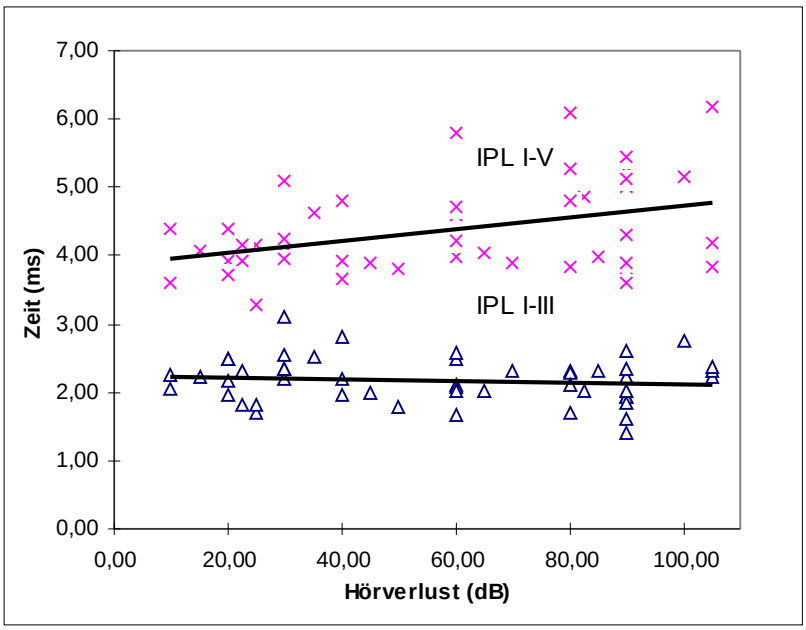


Abb. 22: IPL I-III und I-V der hörgestörten Seite in Abhängigkeit vom Hörverlust

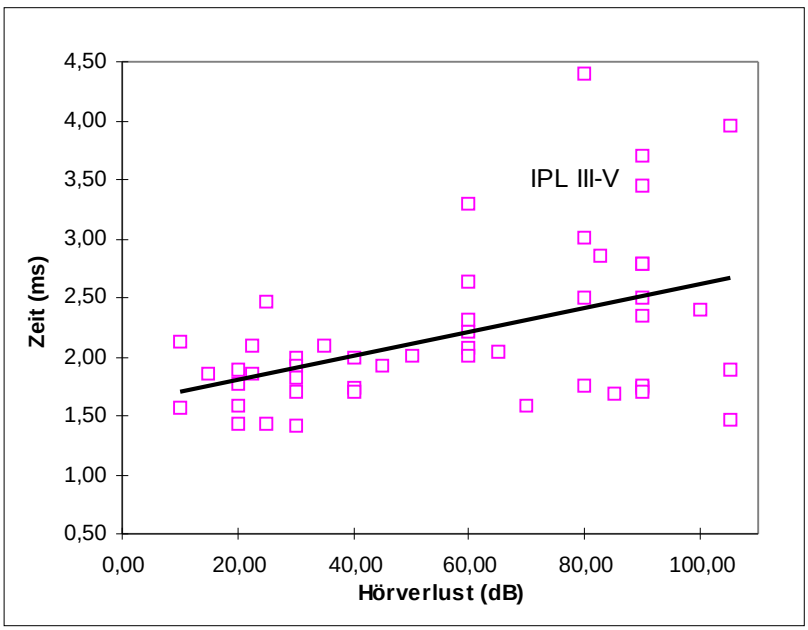


Abb. 23: IPL III-V der hörgestörten Seite in Abhängigkeit vom Hörverlust

In den Tabellen 12 und 13 sind die Ergebnisse der Berechnungen der Korrelationen zwischen dem Ausmaß des Hörverlustes und den Interpeaklatenzen wiedergegeben.

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

	I-III (hörgestört)	***I-III (gesund)***	**III-V (hörgestört)**	***III-V* (gesund)**	**I-V (hörgestört)**	***I-V* (gesund)**
r	-0,1165	*-0,0906*	0,4573	*0,1292*	0,4008	*-0,2531*
n	47	*53*	47	*52*	47	*53*
p	>5%	*>5%*	≤0,1%	*>5%*	≤0,1%	≤5%

Tabelle 12: Monauraler Hörverlust, rechts und links zusammengefaßt, Korrelationen 0.Ordnung für Hörverlust (dB) und IPL I-III, I-V und III-V

	I-III (hörgestört)	***I-III* (gesund)**	**III-V (hörgestört)**	***III-V* (gesund)**	**I-V (hörgestört)**	***I-V* (gesund)**
r	-0,0332	*0,0693*	0,4141	*0,1662*	0,3925	*-0,0093*
n	46	*52*	46	*52*	46	*52*
p	*>5%*	*>5%*	≤1%	*>5%*	≤1%	*>5%*

Tabelle 13: Monauraler Hörverlust, rechts und links zusammengefaßt, partielle Korrelationen für Hörverlust (dB) und IPL I-III, I-V und III-V (Kontrollvariable Alter)

Für den Einfluß einer Hörstörung auf die IPL ergaben die Berechnungen der Korrelationen auf der Ebene der IPL I-III keine signifikanten Resultate. Hier unterscheiden sich die monaural Hörgestörten von den Kindern mit beidseitigem Hörverlust, obwohl auch bei den beidseitig hörgestörten Kindern der Zusammenhang bei den IPL I-III am schwächsten ausgeprägt war (vgl. Tab. 5 u. 6).

Dagegen zeigen die IPL III-V und I-V den schon bei beidseitig Hörgestörten beschriebenen hochsignifikanten Einfluß einer Hörstörung auf die Hörbahn in Form einer Interpeaklatenzverlängerung mit zunehmendem Hörverlust. Dabei entspricht das Ausmaß der Veränderungen bei nur einseitiger Deprivation weitestgehend den Ergebnissen bei beidseitiger Hörstörung.

Auch anhand der interauralen Interpeaklatenzdifferenz ist zu erkennen, daß mit zunehmendem Hörverlust die Differenz der IPL III-V und I-V zwischen dem hörgestörten und dem hörgesunden Ohr zunimmt. Dagegen ist auch in dieser Gegenüberstellung keinerlei tendentieller Einfluß einer Hörstörung auf die Interpeaklatenzdifferenz I-III auszumachen (siehe Abb. 24).

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

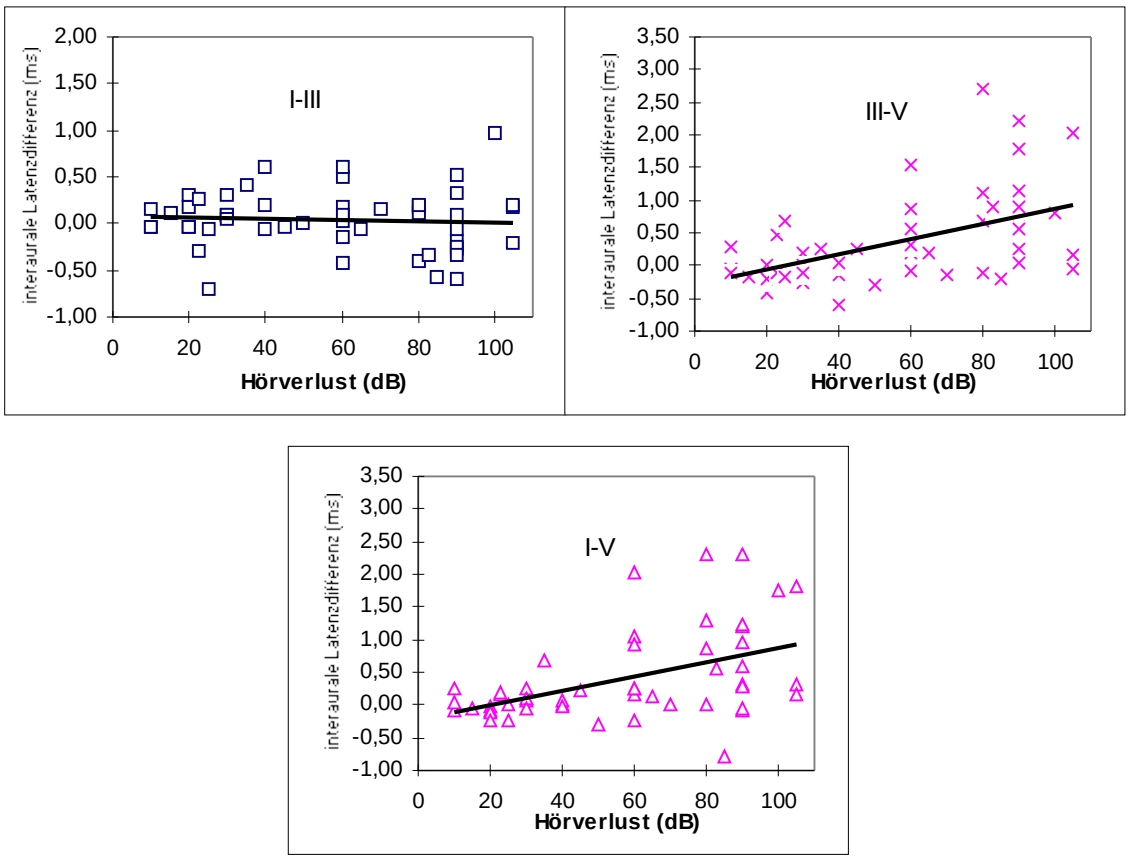


Abb. 24: Interaurale Interpeaklatenzdifferenz bei Hörverlust einer Seite, I-III, I-V und III-V

4.6 Erwachsenenmessungen

Zum Vergleich der Auswirkungen akustischer Deprivation auf das noch nicht ausgereifte kindliche Gehör mit den Folgen einer vergleichbaren Hörstörung im Erwachsenenalter, also einer Zeit der abgeschlossenen Reifung, nahmen wir eine Auswertung von 81 Erwachsenenmessungen vor. Die Patienten hatten entweder eine beidseitige Hörstörung, die nicht akut (zum Beispiel in Zusammenhang mit einem Hörsturz) aufgetreten war, oder gehörten einer Gruppe von normalhörigen Erwachsenen an. Die Einteilung der Erwachsenen nach der Art und dem Grad der Hörstörung erfolgte auf der Grundlage der tonaudiometrisch erhobenen Befunde, da in dieser Patientengruppe keine routinemäßigen FAEP-Erregungsschwellenbestimmungen durchgeführt werden.

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

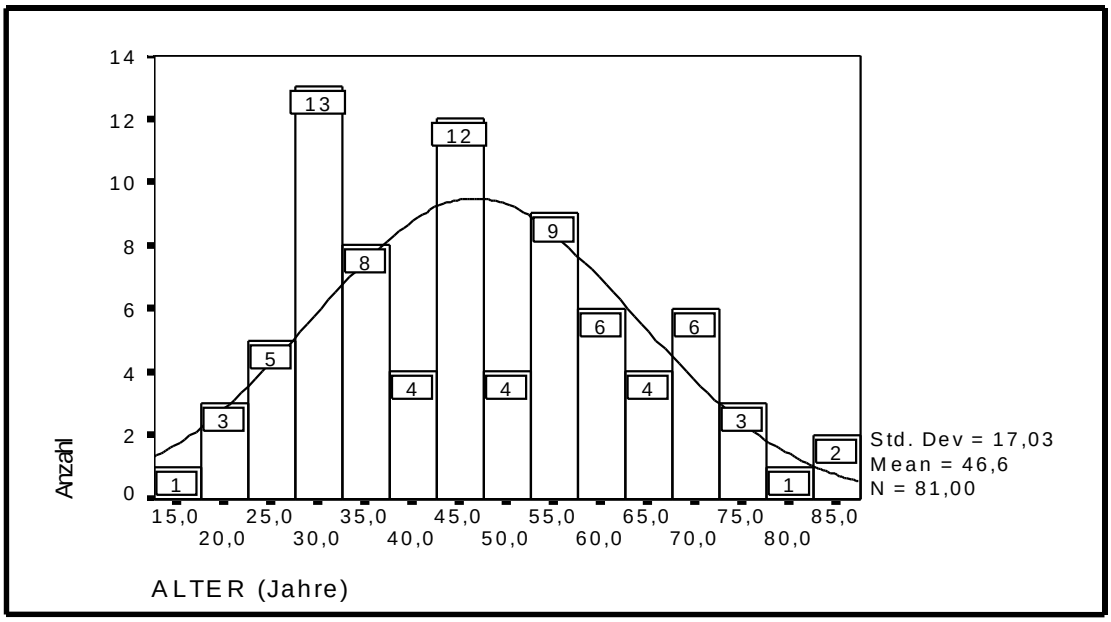


Abb. 25: Altersverteilung der Erwachsen zum Zeitpunkt der Messung, Alter in Monaten, absolute Häufikeit

Die Abbildung 25 gibt die Altersverteilung der gemessenen Erwachsenen wieder. Bei einem Altersmittelwert von 46,6 Jahren war der jüngste Patient 18 Jahre alt, der älteste 85 Jahre.

30 Patienten waren audiometrisch normalhörig, 31 Patienten zeigten einen Hörverlust 2.Grades (40-70 dB) und 20 Patienten hatten einen Hörverlust 3. Grades (80-90 dB). Bei der Auswertung der Meßdaten im Kollektiv der Erwachsenen fiel auf, daß mit höherem Alter eine deutliche Zunahme der Hörstörungen zu verzeichnen war. Die Berechnung des Spearman-Korrelations-koeffizienten ergab auf einem Signifikanzniveau von ≤0,1% eine positive Korrelation zwischen Alter und Hörverlust. Dies ist bei der Interpretation der folgenden Ergebnisse zu berücksichtigen (siehe Tab. 14).

	2 kHz re	**2 kHz li**	**4 kHz re**	**4 kHz li**
r	0,3059	0,4535	0,4766	0,5483
n	81	81	81	81
p	≤1%	≤0,1%	≤0,1%	≤0,1%

Tabelle 14: Spearman Korrelationen für Alter und Hörverlust bei 2 und 4 kHz

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

4.6.1 Altersverlauf der Interpeaklatenzen bei normalhörigen Erwachsenen

Die Abbildungen 26 und 27 stellen die Scatterplots für das Alter und die entsprechenden IPL der erwachsenen Patienten dar. Entgegen der Beobachtung der Entwicklung der IPL in Abhängigkeit vom Lebensalter bei Kindern entsteht hier der Eindruck einer altersbedingten Zunahme der IPL III-V und I-V. Betrachtet man die IPL I-III so läßt sich kaum eine Tendenz erkennen.

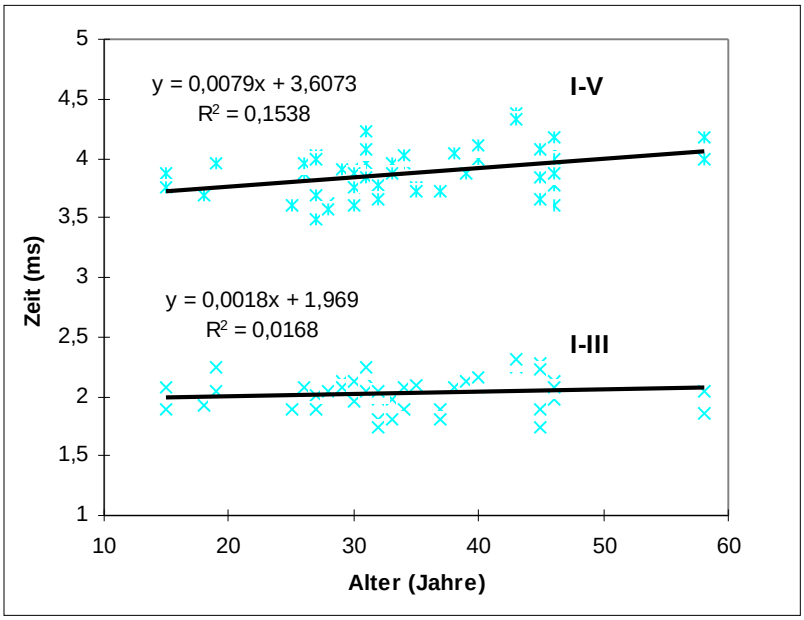


Abb. 26 Altersverlauf der IPL I-III und I-V rechts und links, lineare Ausgleichsgerade

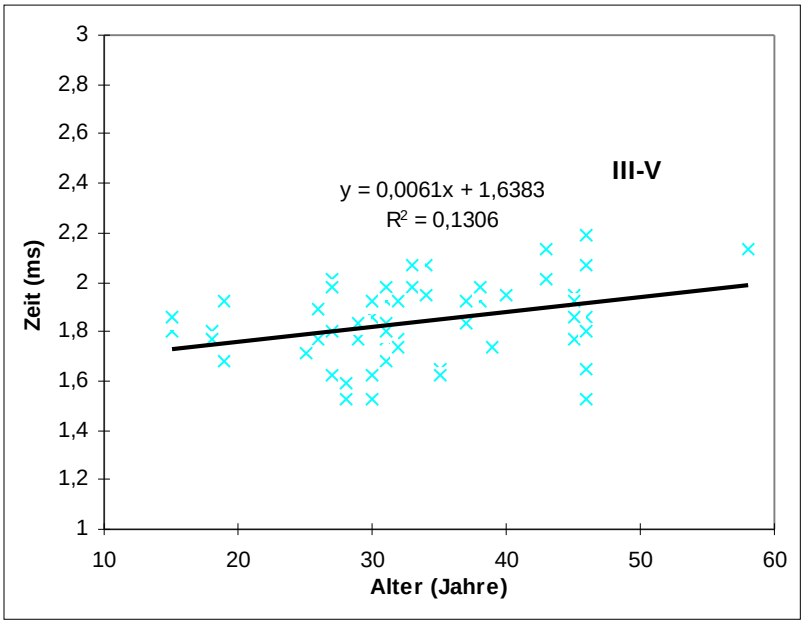


Abb. 27: Altersverlauf der IPL III-V rechts und links, lineare Ausgleichsgerade

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

Berechnet man für diese Variablen die entsprechenden Korrelationen 0.Ordnung, finden sich die in Tabelle 15 gezeigten Ergebnisse. Wiederum wurden die Werte für das rechte und linke Ohr zusammen ausgewertet.

	IPL I-III	IPL III-V	IPL I-V
r	0,1781	0,3432	0,3861
n	60	60	60
p	>5%	≤ 1%	≤ 0,1%

Tabelle 15: Korrelation 0.Ordnung für Alter und IPL I-III, III-V und I-V, rechts und links zusammen

Die Resultate zeigen zwar geringe positive Korrelationen zwischen allen berechneten IPL und dem entsprechenden Alter, nur im Falle der IPL III-V bzw. I-V sind diese Ergebnisse aber auf einem Niveau von ≤ 1% (IPL III-V) bzw. ≤ 0,1% (IPL I-V) signifikant. Hier verhalten sich die peripheren IPL I-III erneut abweichend von den mehr zentral generierten IPL III-V und I-V.

4.6.2 Altersverlauf der Amplitudenverhältnisse I/V bei normalhörigen Erwachsenen

Auch im Erwachsenenalter gelten die schon anhand der Messungen von Kindern getroffenen Aussagen. Es läßt sich eine leicht positive Tendenz mit zunehmendem Lebensalter erkennen (r=0,24). Auch hier wird die Aussagefähigkeit jedoch durch die extreme Streuung der Werte eingeschränkt.

4.6.3 Einfluß eines Hörverlustes auf die Interpeaklatenzen bei Erwachsenen

Um eine Aussage über den Einfluß einer Hörstörung im Erwachsenenalter auf die Interpeaklatenzen machen zu können, wurden die IPL im Verhältnis zur audiometrisch gemessenen Hörschwelle bei zwei und bei vier kHz ausgewertet. Die Hörschwellen für die Frequenzbereiche zwei und vier kHz wurden gemittelt, damit sie dem Bereich der Click-Stimuli bei der Ableitung der FAEP von zwei bis vier kHz entsprechen. Auf diesem Wege wird es möglich Vergleiche zwischen Erwachsenen und Kindern anzustellen.

Für die folgenden Scatterplotdarstellungen wurden die Hörschwellen bei zwei und vier kHz gemittelt und den IPL gegenübergestellt (Abb.28-30).

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

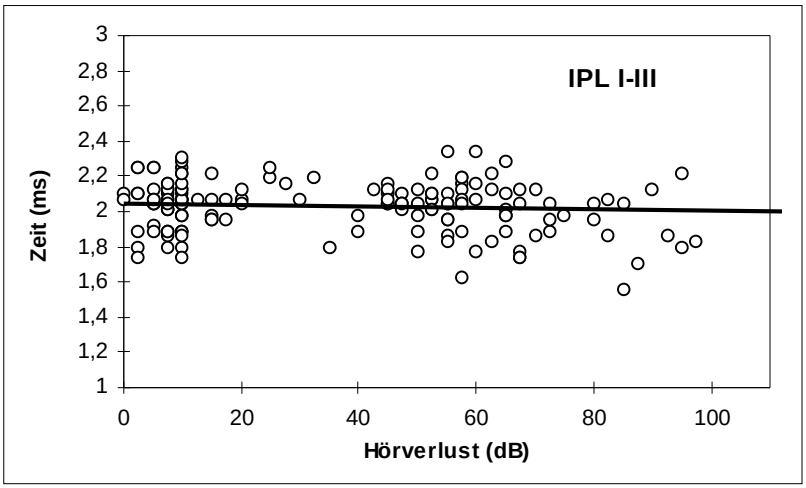


Abb.28: Scatterplot für tonaudiometrischen Hörverlust (dB; 2 und 4 kHz gemittelt) und IPL I-III (FAEP)

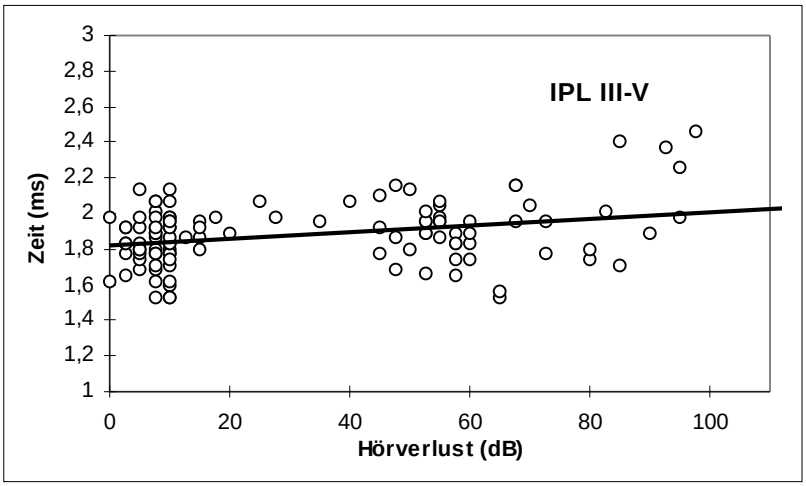


Abb.29: Scatterplot für tonaudiometrischen Hörverlust (dB; 2 und 4 kHz gemittelt) und IPL III-V(FAEP)

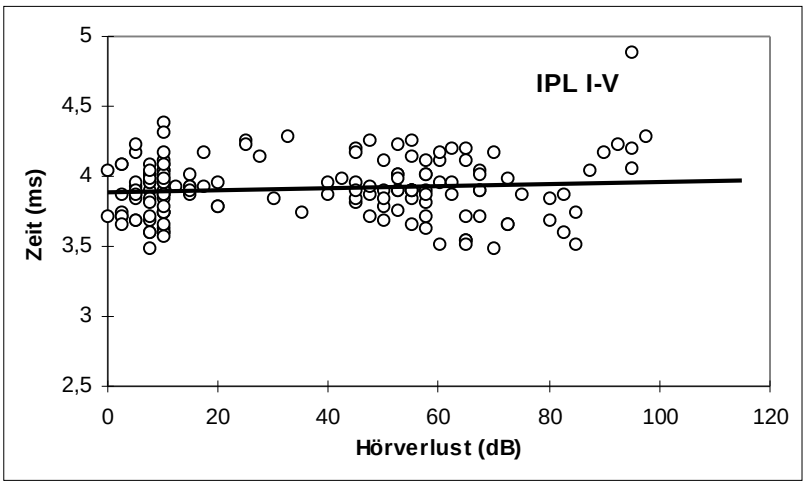


Abb.30: Scatterplot für tonaudiometrischen Hörverlust (dB; 2 und 4 kHz gemittelt) und IPL I-V (FAEP)

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

Der Verlauf der angelegten linearen Ausgleichsgeraden ist bei allen drei dargestellten IPL unterschiedlich. Während für die peripheren Leitzeiten (I-III) eine Abnahme der IPL mit zunehmendem Hörverlust zu erkennen ist, scheinen die IPL I-V kaum beeinflußt vom Ausmaß der Hörstörung. Die zentralen Leitzeiten III-V hingegen nehmen in Abhängigkeit vom Hörverlust zu.

In der folgenden statistischen Auswertung lassen sich für den gemittelten Hörverlust bei 2 und 4 kHz und die IPL I-III, I-V keine signifikanten Zusammenhänge darstellen. Lediglich für die IPL III-V findet sich eine wenig signifikante schwach positive Korrelation 0.Ordnung (r=0,22). Unter Ausschluß des Alters als Störvariable zeigt sich jedoch nur noch ein sehr geringer, wenig signifikanter Zusammenhang (r=0,16; Tabelle 15).

0.Ordnung	**I-III**	**III-V**	**I-V**	**partiell**	**I-III**	**III-V**	**I-V**
r	0,08	0,22	0,10	**r**	-0,15	0,16	0,01
n	155	159	155	**n**	154	158	154
p	>5%	**£5%**	>5%	**p**	>5%	**£5%**	>5%

Tabelle 16: Korrelation 0.Ordnung und partielle Korrelation für den Hörverlust (2 und 4 kHz gemittelt) und IPL I-III, III-V und I-V , rechts und links, Kontrollvariable Alter

Insgesamt fällt auf, daß sich die elektrophysiologisch gemessenen Veränderungen infolge einer Hörstörung, die erst im Erwachsenenalter eintrat, bedeutend von den in Abschnitt 4.4 dargestellten Interpeaklatenzveränderungen bei Kindern in Abhängigkeit vom Hörverlust unterscheiden. Im Erwachsenenalter kommt es praktisch zu keinen einheitlichen statistisch absicherbaren Latenzverschiebungen mit zunehmendem Hörverlust.

Eine ergänzende Abbildung verdeutlicht diese Feststellung anhand einer Gegenüberstellung von Kindern, deren Hörstörung mit großer Wahrscheinlichkeit schon bei oder kurz nach der Geburt bestand, und Erwachsenen. In beiden Gruppen betrug der Hörverlust zwischen 80 und 90 dB. Um eine bessere Vergleichbarkeit zu erreichen, wurden nur die Kinder berücksichtigt, die bei der Messung älter als 24 Monte alt waren und somit unter Normalbedingungen einen Reifegrad erreicht haben sollten, der dem der Erwachsenen auf Hirnstammebene weitestgehend entspricht.

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

Abbildung 31 stellt für Erwachsene und Kinder die Mediane und 95% Konfidenz-intervalle der Interpeaklatenzen I-III, III-V und I-V bei einem Hörverlust von 70-90 dB dar.

Es ist deutlich zu erkennen, daß insbesondere die Mediane der IPL I-V stark voneinander abweichen. Wahrscheinlich wurde in der Folge der schon früh in der Entwicklung eingetreten Hörstörung die Reifung der zentralen Hörbahn stark verzögert. Die Unterschiede zwischen den Medianen der IPL III-V fallen geringer aus. Auf Ebene der peripheren IPL I-III sind nur noch minimale Abweichungen zu erkennen. Insgesamt wird wiederum einen Unterschied im Reifungsverlauf der zentralen und der peripheren Hörbahnabschnitte erkennbar.

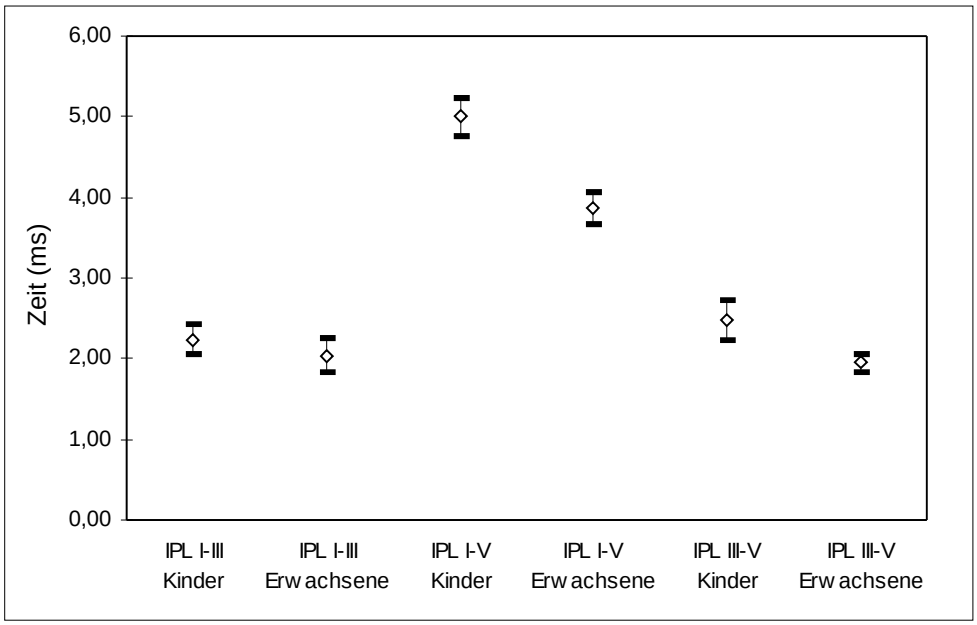


Abb. 31: Gegenüberstellung der Mediane und 95%-Konfidenzintervalle von Kindern und Erwachsenen für die IPL I-III, III-V und I-V bei einem Hörverlust von 70-90 dB

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

4.7 Einzelfalldarstellungen

Im Rahmen der vorgenommen Messungen der akustisch evozierten Potentiale fielen einige Kinder durch deutliche Hinweise auf eine mögliche Plastizität der Hörbahn auf. Dies betraf einerseits hörgestörte Kinder, bei denen sich in der zusätzlich vorgenommenen Messung der MAEP überproportional stark ausgeprägte Amplitudenwerte zeigten, sowie auf der anderen Seite Kinder, die nach therapeutischer Intervention, wie z.B. Hörgeräteversorgung bei einer erneuten Messung eine auffallende Verbesserung der elektrophysiologisch gemessenen IPL und FAEP-Muster-Ausprägung erkennen ließen. Zudem fanden sich bei einigen Patienten mit einseitigem Hörverlust Hinweise auf eine Kompensation auf der gesunden Seite. Im folgenden sollen drei dieser Patienten beispielhaft dargestellt werden.

Fallkind 1) M.B., geb. 1.1.1982 in der Türkei, im Alter von 2 Jahren Meningoencephalitis, in der Folge mittel- bis hochgradige Hörstörung beidseits. 1988 erfolgte in der Türkei die Hörgeräteerstversorgung. Seit 8/92 in Deutschland, wurde 10/1992 zur audiologischen Weiterbehandlung in der Universitätsklinik Köln vorgestellt. Hier ergab die Tonaudiometrie eine beidseitige hochgradige kombinierte Schwerhörigkeit, betont im Hochtonbereich. Die Stapediusreflexe waren nicht auslösbar.
Es folgte eine Messung der FAEP und MAEP (siehe Abbildungen 32 und 33)

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

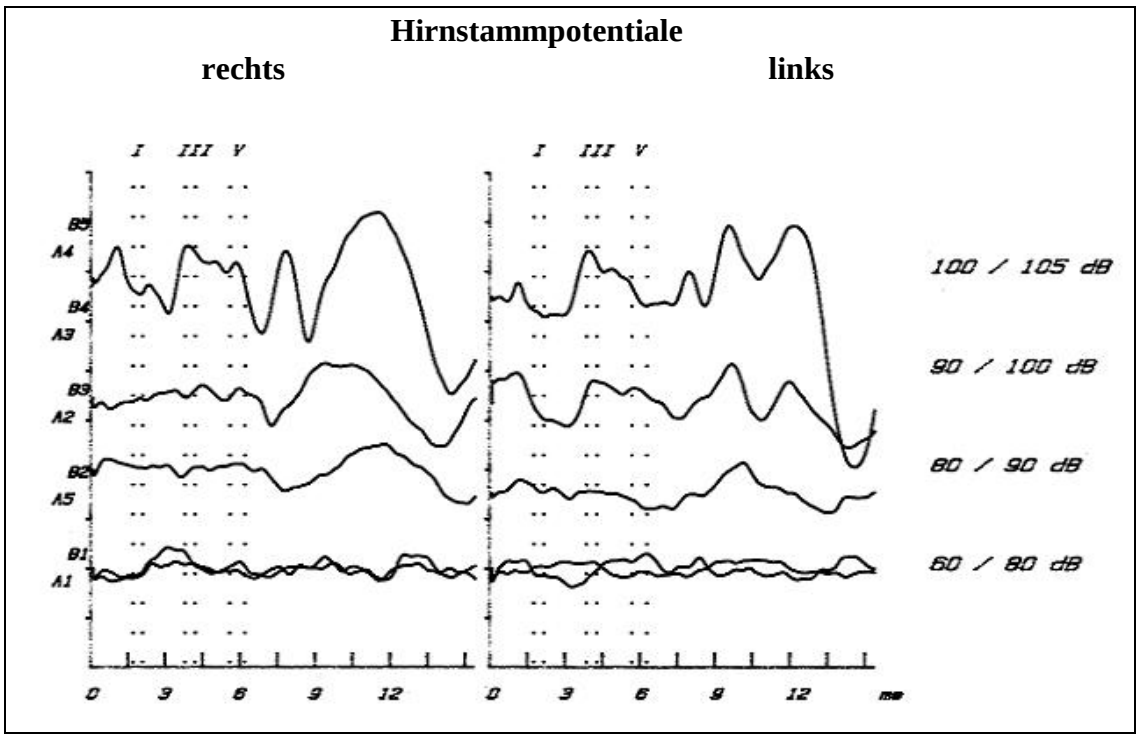


Abb. 32: FAEP-Muster, Patient 1

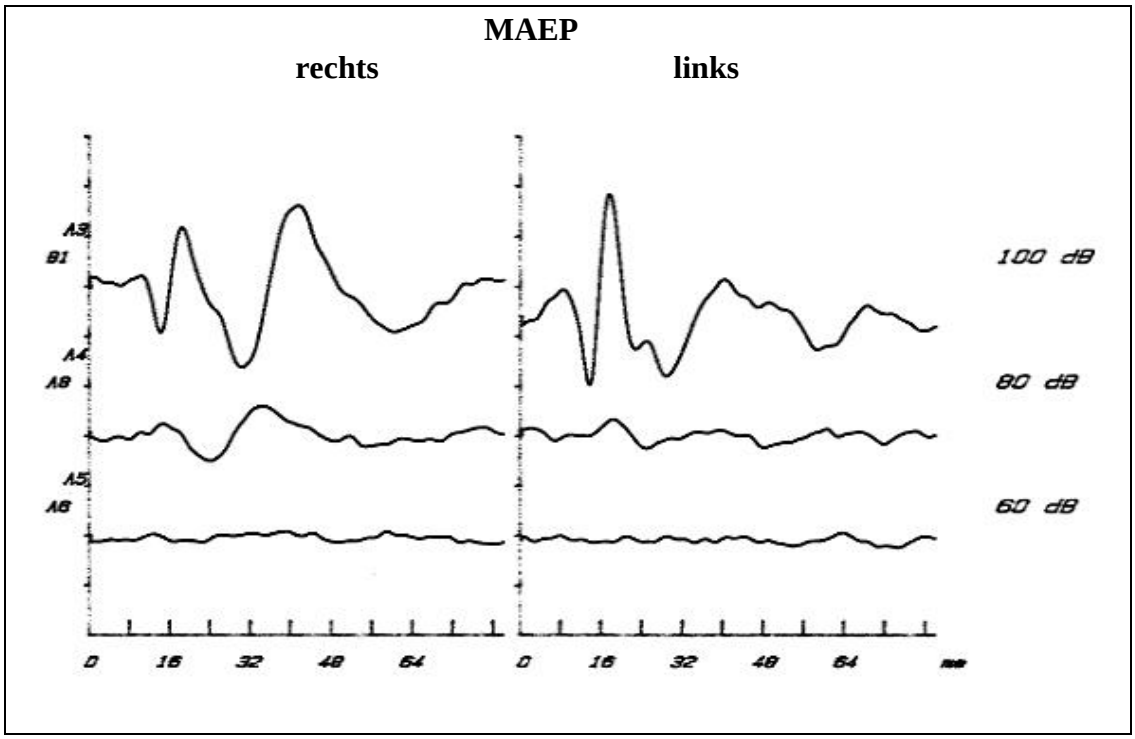


Abb.33: MAEP-Muster, Patient 1

Beurteilung der Hirnstammpotentiale:

Die Erregungsschwelle in der elektrophysiologischen Hörprüfung betrug rechts 60 dB und links 90 dB bei einer möglichen Schalleitungskomponente von 20 dB im

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

Hochtonbereich. Als Hinweis auf eine vorliegende Reifungsverzögerung sind die I-V IPL deutlich verzögert (5,0/4,9 ms). Beidseits besteht ein Recruitment.

Beurteilung der MAEP:

Im Resthörbereich von 500 Hz liegt die Erregungsschwelle beidseitig oberhalb von 60 dB. Es lassen sich auf beiden Seiten oberschwellig bis 100 dB extrem starke Reizantwortmuster mit deutlich erhöhten Erregungsamplituden auslösen, wie sie bei Normalhörigen nicht gefunden werden. Auch hier zeigt sich ein Recruitment. Diese sichtbaren Veränderungen können im Sinne plastischer Prozesse im Bereich der zentralen Hörbahn mit starker, überproportionaler Repräsentation des Resthörbereichs.

Fallkind 2) P.B., geb. 2.1.1986, Schwangerschaft und Geburt waren unauffällig, keine familiäre Belastung, als mögliche Ursache einer Hörstörung wurden häufig rezidivierende Mittelohrentzündungen angegeben. Im Alter von 71 Monaten wurde der Patient einer Hördiagnostik zugeführt. In der Spielaudiometrie zeigte sich bei guter Mitarbeit des Kindes eine Normakusis links, während die Messung der rechten Seite einen Hörverlust von 40 dB im Bereich >1,5 kHz ergab. (FAEP- und MAEP-Muster siehe Abb.34 u. 35)

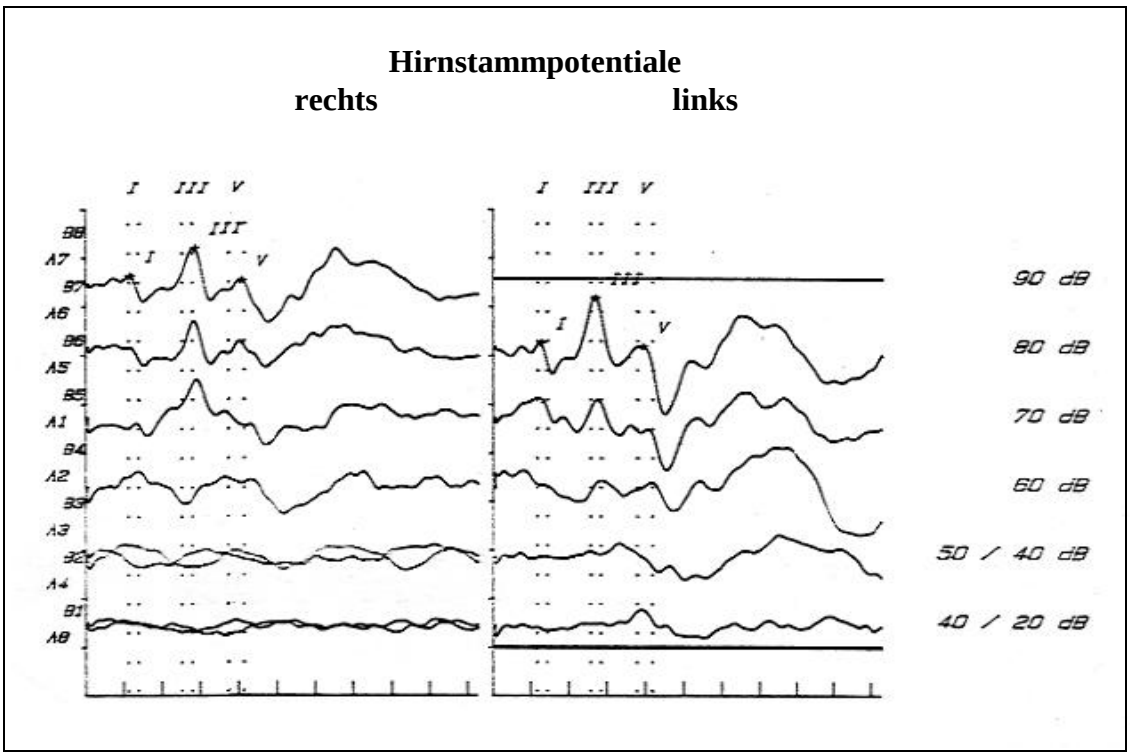


Abb. 34: FAEP-Muster, Patient 2

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

Beurteilung der Hirnstammpotentiale:

In Übereinstimmung mit dem Tonaudiogramm betrug die Erregungsschwelle der rechten Seite 50 dB bei Normakusis der linken Seite. Die IPL I-III und I-V der rechten Seite waren im Vergleich zur linken verzögert (I-III: 2,13/**2,55;** I-V: 3,99/4,35**).** Als Folge der Deprivation zeigt sich zudem eine stark reduzierte Amplitude der Welle V auf der hörgestörten Seite.

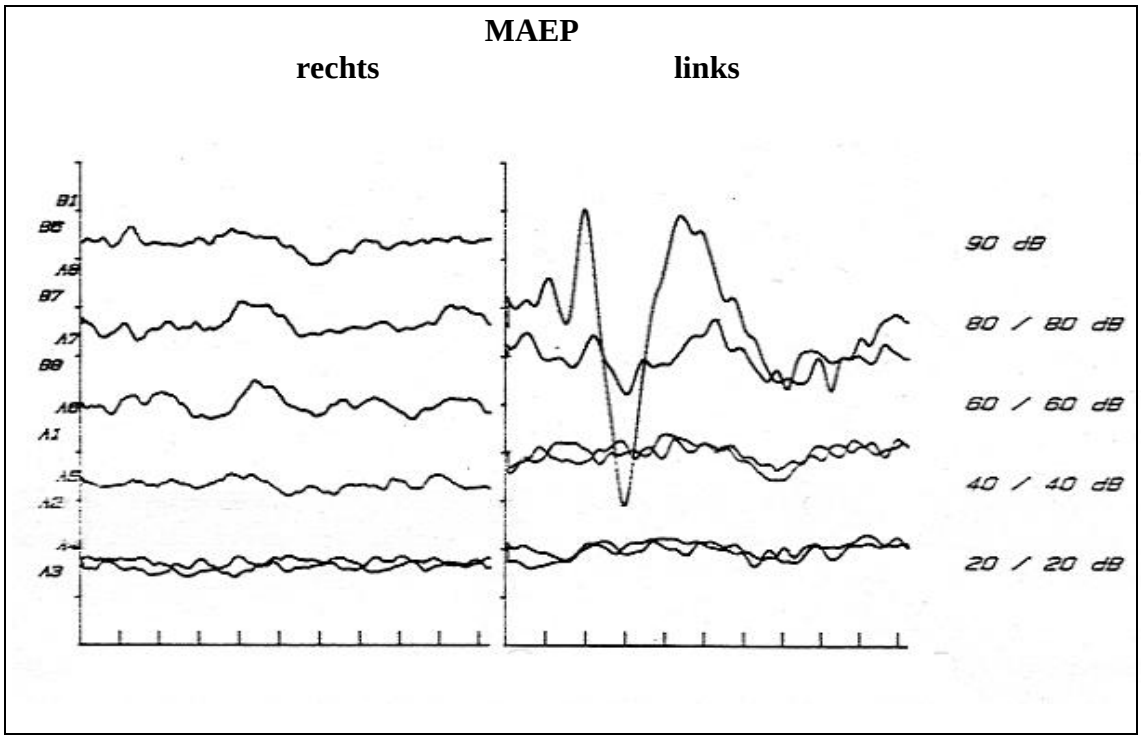


Abb.35: MAEP-Muster, Patient 2

Beurteilung der MAEP:

Entsprechend dem Audiogramm-Befund fand sich auch bei der Registrierung der MAEP für die tieferen Frequenzen (500 Hz) eine bessere Erregungsschwelle von ≤ 40 dB auf der rechten Seite, bei wiederum bestehender Normakusis des linken Ohres. Während auf der hörgestörten rechten Seite deprivationsbedingt extrem schwache MAEP-Muster nachweisbar waren, erkennt man nach Stimulation des linken Ohres deutlich erhöhte Amplituden der MAEP-Komponenten. Diese Veränderungen könnten als Folge kompensatorischer Prozesse auf der hörgesunden Seite interpretiert werden.

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

Fallkind 3) T.T., geb. 25.07.1994, Frühgeborenes der 35. Schwangerschaftswoche, Zustand nach postpartaler Streptokokkensepsis, Niereninsuffizienz und maschineller Beatmung.

Erste Vorstellung zur audiologischen Diagnostik am 7.12.94, es besteht kein Hinweis auf eine Schalleitungsstörung (Abb. 36 u.37)

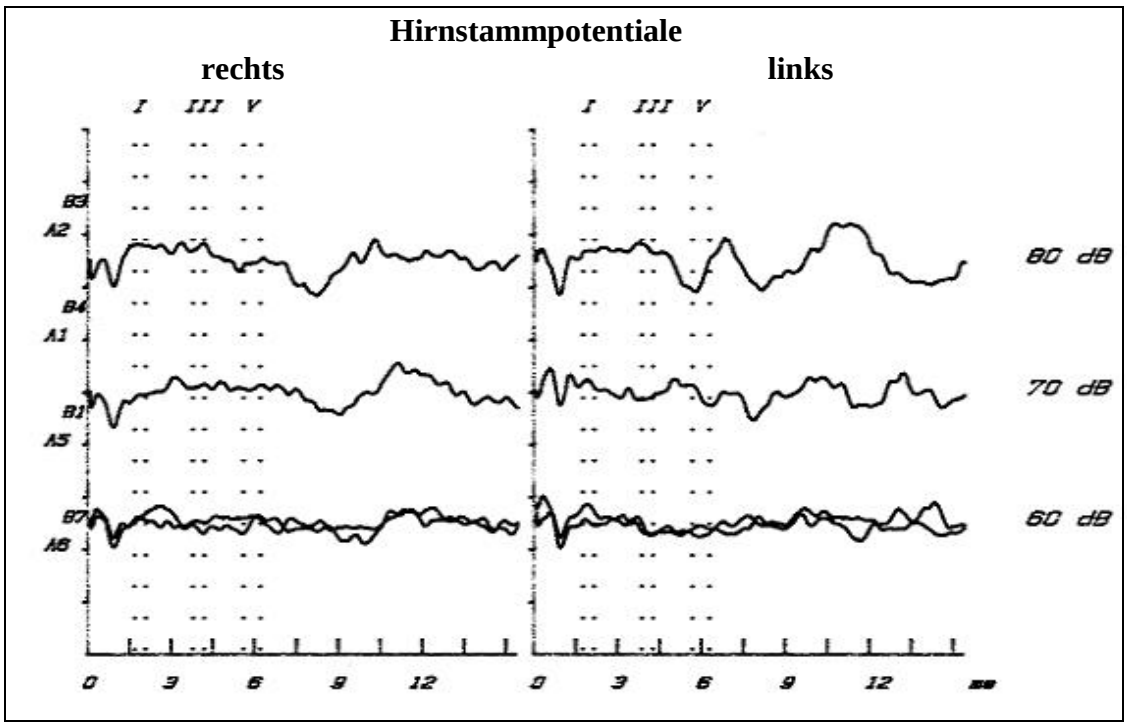


Abb. 36: FAEP-Muster, 3. Patient, 1. Messung im Alter von 4 Monaten, vor Hörgeräteversorgung

Beurteilung der Hirnstammpoteniale:

Mittelgradige Innenohrschwerhörigkeit von 60 dB im Hochtonbereich beidseits mit leichtem Recruitment links. Die Potentialkomponenten I und III der FAEP sind beidseits nicht sicher identifizierbar. Dies erschwert eine Bestimmung der IPL. Insgesamt besteht der Hinweis auf eine Reifungsverzögerung auf Hirnstammebene.

Im Alter von 6 Monaten erfolgte die Hörgeräte-Erstversorgung. Am 10.10.1996 wurde der Patient zur Verlaufkontrolle in der Pädaudiologie vorgestellt (Abb.37).

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

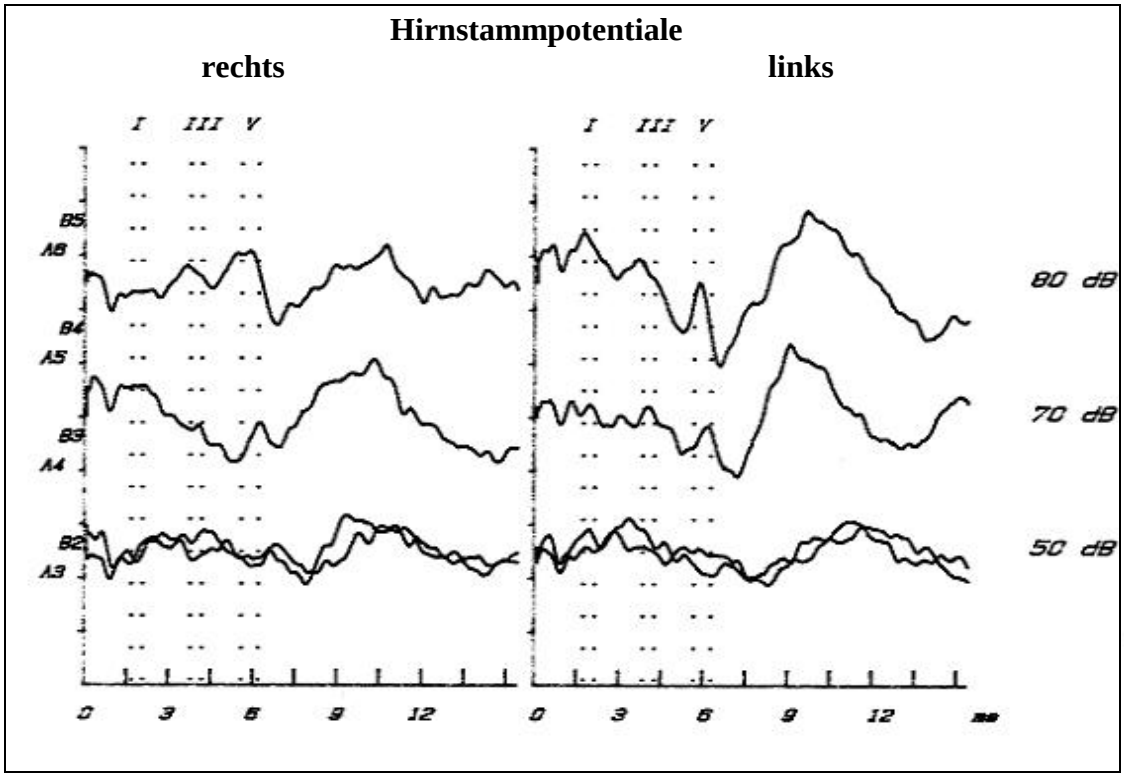


Abb.37: FAEP-Muster: Patient 3, 2. Messung im Alter von 26 Monaten, nach Hörgeräteversorgung

Beurteilung der Hirnstammpotentiale nach Hörgeräteversorgung:

Mittelgradige Innenohrhörminderung von 40 dB im Hochtonbereich mit beidseitigem Recruitment. Es ist eine deutliche Befundverbesserung im Vergleich zum Vorbefund zu erkennen. Bereits ab 50 dB HL sind im Gegensatz zum Erstbefund beidseits deutliche FAEP-Muster nachweisbar. Die Potentialmuster I, III und V sind jetzt im überschwelligen Bereich bei 80 dB HL deutlich ausdifferenziert. Die Interpeaklatenzen liegen beidseits im Normbereich, so daß der Reifungszustand der Hörbahn auf Hirnstammebene keine Verzögerung mehr aufweist. Die Verbesserung der FAEP-Erregungsschwelle ist möglicherweise auf eine deutlich verbesserte Synchronisation der afferenten Fasern nach Hörgeräteversorgung und die fortgeschrittene Reifung zurückzuführen.

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

5 Diskussion

5.1 Stellenwert der FAEP als Indikator der Reifung der zentralen Hörbahn

Da sich die Ableitung der FAEP im Kindesalter zusätzlich zu der Bestimmung der objektiven Erregungsschwellen auch als objektiver Indikator des Reifungszustandes der Hörbahn durchgesetzt hat, wurde in dieser Arbeit zunächst anhand des Normalkollektivs eine Auswertung der IPL I-III, III-V und I-V und des Amplitudenverhältnisses I/V vorgenommen. Dadurch konnte die Entwicklung dieser elektrophysiolischen Reifungsparameter im Normalfall dargestellt werden.

5.1.1 Entwicklung der Interpeaklatenzen

Wie im Ergebnisteil dargestellt, ließ sich im kindlichen Normalkollektiv eine deutliche Verkürzung der Interpeaklatenzen mit zunehmendem Alter erkennen. Es fiel auf, daß diese entwicklungsabhängige Latenzverkürzung im Verlaufe der ersten etwa 25 Monate sehr viel ausgeprägter war, als in der späteren Entwicklungsphase, in der keinerlei signifikante Veränderungen mehr zu beschreiben waren.

Eine mathematisch korrekte Anpassung der Meßergebnisse der Normalhörigen in der Scatterplotdarstellung gelang mit Hilfe einer logarithmischen Regressionsgeraden. Dies galt insbesondere für die Interpeaklatenzen I-V(R^2=0,7). Zwar wurden in bisher veröffentlichten Studien zur Reifung der FAEP eher exponentielle Verläufe gefunden (Eggermont, 1995; Fawer und Dubowitz, 1982), dabei kamen jedoch, bezogen auf das Patientenalter, voneinander abweichende Patientenkollektive zur Auswertung. Grundsätzlich entsprechen die Ergebnisse dieser Arbeit aber den in vielen Studien an Mensch und Tier beschriebenen Reifungsverläufen der FAEP in Form von Latenz- bzw. Interpeaklatenzverkürzungen in Abhängigkeit vom Lebensalter bis zu einem Alter der abgeschlossenen Reifung, in dem nur sehr geringfügige Latenzveränderungen zu beobachten sind (Salamy und Mc Kean, 1976; Matschke, 1993; Lieberman und Sohmer, 1973, etc.)

Schon in der 27. Gestationswoche lassen sich mit entsprechend hohen Reizpegeln Reizantworten erkennen, die jedoch eine relativ niedrige Amplitude aufweisen (Stockard et al., 1983b; Krumholz et al., 1985; Lary et al., 1985). Bis zum Erwachsenenalter zeigen die Antwortmuster deutliche Veränderungen. Absolute

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

Latenzzeiten, Interpeaklatenzen und Amplituden der FAEP bei Frühgeborenen, Neugeborenen, und Säuglingen weichen deutlich von den bekannten Werten des Erwachsenenalters ab (Salamy und Mc Kean, 1976).

Salamy und Mc Kean (1976) zeigten beim Menschen eine abrupte Verkürzung der Leitzeit zwischen der Geburt und der sechsten Lebenswoche, der eine mäßige Verkürzung bis zum sechsten Lebensmonat folgt. Schließlich werden nach einer Phase der schnellen Verkürzung der zentralen Leitzeit in den folgenden sechs Monaten bereits Ende des ersten Lebensjahres adulte Interpeaklatenzen erreicht.

Dies deckt sich mit Untersuchungen von Matschke (1993), der zeigte, daß in die Zeit der größten Markscheidenzunahme im ersten Lebensjahr auch die deutlichste Verkürzung der zentralen Leitzeit fiel. Diese Verkürzung erweist sich insofern abhängig vom Stand der Markscheidenreifung. Nach dem ersten Lebensjahr konnte Matschke (1993) zwar bis über das 6. Lebensjahr hinaus eine weitere Leitzeitverkürzung aufzeigen, doch in einem so geringen Maße, daß er den Schluß zieht, daß der Vorgang der synaptischen Verknüpfungen, die in diesem Alter stattfinden, bei der Reifung von untergeordneter Bedeutung ist.

Innerhalb der ersten Lebenswochen werden auch andere Faktoren, wie der veränderte Reifegrad des Innenohres, die Rückbildung transitorischer Schalleitungsstörungen bedingt durch Flüssigkeitsansammlung und mesenchymales Restgewebe im Innenohr und die Synchronisation der neuralen Erregung, aufgeführt, um die beschriebenen Veränderungen der elektrophysiologischen Reifungsparameter zu erklären (Salamy und Mc Kean, 1976; Cox et al., 1981; Lieberman und Sohmer, 1973). Diese Veränderungen spielen jenseits des ersten Lebenshalbjahres jedoch keine Rolle mehr.

In dem hier ausgewerteten Patientenkollektiv ließ sich zudem ein starker Unterschied im Altersverlauf der peripheren und zentralen Leitzeiten darstellen. Während die den peripheren Hörbahnabschnitten zugeordneten IPL I-III eine relativ geringe Verkürzung im Verlaufe der ersten Lebensjahre zeigten, war diese Tendenz bei den IPL I-V deutlich stärker ausgeprägt.

Entsprechend fällt im Verhältnis die Verkürzung der IPL III-V am geringsten aus.

Diese Abhängigkeit der Reifung vom Abschnitt der Hörbahn ist in der Literatur vielfach beschrieben worden. Schon Jewett und Romano (1972) fanden bei Katzen heraus, daß

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

die frühen, also peripheren Wellen im Vergleich zu den zentralen Wellen der akustisch evozierten Potentiale schon bei jüngeren Tieren adulte Werte erreichten.

Die ersten Autoren, die beim Menschen einen Unterschied in der Reifung der peripheren und der zentralen Komponenten demonstrierten, waren Salamy und Mc Kean (1976). Nach ihren Ergebnissen wurden für die periphere Reizleitung (Welle I) schon in der 6.Woche Erwachsenenwerte erreicht, wohingegen die zentralen Leitzeiten (hier: I-V IPL) erst im Alter von einem Jahr dem adulten Niveau entsprachen.

Die Ergebnisse weiterer Untersuchungen kamen hinsichtlich des Zeitpunktes, zu dem die Reifung weitestgehend abgeschlossen ist, jedoch zu recht uneinheitlichen Ergebnissen. So wurde eine Abnahme der Latenz der Welle I bis zu einem Alter von sechs Monaten gefunden und auch die zentrale Leitzeit nahm in einer von Salamy und McKean (1976) durchgeführten Studie bis zu einem Alter von drei Jahren ab. Andere Untersuchungen ergaben, daß die Welle I schon im Alter von drei Monaten adulte Latenzwerte erreicht (Mochizuki et al., 1982).

Die Latenz der Wellen III und V nimmt nach Salamy und McKean (1976) noch bis nach Ende des ersten oder zweiten Lebensjahres ab. Der genaue Zeitpunkt, zu dem Erwachsenenwerte erreicht werden, ist nicht bekannt (Salamy und McKean, 1976). Lieberman und Sohmer (1973) zeigten eine Abnahme der Latenz der Welle V bis zu einem Alter von 12 bis 18 Monaten. Mochizuki et al. (1982) gehen nach ihren Ergebnissen davon aus, daß die zentrale Reifung der Hörbahn nicht vor dem vierten Lebensjahr abgeschlossen ist. Sie beobachteten eine konstante Abnahme der IPL I-V bis zum 5.-8. Lebensjahr.

5.1.1.1 Entwicklung der Amplitudenverhältnisse I/V

In diesem Patientenkollektiv konnten nur minimale reifungsbedingte, also altersabhängige Veränderungen der Amplitudenverhältnisse I/V erkannt werden. Entgegen den Ergebnissen einiger größerer Studien, die auch diesen Parameter in die Auswertung einbezogen (Horiuchi, 1975; Starr et al., 1977, Rotteveel et al., 1987; Lieberman und Sohmer, 1973; Mochizuki et al., 1982), fand sich in der Gruppe der Normalhörigen sogar eine leichte Zunahme des Amplitudenverhältnisses I/V mit zunehmendem Alter. Es zeigte sich allerdings eine ausgeprägte Streuung der

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

Amplitudenwerte, so daß die Ergebnisse kaum eine eindeutige Aussage zulassen. Zudem ist auch hier zu berücksichtigen, daß das jüngste zur Auswertung kommende Kind bereits zwei Monate alt war, ein Alter in dem das Amplitudenverhältnis I/V möglicherweise bereits ausgereift ist.

Prinzipiell scheinen jedoch die Ergebnisse dieser Arbeit die Aussage von Pratt et al. (1981) zu bestätigen, die grundsätzlich einschränkten, daß Amplitudenmessungen einer erheblichen Variabilität bei Normalhörigen unterliegen, weshalb sie die klinische Anwendbarkeit für limitiert hielten.

5.2 Einfluß kindlicher Hörstörung auf die Reifung der Hörbahn

5.2.1 Kognitive und sprachliche Folgen kindlicher Hörstörungen

In der vorliegenden Arbeit zeigten unabhängig von der zugrunde liegenden Ursache der Hörstörung 299 Kinder mit beidseitigem Hörverlust eine Sprachentwicklungsverzögerung in der logopädischen Diagnostik. Das entspricht mehr als der Hälfte dieser Patientengruppe (n= 576). Diese sprachlichen Folgen einer frühkindlichen Störung sind vor allem auf der Grundlage von Studien aus dem Bereich der Pädagogik ist seit vielen Jahren bekannt (Sinz, 1983; Plath, 1989). Diese Störungen beschränken sich nicht ausschließlich auf die Verarbeitung akustischer Informationen, sondern führen sekundär häufig auch zu Verhaltensauffälligkeiten und emotionalen Problemen der betroffenen Kinder (Schlesinger, 1978).

Becker und Sovak (1979) beschrieben den Einfluß von Hörstörungen auf die Sprachentwicklung detaillierter. Sie fanden heraus, daß schon bei einer Hörminderung von 20-35 dB Einschränkungen der auditiven Diskrimination nachweisbar sind, die neben Sprachentwicklungsverzögerungen auch dysgrammatische bis hin zu agrammatische Fehlleistungen, sowie Störungen der Artikulation verursachen können. Leichte, besonders die Zischlaute betreffende Dyslalien und eine verminderte Artikulationsprägnanz sind dabei charakteristisch für leichtgradige Hörstörungen. Bei höhergradigem Hörverlust kann es auch zu Fehlbildungen vieler Konsonanten und von Vokalen kommen. Zudem fallen Auslassungen unbetonter Laute, Silben und Wörter auf.

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

Schulte (1987) bezeichnet als typische Sprechfehler bei hochgradig hörgestörten Kindern eine Vokalneutralisation durch Nachbarvokale (z.B. i durch e), Diphtongierung von Einzelvokalen, Diphtongspaltung in 2 Einzelvokale und Vokalprolongationen.
Zwei Aspekte des gestörten Spracherwerbs werden von Becker und Sovak (1979) besonders hervorgehoben:
1) Die gestörte Wahrnehmung der in der sozialen Umgebung gesprochenen Sprache mit der Folge der Behinderung der sprachlichen Interaktion zwischen Mutter und Kind.
2) Die ungenügende auditive Rückmeldung sowie die dadurch bedingte eingeschränkte Eigenkontrolle der eigenen Sprache.

Die Entwicklung einer intakten Eltern-Kind-Beziehung wird neben den limitierten Kommunikationsmöglichkeiten schließlich auch durch psychische Belastung der Eltern beeinträchtigt (Hartmann, 1985). Möglicherweise aufgrund der gestörten sozialen Kontakte zeigen hörgestörte Kinder signifikant häufiger sozioemotionale Auffälligkeiten wie Schlafstörungen, verspätetes Reinlichkeitsbewußtsein, Unselbständigkeit, aber auch mutistische und agressive Verhaltenstendenzen (Davis et al., 1986; Krüger, 1987).
Klinghammer (1979) konnte Leistungsminderungen im Bereich der verbalen Intelligenz, Defizite im schulischen Lern- und Leistungsverhalten und Störungen der Wahrnehmungsentwicklung z.B. im visuellen und vibrotaktilen Bereich bei hörgestörten Kindern aufzeigen. Gegener (1988) wies zudem auf ein gestörtes Zeiterfassen hin.

5.2.2 Elektrophysiologische und histologische Folgen akustischer Deprivation

In der vorliegenden Untersuchung konnten aufgrund der Verfügbarkeit von Daten normalhöriger Kinder sowie von Kindern mit unterschiedlich ausgeprägten Hörverlusten Reifungsverläufe in Abhängigkeit vom Grad des Hörverlustes festgestellt werden. Dabei wurde nach ein bzw. beidseitiger Hörminderung und nach Art der Hörstörung differenziert.
Es ergaben sich statistisch hochsignifikante Hinweise darauf, daß eine binaurale Hörstörung die Reifung der Hörbahn verzögert. Dieser Einfluß ist um so größer, je stärker der Hörverlust ausgeprägt ist. Desweiteren konnte festgestellt werden, daß in der

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

untersuchten Patientengruppe dieser Zusammenhang für die zentralen Leitzeiten (I-V; III-V) deutlicher ist als für die periphere Leitzeit (I-III).

Es ist bei der Interpretation der Ergebnisse darauf hinzuweisen, daß bei einer großen Zahl der Kinder keine Interpeaklatenzen bestimmt werden konnten, da die Amplituden besonders der Welle I bis V im Meßbereich bis 105 dB HL so schwach ausgebildet waren, daß sie nicht eindeutig zu identifizieren waren. Annähernd 80% dieser Fälle zeichneten sich durch einen Hörverlust >80 dB aus. Somit stellen sich die Zusammenhänge zwischen Hörverlust und Interpeaklatenzen bei höhergradigen Hörstörungen praktisch nicht dar. Da die Altersverteilung dieser Patienten sich jedoch nur geringfügig von der des Gesamtkollektivs unterschied, ist zumindest davon auszugehen, daß nicht die Unreife des noch jungen Hörsystems die Ursache für die mangelnde Ausbildung von FAEP-Mustern war. Vielmehr ist diese Beobachtung wahrscheinlich als ein Hinweis auf die verzögerte Reifung der Hörbahn in der Folge einer höhergradigen Hörstörung zu werten.
Möglicherweise ist auch die Feststellung, daß Extremwerte der I/V Amplituden-bestimmung vor allem bei Patienten zu finden sind, die einen Hörverlust >30 dB besaßen, als Hinweis darauf zu deuten, daß mit zunehmendem Hörverlust die Amplitude der Welle V als Folge der Reifungsverzögerung in den betroffenen zentralen Abschnitten der Hörbahn immer schwächer ausfällt. Hingegen bleibt die Welle I, welche vom Hörnerven generiert wird, davon weitestgehend unbeeinflußt. Wie auch in der Diskussion der Reifungsverläufe der I/V Amplitudenverhältnisse ist jedoch auch hier die breite Streuung der Amplitudenwerte einschränkend zu berücksichtigen.
Zusammenfassend werden hier anhand von Untersuchungen an hörgestörten Kindern die Ergebnisse aus Tierversuchen grundsätzlich bestätigt. Diese Studien konnten vielfach Zusammenhänge zwischen akustischer Deprivation und Verzögerung der Hörbahnreifung entweder in Form von elektrophysiologischen, histologischen oder verhaltensphysiologischen Untersuchungen erkennen.

Erste Informationen zu postnatal eingetretener akustischer Deprivation und deren Folgen ermittelten Verhaltensstudien an Tieren (Wolf, 1943; Gauron und Becker, 1959; Tees, 1967 a, b). Diese Untersuchungen ergaben erste Hinweise darauf, daß eine frühe

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

sensorische Präkonditionierung für die komplexe Verarbeitung auditorischer Informationen notwendig ist (Tees, 1967 a, b) und daß eine frühe akustische Deprivation die Funktion des deprivierten Sinnes nachhaltig ungünstig beeinflußt (Gauron und Becker, 1959).

Batkin et al. (1970) kam nach Isolationsexperimenten an Ratten zu dem Schluß, daß zwischen Stimulation der Umgebung und der neuronalen Funktion ein Zusammenhang besteht und sah seinen klinischen Eindruck bestätigt, daß eine adäquate frühe auditorische Stimulation bei Kindern mit Hörproblemen wichtig ist.

Erste histologische Daten über Tiere, die einer totalen Deprivation ausgesetzt waren, erhielten Powell und Erulkar (1962). Sie fanden bei Katzen, deren Innenohren zuvor zerstört wurden, transsynaptische Atrophien der Hörbahnkerne des Hirnstammes, bedingt durch eine verringerte Neuronengröße.

Weitere histologische und elektrophysiologische Studien setzten ihr Augenmerk neben den direkten Folgen einer akustischen Deprivation mehr auf die Beschreibung kritischer Phasen, innerhalb derer die Sensibilität gegenüber akustischer Deprivation sowie die Fähigkeit zu plastischen Kompensationsprozessen besonders ausgeprägt ist.

5.2.2.1 Sensible Phase

Hinweise auf sensible Phasen des Hörorgans ergaben sich in einer Vielzahl unterschiedlicher Studien. Für gewöhnlich stellten sich die Folgen einer Deprivation um so stärker dar, je früher in der Entwicklung eine Hörstörung eintrat.

Clopton und Silverman (1977, 1978, 1980) untersuchten bei Ratten die Folgen einer partiellen Deprivation auf die elektrophysiologische Antwort von einzelnen auditorischen Neuronen nach Geräuschstimulation.

Zunächst wurde bei nicht deprivierten Tieren gezeigt, daß Neurone des Colliculus inferior durch Stimulation der kontralateralen Seite gefördert wurden, während eine ipsilaterale Stimulation zu einer Inhibierung führte. Bei normal entwickelten Ratten konnte ab dem 17. Tag nach Geburt eine binaurale Interaktion dargestellt werden.

Unilaterale Deprivation ab dem 10. Tag verursachte einen völligen Verlust der ipsilateralen Inhibierung. Trat die Deprivation am 30. Lebenstag ein, kam es zu einem partiellen Ausfall der bilateralen Interaktion, nach dem 60. Lebenstag blieb sie gar ohne

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

negative Auswirkungen. Es konnte demonstriert werden, daß zu einer vollständigen Funktion der binauralen Interaktion ein balancierter akustischer Input während der Reifungsphase notwendig ist. Clopton und Silvermann (1978) konnten zudem bei der elektrophysiologischen Hörprüfung von deprivierten Tieren mit Clicks zeigen, daß es zu einer geringeren Verkürzung der Latenzen mit zunehmender Lautstärke kam, wenn die Ohren in einer frühen Phase der Reifung depriviert worden waren.

Trune (1982) führte histologische Untersuchungen der Cochleareskerne von Mäusen, deren rechte Cochlea aspiriert wurde, durch. Es zeigte sich, daß auf der nicht deprivierten Seite der Cochlearikerne dem der Kontrollgruppe entsprach. Dagegen konnten auf der rechten Seite deutliche morphologische Unterschiede dargestellt werden. Wurden diese Ergebnisse mit den Folgen einer auf gleiche Weise verursachten Deprivation bei adulten Mäuse verglichen, konnte festgestellt werden, daß die Veränderungen umso schwerwiegender waren, je früher in der Reifung der Hörbahn die Cochlea zerstört wird.

Coleman et al. (1982) untersuchten Ratten, deren Gehörgänge am 10.,16., 24. bzw. 36. Lebenstag ligiert wurden. Im Alter von 70 Tagen wurde das Volumen des Nucleus. cochlearis bestimmt. Es wurde deutlich, daß in der Phase des schnellen Wachstums (10.-16. Lebenstag) der Einfluß der Deprivation am schwerwiegendsten ist. Wurden die Tiere im Alter von zehn Tagen depriviert, so stellten sich die Volumina des Nucleus cochlearis entschieden kleiner dar als in den Gruppen der zu einem späteren Zeitpunkt deprivierten Tiere.

Hashisaki und Rubel (1989) versuchten diesen Einfluß des Alter bei Beginn einer Deprivation auf das Ausmaß der resultierenden morphologischen Veränderungen detaillierter darzustellen. Zu diesem Zweck wurde bei Wüstenrennmäusen dreier Altersstufen eine Entfernung der Cochlea vorgenommen. 1, 8 bzw. 20 Wochen nach der Geburt wurden die Tiere operiert und entweder nach zwei Tagen oder zwei Wochen die Nuclei cochleares untersucht. Es fand sich in der Gruppe der nach acht Tagen deprivierten Tiere ein deutlicher Zellverlust und eine Verminderung des Durchmessers der großen Rundzellen. Wurde die Cochlea hingegen erst im Alter von 2 Wochen entfernt, so führte dies nicht zu einer Reduktion der Zahl der Neuronen.

Auch Untersuchungen an jungen Meerschweinchen, die mit Breitbandrauschen (24h, 110 dB) belastet wurden, zeigten eine besondere Sensibilität des noch jungen

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

Hörsystems (Walger et al., 1993). Im Vergleich zu adulten Tieren zeigten die Jungtiere nach Lärmexposition signifikant höhere Erregungsschwellenverschiebungen bei der Messung der FAEP.

Um im Patientenkollektiv dieser Untersuchung eine Eingrenzung etwaiger sensibler Phasen der Hörbahnreifung beim Menschen vornehmen zu können, wurden die Patienten, sofern anhand der Anamnesedaten möglich, nach dem wahrscheinlichen Zeitpunkt, zu dem die Hörstörung eintrat, eingeteilt. Zu diesem Zweck wurden jeweils Kinder mit dringendem Verdacht auf eine hereditäre Hörstörung und Kinder mit einem peri- oder pränatal erworbenen Hörverlust zusammengefaßt. Hierbei fiel auf, daß die erkennbaren Verzögerungen der IPL in der Folge einer schon früh bestandenen Hörstörung noch deutlicher ausfallen als bei den übrigen hörgestörten Kindern. Somit läßt sich auch in dieser Arbeit ein Einfluß des Alters bei Beginn der akustischen Deprivation ausmachen.
In einem weiteren Vergleich wurden zusätzlich 82 Erwachsenenmessungen ausgewertet. Auf diese Weise wurden auch Informationen über die Folgen einer garantiert erst nach Abschluß der kindlichen Reifungsprozesse eingetretenen Hörstörung erhalten. Die in Abschnitt 4.6 beschriebenen Ergebnisse zeigen, daß im Erwachsenenalter die Interpeaklatenzen als Indikator der Reifung der Hörbahn keinerlei statistisch absicherbare Beziehungen zum Ausmaß einer länger bestehenden Hörstörung aufweisen. Es entsteht der Eindruck, daß in einem Alter, zu dem die zentrale Hörbahn ihren vollen Reifegrad erreicht hat, eine akustische Deprivation die zentrale Hörbahn nicht in gleicher Weise wie im Kindesalter beeinträchtigt.
Es wird deutlich, daß die Folgen einer akustischen Deprivation auf die Verarbeitungsprozesse der peripheren Hörbahn nicht nur abhängig vom Ausmaß der Hörstörung sind, sondern entscheidend auch vom Zeitpunkt, zu dem das schädigende Ereignis eintritt. Dies bekräftigt erneut die häufig gestellte Forderung nach effizienten Früherkennungskonzepten, um durch konsequente therapeutische Intervention und Frühförderung, besonders bei schon in einer frühen Entwicklungsphase bestehenden Hörstörungen, die negativen Folgen für die weitere Entwicklung zu verhindern. Dies gilt insbesondere in Hinblick auf mögliche kompensatorische Fähigkeiten des Gehörs, das

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

auch bei an Taubheit grenzenden Hörstörungen in der Regel über eine ausreichende Resthörigkeit verfügt.

5.2.2.2 Monaurale Hörstörung und Plastizität

Besonders im Rahmen von Studien, die die Folgen einer unilateralen Deprivation untersuchten, ist immer wieder aufgefallen, daß neben den direkten Folgen des fehlenden akustischen Inputs auf das deprivierte Gehör auch auf der hörgesunden Seite Veränderungen der histologischen oder elektrophysiologischen Charakteristika zu beobachten waren. Vieles deutet daraufhin, daß es sich bei diesen Prozessen um kompensatorische Vorgänge handelt, die auf eine mögliche Plastizität der Hörbahn zurückzuführen sind.

Killackey und Ryugo (1977) untersuchten die Folgen einer monauralen und binauralen totalen akustischen Deprivation auf die Struktur des Colliculus inferior. Einseitige Deprivation resultierte in einer fundamentalen Veränderung beider Colliculi, sowohl ipsi- als auch contralateral der deprivierten Seite. Hingegen entsprach die Struktur der Colliculi nach bilateraler Deprivation der Kontrollgruppe. Dies legte für die Autoren die Vermutung nahe, daß kompetetive Interaktionen eine wichtige Rolle in der Entwicklung des Höhrbahnsystems spielen.

Auf die Möglichkeit von Konkurrenzvorgängen in der Entwicklung wiesen auch Nordeen et al. (1983) hin. Sie entfernten die linke Cochlea von Wüstenrennmäusen. Es kam zu einem deutlichen Abfall der Zellzahl auf der ipsilateralen operierten Seite. Auf der nicht operierten Seite hingegen war eine Zunahme der markierten Zellen im Vergleich zur Kontrollgruppe zu verzeichnen. Die Zahl der ipsilateralen Projektionen auf der nicht operierten Seite nahm zu, während es zu einer Reduktion der kontralateralen Projektionen kam.

Nordeen (1983) entwickelte zwei Erklärungsansätze für dieses Phänomen. Möglicherweise existiert bei Geburt eine Zellpopulation, die zu den Colliculi inferiores beider Seiten projiziert, wobei unter dem Einfluß einer Konkurrenz der beiden Seiten die weniger effektive Seite eliminiert wird. Fällt nun als Folge einer monauralen Deprivation der kontralaterale Konkurrent aus, kommt es zu einer vermehrten Projektion der ipsilateralen Zellen. Ein anderer Erklärungsansatz, der auch auf ähnliche

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

Phänomene der optischen Deprivation bei Katzen angewandt wurde, geht davon aus, daß normalerweise contralateral projizierende Neurone zum ipsilateralen Colliculus inferior umgeleitet werden.

Real et al.(1987) zerstörten einseitig am ersten Lebenstag die Cochlea von Katzen und fanden als Resultat eine Zunahme der corticalen Zellen beider Hemisphären, die durch Stimulation der gesunden Seite erregbar waren. Colman und O´Connor (1979) kamen nach einseitiger Entfernung der Gehörknöchelchen hinsichtlich der Zahl und Größe der Zellen im ventralen Cochleariskern zu vergleichbaren Ergebnissen.

Kitzes (1984) untersuchte nach monauraler Zerstörung der Cochlea bei Wüstenrennmäusen die elektrophysiologischen Folgen mit Hilfe von Ableitungen aus dem Colliculus inferior ipsilateral der unoperierten Seite. Dargestellt wurde der Einfluß der Reizintensität auf die auslösbaren Spikes nach Deprivation im Vergleich zur Normgruppe. In der Gruppe der nicht deprivierten Tiere bestand bei ipsilateraler Erregung eine hohe Erregungsschwelle und eine niedrige Entladungsrate. Bei contralateraler Stimulation zeigten sich umgekehrte Verhältnisse. Die Erregungsantwort war durch niedrige Erregungsschwellen und hohe Entladungsraten gekennzeichnet.

Das Antwortverhalten der operierten Tiere auf eine ipslaterale Stimulation (unoperierte Seite) entsprach weitestgehend dem nach kontralateraler Stimulation bei Normaltieren.

Bei erhöhten Entladungsraten war die Schwelle niedrig und die Antwort stärker ausgeprägt. Dies weist auf die Fähigkeit zentraler, an binauralen Interaktionen beteiligter Hörbahnabschnitte hin, auf eine akustische Deprivation mit plastischen Vorgängen zu reagieren.

In einer Arbeit von Walger et al. (1996) wurden elektrophysiologische Untersuchungen an Wüstenrennmäusen vorgenommen, die im Alter von 14 Tagen monaural vertäubt wurden. Die Deprivation führte zu einem vollständigen Verlust der Hirnstammpotentiale auf der deprivierten Seite. Allerdings konnten über eine Ableitung der MAEP Hörreste im Tieftonbereich bei 0,5 und 1 kHz nachgewiesen werden. Auf der unbehandelten Seite konnte in der späteren ontogenetischen Entwicklung ab dem 55. Lebenstag eine signifikante Schwellenverbesserung um 5 dB sowie eine deutliche Verkürzung der II-V IPL nachgewiesen werden. Auch diese Ergebnisse deuten auf eine Fähigkeit der Hörbahn hin, Hörverluste in bestimmtem Maße durch plastische Prozesse zu kompensieren.

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

Auch bei monaural deprivierten Meerschweinchen konnten auf Hirnstammebene plastische Veränderungen im Sinne einer binauralen Interaktion nachgewiesen werden (Laska et al., 1992). Nach mono- und binauralem Verschluß der Gehörgänge kam es auf Hirnstammebene zu Veränderungen, die jedoch im weiteren Verlauf reversibel waren. Auch die Latenzen der frühen Komponenten N_a der MAEP waren nach binauraler Deprivation verzögert, im Vergleich zu den Hirnstammpotentialen jedoch mit einiger Verspätung. Zudem kam es nicht zu einer vollständigen Erholung der Reifungsverläufe. Diese Veränderungen konnten nach monauraler Deprivation nicht nachgewiesen werden. Dies ist möglicherweise durch die Fähigkeit der zentralen Höhrbahn zu erklären, innerhalb einer sensiblen Phase ein durch einseitige Hörstörungen bedingtes Ungleichgewicht durch plastische Kompensationsprozesse auszugleichen.

In der vorliegenden Arbeit konnten die genannten Hinweise auf plastische Anpassungsvorgänge nach unilateraler Deprivation lediglich im beschriebenen Einzelfall (Kapitel 4.7) in dieser Form bestätigt werden. Bezüglich der übrigen Patientendaten ergaben die Berechnungen der Korrelationen zwischen einem einseitigen Hörverlust und den IPL I-V und III-V nur den auch schon in der Gruppe der binaural Hörgeschädigten gezeigten hochsignifikanten Zusammenhang. Auf der hörgestörten Seite wurden im Vergleich zur hörgesunden Seite deutliche Verzögerungen der zentral generierten IPL gefunden. Die Altersentwicklung der IPL auf der hörgesunden Seite folgte dem auch bei Normalhörigen dargestellten logarithmischen Verlauf.
Kompensatorische Vorgänge zum Beispiel in Form einer überproportionalen Verkürzung der Interpeaklatenzen im Vergleich zu Normalhörigen ließen sich in dieser Patientengruppe nicht nachweisen.
Sehr deutlich ließen sich auch Unterschiede der interauralen Interpeaklatenzdifferenzen zwischen der hörgestörten und der gesunden Seite erkennen. Mit zunehmendem Hörverlust nahm die Differenz der zentralen Leitzeiten stetig zu, wohingegen die peripheren Leitzeiten keinerlei tendenzielle Veränderungen zeigten. Auch diese Beobachtung läßt den Schluß zu, daß es bedingt durch eine Hörstörung zu einer deutlichen Verzögerung der zentralen Reifung der deprivierten Seite gekommen ist, während die Hörbahn der gesunden Seite sich normal entwickelte.

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

Hinweise auf plastische Veränderungen im Verlauf der Hörbahnentwicklung nach Deprivation zeigten sich besonders im Rahmen der Einzelfalldarstellungen. Die erneute Messung eines Patienten, bei dem aufgrund eines mittelgradigen Hörverlustes eine Hörgeräteversorgung vorgenommen wurde, ergab eine Verbesserung der Hörschwelle um 20 dB. Zudem fanden sich bei einem hochgradig hörgestörten Kind bei einem Vergleich der FAEP-Muster mit der zusätzlich vorgenommenen Darstellung der MAEP erheblich gesteigerte Amplituden im Tieftonbereich. Auch eine erhöhte Amplitude der MAEP-Muster auf der hörgesunden Seite eines einseitig hörgestörten Kindes ließ sich beobachten.

Auch wenn es sich um Einzelfallbeschreibungen handelt, läßt sich zumindest die Vermutung äußern, daß die im Tierversuch vielfach nachgewiesene Plastizität der Hörbahn nach akustischer Deprivation auch im frühen Kindesalter eine außerordentliche Bedeutung in der zentralen Kompensation von Hörstörungen hat. Diese Annahme wird bestätigt durch die in der Literatur beschriebenen Erfolge der sehr früh einsetzenden Hör- und Spracherziehung im Bereich der Sonderpädagogik, die zudem im Vergleich zu einer gleichartigen Therapie zu einem späteren Zeitpunkt zu deutlich verbesserter auditiver Sprachwahrnehmung und Sprache führte (Plath, 1993). Auch die Forderung nach möglichst schon innerhalb des ersten Jahres einsetzender Hörgeräteversorgung könnte durch weitere Hinweise auf plastische Vorgänge entschieden bekräftigt werden (v. Wedel, 1993). Auf diesem Gebiet ist jedoch weitere Forschung notwendig, um die in dieser Arbeit gemachten Beobachtungen zu objektivieren.

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

5.2.2.3 Bedeutung der Art einer Hörstörung

Inwieweit die Art einer Hörstörung einen entscheidenden Einfluß auf die Auswirkungen einer Hörstörung auf die Reifung der Hörbahn hat, war Gegenstand der weiteren Auswertung dieser Arbeit. Dabei ließen sich keinerlei regelmäßigen Unterschiede zwischen den Gruppen der Kinder mit Schalleitungs-, Schallempfindungs- bzw. kombinierter Schwerhörigkeit erkennen. Es läßt sich die Schlußfolgerung ziehen, daß weniger die Art der Hörstörung von Bedeutung ist als vielmehr das Ausmaß.

In der Vergangenheit wurde diese Frage immer wieder sehr kontrovers diskutiert; insbesondere in Bezug auf die klinische Bedeutung der rezidivierenden Mittelohrentzündung, die eine der häufigsten Erkrankungen des Kindesalters darstellt.
Daß diese Hörstörung eine elektrophysiologisch meßbare Verzögerung der Hörbahnreifung zur Folge haben kann, wurde bereits in Tierversuchen nachgewiesen (Walger et al., 1993; Keilmann, 1994), und auch beim Menschen fanden sich erste Hinweise auf eine Reifungsverzögerung bei der Ableitung von FAEP (Folsom, 1982; v. Wedel et al., 1988).
Walger et al. (1989 und 1993) nahmen Untersuchungen an Meerschweinchen vor, um den Einfluß binauraler Schalleitungsstörungen zu demonstrieren. Die Tiere wurden über einen Zeitraum von 4 Wochen depriviert. Im weiteren Verlauf wurden regelmäßig Hirnstammpotentiale und Potentiale mittlerer Latenz abgeleitet. Die Deprivation führte zu einem Hörverlust von etwa 40 dB und konsekutiv zu signifikanten Verzögerungen der Latenzen der Wellen I, III und V sowie der IPL I-V, die in der zweiten Lebenswoche begannen und sich bis zum Ende des Deprivationszeitraums weiter ausdehnten. Nach Wiedereröffnung der Gehörgänge erholten sich die Latenzen innerhalb von zehn Tagen. Ebenfalls zu signifikanten Veränderungen kam es bei der Ableitung der MAEP-Komponenten N_a, P_a und N_b, wobei die Latenzverzögerungen hier jedoch erst zum Ende der Deprivationsperiode auftraten. Nach weiteren 2-4 Wochen wurden P_a- und N_b-Werte erreicht, die der Kontrollgruppe entsprachen. Die Na-Welle blieb weiterhin signifikant verändert. Hieraus lassen sich möglicherweise Rückschlüsse auf den Einfluß

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

rezidivierender Otitiden auf die Reifung des Gehörs und damit der Sprachentwicklung ziehen.
Keilmann (1993) verschloß über einen Zeitraum von vier Wochen die Gehörgänge von jungen Ratten und konnte nachweisen, daß eine Schalldeprivation während der Reifung der Hörbahn zu einer Beeinträchtigung der interzellulären Erregungsfortleitung führt. Darüberhinaus kam es zu einer reduzierten c-fos Expression in den Kerngebieten des Hirnstamms.

In dieser Arbeit ergaben sich Hinweise auf negative Einflüsse einer durch eine rezidivierende Mittelohrentzündung verursachten Hörstörung aus den Ergebnissen der logopädischen Diagnostik, die in diesem Patientenkollektiv in 41 % der Fälle eine Sprachentwicklungsverzögerung ergab. Diese sprachlich-kognitiven Folgen der durch rezidivierende Mittelohrentzündungen hervorgerufenen Hörverluste für ein sich entwickelndes Kind waren in der Vergangenheit verstärkt Gegenstand der Forschung.
Diesbezüglich waren und sind die Meinungen der Experten deutlich in zwei Richtungen gespalten, wobei die eine Gruppe bei einer Hörstörung nicht davon ausgeht, daß ein Einfluß auf die Sprachentwicklung besteht. Dagegen ist die andere Sichtweise, daß eine persistierende Otitis media durchaus einen schädigenden Einfluß auf die Entwicklung von Sprechen und Sprache hat, da der Hörverlust besonders in den ersten Lebensjahren besteht, einer Zeit also, in der wichtige Prozesse der Entwicklung ablaufen.
Obwohl Paradise (1981) und Ventry (1983) daraufhinweisen, daß die Studiendesigns einer Vielzahl der Studien, die sich mit den Folgen der rezidivierenden Otitis media auseinandersetzen, keine eindeutigen Aussagen zulassen, kommt Paradise (1988) in einem Review zur Otitis media und seiner Folgen zu drei Schlüssen:
1) Lange ununterbrochene Phasen mit bilateraler sekretorischer Otitis media (>1 Jahr) in der frühen Kindheit können sich in persistierenden Hörstörungen leichten Grades und in einer Störung der Konsonantenartikulation äußern.
2) Andere Entwicklungsbereiche wie die kognitive und die psychosoziale Entwicklung der Kinder scheinen davon nicht betroffen zu sein.
3) Kurze Phasen (3-4 Monate) einer sekretorischen Otitis media sind für die Entwicklung des Kindes harmlos.
Für Northern und Downs (1991) hingegen festigte sich der Gesamteindruck, daß

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

linguistische, kognitive und Verhaltenseffekte als eine echte Folge der Otitis media anzusehen sind. Dabei scheinen besonders der Zeitpunkt der rezidivierenden Mittelohrentzündungen und die Dauer wichtig zu sein.

Bax (1981) veröffentlichte eine Studie, in der 870 Kinder von der ersten Lebenswoche bis zum 4. Lebensjahr regelmäßig pädiatrisch untersucht wurden und konnte bei Kindern im Alter von zwei Jahren zeigen, daß eine hoch signifikante Beziehung zwischen der Inzidenz von Mittelohrentzündungen im Laufe der letzten 6 Monate und einer Sprachentwicklungsverzögerung bestand.

Im Rahmen der Boston Cohorten Studie wurden 2500 Kinder prospektiv untersucht. Die Kinder wurden zunächst vor dem Alter von drei Monaten und danach routinemäßig auf das Vorliegen einer Otitis media untersucht. Die Ergebnisse ergaben einen signifikanten Zusammenhang zwischen der geschätzten Dauer, in der eine Mittelohrentzündung bestanden hatte und einem schlechteren Abschneiden in Tests, die die kognitiven Fähigkeiten prüfen sollten (Teele et al., 1984).

In dem ebenfalls prospektiven Dallas Cooperative Projekt wurden 450 Kinder beobachtet. Regelmäßig untersucht wurden das Hörvermögen, das Vorliegen einer Mittelohrentzündung und die Sprachentwicklung. Zunächst fand man einen signifikanten Zusammenhang zwischen der Dauer in der ein Mittelohrerguß vorlag und dem Vorliegen eines Hörverlustes. Diese Ergebnisse wurden sodann in Relation zur Sprachentwicklung gesetzt. Es zeigte sich eine signifikant negative Korrelation zwischen der Hörschwelle und dem Score für expressive und rezeptive Sprachleistungen. Im Alter von zwölf Monaten war der Score für rezeptive Sprache bei Kindern mit einer Hörschwelle von besser als 20dB signifikant höher. Im Alter von 2 Jahren galt dies sowohl für rezeptive, als auch expressive Sprachfähigkeiten. (Roland et al., 1989). Es kann also indirekt ein kausaler Zusammenhang zwischen Otitis media und den schlechteren sprachlichen Leistungen hergestellt werden.

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

5.3 Schlußfolgerung

Die beschriebenen Ergebnisse belegen deutlich, daß kindliche Hörstörungen bereits auf Hirnstammebene, nachweisbar anhand der Parameter der FAEP, zu signifikanten Reifungsverzögerungen führen. Dabei ist insbesondere der Grad der Hörstörung von Bedeutung unabhängig davon, ob es sich um eine Innenohr-, eine Schalleitungs- oder eine kombinierte Hörstörung handelt. Es zeigt sich zudem, daß der mangelnde akustische Input besonders innerhalb der frühkindlichen Entwicklungsphase der Hörbahn zu Reifungsverzögerung führt. Je früher in der frühkindlichen Entwicklung die Hörstörung besteht desto stärker ist der resultierende Deprivationseffekt. Hier wird die Bedeutung der sensible Phase der Hörbahnreifung hevorgehoben, innerhalb derer das frühkindliche Gehör besonders vulnerabel für fehlende akustische Stimulation ist.

Ob, wie im Rahmen von Tierversuchen beschrieben, auch die menschliche Hörbahn die Fähigkeit besitzt, Hörstörungen durch plastische Prozesse zu kompensieren kann anhand der beschriebenen Einzelfälle nur spekuliert werden. Erste Hinweise ergaben sich zum Beispiel darauf, daß eine frühzeitige Hörgeräteversorgung möglicherweise zu Kompensationsprozessen auf Hirnstammebene führt. Auch wenn es sich hier um Einzelfallbeschreibungen handelt, spiegeln diese Ergebnisse aber durchaus die klinische Erfahrung von Pädaudiologen wider, die immer wieder den Nutzen einer frühzeitigen Rehabilitation beschrieben haben.

Insgesamt läßt sich also anhand der in dieser Arbeit gefundenen Ergebnisse die Schlußfolgerung ziehen, daß die Früherkennung sowie die frühzeitige Versorgung von Hörstörungen bereits in der frühen Entwicklung der Hörbahn einsetzen müssen, um zu verhindern, daß es zu nicht mehr kompensierbaren Spätfolgen im Sinne einer Reifungsverzögerung der Hörbahn kommt. Die möglichen therapeutischen Interventionen betreffen in erster Linie die Hörgeräteversorgung, jedoch zunehmend auch das Cochlea Implantat sowie operative Eingriffe zur Beseitigung von Schalleitungsstörungen. Begleitend sollte zudem die hörgerichtete Spracherziehung durchgeführt werden.

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

Werden diese hörverbessernden Maßnahmen aufgrund mangelhafter Früherkennung erst nach Ablauf der sensiblen Phase begonnen, ist ein deutlich geringerer Rehabilitationserfolg zu erwarten. Vor dem Hintergrund der Tatsache, daß derzeit die erste Hörgeräteversorgung rehabilitationspflichtiger kindlicher Hörstörungen erst im Alter von 36,3 Monaten erfolgt (Hartmann und Hartmann, 1993), gewinnt die Forderung nach dem Einsatz verfügbarer objektiver Hörprüfmethoden im Rahmen eines universellen Hörscreening aller Kinder in den ersten Lebenstagen deutlich an Gewicht.

Die Ergebnisse dieser Studie bedürfen der Bestätigung im Rahmen prospektiv angelegter Untersuchungen, für die diese Arbeit eine Vielzahl interessanter Ansatzpunkte bietet.

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

6 Zusammenfassung

Sowohl aus pädagogischer Sicht als auch auf dem Boden tierexperimenteller Untersuchungen gibt es seit langem deutliche Hinweise darauf, daß die mangelhafte oder sogar fehlende Aufnahme akustischer Stimuli infolge eines peripheren Hörschadens zu einer Hemmung oder Reduktion der Reifungsvorgänge in der zentralen Hörbahn führt. Dies hat sekundäre Funktionsstörungen der Informationsverarbeitungen zur Folge, die für die betroffenen Kinder lebenslange Konsequenzen haben können.

Im Rahmen dieser Arbeit wurden erstmals die elektrophysiologischen Meßdaten eines großen Patientenkollektivs in Hinblick auf die Folgen einer akustischen Deprivation auf das sich entwickelnde kindliche Hörorgan ausgewertet. Zum Zeitpunkt der Untersuchung bewegte sich das Alter der 762 Kinder vom zweiten Lebensmonat bis zum 17. Lebensjahr.
Im Mittelpunkt der Betrachtung standen Untersuchungen über den Einfluß einer Hörstörung auf die Interpeaklatenzen I-III, III-V und I-V der frühen akustisch evozierten Potentiale (FAEP) als Indikatoren des Reifungszustandes der peripheren Hörbahn, der sich in der postnatalen Entwicklung vor allem aus dem Grad der Markscheidenbildung ergibt. Da eine große Gruppe normalhöriger Kinder zur Verfügung stand, konnte unter unterschiedlichen Fragestellungen ein Vergleich zwischen normalhörenden und hörgeschädigten Kindern angestellt werden. Ergänzend wurde eine Gruppe normalhöriger und hörgestörter Erwachsener den Ergebnissen der Kindermessungen gegenübergestellt.

Im Normalkollektiv der Kinder ließen sich im wesentlichen die vielfach am Menschen beschriebenen zweiphasigen Entwicklungsverläufe bestätigen. Im Verlaufe der ersten 24 Lebensmonate kam es zu einer rapiden Abnahme der Interpeaklatenzen, was einer deutlichen Erhöhung der Leitungsgeschwindigkeit entspricht. Dabei zeigten die mehr zentral generierten Interpeaklatenzen I-V im Vergleich zu den Interpeaklatenzen I-III eine deutlichere Verkürzung mit zunehmendem Alter. Dies bestätigte die Beobachtung vorheriger Untersuchungen, die eine Abhängigkeit der Reifungsverläufe vom Generierungsort der entsprechenden Latenzen zeigen konnten.

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

Nach diesem frühen Entwicklungsschub konnten bis zum Erwachsenenalter nur noch sehr geringe Veränderungen der Interpeaklatenzen dargestellt werden. Bei der Auswertung der Messungen Erwachsener zeigte sich vom frühen Erwachsenenalter bis zum 85.Lebensjahr schließlich sogar eine geringe, aber statistisch signifikante Verlängerung der Interpeaklatenzen.
Kaum reifungsbedingte, also altersabhängige Veränderungen konnten hingegen bei der Betrachtung der Amplitudenverhältnisse I/V erkannt werden. Entgegen den Ergebnissen vorheriger tierexperimenteller Studien fand sich in der Gruppe der Normalhörigen sogar eine leichte Zunahme des Amplitudenverhältnisses I/V mit zunehmendem Alter. Es war allerdings eine ausgeprägte Streuung der Amplitudenwerte zu verzeichnen, so daß diese Ergebnisse kaum eine eindeutige Aussage zulassen. Hier scheint sich die Schlußfolgerung von Pratt et al. (1981) zu bestätigen, die aufgrund einer erheblichen Variabilität dieses Parameters bei Normalhörigen die klinische Anwendbarkeit für limitiert halten.

Wurden diese Befunde mit Ergebnissen von Kindern mit Hörstörungen unterschiedlichen Grades und unterschiedlicher Ursache verglichen, ergaben sich interessante Abweichungen. Es konnten erstmals am Menschen deutliche Zusammenhänge zwischen akustischer Deprivation und einer Verzögerung der entwicklungsabhängigen Verkürzung der Interpeaklatenzen hergestellt werden. Es ergaben sich statistisch hochsignifikante Hinweise darauf, daß eine binaurale Hörstörung die Reifung der Hörbahn verzögert. Dieser Einfluß scheint um so größer zu sein, je stärker der Hörverlust ausgeprägt ist. Des weiteren konnte festgestellt werden, daß in der untersuchten Patientengruppe dieser Zusammenhang für die zentralen Leitzeiten (I-V; III-V) stärker als für die periphere Leitzeit (I-III) ausgeprägt war.
Bei 132 Kindern waren keine eindeutigen FAEP-Muster zu identifizieren. Annähernd 80% dieser Patienten zeigten einen Hörverlust >80 dB. Da die Altersverteilung dieser Patienten sich nur geringfügig von der des Gesamtkollektivs unterschied, liegt der Schluß nahe, daß nicht nur die Unreife des noch jungen Hörsystems eine Ursache für die mangelnde Ausbildung von FAEP-Mustern war, sondern auch hier eine Reifungsverzögerung infolge des fehlenden akustischen Inputs.

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

Neben der allgemeinen Feststellung, daß eine Hörstörung im Kindesalter die Reifung der Hörbahn verzögert, ergaben sich in dieser Arbeit Anhaltspunkte dafür, daß das Ausmaß der schädigenden Wirkung einer Deprivation wesentlich durch das Alter, in dem eine Hörstörung eintrat, beeinflußt wird.
Bei einer erst im Erwachsenenalter aufgetretenen Hörstörung, einem Alter also, in dem die zentrale Hörbahn ihren vollen Reifegrad erreicht hat, ließen sich mit Hilfe der Interpeaklatenzen keinerlei Beeinträchtigungen der zentralen Hörbahn durch den mangelnden akustischen Input darstellen. Demgegenüber fällt bei einem Vergleich der Kinder, deren Hörverlust mit großer Wahrscheinlichkeit schon zu einem sehr frühen Stadium der Reifung bestanden hat, mit den übrigen hörgestörten Kindern auf, daß die erkennbaren Verzögerungen der Interpeaklatenzen noch deutlicher ausfallen.
Wurden Kinder mit einseitigem Hörverlust untersucht, folgte die Altersentwicklung der Interpeaklatenzen auf der nicht deprivierten Seite dem auch bei Normalhörigen dargestellten logarithmischen Verlauf. Auf der hörgestörten Seite wurden im Vergleich dazu deutliche Verzögerungen der zentral generierten Interpeaklatenzen gefunden. Zudem verlängerten sich mit zunehmendem Hörverlust die interauralen Interpeaklatenzdifferenzen der zentralen Leitzeiten III-V und I-V, wohingegen die peripheren Leitzeiten keinerlei tendenzielle Veränderungen zwischen der hörgestörten und der gesunden Seite zeigten. Es zeigten sich keinerlei Hinweise auf kompensatorische Prozesse der gesunden Seite in Form von Verkürzungen der IPL.

Bei der Gegenüberstellung der nach Art der Hörstörung eingeteilten Gruppen der beidseitig hörgestörten Kinder fanden sich keine regelhaften Zusammenhänge. Hier zeigte sich deutlich, daß das Ausmaß der Reifungsverzögerung in erster Linie vom Grad der Hörstörung abhängt, unabhängig davon, ob es sich um eine Schalleitungs-, Schallempfindungs- bzw. kombinierte Schwerhörigkeit handelte. Diese Feststellung ist insbesondere im Rahmen der kontroversen Diskussionen über die klinische Bedeutung der rezidivierenden Mittelohrentzündung von großer klinischer Relevanz.

Im Rahmen von Einzelfalldarstellungen fielen Patienten auf, die Hinweise auf plastische Veränderungen im Verlauf der Hörbahnentwicklung zeigten. Dies ergab sich sowohl aus dem Vergleich von Mehrfachmessungen in Form von Amplitudenzuwächsen, besserer

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

Synchronisation und Verkürzung der IPL nach Hörgeräteversorgung, als auch aus der Darstellung der entsprechenden Muster der mittellatenten akustisch evozierten Poteniale, die erheblich gesteigerte Amplituden im Tieftonbereich im Vergleich zur FAEP-Messung sowie zu MAEP-Amplituden Normalhöriger aufwiesen. Zudem zeigten sich bei Vorliegen einer einseitigen Hörstörung stark erhöhte Amplituden auf der hörgesunden Seite im Sinne einer Kompensation. Diese Beobachtungen verdeutlichen die besondere Bedeutung der frühestmöglichen Diagnosestellung kindlicher Hörstörungen und deren Therapie. Diese ist insbesondere notwendig ist, um eine optimale Nutzung der plastischen Fähigkeiten der zentralen Hörbahn zu gewährleisten und in der Folge eine effizientere Integration hörgestörter Kinder zu erreichen.

Die beschriebenen Ergebnisse dieser Untersuchung erweitern den Kenntnisstand bezüglich der Folgen von akustischer Deprivation auf die Entwicklung von betroffenen Kindern um wichtige objektive elekrophysiologische Daten und bieten neue wissenschaftliche Argumente für eine wirksame Früherkennung kindlicher Hörstörungen. Es gilt mit Hilfe dieser Früherfassung und unter Nutzung der zur Verfügung stehenden Möglichkeiten einer therapeutischen Frühintervention (z.B. Hörgerät, Cochlea-Implant) mögliche Spätfolgen einer Hörstörung zu vermeiden oder zu reduzieren.
Die Resultate dieser retrospektiven Arbeit bedürfen der Bestätigung im Rahmen prospektiver Studien, doch bieten sich schon jetzt eine Vielzahl interessanter Ansatzpunkte für weitergehende gezielte Forschung über schädigende Einflüsse frühkindlicher Hörstörungen, deren Prävention und Therapie.

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

7 Literaturverzeichnis

1. Altman J, Bayer SA: Development of the brainstem in the rat III. Thymidine radiographic study of the time of origin of neurons of the vestubular nuclei of upper medulla. J Comp Neurol 194: 877-904 (1980)

2. Altmann J: Entwicklung des Ohres. In: J. Berendes, R. Link, F. Zöllner (Hrsg.): Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, ein kurzgefaßtes Handbuch in drei Bänden, Band III, Teil 1, 1-29, Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1965

3. American Academy of Pediatrics: Joint Commitee on Infant Hearing 1994 Position Statement. Pediatrics; 95: 152-156 (1995)

4. Anderson DS, Kemp DT: The evoked cochlear mechanical response in laboratory primates. Arch Otorhinolaryngol 224: 47-54 (1979)

5. Batkin S, Groth H, Watson JR, Ansberry M: Effects of Auditory Deprivation on the Development of Auditory Sensivity in Albino Rats. Electroenceph Clin Neurophysiol 28: 351-359 (1970)

6. Bax M: The intimate relationship of health, development and behaviour in the young children. In: Brown CC: Infants and Risk, Pediatric Round-Table 5. New Brunswick, pp106-113, NJ: Johnson & Johnson 1981

7. Bechterew W: Über die innere Abteilung des Strichkörpers und des achten Hirnnerven. Neurol Centralblatt 3: 145 (1885)

8. Beck C: Anatomie und Histopathologie des Ohres. In: J. Berendes, R. Link, F. Zöllner (Hrsg.): Hals-Nasen-Kunde in Praxis und Klinik, Band 5, Ohr I, 2. Auflage, 2.1-2.60, Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1979

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

9. Becker KP, Sovak M: Lehrbuch der Logopädie. Anton Hain Meisenheim GmbH, Königstein 1979

10. Beckmann G: Das hörgestörte Kind. Arch Ohr-, Nas.- u. Kehlkopfheilkunde 180: 1-202 (1962)

11. Berger H: Über das Elektroenkephalogramm des Menschen. Arch Psychiat Nervenkr 87: 527-570 (1929)

12. Biesalski P: Verhaltensspezifische Kinderaudiometrie - eine diagnostische Kette. Sprache-Stimme-Gehör 7: 56-58 (1983)

13. Biesalski P, Frank F: Phoniatrie-Pädaudiologie. Pädaudiologie, Band 2, 2. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1994

14. Bonfils P, Du Mont A, Marie P, Francois M: Evoked otoacoustic emissions in newborn hearing screening. Laryngoscope 100: 186-190 (1990)

15. Bradford BC, Baudin J, Conway MJ, Hazell JWP, Stewart AL, Reynolds EO: Identification of sensory neural hearing loss in very preterm infants by brainstrem auditory evoked potentials. Arch Dis Childh 60: 105-109 (1985)

16. Brugge JF: Patterns of organization in auditory cortex. J Acoust Soc Am 78: 353-359 (1985)

17. Chiappa KH: Physiologic localization using evoked responses. Pattern shift visual, brainstem auditory and short latency somatosensory. In: R.A. Thompson, J.R. Green (eds.): New Perspectives in Cerebral Localization. Raven Press. New York 1982

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

18. Clark WA, Goldstein MH, Brown RM, Molnar OE, O'Brien DF, Ziemann HE: The average response computer (ARC): A digital divice for computing averages and amplitudes and time histograms of electrophysiological responses. IRE Trans Bio-Med Electronics 8: 45-51 (1961)

19. Clopton BM: Neurophysiology of auditory deprivation. In: Golnin RJ (ed) Morphogenesis and Malformation of the Ear. pp 271-288, NY: Alan R. Liss 1980

20. Clopton BM, Silverman MS: Plasticity of binaural interaction. II Critical period and changes in midline response. J Neurophys 6: 1275-1280 (1977)

21. Clopton BM, Silverman MS: Changes in latency and duration of neural responding following developmental auditory deprivation. Exp Brain Res 32: 39-47 (1978)

22. Coleman JR, O`Connor P: Effects of Monaural and Binaural Sound Deprivation on Cell Development in the Anteroventral Cochlear Nucleus of Rats. Expt Neurol 64: 553-566 (1979)

23. Coleman JR, Blathley BJ, Williams JE: Development of the dorsal and ventral cochlear nuclei in rat and effects of acoustic deprivation. Developm Brain Res 4: 119-123 (1982)

24. Cope Y, Lutman ME: Otoacoustic emissions. In: McCormick: Pediatric Audiology 0-5 Years. pp 221-245, London: Taylor and Francis 1988

25. Cox C, Hack M, Metz: Brainstem-evoked response audiometry: normative data from the preterm infant. Audiology 20: 53-64 (1981)

26. Davis JM, Elfenbein J, Schum R, Bentler R: Effects of mild and moderate hearing impairments on language, educational, and psychosocial behaviour of children. J Speech Hear Disord 51: 53-62 (1986)

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

27. Eggermont JJ: Evoked potentials as indicators of auditory development. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 32: (Suppl.) S183-S186 (1995)

28. Eggermont JJ, Salamy A: Maturational time course for the ABR in preterm and fullterm infants. Hear Res 33: 35-48 (1988)

29. Ernst S: Elektrophysiologische Untersuchungen zur Reifung der akustischen Hörbahn bei mongolischen Wüstenrennmäusen (Meriones unguiculatus) anhand früher akustisch evozierter Potentiale. Diplomarbeit an der Math.-Nat. Fakultät der Universität zu Köln (1995)

30. Fawer C, Dubowitz LMS: Auditory brainstem response in neurologically normal preterm and fullterm newborn infants. Neuropediatrics 13: 200-206 (1982)

31. Folsom R, Weber B, Thompson G: Auditory brainstem responses in children with early recurrent middle ear disease. Oto-Rhino-Laryngol 92: 249-253 (1983)

32. Galambos R, Hicks G, Wilson MJ: Hearing loss in graduates of a tertiary intensive care nursery. Ear Hear 3: 87-90 (1982)

33. Garg BP, Markand OM, De Meyer WE: Evoked responses in patients and potentials carriers of adrenoleukodystophy: Implication for carrier detection. Ann Neurol 8: 219 (1983)

34. Gauron FG, Becker WC: The effects of early sensory deprivation on adult rat behaviour under competition stress: an attempt at replication of a study by Alexander Wolf. J Comp Physiol Psychol 52: 689-693 (1959)

35. Gegener U: Zeiterfassung und sprachliche Kompetenz hörgeschädigter Kinder. Sprache Stimme Gehör 12: 89-92 (1988)

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

36. Griffith C, Ebbin J: Effectiveness of early detection and auditory stimulation on the speech and language of hearing impaired children. Health Service Administration, Washington, D.C. 1978

37. Gross M: Methoden der Kinderaudiometrie. In: M. Heinemann (Hrsg.): Subjektive Audiometrie bei Kindern und akustisch evozierte Potentiale. S. 1-31, Renate Gross Verlag, Bingen/Rhein 1990

38. Guerit JM: Applications of surface recorded auditory evoked potentials for the early diagnosis of hearing loss in neonates and premature infants. Acta Otolaryng, Suppl. 442: 68-76 (1985)

39. Hartmann K, Hartmann H: „Früh“erkennung? Memorandum zur Früherkennung und Frühförderung hörgeschädigter Kinder. Bundesgemeinschaft der Eltern und Freunde schwerhöriger Kinder e.V., Pirolkamp 18, 22397 Hamburg 1985 und 1993

40. Hashisaki GT, Rubel EW: Effects of unilateral cochlea removal on anteroventral cochlear nucleus neurons in developing gerbils. J Comp Neurol 283: 465-473 (1989)

41. Heinemann M: Subjektive Audiometrie bei Kindern und akustisch evozierte Potentiale. S 32-40, Renate Gross Verlag, Bingen/Rhein 1990

42. Henry KR: Abnormal auditory development resulting from exposure to ototoxic chemicals, noise and auditory restriction. In: R. Romand (Ed): Development of auditory and vestibular systems. pp 273-308, Academic Press, New York 1983

43. Hume AL, Cant BR: Diagnosis of hearing loss in infancy by electric response audiometry. Arch Otolaryngol 103: 416-418 (1977)

44. Jerger J, Nelly JG, Jerger S: Speech, impedance and auditory brainstem response audiometry in brainstem tumors. Arch Otolaryngol 106: 218-223 (1980)

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

45. Jewett DL, Romano MN: Neonatal Development of auditory system potentials averaged from the scalp of rat and cat. Brain Res 36: 101-115 (1972)

45. Keidel WD, Kallert S: Physiologie des afferenten akustischen Systems In: J. Berendes, R. Link, F. Zöllner: Hals-Nasen-Kunde in Praxis und Klinik, Band 5, Ohr I, 2. Auflage, S. 8.1-8.133 Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1979

46. Kemp DT: Stimulated acoustic emission from the human auditory system. J Acoust Soc Am 64: 1386-1391 (1978)

47. Kemp DT: Developments in cochlear mechanics and techniques for non invasive evaluation. Adv Audiol 5: 27 (1988)

48. Kessler L, Tymnik G, Braun HS: Hereditäre Hörstörungen. Johann Ambrosius Barth Verlag, Leipzig 1977

49. Killackey HP, Ryugo DK: Effects of neonatal peripheral auditory system damage on the structure of the inferior colliculus of the rat. Anat Rec 187: 624 (1977)

50. Kittel G, Schmoll-Eskuche G: Statistische Erhebungen zur Ätiologie vererbter und früh erworbener, hochgradiger Perzeptionsstörungen. Arch Ohr- Nas- u Kehlkopf-heilkunde 181: 319-325 (1962/64)

51. Kitzes LM: Some physiological Consequences of Neonatal Cochlear Destruction in the Inferior Colliculus of the Gerbil, Meriones unguiculatus. Brain Res 306: 171-178 (1984)

52. Klinghammer HD: Zur psychischen Situation hörgeschädigter Kinder und Jugendlicher. In: K.J. Kluge (Hrsg.): Heilpädagogische Belastbarkeit von Körper-behinderten, Sehbehinderten und Blinden sowie hörgeschädigten Kindern (Teil II). S. 275-340, Rehabil 1979

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

53. Konigmark BW, Gorlin RJ: Genetic and Metabolic Deafness. Philadelphia, Saunders WB 1976

54. Kraus N, Özdamar Ö, Heydemann PT, Reed N: Auditory brainstem responses in hydrocephalic patients. Electroenceph Clin Neurophysiol 59: 310-317 (1984)

55. Krüger M: Psychologie der Gehörlosen und Schwerhörigen. In: Fengler J, Jansen G: Heilpädagogische Psychologie. Verlag W. Kohlhammer, Stuttgart/Berlin/Köln/Mainz 1987

56. Krumholz A, Felix JK, Goldstein PJ, McKenzie E: Maturation of the brainstem auditory evoked potential in premature infants. Electroenceph Clin Neurophysiol 62: 124-134 (1985)

57. Laget P, Salbreux R, Raimbault J, Ostre C, d´Allest AM, Flores-Guevara R: Intèrêt et fiabilité des potentiels évoqués acoustiques dans la détection des surdités de la petite enfance. Rev EEG Neurophysiol 7: 493-407 (1977)

58. Lamprecht-Dinnesen A: Otoakustische Emissionen. HNO 40: 415-421 (1992)

59. Langmann J: Medizinische Embryologie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1989

60. Lieberman A, Sohmer H: Standard values of amplitude and latency of cochlear audiometrty (electro-cochleography) responses in different age groups. Arch Otorhonolaryngol (Berlin) 203: 267-273 (1973)

61. Lienert GA: Verteilungsfreie Methoden in der Biostatistik. Verlag Anton Hain, Meisenheim am Glan 1962

62. Löwe A: Frühkindliche Sinnesdeprivation und ihre mögliche Folgewirkung bei hörgeschädigten Kindern. Hör-Päd 32: 254-256 (1978)

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

63. Manil J, Desmendt JE, Debecker J, Chorazyna H: Les potentiels cerebraux evoques par la stimulation de la main chez le nouveau-ne normal. Rev Neurol (Paris) 117: 53-61 (1967)

64. Marshall R, Reichert T, Kerley S: Auditory function in newborn intensive care unit patients revealed by auditory brainstem potentials. J Pediatr 96: 731-735 (1980)

65. Marty R: Maturation post-natale du systeme auditif. In: Minkowski (ed.) Regional Development of the Brain in Early Life. pp. 327-350, Blackwell, Oxford 1967

66. Marty R: Development post-natal des response sensorielles du cortex cerebral chez le Chat et le Lapin. Arch Anat Microsc Morphol Exp 51: 129-264 (1962)

67. Matschke RG: Untersuchungen zur Reifung der menschlichen Hörbahn. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1993

68. Mauldin L, Jerger J: Auditory brainstem evoked response to bone-conducted signals. Arch Otolaryngol 105: 656-661 (1979)

69. Maurer K: Frühe akustisch evozierte Potentiale (FAEP) beim Akustikusneurinom - Methodische Gesichtspunkte, tierexperimentelle Befunde und diagnostische Aussagekraft. Habilitationsschrift, Mainz 1981

70. Maurer K: Akustisch evozierte Potentiale. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1990

71. McGee T, Clemis JD: The effects of conductive hearing loss on the auditory brainstem response. Ann Otol Rhino Laryngol 91: 304-309 (1982)

72. Mochizuki Y, Go T, Ohkubo H, Tatara T, Motomura T: Developmental changes of brainstem auditory evoked potentials (BAEPs) in normal human subjects from infants to young adults. Brain and Development, Vol. 4, 2: 127-136 (1982)

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

73. Møller AR, Janetta PJ: Neural generators of the auditory brainstem response. In: J. Jacobson (ed.): The Auditory Brainstem Response, p 13-31, San Diego, CA: College Hill Press 1985

74. Møller AR, Janetta PJ, Bennet M, Møller MB: Intracranially recorded responses from the human auditory nerve: new insights into origin of brainstem evoked potentials (BSEPs). Electroenceph Clin Neurophysiol 52: 18-27 (1981)

75. Nordeen KW, Killachey HP, Kitzes LM: Ascending projections to the inferior colliculus following unilateral cochlear ablation in the neonatal gerbil, meriones unguiculatus. J Comp Neurol 214: 144-153 (1983)

76. Northern J, Downs M: Hearing in Children. The Williams & Wilkins Company, Baltimore, Maryland 1991

77. Parving A: Hearing disability in childhood - a cross-sectional and longitudinal investigation of the causativ factors. Int J Pediatric Otorhinolaryngol 27, 101-111 (1993)

78. Paradise JL: Secretory Otitis media: What effects on children´s Development? Adv Oto-Rhino-Laryng 40: 89-98 (1988)

79. Paradise JL: Otitis media during early life: how hazardous to development? A critical review of the evidence. Pediatrics 68 (6): 869-873 (1981)

80. Picton TW, Hillyard SA, Krausz HI, Galambos R: Human auditory evoked potentials I. Evaluation of components. Electroenceph Clin Neurophysiol 36: 179-190 (1974)

81. Plath P: Medizinische Aspekte der Frühdiagnostik und ärztlichen Versorgung bei Gehörlosigkeit. In: K.H. Bausch, S. Grosse (Hrsg.): Spracherwerb und Sprachunterricht für Gehörlose. Zielsetzungen und Probleme. Max Niemeyer Verlag, Tübingen 1989

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

82. Plath P: In: Hartmann K, Hartmann H (1993), „Früh“erkennung? Memorandum zur Früherkennung und Frühförderung hörgeschädigter Kinder. Bundesgemeinschaft der Eltern und Freunde schwerhöriger Kinder e.V., Pirolkamp 18, 22397 Hamburg 1993

83. Plinkert PK, Arold R, Zenner HP: Evozierte otoakustische Emissionen zum Hörscreening bei Säugligen. Laryngol Rhinol Otol 69: 108-110 (1990)

84. Politzer G: Die Entstehung des Ganglion acusticum beim Menschen. Acta Anat 26: 1-13 (1956)

85. Powell TPS, Erulkar SD: Transneural cell degeneration in the auditory relay nuclei of the cat. J Anat (London) 96: 249-268 (1962)

86. Pratt H, Ben-David Y, Peled R, Podoshin L, Scharf B: Auditory brainstem evoked potentials: clinical promise of increasing stimulus rate. Electroenceph Clin Neurophysiol 51: 80-90 (1981)

87. Reale RA, Brugge JF, Chan JCK: Maps of auditory cortex in cats reared after unilateral cochlear ablation in the neonatal period. Dev Brain Res 34: 281-290 (1987)

88. Richling F: Zur Ätiologie der Hörstörungen bei den Schülerinnen und Schülern der Rheinischen Schulen für Schwerhörige und Gehörlose in Köln. Dissertation, Medizinische Fakultät der Universität zu Köln 1995

89. Rijn van PM: Causes of early childhood deafness. CIP-Gegevens Koninklijke Bibliotheek, Den Haag 1989

90. Robertson D, Irvine DRF: Plasticity of frequency organization in auditory cortex of guinea pigs with partial unilateral deafness. J Comp Neurol 282: 456-471 (1989)

91. Romand R: Development of the Cochlea. In: Romand R (ed.): Development of Auditory and Vestibular System. Academic Press, New York 1983

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

92. Roland PS, Finitzo T, Friel-Patti S, Brown KC, Stephens KT, Brown O, Coleman JM: Otitis media. Incidence, duration, and hearing status. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 115 (9): 1049-1053 (1989)

93. Romand R, Sans A, Romand MR, Marty R: The Structural Maturation of the Stato-Acoustic Nerve in the Cat. J Comp Neur 204: 1-16 (1976)

94. Rorke LB, Riggs HE: Myelination of the Brain in the Newborn. JB Lippincott Company, Philadelphia, Toronto 1969

95. Rotteveel JJ, Stegeman DF, de Graf R, Colon EJ, Visco YM: The maturation of the central auditory conduction in preterm infants until three months post term. III. The middle latency auditory evoked response (MAEP). Hear Res 27: 245-256 (1987)

96. Rubel EW: Auditory System Development. In: G. Gottlieb, NA. Krasnegor (eds.): Measurement of Audition and Vision in the First Year of postnatal Life: pp 53-86, Ablex Publishing Corporation, Norwood, New Jersey 1985

97. Sachs L: Angewandte Statistik: Statistische Methoden und ihre Anwendungen. Springer Verlag, Berlin 1978

98. Salamy A, McKean CM: Postnatal Development of human brainstem potentials during the first year of life. Electroenceph Clin Neurophysiol 47: 433-491 (1976)

99. Schach S, Schäfer T: Regressions- und Varianzanalyse: Eine Einführung. Springer Verlag, Berlin 1978

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

100. Schauseil-Zipf U: Akustisch evozierte Hirnstammpotentiale bei Frühgeborenen und Risiko-Neugeborenen. Habilitationsschrift, Medizinische Fakultät der Universität zu Köln 1988

101. Scherg M: Akustisch evozierte Potentiale. Verlag W. Kohlhammer, Stuttgart 1991

102. Scherg M, von Cramon D: Two bilateral sources of the late AEP as identified by a spatio-temporal dipole model. Electroenceph Clin Neurophysiol 62: 32-44 (1985a)

103. Scherg M, von Cramon D: A new interpretation of the generators of BAEP waves I-V: Results of a spatio-temporal dipole model. Electroenceph. Clin Neurophysiol 62: 290-299 (1985b)

104. Schiff JA, Cracco RQ, Cracco JB: Brainstem auditory evoked potentials in Guillain-Barre Syndrome. Neurology 35: 771-773 (1985)

105. Schlesinger HS: The effects of deafness on childhood Development: an Eriksonian perspective. In: L.S. Liben (ed.): Deaf children: Developmental Perspectives. Academic Press Inc. New York, San Fransisco 1978

106. Schulte FJ: Hörscreening bei Neugeborenen, Säuglingen und Kleinkindern. Monatsschr Kinderheilkd 135: 59-60 (1987)

107. Shannon DA, Felix JK, Krumholz A, Goldstein PJ, Harris KC: Hearing screening of high risk newborn with brainstem auditory evoked potentials: a follow-up study. Pediatrics 73: 22-26 (1984)

108. Sinz R: Zur Frage einer sensitiven Periode der Hörsprachentwicklung. Sozialpädiatrie 5: 532-536 (1983)

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

109. Spoendlin H: Innervationsprinzipien der Cochlea. In: H. Jakobi, P. Lotz (Hrsg.): Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, Band 23, Funktion und Therapie des Innenohres, Ambrosius Barth Verlag, Leibzig 1973

110. Starr A, Amelie R: The evaluation of newborn brainstem and cochlear function by auditory brainstem potentials. In: R. Korobkin, C. Guilleminault (eds.): Progress in Perinatal Neurology, Vol. 1, pp. 65-84, Baltimore, Williams and Wilkins 1981

111. Starr A, Amelie RN, Martin WH, Sanders S: Development of auditory function in newborn infants revealed by auditory brainstem potentials. Pediatrics 60: 831-839 (1977)

112. Stein L, Özdamar Ö, Kraus N, Paton J: Follow-up of infants screened by auditory brainstem response in the neonatal intensive care unit. J Pediatr 103: 447-453 (1983)

113. Stockard J, Rossiter V: Clinical and pathological correlates of brainstem auditory response abnormalities. Neurology 27: 316-370 (1977)

114. Stockard JE, Stockard JJ, Kleinberg F, Westmoreland BF: Prognostic value of brainstem auditory evoked potentials in neonates. Arch Neurol 40: 360-365 (1983)

115. Teele DW, Klein JO, Rosner BA: Greater Boston Otitis Media Study Group: Otitis media with effusion during the first years of life and Development of speech and language. Pediatrics 74;2: 282-287 (1984)

116. Tees RC: Effects of early auditory restriction in the rat on adult pattern discrimination. J Comp Physiol Physiol Psychol 63: 389-393 (1967a)

117. Tees RC: The effects of early auditory restiction in the rat on adult duration discrimination. J Aud Res 7: 195-207 (1967b)

118. Töndury G: Zum Problem der Embryopathia rubelosa. Dtsch med Wschr 77: 1211-1213 (1952)

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

119. Trune DR: Influence of neonatal cochlear removement on the Development of the mouse cochlear nucleus. I. Number, Size and densitiy of its neurons. J Comp Neurol 209: 409-424 (1982)

120. Uppenkamp S, Jäkel M, Talartschick B: Evozierte otoakustische Emissionen als Screeningtest für die Hörprüfung bei Neu- und Frühgeborenen. Laryngol Rhinol Otol (Stuttg) 71: 525-529 (1992)

121. Ventry IM: Research design issues in studies of effects of middle ear effusion. Pediatrics 71: 644 (1983)

122. von Wedel H, Schauseil-Zipf U, Döring WH: Hörscreening bei Neugeborenen und Säuglingen mittels Ableitung akustisch-evozierter Hirnstammpotentiale: Laryng Rhinol Otol 67: 307-311 (1988):

123. von Wedel H, von Wedel UC: Ein Beitrag zur Hörgeräteversorgung von Kleinkindern bei hochgradiger, an Taubheit grenzender beidseitiger Hörstörung. Otorhinolaryngol Nova 3: 192-199 (1993)

124. Walger M, Ferreira P, Laska M, Schneider I, von Wedel H: Einfluß binauraler Schalleitungsstörungen auf die Reifung der akustisch evozierten Potentiale (HSP, MAEP) beim Meerschweinchen. Laryngol Rhino Otol 68: 626-631 (1989)

125. Walger M, Foerst A, Hessel H, Ernst S: Neuronale Plastizität der zentralen Hörbahn nach frühzeitiger monauraler Ertaubung bei der mongolischen Wüstenrennmaus, Meriones unguiculatus, HNO Information 21.Jhrg. (1996)

126. Walger M, Laska M, Schneider I, Diekmann H, von Wedel H: Maturation of auditory evoked potentials in young guinea pigs with binaural conductive hearing loss. Eur Arch Otorhinolaryngol 250: 362-365 (1993)

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

127. Webster DB, Webster M: Effects of neonatal conductive hearing loss on brainstem auditory nuclei. Ann Otol Rhinol Laryngol 88: 684-688 (1979)

128. Weitzmann ED, Fishbein W, Graziani L: Auditory evoked responses obtained from the scalp electroencephalogram of the full-term human neonate during sleep. Pediatrics 35: 458-462 (1965)

129. White KR, Vohr BR, Behrens TR: Universal newborn hearing screening using transient evoked otoacoustic emissions: Results of the Rhode Island Hearing Assessment Project. In: K.R. White, T.R. Behrens (eds.): The Rhode Island Hearing Assessment Project: Implications for universal newborn hearing screening. Seminars in Hearing, ed. Northern JL, Georg Thieme Verlag, New York 1993

130. Wolf A: The dynamics of the selective inhibition of specific functions in neurosis. Psychosomatic medicine 5: 27-38 (1943)

131. Yakolev PI, Lecours AR: The Myelogenetic Cycles of Regional Maturation of the Brain in Early Life Blackwell. Sci Publ, Oxford (1967)

132. Zechner G, Altmann F: Enwicklung des menschlichen Ohres. In: F. Zöllner (Hrsg.): Hals-Nasen-Ohrenheilkunde in Praxis und Klinik; Band 5: Ohr I, Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1979

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

8 Anhang

	Grad 0 (Normalhörig) Interpeaklatenzen			Grad1 (HV 20-30 dB) Interpeaklatenzen			Grad2 (HV 40-70 dB) Interpeaklatenzen			Grad3 (HV 80-90 dB) Interpeaklatenzen		
Alter	**I-III**	**I-V**	**III-V**	**I-III**	**I-V**	**III-V**	**I-III**	**I-V**	**III-V**	**I-III**	**I-V**	**III-V**
2	2,55	4,52	1,97				2,40	4,40	2,00		6,03	
4	2,82	4,94	2,13	2,46	4,74	2,32	2,40	4,80	2,16	2,94	5,16	2,13
6	2,40	4,61	2,18	2,40	4,49	2,10	2,40	4,68	2,20			
8	2,43	4,49	2,07	2,37	4,41	2,07	2,46	4,56	2,14			
10	2,33	4,50	2,15	2,20	4,33	2,10	2,21	4,22	1,92	2,20	4,90	2,40
12	2,22	4,32	2,13	2,40	4,35	1,92	2,34	4,46	2,25	2,63	4,63	2,00
14				2,31	4,14	1,83	2,37	4,98	2,43	2,20	4,35	2,15
16	2,19	4,20	2,01	2,39	4,44	2,15	2,51	4,44	1,95	2,69	5,19	2,48
18	2,18	4,32	2,15	2,36	4,31	1,97	2,31	4,19	1,85	3,32	5,12	1,80
20				2,10	4,16	0,35	2,66	4,95	2,01			
22	2,39	4,25	1,86	2,25	4,34	2,04	2,33	4,37	2,12	2,00	6,27	4,28
24	2,33	4,53	2,12	2,27	4,43	2,06	2,34	4,14	1,89			
26	2,27	4,14	1,88	2,30	4,22	2,09	2,19	4,37	2,28			
28				2,16	4,13	2,05	2,25	4,47	2,22	2,25	4,70	2,40
30				2,31	4,25	1,88	2,30	4,51	1,90			
32	2,50	4,50	2,00	2,22	4,29	2,07	2,25	4,25	2,07			
34				2,33	4,37	2,04						
36				2,13	4,05	1,77	2,13	3,98	1,91			
38				2,19	4,10	1,91	2,16	4,26	2,00			
40	2,12	3,99	1,85	2,18	4,13	1,97	2,40	4,44	1,98			
42				2,15	4,23	2,09	2,07	3,84	1,76	1,82	4,38	2,57
44				2,10	4,01	1,94	2,14	4,19	1,95	2,69	4,89	2,21
46				2,13	4,13	2,01	2,33	4,05	1,83		4,20	
48				2,11	4,05	1,93	2,36	4,20	1,94			
50				1,95	3,98	2,09	2,01	3,96	1,83			
52	2,22	4,10	1,88	2,07	3,90	1,95	2,25	4,05	1,95			
54							2,09	3,90	1,95			
56				2,21	3,89	1,85	2,25	4,35	2,10			
58				1,61	3,83	2,22	2,25	4,11	1,94	2,85	5,25	2,40
60				2,04	3,92	1,94	2,25	4,25	1,88			
62				2,15	3,80	1,85	1,85	4,43	2,67	1,91	4,31	2,40
64	1,94	3,44	1,50				2,12	3,90	1,91			
66				2,07	3,82	1,75	2,22	4,29	2,07			
68							1,91	3,86	1,96			
70				1,92	4,04	2,12	2,15	4,08	1,93			

Tabelle 17: Entwicklung der Interpeaklatenzen in Abhängigkeit vom Alter und vom Grad des Hörverlustes. Dargestellt sind die Mediane für Altersgruppen von jeweils 2 Lebensmonaten.

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

	Grad 0 (Normalhörig) Interpeaklatenzen			Grad1 (HV 20-30 dB) Interpeaklatenzen			Grad2 (HV 40-70 dB) Interpeaklatenzen			Grad3 (HV 80-90 dB) Interpeaklatenzen		
	I-III	I-V	III-V	I-III 1	I-V	III-V	I-III 2	I-V	III-V	I-III	I-V	III-V
72	2,07	3,98	1,91	2,60	4,46	1,86	2,07	3,84	1,77			
74	2,16	4,17	2,01	2,73	4,20	1,47	2,28	4,08	1,80	2,28	4,68	2,40
76				1,95	3,99	1,98	2,12	3,95	1,89			
78				2,03	4,11	2,06	2,25	4,02	1,77			
80							2,25	4,25	1,91			
82										2,16	3,90	1,74
84										2,60	5,40	2,20
86							2,07	4,34	2,16			
88				2,19	3,93	1,74						
90	2,24	4,05	1,91	2,15	3,98	1,83	2,34	4,23	1,88			
94							2,25	4,19	1,98			
96				2,10	3,77	1,67	2,07	4,08	2,11			
98	2,00	3,90	1,91				2,10	4,00	1,90			
100							2,10	3,90	1,80			
102	2,13	3,96	1,83				2,24	4,27	2,03			
106				2,39	4,19	1,80				1,92	3,71	1,79
108							2,06	3,89	1,83			
110	2,04	3,68	1,64				1,88	3,62	1,74			
112	2,12	3,89	1,77									
114	2,09	3,84	1,76									
>114	2,09	3,92	1,86				2,12	4,10	1,92	1,88	4,11	1,98

Tabelle 18: Entwicklung der Interpeaklatenzen in Abhängigkeit vom Alter und vom Grad des Hörverlustes. Dargestellt sind die Mediane für Altersgruppen von jeweils 2 Lebensmonaten.

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

Befund	Hörverlust	Alter (Monate)		IPL I-III rechts	IPL I-III links	IPL I-V rechts	IPL I-V links	I/V-Amplituden verhältnis	I/V-Amplituden verhältnis
IOS	20-30 dB	6	med	2,40	2,34	4,70	4,80	0,59	0,81
IOS	20-30 dB	6	Konf	0,15	0,18	0,25	0,27	0,18	0,26
IOS	20-30 dB		+	2,55	2,52	4,95	5,07	0,77	1,07
IOS	20-30 dB		-	2,25	2,16	4,45	4,53	0,41	0,55
IOS	20-30 dB	12	med	2,30	2,37	4,43	4,49	0,71	0,78
IOS	20-30 dB	12	Konf	0,21	0,06	0,13	0,17	0,74	0,18
IOS	20-30 dB		+	2,51	2,43	4,55	4,66	1,45	0,96
IOS	20-30 dB		-	2,08	2,31	4,30	4,31	-0,03	0,60
IOS	20-30 dB	24	med	2,27	2,25	4,29	4,40	0,63	0,40
IOS	20-30 dB	24	Konf	0,16	0,11	0,12	0,22	0,25	0,15
IOS	20-30 dB		+	2,42	2,36	4,41	4,62	0,88	0,55
IOS	20-30 dB		-	2,11	2,14	4,16	4,17	0,38	0,25
IOS	20-30 dB	48	med	2,16	2,19	4,17	4,20	0,53	0,42
IOS	20-30 dB	48	Konf	0,07	0,10	0,09	0,12	0,17	0,21
IOS	20-30 dB		+	2,23	2,29	4,26	4,32	0,70	0,62
IOS	20-30 dB		-	2,09	2,09	4,08	4,08	0,37	0,21
IOS	20-30 dB	120	med	2,04	2,10	3,95	3,87	0,46	0,69
IOS	20-30 dB	120	Konf	0,17	0,09	0,14	0,10	0,14	0,15
IOS	20-30 dB		+	2,21	2,19	4,08	3,97	0,60	0,84
IOS	20-30 dB		-	1,87	2,01	3,81	3,77	0,33	0,55
IOS	40-70 dB	6	med	2,22	2,82	5,31	4,80	0,75	0,17
IOS	40-70 dB	6	Konf						
IOS	40-70 dB		+						
IOS	40-70 dB		-						
IOS	40-70 dB	12	med	2,37	2,25	4,67	4,61	0,63	0,54
IOS	40-70 dB	12	Konf	0,15	0,20	0,31	0,38	0,30	0,17
IOS	40-70 dB		+	2,52	2,45	4,98	4,99	0,93	0,71
IOS	40-70 dB		-	2,22	2,05	4,35	4,22	0,33	0,36
IOS	40-70 dB	24	med	2,52	2,28	4,79	4,53	0,56	0,60
IOS	40-70 dB	24	Konf	0,24	0,20	0,30	0,37	0,97	0,72
IOS	40-70 dB		+	2,76	2,48	5,09	4,90	1,53	1,32
IOS	40-70 dB		-	2,28	2,08	4,48	4,16	-0,40	-0,12
IOS	40-70 dB	48	med	2,22	2,17	4,26	4,29	0,30	0,62
IOS	40-70 dB	48	Konf	0,11	0,10	0,16	0,19	0,18	0,27
IOS	40-70 dB		+	2,33	2,26	4,42	4,48	0,48	0,89
IOS	40-70 dB		-	2,11	2,07	4,10	4,10	0,12	0,34
IOS	40-70 dB	120	med	2,15	2,19	4,01	4,08	0,46	0,60
IOS	40-70 dB	120	Konf	0,05	0,07	0,11	0,09	0,16	0,18
IOS	40-70 dB		+	2,20	2,26	4,12	4,17	0,62	0,78
IOS	40-70 dB		-	2,09	2,12	3,90	3,99	0,30	0,42

Tabelle 19: FAEP Interpeaklatenzen bei Innenohrschwerhörigkeit (IOS). Dargestellt sind die Ergebnisse bei Grad 1 und Grad 2 der Hörstörung in jeweils entsprechenden Altersgruppen (med: Median; Konf: 95%-Konfidenzintervall; +: med + Konf; -: med - Konf).

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

Befund	Hörverlust	Alter (Monate)		IPL I-III rechts	IPL I-III links	IPL I-V rechts	IPL I-V links	I/V-Amplituden verhältnis	I/V-Amplituden verhältnis
SLS	20-30 dB	6	med	2,51	2,45	5,04	4,74	0,50	0,44
SLS	20-30 dB	6	Konf	0,10	0,10	0,71	0,37	0,38	0,14
SLS	20-30 dB		+	2,61	2,55	5,75	5,11	0,88	0,58
SLS	20-30 dB		-	2,40	2,34	4,33	4,37	0,12	0,29
SLS	20-30 dB	12	med	2,25	2,23	4,34	4,41	0,43	0,68
SLS	20-30 dB	12	Konf	0,13	0,17	0,13	0,16	0,18	0,47
SLS	20-30 dB		+	2,38	2,39	4,46	4,56	0,61	1,14
SLS	20-30 dB		-	2,12	2,06	4,21	4,25	0,25	0,21
SLS	20-30 dB	24	med	2,40	2,58	4,32	4,68	0,56	0,70
SLS	20-30 dB	24	Konf	0,94	0,39	0,08	1,42	0,12	0,22
SLS	20-30 dB		+	3,34	2,97	4,40	6,10	0,68	0,92
SLS	20-30 dB		-	1,46	2,19	4,24	3,26	0,43	0,48
SLS	20-30 dB	48-120	med	2,25	2,22	4,20	4,08	0,33	0,40
SLS	20-30 dB	48-120	Konf	0,15	0,16	0,17	0,17	0,19	0,19
SLS	20-30 dB		+	2,40	2,38	4,37	4,25	0,52	0,59
SLS	20-30 dB		-	2,10	2,06	4,03	3,91	0,15	0,21
SLS	40-70 dB	6	med	2,58	2,64	4,44	4,53	0,80	0,24
SLS	40-70 dB	6	Konf	0,26	0,42	0,45	0,47	0,51	0,02
SLS	40-70 dB		+	2,84	3,06	4,89	5,00	1,31	0,25
SLS	40-70 dB		-	2,32	2,22	3,99	4,06	0,29	0,22
SLS	40-70 dB	12	med	2,28	2,30	4,47	4,50	0,59	0,57
SLS	40-70 dB	12	Konf	0,26	0,15	0,35	0,33	0,21	0,48
SLS	40-70 dB		+	2,54	2,45	4,82	4,83	0,80	1,05
SLS	40-70 dB		-	2,02	2,14	4,12	4,17	0,38	0,09
SLS	40-70 dB	24	med	2,71	2,90	4,80	4,63	3,58	0,79
SLS	40-70 dB	24	Konf	0,13	0,28	0,83	0,38	3,35	0,06
SLS	40-70 dB		+	2,84	3,18	5,63	5,01	6,93	0,85
SLS	40-70 dB		-	2,57	2,62	3,97	4,24	0,23	0,73
SLS	40-70 dB	48-120	med	2,01	2,47	4,04	3,89	0,99	0,86
SLS	40-70 dB	48-120	Konf	0,14	0,22	0,38	0,33	0,78	0,42
SLS	40-70 dB		+	2,15	2,69	4,41	4,22	1,76	1,28
SLS	40-70 dB		-	1,86	2,24	3,66	3,55	0,21	0,44

Tabelle 20: FAEP Interpeaklatenzen bei Schalleitungsschwerhörigkeit (SLS). Dargestellt sind die Ergebnisse bei Grad 1 und Grad 2 der Hörstörung in jeweils entsprechenden Altersgruppen (med: Median; Konf: 95%-Konfidenzintervall; +: med + Konf; -: med - Konf).

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

Befund	Hörverlust	Alter		I-III re	I-III li	I-V re	I-V li	Ampl re	Ampl li
komb. HST	20-30 dB	6	med	2,52	2,31	4,47	4,50	0,50	0,80
komb. HST	20-30 dB	6	Konf	0,54	0,12	0,53	0,24	0,40	0,30
komb. HST	20-30 dB		+	3,06	2,43	5,00	4,74	0,90	1,10
komb. HST	20-30 dB		-	1,98	2,19	3,94	4,26	0,10	0,50
komb. HST	20-30 dB	12	med	2,36	2,43	4,23	4,31	0,69	0,50
komb. HST	20-30 dB	12	Konf	0,06	0,12	0,21	0,15	0,13	
komb. HST	20-30 dB		+	2,42	2,55	4,44	4,45	0,82	
komb. HST	20-30 dB		-	2,29	2,31	4,02	4,16	0,56	
komb. HST	20-30 dB	24	med	2,36	2,19	4,25	4,13	0,40	0,39
komb. HST	20-30 dB	24	Konf	0,02	0,21	0,06	0,10	0,32	0,24
komb. HST	20-30 dB		+	2,38	2,40	4,31	4,23	0,72	0,63
komb. HST	20-30 dB		-	2,33	1,98	4,18	4,02	0,08	0,15
komb. HST	40-70 dB	48	med	2,17	2,18	3,93	3,99	0,41	0,83
komb. HST	40-70 dB	48	Konf	0,27	0,30	0,31	0,35	0,16	0,20
komb. HST	40-70 dB		+	2,44	2,47	4,23	4,34	0,57	1,03
komb. HST	40-70 dB		-	1,90	1,88	3,62	3,64	0,25	0,63
komb. HST	40-70 dB								
komb. HST	40-70 dB	120	med	2,19	1,92	3,98	4,10	0,31	0,33
komb. HST	40-70 dB	120	Konf	0,07	0,23	0,16	0,34	0,05	0,13
komb. HST	40-70 dB		+	2,26	2,15	4,14	4,44	0,36	0,46
komb. HST	40-70 dB		-	2,12	1,69	3,81	3,75	0,26	0,21
komb. HST	40-70 dB	6	med	2,39	2,40	4,70	4,77	0,61	1,00
komb. HST	40-70 dB	6	Konf	0,26	0,17	0,23	0,18	0,20	0,87
komb. HST	40-70 dB		+	2,64	2,57	4,92	4,95	0,81	1,87
komb. HST	40-70 dB		-	2,13	2,23	4,47	4,59	0,41	0,13
komb. HST	40-70 dB	12	med	2,34	2,34	4,40	4,44	0,33	0,49
komb. HST	40-70 dB	12	Konf	0,10	0,14	0,21	0,23	0,32	0,14
komb. HST	40-70 dB		+	2,44	2,48	4,61	4,67	0,65	0,63
komb. HST	40-70 dB		-	2,24	2,20	4,19	4,21	0,01	0,35
komb. HST	40-70 dB	24	med	2,34	2,34	4,29	4,34	0,40	0,66
komb. HST	40-70 dB	24	Konf	0,19	0,14	0,15	0,29	0,32	0,33
komb. HST	40-70 dB		+	2,53	2,48	4,44	4,62	0,72	0,99
komb. HST	40-70 dB		-	2,15	2,20	4,14	4,05	0,08	0,33
komb. HST	40-70 dB	48	med	2,31	2,31	4,26	4,30	0,45	0,33
komb. HST	40-70 dB	48	Konf	0,13	0,28	0,30	0,16	0,16	0,18
komb. HST	40-70 dB		+	2,44	2,59	4,56	4,46	0,61	0,51
komb. HST	40-70 dB		-	2,18	2,03	3,96	4,14	0,30	0,15
komb. HST	40-70 dB	120	med	2,10	2,24	4,00	4,16	0,39	0,39
komb. HST	40-70 dB	120	Konf	0,05	0,08	0,15	0,19	0,09	0,13
komb. HST	40-70 dB		+	2,15	2,32	4,15	4,34	0,48	0,52
komb. HST	40-70 dB		-	2,05	2,16	3,85	3,97	0,30	0,27

Tab. 21: FAEP Interpeaklatenzen bei kombinierter Hörstörung (komb HST). Dargestellt sind die Ergebnisse bei Grad 1 und Grad 2 der Hörstörung in jeweils entsprechenden Altersgruppen (med: Median; Konf: 95%-Konfidenzintervall; +: med + Konf; -: med - Konf).

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

LEBENSLAUF

Persönliche Angaben:

Name:	Daniel Tibussek
Geburtsdatum:	15. Februar 1969
Geburtsort:	Mönchengladbach
Staatsangehörigkeit:	deutsch
Familienstand:	ledig, eheähnliche Lebensgemeinschaft mit Isabell Wiegard, ein gemeinsames Kind: Finn Luka Wiegard, geb. 13.1.1998

Schulbildung:

1975-1979	Gemeinschaftsgrundschule Regentenstraße in Mönchengladbach
1979-1988	Math.-Nat.Gymnasium, Mönchengladbach Abschluß: Abitur

Berufsausbildung:

9/1988-4/1989	Krankenpflegeausbildung, Bethesda Krankenhaus, Mönchengladbach

Hochschulstudium:

11/1988	Medizinertest
4/1989	Beginn des Medizinstudiums an der Freien Universität Berlin
4/91	Physikum
4/92	1. Staatsexamen
3/95	2. Staatsexamen
11/96	3.Staatsexamen (Universität zu Köln)

Berufstätigkeit:

1990-1997	Krankenpflegerische Tätigkeit auf internistischen, geburtshilflichen sowie allgemein- und unfallchirurgischen Stationen (Elisabeth-Krankenhaus, Berlin; St.Vinzenz Krankenhaus, Köln)
	seit Januar 1998 Arzt im Praktikum im Rahmen des Zivildienstes, Kinderheilkunde, Klinkum Leverkusen

Kurzfassung der Dissertationsschrift

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de

Einfluß frühkindlicher Hörstörungen auf die Reifung der Frühen Akustisch Evozierten Potentiale (FAEP)

von Daniel Tibussek

aus der Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde

der Universität zu Köln

Direktor: Universitätsprofessor Dr. med. E. Stennert

Im Rahmen tierexperimenteller Studien sowie anhand von Erkenntnissen aus dem Bereich der Pädagogik fanden sich in der Vergangenheit deutliche Hinweise darauf, daß die mangelhafte Aufnahme akustischer Stimuli infolge einer peripheren Hörstörung zu einer Hemmung der Reifungsvorgänge der zentralen Hörbahn führt. Aus Langzeitbeobachtungen betroffener Kinder ist zudem bekannt, daß diese Reifungsverzögerungen weitreichende sekundäre Folgeschäden verursachen. Diese klinischen Beobachtungen sollten im Rahmen dieser retrospektiven Studie erstmals mit Hilfe elektrophysiologischer Daten objektiviert werden. An 762 Kindern wurden frühe akustisch evozierte Potentiale (FAEP) abgeleitet und die Meßergebnisse in Hinblick auf die Folgen einer akustischen Deprivation auf die elektrophysiologisch darstellbare Reifung der Hörbahn ausgewertet. Im Vordergrund der Betrachtung standen die Interpeaklatenzen I-III, III-V und I-V. Die Auswertung des Datenmaterials der Universitätsklinik Köln ergab einen hochsignifikanten Zusammenhang zwischen dem Ausmaß einer Hörstörung und den IPL im Sinne einer Verlangsamung der IPL mit Zunahme der Hörstörung. Diese Beziehung stellte sich für die zentralen IPL I-V deutlicher dar als für die peripher generierten IPL I-III. Weiter zeigte sich, daß der negative Effekt einer akustischen Deprivation besonders stark ausgeprägt war, wenn schon prä- oder perinatal eine Hörstörung vorlag. Keine signifikanten Unterschiede ergab die differenzierte Auswertung nach der Art der Hörstörung. Allein das Ausmaß des Hörverlustes war entscheidend für die Reifungsverzögerung. Anhand von Einzelfalldarstellungen ließen sich ferner Hinweise auf plastische Vorgänge im Bereich der Hörbahn als Kompensations- oder Synchronisationseffekt aufzeigen. Die Ergebnisse dieser Arbeit bekräftigen erneut die Forderung nach einer Verbesserung der Früherkennung kindlicher Hörstörungen, die notwendig ist, um frühzeitig therapeutische Schritte, z.B. in Form von Hörgeräten oder Cochlea-Implantaten, einleiten zu können.

PDF wurde mit FinePrint pdfFactory Pro-Prüfversion erstellt. http://www.context-gmbh.de