



Hals-Nasen-Ohrenklinik und Poliklinik  
Technische Universität München  
Klinikum rechts der Isar  
(Direktor: Univ.-Prof. Dr. H. A. Bier)

**Hörschwellschätzung mittels Distorsionsprodukten  
otoakustischer Emissionen (DPOAE) bei Neugeborenen,  
Patienten mit cochleärer Schwerhörigkeit und  
Normalhörenden mit simulierter  
Schalleitungsschwerhörigkeit.**

Florian Thomas Langhammer

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin der Technischen Universität  
München zur Erlangung des akademischen Grades eines  
Doktors der Medizin  
genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Univ.-Prof. Dr. D. Neumeier

Prüfer der Dissertation: 1. apl. Prof. Dr. Th. Janssen

2. Univ.-Prof. Dr. K.-F. Hamann

Die Dissertation wurde am 14.01.2009 bei der Technischen Universität  
München eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 27.05.2009  
angenommen.

## **Inhaltsverzeichnis**

<b>Inhaltsverzeichnis .....</b>	<b>II</b>
<b>Abbildungsverzeichnis .....</b>	<b>V</b>
<b>Tabellenverzeichnis .....</b>	<b>IX</b>
<b>Abkürzungsverzeichnis .....</b>	<b>XI</b>
<b>Vorwort .....</b>	<b>XII</b>
<b>1. Einleitung .....</b>	<b>1</b>
<b>1.1. Hörstörungen – Klassifizierung und Epidemiologie .....</b>	<b>1</b>
<b>1.2. Folgen der Hörstörungen .....</b>	<b>6</b>
<b>1.3. Diagnostik von Hörstörungen .....</b>	<b>8</b>
1.3.1. Otoakustische Emissionen .....	13
1.3.1.1. Transitorisch evozierte otoakustische Emissionen (TEOAE) ....	14
1.3.1.2. Distorsionsprodukte otoakustischer Emissionen (DPOAE) .....	15
<b>1.4. Hörscreening bei Neugeborenen .....</b>	<b>21</b>
1.4.1. Entwicklung des Hörscreenings .....	23
1.4.2. Konzepte des Hörscreenings .....	24
1.4.3. Wahl des Verfahrens .....	24
1.4.4. Wahl der zu untersuchenden Population .....	26
1.4.5. Setting und Ablauf des Screenings .....	27
1.4.6. Tracking .....	29
<b>1.5. Ziel der Studie .....</b>	<b>32</b>
1.5.1. Validität der DPOAE-Audiogramme .....	32
1.5.2. Passagere Hörstörungen im DPOAE-Audiogramm bei Erwachsenen .....	32
1.5.3. Passagere Hörstörungen im DPOAE-Audiogramm bei Neugeborenen .....	33
1.5.4. Klinischer Einsatz von DPOAE-Audiogrammen bei Neugeborenen .....	33

<b>2. Material und Methoden</b> .....	<b>34</b>
<b>2.1. Probanden</b> .....	<b>34</b>
2.1.1. Probanden im Hörscreening .....	34
2.1.2. Patienten mit Hochtonschwerhörigkeit .....	37
2.1.3. Probanden für Valsalva-bzw. Toynbee-Versuch .....	38
<b>2.2. Methoden</b> .....	<b>39</b>
2.2.1. Registrierung der DPOAE-Audiogramme mit dem Cochlea-Scan Handgerät .....	39
2.2.2. Tonschwellenaudiometrie .....	40
2.2.3. Simulation einer passageren Schallleitungsschwerhörigkeit .....	41
<b>2.3. Messablauf</b> .....	<b>42</b>
2.3.1. Messungen bei Kindern .....	42
2.3.2. Messungen bei Erwachsenen .....	43
2.3.3. Messungen beim Valsalva- bzw. Toynbee-Versuch .....	43
<b>3. Ergebnisse</b> .....	<b>45</b>
<b>3.1. DPOAE-Audiogramme bei Erwachsenen</b> .....	<b>45</b>
3.1.1. Korrelation zwischen DPOAE- und Tonschwellenaudiogramm: Fallbeispiele .....	45
3.1.2. Ergebnisse der Tonschwellenaudiometrie .....	52
3.1.3. Ergebnisse der DPOAE-Messung .....	53
3.1.4. Gesamtkorrelation zwischen DPOAE- und Tonschwellenaudiogramm .....	54
<b>3.2. Ergebnisse der Valsalva- bzw. Toynbee-Versuche</b> .....	<b>59</b>
3.2.1. Reproduzierbarkeit der DPOAE-Messung .....	59
3.2.2. Simulation einer Schallleitungsstörung: Fallbeispiel .....	61
3.2.3. Veränderung der DPOAE-Schwelle .....	63
<b>3.3. Hörschwellenschätzung bei Kindern</b> .....	<b>65</b>
3.3.1. Geschätzte Hörverluste im DPOAE-Audiogramm .....	65
3.3.2. Follow-up: Fallbeispiel .....	65

3.3.3. Korrelation der DPOAE-Audiogramme in der Erst- und Zweitmessung .....	67
3.3.4. Passagere Hörstörungen im DPOAE-Audiogramm: Fallbeispiele .....	68
3.3.5. Veränderungen der Hörstörungen im DPOAE-Audiogramm .....	74
<b>4. Diskussion .....</b>	<b>78</b>
<b>4.1. Zuverlässigkeit der DPOAE-Audiogramme .....</b>	<b>78</b>
4.1.1. Reliabilität der DPOAE-Audiogramme .....	78
4.1.2. Genauigkeit der DPOAE-Audiogramme .....	78
4.1.3. Alternative: AMFR .....	80
4.1.4. Alternative: BERA .....	81
<b>4.2. Einsatz der DPOAE-Audiogrammen beim Erwachsenen .....</b>	<b>82</b>
4.2.1. Nachweis einer Schallempfindungsschwerhörigkeit .....	82
4.2.2. Nachweis einer passageren Schallleitungsstörung .....	83
<b>4.3. Einsatz von DPOAE-Audiogrammen beim Neugeborenen .....</b>	<b>85</b>
4.3.1. Nachweis einer passageren Hörstörung .....	85
4.3.2. Einfluss der Testperformance bei Neugeborenen auf das DPOAE-Ergebnis .....	86
4.3.3 Einsatz von DPOAE-Audiogrammen im Rahmen des Hörscreenings .....	87
<b>5. Zusammenfassung .....</b>	<b>92</b>
<b>6. Literaturverzeichnis .....</b>	<b>95</b>

## Abbildungsverzeichnis

- Abbildung 1.1 Aufbau des Ohres  
([HTTP://MEMBERS.CHELLO.AT/THOMAS.KNOB/OHR.JPG](http://members.chello.at/thomas.knob/ohr.jpg), 2008).
- Abbildung 1.2 Schädigung der inneren und äußeren Haarzellen durch Schall (Lärm)-Trauma (HESS, 2002).
- Abbildung 1.3 Normales Trommelfell bei der Otoskopie (WELLESCHICK, 2007).
- Abbildung 1.4 Normales Tonschwellenaudiogramm (WELLESCHICK, 2007).
- Abbildung 1.5 Normales Ergebnis der Tympanometrie (WELLESCHICK, 2007).
- Abbildung 1.6 Prinzip der TEOAE-Messung (JANSSEN, 2006).
- Abbildung 1.7 Prinzip der DPOAE-Messung (JANSSEN, 2006).
- Abbildung 1.8 Prinzip der Entstehung des Tartinitons (JANSSEN, 2006).
- Abbildung 1.9 Pegelschere für die optimale Erfassung von DPOAE (JANSSEN et al., 2003).
- Abbildung 1.10 Ohrsonde für die Messung der DPOAE nach Müller (JANSSEN, 1996).
- Abbildung 1.11 Erstellung einer DPOAE-Input-Output-Funktion (Wachstumsfunktion aus den Ergebnissen der DPOAE-Messung (JANSSEN, 2005).
- Abbildung 1.12 DPOAE-Wachstumsfunktion bei einem normalen Gehör, einem Mittelohr- und einem Innenohrverlust (JANSSEN, 2006).
- Abbildung 1.13 Ablauf des Hörscreenings in Hannover (REUTER et al., 2003).
- Abbildung 1.14 Hörscreeningkarten aus dem bayerischen Hörscreeningmodell von 2004, herausgegeben vom bayerischen Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit.
- Abbildung 2.1 Altersverteilung der 19 Kinder in der 1. DPOAE-Messung mit Mittelwert und Standardabweichung.
- Abbildung 2.2 Altersverteilung der 19 Kinder in der 2. DPOAE-Messung mit Mittelwert und Standardabweichung.
- Abbildung 2.3 Altersverteilung von 41 Erwachsenen in der DPOAE-Messung mit Mittelwert und Standardabweichung.
- Abbildung 2.4 Altersverteilung von 20 normalhörenden Erwachsenen in der DPOAE-Messung mit Mittelwert und Standardabweichung.

- Abbildung 2.5 Cochlea-Scan Gerät TXYH der Firma Fischer-Zoth und DPOAE-Audiogramm (JANSSEN, 2006).
- Abbildung 2.6 Messablauf bei der Messung der Valsavla- und Toynbee-Versuche.
- Abbildung 3.1 Tonschwelle (Tonschwellenaudiometer) und geschätzte Hörschwelle (Cochlea-Scan) bei einem Patienten mit einem leichten cochleären Hörverlust.
- Abbildung 3.2 Tonschwelle (Tonschwellenaudiometer) und geschätzte Hörschwelle (Cochlea-Scan) bei einem Probanden mit einer beidseitigen cochleären Schwerhörigkeit.
- Abbildung 3.3 Tonschwelle (Tonschwellenaudiometer) und geschätzte Hörschwelle (Cochlea-Scan) bei einem Probanden mit einem starken Hochtonhörverlust auf dem linken und einem leichten Hochtonhörverlust auf dem rechten Ohr.
- Abbildung 3.4 Tonschwelle (Tonschwellenaudiometer) und geschätzte Hörschwelle (Cochlea-Scan) bei einem Probanden mit einer beidseitigen Innenohrschwerhörigkeit.
- Abbildung 3.5 Tonschwelle (Tonschwellenaudiometer) und geschätzte Hörschwelle (Cochlea-Scan) bei einem Probanden mit einem beidseitigen Hochtonhörverlust.
- Abbildung 3.6 Tonschwelle (Tonschwellenaudiometer) und geschätzte Hörschwelle (Cochlea-Scan) bei einem Probanden mit einer starken beidseitigen cochleären Schwerhörigkeit.
- Abbildung 3.7 Mittelwerte und Standardabweichung von 41 Probanden in der Tonschwelle (Tonschwellenaudiometer) und der geschätzten Hörschwelle (Cochlea-Scan).
- Abbildung 3.8 Boxplots und Differenz zwischen Befunden der Tonschwellenaudiometrie und der DPOAE-Messung. Als Referenzwert wurden die Ergebnisse der Tonschwellenaudiometrie gleich 0 gesetzt. N ist die Anzahl der Ohren. Die Boxplots repräsentieren von links nach rechts die Ergebnisse von 1,5 kHz bis 6,0 kHz.
- Abbildung 3.9 Regressionsgerade mit den Ergebnissen aus der Tonschwellenaudiometrie und der DPOAE-Messung. Ordinate mit geschätzter

- Hörschwelle im DPOAE-Audiogramm, Abszisse mit Hörschwelle in der Tonschwellenaudiometrie, R-Quadrat linear= 0,402.
- Abbildung 3.10 Mittlere Übereinstimmung und Standardabweichung von 9 DPOAE-Messungen bei dem gleichen (erwachsenen) Probanden.
- Abbildung 3.11 Mittlere Übereinstimmung und Standardabweichung von 3 DPOAE-Messungen bei dem gleichen (neugeborenen) Probanden.
- Abbildung 3.12 DPOAE-Audiogramm unter Normalbedingungen und während des Valsalva-Versuches bei einer normalhörenden Versuchsperson.
- Abbildung 3.13 DPOAE-Audiogramm unter Normalbedingungen und während des Toynbee-Versuches.
- Abbildung 3.14 Mittelwerte und Standardabweichungen der geschätzten Hörschwelle von 20 Probanden im DPOAE-Audiogramm unter Normalbedingungen und während des Valsalva-Versuches.
- Abbildung 3.15 Mittelwerte und Standardabweichungen von 20 Probanden im DPOAE-Audiogramm unter Normalbedingungen und während des Toynbee-Versuches.
- Abbildung 3.16 DPOAE-Audiogramme in der Erst- und Zweitmessung bei einem Neugeborenen. Im DPOAE-Audiogramm vom 1. Lebenstag deutliche Hörstörung, v.a. links, in der Zweitmessung unauffälliges DPOAE-Audiogramm.
- Abbildung 3.17 Anzahl der in der 1. und 2. DPOAE-Messung ermittelten Neugeborenen mit einem Hörverlust über 50 dB. Blau= Hörschwelle < 50 dB, grün = Hörschwelle > 50 dB.
- Abbildung 3.18 DPOAE-Audiogramm in der 1. und 2. Messung bei einem Neugeborenen.
- Abbildung 3.19 DPOAE-Audiogramm in der 1. und 2. Messung bei einem Neugeborenen.

- Abbildung 3.20 DPOAE-Audiogramm in der 1. und 2. Messung bei einem Neugeborenen.
- Abbildung 3.21 DPOAE-Audiogramm in der 1. und 2. Messung bei einem Neugeborenen.
- Abbildung 3.22 DPOAE-Audiogramm in der 1. und 2. Messung bei einem Neugeborenen.
- Abbildung 3.23 DPOAE-Audiogramm in der 1. und 2. Messung bei einem Neugeborenen.
- Abbildung 3.24 Mittelwerte und Standardabweichung der geschätzten Hörschwelle von 19 Neugeborenen in der 1. und 2. DPOAE-Messung.
- Abbildung 3.25 Regressionsgerade mit der geschätzten Hörschwelle aus der 1. und 2. DPOAE-Messung. Abszisse mit den Ergebnissen der 1. DPOAE-Messung, Ordinate mit den Ergebnissen der 2. DPOAE-Messung.  $R^2$  linear = 0,138.
- Abbildung 4.1 Stufenschema des Hör screenings bei Neugeborenen unter Einbeziehung der Möglichkeiten einer DPOAE-Messung.

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 1.1	Detektion kindlicher Hörstörungen (aus dem Strategiepapier zum JOINT COMMITTEE, FRÜHKINDLICHES HÖREN, 2003).
Tabelle 1.2	Kriterien der Weltgesundheitsorganisation zur Effektivitätsberurteilung eines Früherkennungsprogramms (nach KUNZE et al., 2003).
Tabelle 1.3	Sensitivität und Spezifität verschiedener Screeningverfahren, angeführt sind jeweils der eingesetzte Siebtest und das verwendete Referenzverfahren (KUNZE et al., 2003).
Tabelle 1.4	Hörscreeningbefunde der von den Kliniken (inklusive beteiligter Kliniken außerhalb der Oberpfalz) als gescreent gemeldeten Kinder (Screeningmeldungen : n = 17.469), (NENNSTIEL-RATZEL et al., 2007).
Tabelle 3.1	Anzahl der in der Tonschwellenaudiometrie ermittelten Probanden mit einem Hörverlust über und unter 50 dB. Hörverluste über 50 dB aufgeteilt nach betroffenem Ohr und der betreffenden Frequenz.
Tabelle 3.2	Anzahl der im DPOAE-Audiogramm ermittelten Probanden mit einem Hörverlust über und unter 50 dB. Hörverluste über 50 dB aufgeteilt nach betroffenem Ohr und der betreffenden Frequenz.
Tabelle 3.3	Mittelwerte und Standardabweichungen in der Tonschwellenaudiometrie für jede Frequenz und jedes Ohr. Außerdem noch Anzahl (N) der Ohren, welche bei der betreffenden Frequenz und dem betreffenden Ohr in die Berechnung miteingeschlossen werden konnte.
Tabelle 3.4	Mittelwerte und Standardabweichungen in der DPOAE-Messung für jede Frequenz und jedes Ohr. Außerdem noch Anzahl (N) der Ohren, welche bei der betreffenden Frequenz und dem betreffenden Ohr in die Berechnung miteingeschlossen werden konnte.
Tabelle 3.5	Mittelwerte und Standardabweichungen der geschätzten Hörschwelle in der 1. DPOAE-Messung für jede Frequenz und jedes Ohr. Außerdem noch Anzahl (N) der Ohren, welche bei der betreffenden Frequenz und dem betreffenden Ohr in die Berechnung miteingeschlossen werden konnte.

Tabelle 3.6	Mittelwerte und Standardabweichungen der geschätzten Hörschwelle in der 2. DPOAE-Messung für jede Frequenz und jedes Ohr. Außerdem noch Anzahl (N) der Ohren, welche bei der betreffenden Frequenz und dem betreffenden Ohr in die Berechnung miteingeschlossen werden konnte.
-------------	---

## Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
ABR	auditory brainstem response (Hirnstammaudiometrie)
AMFR	amplitude modulation following response
BERA	Brainstem evoked response audiometry (Hirnstammaudiometrie)
bzw.	beziehungsweise
CA	Cochleärer Verstärker
daPa	1 daPa (deka-Pascal) = 10 Pa (Pa= Pascal)
dB	Dezibel
DFNA	Deafness, autosomal dominant
DFNB	Deafness, neurosensory, autosomal recessive
DPOAE	Distorsionsprodukte otoakustischer Emissionen
EDV	elektronische Datenverarbeitung
f	Frequenz
FAEP	frühe akustisch evozierte Potentiale
g	gramm
HNO	Hals-Nasen-Ohren
Hz	Hertz
kHz	Kilohertz
L <sub>dp</sub>	Pegel (Einheit dB)
M.	Morbus
min	Minute
OAE	Otoakustische Emissionen
SEOAE	simultan evozierte otoakustische Emissionen
SOAE	spontane otoakustische Emissionen
Tab.	Tabelle
TEOAE	transitorisch evozierte otoakustische Emissionen
U3	Vorsorgeuntersuchung 3 (insgesamt U1- U9)
UNHSP	universal newborn hearing screening programs
vgl.	vergleiche
vs.	versus
z.B.	zum Beispiel

## **Vorwort**

Die vorliegende Doktorarbeit wurde in der Zeit von Januar 2006 bis Dezember 2008 am Lehrstuhl der Hals-Nasen-Ohrenklinik und Poliklinik der Technischen Universität München Klinikum Rechts der Isar unter der Leitung von Herrn Univ.- Prof. Dr. med Henning Bier angefertigt.

Bedanken möchte ich mich bei Herrn Prof. Dr.–Ing. Dr. med. habil. Thomas Janssen für die Überlassung des Themas und die Erstkorrektur dieser Arbeit, sowie bei Herrn Univ.- Prof. Dr. med K.-F. Hamann für die Übernahme der Zweitkorrektur.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr.–Ing. Dr. med. habil. Thomas Janssen sowie Dr. Jörg Müller für die methodische Unterstützung und intensive Betreuung.

Weiterhin danke ich ihnen für viele fachkundige und kritische Gespräche im Rahmen meiner Arbeit.

Dank auch allen Freunden und meiner Familie, die mir durch ihre wertvollen Tipps weiterhalfen.

Florian Langhammer

München, im Dezember 2008

## **1. Einleitung:**

### **1.1 Hörstörungen - Klassifizierung und Epidemiologie**

In Deutschland, so schätzt man, haben 18 % der Bevölkerung - das entspricht ca. 15 Mio. Menschen - einen Hörschaden (DAVIS, 1995). Überschreitet der Hörverlust im Hauptsprachbereich zwischen 0,25 und 4 kHz die Schwelle von 20 - 25 dB, spricht man im Allgemeinen von einer Hörstörung. Die Hörstörung lässt sich in vier Schweregrade einteilen, in leichtgradige (Hörverlust 20 - 40 dB), mittelgradige (Hörverlust zwischen 40 - 60 dB) und hochgradige (Hörverlust zwischen 60 - 90 dB) Schwerhörigkeiten. Ab einem Hörverlust von 90 dB und mehr spricht man von einer Hörrestigkeit bzw. Taubheit. Die Ursachen und die Verteilung der Schwerhörigkeiten sind vielfältig und sollen hier der Übersichtlichkeit halber kurz dargestellt werden.

Als erstes Kriterium der Kategorisierung von Hörstörungen bietet sich die Einteilung nach dem Alter an. Teilt man Hörstörungen in kindliche und erwachsene Hörstörungen ein, so hat man bereits zwei große Untergruppen gefunden, welche beide durch ihre zumeist vollkommen unterschiedliche Ätiologie des Hörverlustes auffallen.

Bei den Hörstörungen im Erwachsenenalter lässt sich bei fast jedem Menschen ab 50 Jahren eine zunehmende und weitgehend seitengleiche Verschlechterung des Hörvermögens feststellen. Weltweit sind mehr als 400 Millionen Menschen davon betroffen, alleine in Mitteleuropa haben 92 % der über 60-jährigen einen Hörverlust von mehr als 25 dB in den mittleren und hohen Frequenzen (DAVIS, 1995). Die Gründe hierfür sind vielfältig und zum Teil sehr unterschiedlich. Am häufigsten ist zweifelsohne eine Hörstörung im Erwachsenenalter als Folge endogener oder exogener Noxen wie z.B. durch Lärmexposition. So haben 80 % der Senioren über 65 Jahre Probleme, in lauter Umgebung Sprache noch richtig zu verstehen (Cocktail-Party-Effekt). Aber auch andere Gründe, wie z.B. die Otosklerose, ein Cholesteatom, der M. Menière, ein Hörsturz oder die noch nicht geklärte (vermutlich altersbedingte) Degeneration der äußeren Haarzellen können bei Hörstörungen im Alter eine wichtige Rolle spielen.

Anders verhält es sich bei den kindlichen Hörstörungen. Die Fähigkeit des Menschen, Schallsignale wahrzunehmen und zu verarbeiten, ist abhängig von einem intakten peripheren und zentralen Hörorgan. Das periphere Hörorgan ist bei der Geburt ausgereift, die Reifung des zentralen auditorischen Systems geschieht allerdings erst in den ersten Lebensjahren. Dafür ist es jedoch erforderlich, dass in dieser Zeit eine Stimulation durch adäquate Schallreize stattfindet, für die wiederum ein funktionstüchtiges peripheres Hörorgan vorliegen muss.

Abgesehen von der Einteilung nach zentralen und peripheren Hörstörungen hat sich die Einteilung nach den Ursachen kindlicher Hörstörungen in angeborene (hereditäre) und erworbene Hörstörungen als günstig erwiesen. Trotzdem kann der auslösende Faktor der kindlichen Hörstörung oftmals nicht zweifelsfrei nachgewiesen werden. Die hereditären Hörstörungen lassen sich in kongenitale und später auftretende (late-onset) Schwerhörigkeiten einteilen, bei den erworbenen Hörstörungen empfiehlt sich eine Einteilung in prä-, peri- und postnatale Schwerhörigkeiten. Je nachdem in welche Gruppe das hörgestörte Kind eingeordnet werden kann, können die Ursachen vollkommen unterschiedlich sein. Findet man bei den angeborenen Hörstörungen vor allem genetisch bedingte Ursachen – syndromal (mehr als 400 verschiedene, z.B. Treacher-Collins, Waardenburg und Usher) und non-syndromal (besonders autosomal rezessiv (DFNB, 80 %) und autosomal dominant (DFNA, 15 %)) – so stehen bei den erworbenen Schwerhörigkeiten die mütterlichen Infektionen (pränatal wie z.B. Mumps oder Röteln), Geburtstraumen oder Asphyxie (perinatal) sowie bakterielle Meningitiden oder ototoxische Substanzen (postnatal) im Vordergrund (ARNOLD, 2006).

Die Häufigkeit kindlicher persistierender Innenohrschwerhörigkeiten beträgt bei leichtgradigen Schwerhörigkeiten (20 - 40 dB) 4 %, bei mittelgradigen Schwerhörigkeiten (40 - 60 dB) 1 % und bei hochgradigen Schwerhörigkeiten (> 60 dB) 0,04 %, wobei die Prävalenz kindlicher Hörstörungen insgesamt auf 1 – 2 : 1000 geschätzt wird (ARNOLD, 2006). Diese kann allerdings bei Kindern mit Risikofaktoren auf bis zu 1:50 ansteigen (PLINKERT et al., 1990). Risikofaktoren für eine frühkindliche Hörschädigung sind Frühgeburtlichkeit, pränatale Infektionen, Neugeborenenensepsis, ototoxische Medikamente, Chromosomenanomalien, Zerebralparesen und hereditäre Faktoren (JOINT COMMITTEE ON INFANT HEARING, 1994).

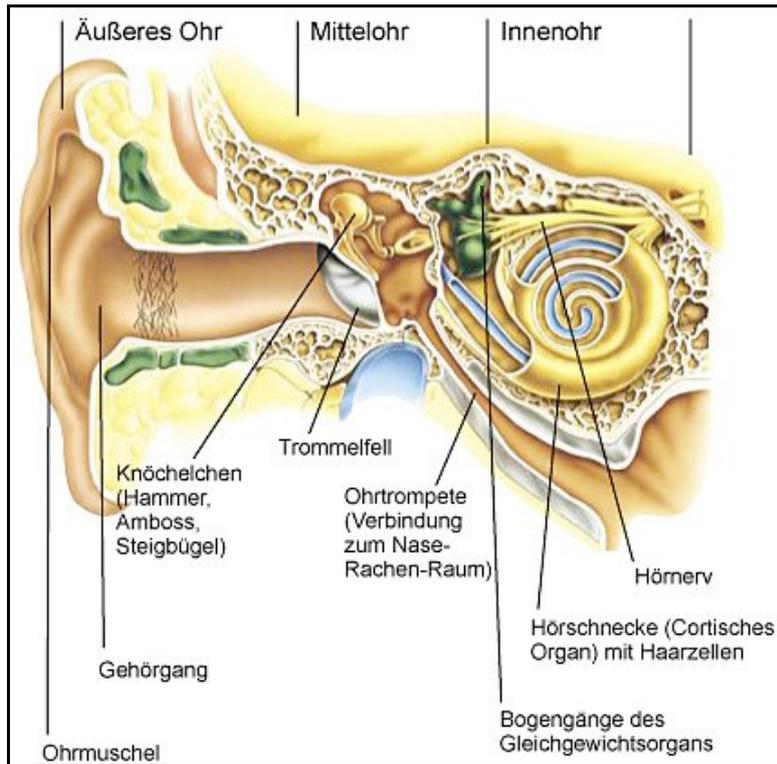


Abb. 1.1: Aufbau des Ohres (<http://members.chello.at/thomas.knob/ohr.jpg>, 2008).

Alternativ zur Einteilung in kindliche und erwachsene Hörstörungen ist die Unterteilung der Hörstörung nach der Lokalisation des Defektes im auditorischen System die gebräuchlichere. Die Unterteilung erfolgt nach Mittelohr-, Innenohr-, oder neuraler Schwerhörigkeit (vgl. Abb. 1.1). Die Mittelohrstörung wird auch Schallleitungsstörung genannt, im Gegensatz zur Schallempfindungsstörung, die auf Erkrankungen des Innenohres oder Funktionsstörungen zentraler Strukturen beruht.

Wie bereits gesagt, werden unter Schallleitungsschwerhörigkeiten Störungen der Schallübertragung im äußeren Gehörgang und im Mittelohr verstanden. Sie können passager auftreten, sind dann Ausdruck einer Tubenbelüftungsstörung bzw. einer Mittelohrentzündung und stellen die größte Gruppe der kindlichen Schwerhörigkeiten dar. Ausgelöst werden diese passageren Hörstörungen häufig durch einen Nasen- oder Nasenrachenrauminfekt, wobei die Rachenmandeln (Adenoide) eine besondere Rolle spielen. Diese schwellen bei einem Infekt an, verschließen die eustachische Röhre und verhindern somit einen Druckausgleich zwischen dem Mittelohrdruck und dem atmosphärischen Druck. Durch ununterbrochene Resorption der im Mittelohrraum eingeschlossenen Luft entsteht ein Unterdruck. Wenn dieser über längere Zeit besteht, wird schließlich die Schwingungsfähigkeit von Trommelfell und

Gehörknöchelchen behindert. Bei einer Otitis media kommt ein Sekret (Sero- oder Mukotympanon) dazu, welches zur Erhöhung der Masse des Mittelohres und damit zur weiteren Beeinträchtigung der Übertragung der Schallwellen auf das Innenohr führt.

Spielen bei den kindlichen Hörstörungen die permanenten Schalleitungsschwerhörigkeiten - abgesehen von den möglichen daraus folgenden Sprachentwicklungsverzögerungen bei rezidivierenden und protrahierten Schalleitungsstörungen - keine große Rolle, so stellt sich das bei den Erwachsenen anders dar. Besondere Erwähnung sollte in diesem Zusammenhang das Cholesteatom, ausgelöst durch ein chronische Tubenfunktionsstörung oder einer Infektion mit Proteus oder Pyococcus finden, ebenso die Otosklerose, welche in 70 % der Fälle spontan auftritt und in 30 % familiär (ein Zusammenhang mit einer Maserninfektion wird vermutet) (ARNOLD, 1996). So ist die Otosklerose bei immerhin 2 % aller Schwerhörigen zwischen 30 und 59 Jahren (BEALES et al., 1979) für ihre Schwerhörigkeit verantwortlich. Insgesamt tritt sie mit einer klinischen Inzidenz von 5 : 1000 unter der weißen Bevölkerung auf, das Cholesteatom mit einer mittleren Wahrscheinlichkeit von 6 - 11 : 100 000 Einwohner/ Jahr ( KEMPPAINEN, 1999).

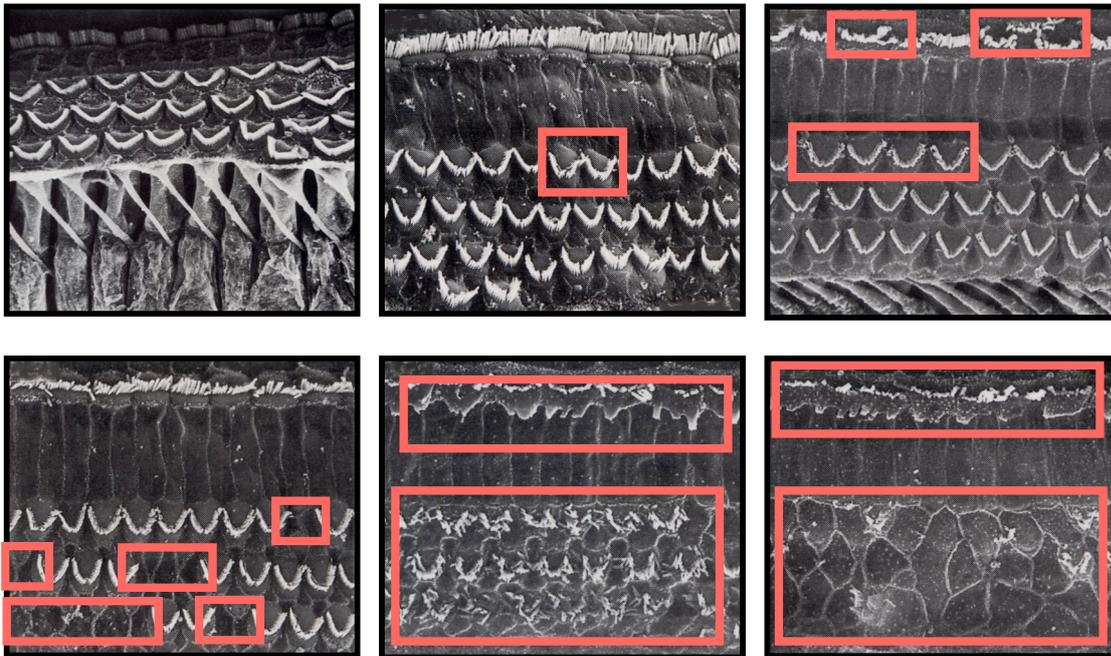
Im Gegensatz dazu spielen passagere Schalleitungsschwerhörigkeiten im Kindesalter eine große Rolle. So wird vermutet, dass bereits ca. 80 % aller Kinder bis 8 Jahre mindestens einmal in ihrem Leben eine akute Mittelohrentzündung durchgemacht haben (ARNOLD, 2006). Bis zum Alter von drei Monaten haben circa 10 % aller Kinder eine Episode einer akuten Otitis media hinter sich. Die höchste, altersspezifische Inzidenz wird zwischen dem 6. und 15. Lebensmonat angenommen (KLEIN et al., 1989). Zwischen 1975 und 1990 hat sich die Erkrankungshäufigkeit nahezu verdoppelt (DOWELL et al., 1998).

Unter Schallempfindungsstörungen werden Hörstörungen verstanden, die durch Innenohr- oder Hörnervenschädigungen bedingt sind. Schallempfindungsschwerhörigkeiten (sensorineurale Hörstörungen) sind also cochleär bzw. retrocochleär bedingt. Cochleäre Störungen sind oft mit dem Ausfall oder mit dem Funktionsverlust der Haarzellen in der Cochlea verbunden und machen einen Großteil der Schallempfindungsschwerhörigkeiten aus. Permanente kindliche Hörstörungen werden einerseits differenziert nach der Pathophysiologie der Hörstörung in sensorineurale (Schallempfindungsstörungen) und die im Vergleich hierzu seltenen konduktiven (Schalleitungsstörungen) sowie aus beiden Typen kombinierte

Hörstörungen. Zu den beschriebenen kindlichen permanenten Hörstörungen werden im Wesentlichen die oben aufgezählten kindlichen Hörstörungen gerechnet, wobei die Ursachen dafür je nach Studie unterschiedlich gesehen werden. So wird eine genetische Ursache in 21,5 % (PARVING et al., 2001) bis 54 % (BRAUDE et al., 1999), eine pränatale Ätiologie in 2,0 % (BRAUDE et al., 1999) bis 9,3 % (UUS UND DAVIS, 2000), eine perinatal erworbene Hörstörung in 6,7 % (FORTNUM UND DAVIS, 1997) bis 18,8 % (NEKHAM et al., 2001) und eine postnatal erworbene Ursache in 1,8 % (MÄKI-TORKKO et al., 1998) bis 14,0 % (PARVING et al., 2001) vermutet. In 30,0 % (BRAUDE et al., 1999) bis 49 % (PARVING et al., 2001) der Fälle (je nach Studie) bleiben die Ursachen für eine kindliche permanente Hörstörung allerdings auch nach der üblichen Diagnostik unbekannt.

Zur Ätiologie von Hörstörungen in Deutschland werden aus dem Deutschen Zentralregister für kindliche Hörstörungen nach dem Stand der letzten Publikation (GROSS et al., 2001) 26 % genetische und 9 % vermutlich genetische Ursachen sowie 17 % erworbene und 3 % vermutlich erworbene Hörstörungen angegeben. Die erworbenen Hörstörungen verteilen sich jeweils zu einem Drittel auf prä-, peri- und postnatale Ursachen. 45 % der Hörstörungen sind unbekannt.

Epidemiologisch wird die Zahl kindlicher permanenter Hörstörungen in Deutschland auf ca. 100 bis 300 pro 100 000 geschätzt, wobei bei den Schätzungen aus 12 verschiedenen Studienpopulationen hinsichtlich der Hörschwelle relativ uneinheitliche Grenzen angegeben wurden. Bei der am vollständigsten erfassten Kohorte von 1980-1989 von PARVING UND HAUCH (2001) beträgt die Prävalenz für alle eingeschlossenen, permanenten Hörstörungen (Hörverlust ab 20 dB und mehr, auch unilaterale Hörstörungen) 659 und für kongenitale Hörstörungen 293 pro 100 000. Hier sind der relativ hohe Anteil an geringgradigen Hörstörungen und auch der Einschluss unilateraler Hörstörungen für die hohe Prävalenz von Bedeutung.



*Abb. 1.2: Schädigung der inneren und äußeren Haarzellen durch Schall (Lärm)- Trauma (HESS, 2002).*

Im Erwachsenenalter spielen die Schallempfindungsstörungen ebenfalls eine wichtige Rolle. Wie oben beschrieben spielen Alterungsprozesse im Bereich der Cochlea, die Kumulation exogener Noxen, wie z. B. Lärm (vergleiche dazu Abbildung 1.2), Nikotin und ototoxische Substanzen, aber auch seltenere Ursachen, wie z. B. der M. Menière oder der Hörsturz gerade bei älteren Menschen eine wichtige Rolle. Dies führt bei mehr als 1/3 aller über 65-jährigen zu einem relevanten Hörverlust von durchschnittlich 35 dB und mehr (ARNOLD, 2006). Retrocochleäre Störungen, wie z.B. das Akustikusneurinom treten mit einer Häufigkeit von 12,4 auf 1 Mio. Einwohner auf (TOS et al., 1999).

## **1.2. Folgen der Hörstörungen**

Die verschiedenen für die gesamte psychosoziale und teilweise neuroorganische Entwicklung entscheidenden Phasen der kindlichen Prägung liegen vor allem in den ersten Lebensmonaten und -jahren. Eine unerkannte Hörstörung führt auf Grund fehlender akustischer Stimulation zur neuroorganischen und damit letztlich sozialen Benachteiligung des Kindes. Deswegen ist eine frühzeitige Diagnose der Hörstörung das Ziel, um eine rechtzeitige Versorgung mit Hörhilfen und eine adäquate Förderung einzuleiten (THEUNISSEN, 2000; OUDESLUYS-MURPHY et al., 2000; MENCHER et al., 2001; SONNINEN et al., 1975).

Je länger die Schädigung des Gehörs bei Säuglingen und Kleinkindern unentdeckt und somit unbehandelt bleibt, desto gravierender wirkt sie sich aus. Dies wird umso verständlicher, wenn man bedenkt, dass in Abhängigkeit von Ausprägung und Beginn einer beidseitigen Hörstörung eine Beeinträchtigung der spontanen Sprachentwicklung besteht.

Bereits in der 9. Gestationswoche beginnt die Entwicklung des peripheren Hörorgans mit der Ausbildung des Cortischen Organs. Intrauterine akustische Reize können vom Fetus etwa ab der 22. Gestationswoche wahrgenommen werden. Bei der Geburt verfügt das gesunde Neugeborene über eine 12- bis 14-wöchige Hörerfahrung, die einer zentralen Weiterleitung von akustischen Reizen durch Umwandlung von Schall in Nervenimpulse entspricht (LAVIGNE-REBILLARD et al., 1987; MOORE 2002; PUJOL et al., 1992). Somit wird klar, dass zum Zeitpunkt der Geburt zwar das periphere Hörsystem bereits vollständig ausgebildet, die zentrale Hörbahn allerdings noch nicht voll ausgereift ist. MATSCHKE konnte 1993 in neuroanatomischen Studien feststellen, dass der „wesentlichste Reifungsschub der subcorticalen menschlichen Hörbahn im ersten Lebensjahr“ stattfindet. Für die Sprachentwicklung des Kindes ist das gesunde Gehör also eine notwendige Voraussetzung. Ist dies in der sensiblen Phase des Kindes nicht der Fall, so bleibt die Entwicklung des Gehörs und der Sprache unvollständig (WALGER, 2000; KLINKE et al., 2001). In Deutschland und anderen Industriestaaten beträgt die mittlere Erstverdachtszeit einer kindlichen Hörstörung ca. 2,6 Jahre, was 31 Monaten entspricht (HARTMANN, 2005).

*Tab. 1.1: Detektion kindlicher Hörstörungen in Deutschland (aus dem Strategiepapier zum JOINT COMMITTEE FRÜHKINDLICHES HÖREN, 2003).*

<b>Befragung im Jahre</b>	<b>Alter bei erster Vermutung</b>	<b>Alter bei fachärztlicher Bestätigung</b>	<b>Alter bei erster Hörgeräte-Anpassung</b>
1976	30	40	52
1980	27	39	48
1984	25	35	35
1988	25	33	35
1992	22	31	36
1996	23	31	36
2000	27	36	38

alle Angaben in Monaten (gerundet) .

Trotz der teilweise etablierten Neugeborenen-Hörscreenings in verschiedenen Bundesländern ergab sich zwischen 1996 und 2000 eher ein Abwärtstrend in der Aufdeckung kindlicher Hörstörungen, wie in der Tabelle 1.1 zu erkennen ist. So lagen die bundesweiten Durchschnittswerte für die Bereiche „Alter bei erster Vermutung“, „Alter bei fachärztlicher Bestätigung“ und „Alter bei erster Hörgeräte-Anpassung“ 1996 in den Monaten 23 / 31 und 36, im Jahre 2000 lagen die Durchschnittswerte bei 27 / 36 und 38 Monaten. Nicht recht viel anders verhält es sich bei Kindern mit einem Hörverlust von mehr als 90 dB (den schwer hörgeschädigten Kindern, da ohne technische Hilfe kein Sprachverständnis möglich ist). Für sie liegen Werte bei 11 / 15 und 18 Monaten vor (siehe STRATEGIEPAPIER ZUM JOINT COMMITTEE ON INFANT HEARING, 2003).

Aber auch für Erwachsene sind die Folgen nicht unerheblich. Wie bereits erwähnt kommt es im Alter durch vielfach unterschiedliche Gründe zur Degeneration von Haarzellen. Im Verlauf dieses Prozesses bekommen ältere Menschen mit einer beginnenden Hochtonschwerhörigkeit häufig Probleme, ihren Gesprächspartner im Störgeräusch zu verstehen. Das eingeschränkte Sprachverstehen führt dann über kurz oder lang zu sozialer Isolation.

### **1.3. Diagnostik von Hörstörungen**

Die Diagnostik kindlicher - besonders frühkindlicher - Hörstörungen unterscheidet sich von der Diagnostik von Hörstörungen im Erwachsenenalter. Zunächst allerdings sollen kurz die Gemeinsamkeiten vorgestellt werden.

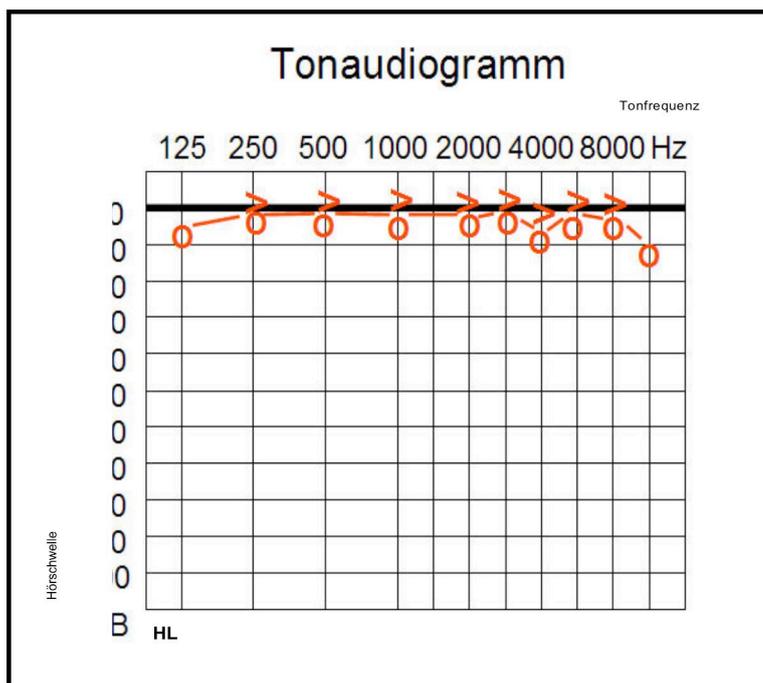
Sowohl bei Kindern als auch bei Erwachsenen steht vor jeder audiologischen Diagnostik zunächst einmal eine genaue Anamnese (bei Kindern auch die Fremdanamnese) im Vordergrund. Sie umfasst neben Krankheitsangaben, speziellen Erkrankungsrisiken (Genetik, Schwangerschaft, Geburt), die Angabe des Zeitpunktes der Feststellung der Hörminderung, die Beachtung bereits durchgeführter Diagnostik und die Dokumentation bereits erfolgter apparativer Versorgungs- und Fördermaßnahmen, wie zum Beispiel durch Logopäden, Sonderpädagogen und Ergotherapeuten (TSCHOPP, 1993; PRENDERGAST et al., 2002; ENGEL et al., 2000).



*Abb. 1.3: Normales Trommelfell bei der Otoskopie (WELLESCHICK, 2007).*

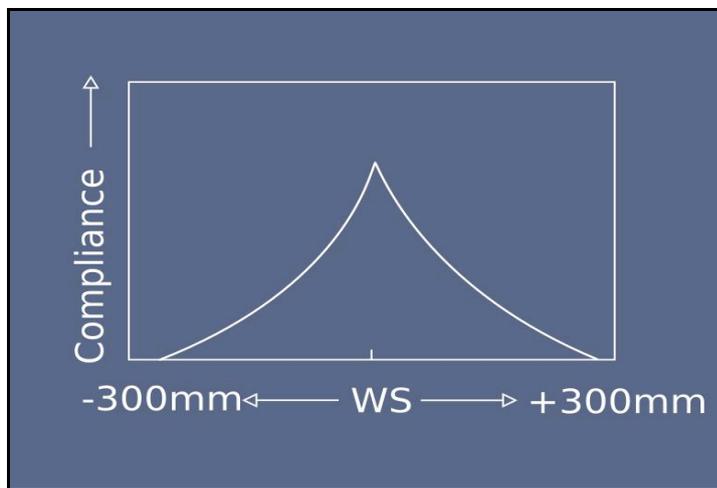
Als nächster Schritt folgt die klinische Untersuchung, die, soweit vom Kind toleriert, zur Erstabklärung die Ohrmikroskopie, ggfs. die Otoskopie (vgl. Abbildung 1.3) und einen vollständigen Untersuchungsbefund des Kopf- und Halsbereiches beinhalten sollte. Abgesehen davon gibt es eine Vielzahl von verschiedenen alters- und entwicklungsabhängigen Hörprüfverfahren, welche in subjektive und objektive Messmethoden eingeteilt werden.

Hier sollen kurz die wichtigsten und gebräuchlichsten Hörprüfmethoden sowohl bei Erwachsenen als auch bei Kindern vorgestellt werden, bevor auf das Prinzip der otoakustischen Emissionen (OAE) eingegangen werden soll. Diese wurden in der vorliegenden Arbeit als Methode zur nicht-kooperativen Erfassung von Störungen der Mittelohr- und Innenohrfunktion eingesetzt.



*Abb. 1.4: Normales Tonschwelleaudiogramm (WELLESCHICK, 2007).*

Die wichtigste und am häufigsten durchgeführte Gehöruntersuchung ist die Ermittlung der Hörschwelle verschiedener Frequenzen durch die *Tonschwellenaudiometrie*, wie sie in Abbildung 1.4 dargestellt ist. Mit einem Tonaudiometer wird für jedes Ohr getrennt der minimal notwendige Schalldruckpegel für Sinustöne unterschiedlicher Frequenzen ermittelt und zwar für Frequenzen zwischen 125 Hz und 10 kHz. Zunächst wird über einen Kopfhörer die Luftleitungshörschwelle, anschließend über einen am Warzenfortsatz aufgesetzten Knochenleitungshörer die Knochenleitungshörschwelle geprüft. Das Ausmaß eines Hörschadens wird als Hörverlust (in dB HL) im Vergleich zum normalen Gehör bestimmt (BOENNINGHAUS et al., 2001; MROWINSKI et al., 2002).



*Abb. 1.5: Normales Ergebnis der Tympanometrie (WELLESCHICK, 2007).*

Eine weitere wichtige audiometrische Untersuchung, die sowohl bei Erwachsenen als auch bei Kindern durchgeführt wird, ist die Tympanometrie. Diese Untersuchung ist im Gegensatz zur Tonschwellenaudiometrie nicht von den Angaben des Patienten abhängig und zählt somit zu den objektiven Prüfmethode. Da mit dieser Untersuchung direkt (durch die Messung des akustischen Widerstandes des Trommelfells) eine pathologische Veränderung der Schalleitung nachgewiesen werden kann, eignet sich diese Methode besonders, um den Verdacht auf eine Mittelohrschwerhörigkeit aus der subjektiven Tonaudiometrie objektiv zu bestätigen. Die Tympanometrie ist als bester klinischer Test für den Nachweis eines Mittelohrergusses (WATTERS et al., 1997) sowie einer Tubenfunktionsstörung geeignet. Die Tubenfunktionsstörung z. B. geht aus einer Tonschwellenaudiometrie mit dem Vergleich von Luft- und Knochenleitung nicht eindeutig auch als solche hervor. So zeigt die Tonschwellenaudiometrie zwar eine Schalleitungsschwerhörigkeit, also eine Problematik im

Mittelohrbereich, an, allerdings kann sie nicht zwischen einer Tubenfunktionsstörung oder einem Mittelohrerguss unterscheiden. Bei der Tympanometrie wird der vom Trommelfell reflektierte Schall bei unterschiedlichen Druckverhältnissen im äußeren Gehörgang ( $\pm 300$  daPa) gemessen und als sogenanntes Tympanogramm dargestellt (vgl. Abb. 1.5). Die Sonde, die den Gehörgang luftdicht abschließen muss, reguliert zum einen den Luftdruck und ist auch dafür verantwortlich, einen konstanten Sontenton mit 220 Hz zu applizieren sowie den reflektierten Schallanteil zu registrieren. Dieser reflektierte Schallanteil ist wiederum abhängig vom akustischen Widerstand (Impedanz) des Mittelohres oder anders formuliert von der Nachgiebigkeit (Compliance) des Trommelfells. Die Nachgiebigkeit beschreibt die Schwingungsfähigkeit und somit das Funktionsvermögen des Mittelohres.

Bei einem gesunden Patienten erreicht die Nachgiebigkeit des Trommelfells ein Maximum bei Normaldruck (gleicher Druck im Mittelohr und äußeren Gehörgang) mit Abfällen zu den Bereichen des Über- und des Unterdruckes. Bei Tubenfunktionsstörungen kommt es zu einem verschobenen und bei der Otosklerose zu einem verkleinerten Tympanogramm. Auch andere Methoden spielen in der Diagnostik von Hörstörungen beim Erwachsenen eine Rolle, allerdings soll hier nicht näher darauf eingegangen werden.

Ungleich schwerer verhält sich die Diagnostik von kindlichen Hörstörungen, da bei Kindern subjektive Hörprüfmethoden, die ja von der Mitarbeit des zu Untersuchenden abhängig sind, nicht immer problemlos durchgeführt werden können. Außerdem ist zu beachten, dass auf Grund der technischen Bedingungen auch bei normalhörenden Kindern bis zum Alter von ca. 12 Monaten keine Hörreaktionen unter 30 dB in der Freifeldaudiometrie zu erwarten sind (LEHNHARDT et al. 1996). Abgesehen von der Verwendung der otoakustischen Emissionen, auf die später noch eingegangen werden soll, ist eine frequenzspezifische, objektive Untersuchung des Hörvermögens bei Kindern durch die Bestimmung der AMFR (Amplitude-Modulation-Following-Response) möglich. Diese eignet sich allerdings (noch) nicht für den klinischen Einsatz im Rahmen eines Neugeborenen-Hörscreenings, wie kurz aufgezeigt werden soll. Ohne genauer auf die Theorie der AMFR eingehen zu wollen wird diese Untergruppe der akustisch evozierten Potentiale durch einen kontinuierlich präsentierten, sinusförmig amplitudenmodulierten Ton mit Trägersignal hervorgerufen (PICTON et al., 2003). Dadurch ist zwar prinzipiell eine - wie bei den Distorsionsprodukten otoakustischer Emissionen (DPOAE) - frequenzspezifische Untersuchung der Cochlea möglich, allerdings

sind die Schwierigkeiten für den klinischen Einsatz im Rahmen einer Untersuchung bei Neugeborenen nicht von der Hand zu weisen. Zum einen ist diese Untersuchung auf Grund spezieller apparativer Ausstattung – die Untersuchung erfolgt in der Regel mit Kopfhörern und einer EEG-Ableitung - recht aufwendig und dauert bei Kindern ca. 20 Minuten für 4 Frequenzen (HOTH, 2006). Außerdem betragen die intraindividuellen Abweichungen zwischen den Messungen bis zu 40 dB (WALGER et al., 2001), was auf die Unreife der Hörbahn zum Zeitpunkt der Geburt zurückzuführen ist (siehe 1.2.). PICTON et al. konnten 2003 zeigen, dass die geschätzte Hörschwelle der AMFR in Abhängigkeit von der untersuchten Frequenz bei Neugeborenen im Durchschnitt um 10 – 20 dB zu hoch liegt. Diese Abweichungen sind bei niedrigen Frequenzen höher und nehmen im Verlauf des 1. Lebensjahres auch weniger ab, als das bei höheren Frequenzen der Fall ist (PICTON et al., 2003). So konnte aufgezeigt werden, dass sich die Hörschwelle beim Neugeborenen innerhalb des 1. Jahres bei der Frequenz 500 Hz um 7 dB, bei der Frequenz 4000 Hz um 14 dB erniedrigt (SAVIO et al., 2001). Auf Grund dieser Tatsachen erscheint es vorteilhafter, sich im Hinblick auf ein Hörcreening bei Neugeborenen anderer Methoden zu bedienen.

Für ein Neugeborenen-Hörscreening empfiehlt REUTER, die Verfahren zur Überprüfung des Hörvermögens bei Kindern in ein Screening-Level, ein Diagnostik-Level und ein therapiebezogenes Diagnostik-Level einzuteilen (REUTER, 2003). Auf Grund des Alters der in dieser Studie untersuchten Kinder soll hier nur näher auf die Methoden eingegangen werden, welche in den Untersuchungen des Screening-Levels eingesetzt werden.

Abgesehen von der schon beschriebenen Möglichkeit, die Mittelohrfunktion über die Tympanometrie objektiv beurteilen zu können, wird bei pädaudiologischen Untersuchungen auf die Messung der otoakustischen Emissionen (OAE) zurückgegriffen. Diese erlaubt eine objektive Beurteilung der Funktion der äußeren Haarzellen des Innenohres und ermöglicht mit den Ergebnissen von Tests zur Erfassung retrocochleärer Schwerhörigkeiten wie z.B. den frühen akustisch evozierten Potentialen (FAEP) in der Regel die Unterscheidung einer neuralen und einer sensorischen Schallempfindungsschwerhörigkeit.

In diesem Zusammenhang ist es sinnvoll, noch kurz auf die BERA-Untersuchung (Brainstem Electric Response Audiometry) einzugehen. Bei dieser Untersuchung werden nach akustischer Stimulation mit transienten Schallreizen (Klicks, Tonimpulse) über

Oberflächenelektroden an Vertex und Mastoid die frühen akustisch evozierten Potentiale (FAEP) aus Hörnerv und Hirnstamm abgeleitet. Ähnlich wie bei den AMFR benötigt diese Untersuchung eine spezielle apparative Ausstattung – auch hier erfolgt die Untersuchung mit Kopfhörern und einer EEG-Ableitung.

Vorteil der OAE ist, dass diese im wachen oder sedierten Zustand oder beim schlafenden Kind mit hoher Reliabilität durchgeführt werden können (THEUNISSEN, 2000; OUDESLUYS-MURPHY et al., 2000; BONFILS et al., 1990; ZOROWKA et al., 1992; KEMP et al., 1990). Außerdem ist der Nachweis der OAE bei 98 % der Neugeborenen möglich. OAE erlauben ein Screening bei Neugeborenen (BAUMANN et al., 2001; KATBAMNA et al., 2001; GORGA et al., 2001; CACACE et al., 2002; NORTON et al., 2000). Voraussetzung für die Messung der OAE sind weitgehende Ruhebedingungen der Messumgebung, da Apparateräusche (wie z.B. Beatmungsgeräte) oder laute Eigengeräusche des Kindes (wie z.B. das Saugen an der Mutterbrust) die Durchführung einer OAE-Messung erheblich stören können.

### *1.3.1. Otoakustische Emissionen*

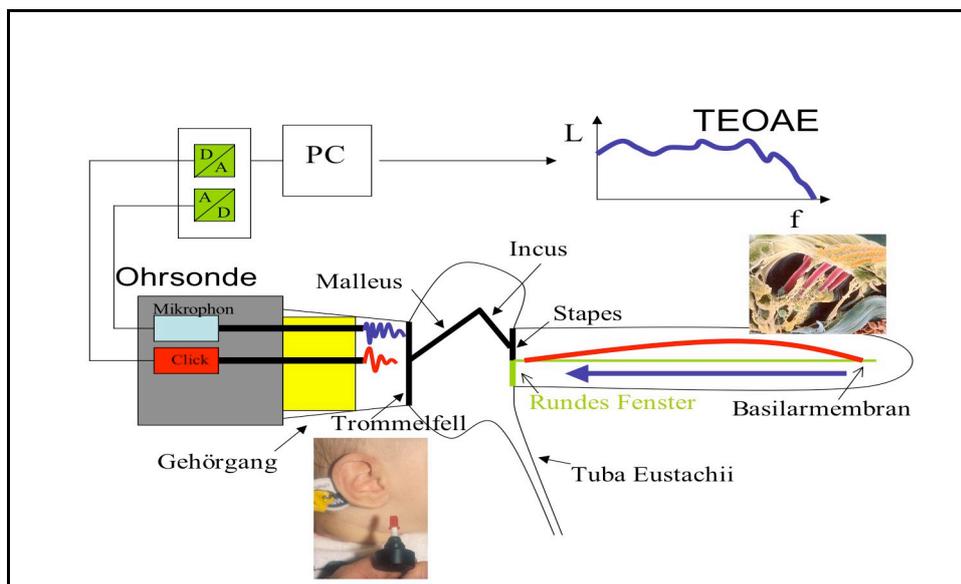
In der vorliegenden Arbeit wurden otoakustische Emissionen zur Prüfung der Hörfunktion verwendet. Auf sie soll daher nun näher eingegangen werden.

Otoakustische Emissionen sind das Nebenprodukt des nichtlinearen Verstärkerprozesses in der Cochlea. Der nichtlineare Verstärkerprozess wurde als Cochleärer Verstärker (CA) bezeichnet. Die OAE können Auskunft über die Funktionstüchtigkeit der Cochlea geben (JANSSEN, 1996). Sie entstehen durch die Motoraktivität der äußeren Haarzellen. Nach der Beschallung geraten sie auf der Basilarmembran in Schwingungen und erzeugen eine verstärkende Wanderwelle, welche die Erregung auf die inneren Haarzellen, die direkt am Hörvorgang beteiligt sind, überträgt. Diese Schwingungen erzeugen eine retrograde Schallwelle, welche mittels Schallaufzeichnung über ein Spezialmikrophon und durch anschließende Fourieranalyse in Frequenz und Amplitude im äußeren Gehörgang gemessen werden können. Das Messverfahren ist seit 1977 zuerst in der Erforschung der Physiologie des Gehörs (KEMP, 1977), inzwischen auch in der Audiologie (KEMP, 1986; JANSSEN UND MÜLLER, 2008) fester Bestandteil.

Es sind unterschiedliche Arten von otoakustischen Emissionen bekannt. Da man über sie zu unterschiedlichen Informationen über die gestörte Hörfunktion gelangt, soll hier auf eine Einteilung der verschiedenen Arten näher eingegangen werden.

Spontane otoakustische Emissionen (SOAE) treten bei 40 bis 60 % aller beobachteten Ohren auf und geben Hinweise auf die Ruheaktivität der äußeren Haarzellen. Sie entstehen also spontan ohne externen Reiz und sind, ebenso wie simultan evozierten otoakustischen Emissionen (SEOAE), welche durch Darbietung eines Dauertons hervorgerufen werden, in der audiologischen Diagnostik bisher ohne besonderen Wert. Die weiteren bisher bekannten Formen der OAE werden im Folgenden näher beschrieben. Es handelt sich um die transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen (TEOAE) und die Distorsionsprodukte otoakustischer Emissionen (DPOAE).

### 1.3.1.1. Transitorisch evozierte otoakustische Emissionen (TEOAE)



*Abb. 1.6: Prinzip der TEOAE-Messung (JANSSEN, 2006).*

Zur Auslösung der TEOAE werden mittels eines in einer Sonde befindlichen Miniaturlautsprechers im äußeren Gehörgang Klickgeräusche mittlerer Lautstärke ins Gehör abgegeben (vgl. Abb. 1.6). Die retrograde Antwort der äußeren Haarzellen wird dann in den Pausen zwischen den Klicks durch ein Miniaturmikrofon in der Sonde gemessen und über geeignete EDV-Programme herausgefiltert und graphisch dargestellt. Als Voraussetzung für

eine valide Messung muss die Messumgebung, wie bereits angedeutet, möglichst wenige Störgeräusche enthalten. Dies versucht man zum einen durch eine geeignete Positionierung der Ohrsonde im Gehörgang und eine luftdichte Abdichtung mittels Schaumstoff- oder Silikonpassstückchen. Auf der anderen Seite wird eine singuläre Messung, die etwa eine hundertstel Sekunde dauert, über mehrere Minuten ständig wiederholt, um die vielen gemessenen Antworten übereinander zu legen und für jeden Messzeitpunkt zu addieren. Durch diese Mittelungstechnik wird das Störgeräusch unterdrückt und so die Reizantwort (die TEOAE) aus dem Störgeräusch extrahiert.

Sind TEOAE vorhanden („pass“), so gibt dies Hinweise auf die Funktionsfähigkeit der äußeren Haarzellen. Nachteil dieser Messung allerdings ist, dass auf Grund des breitbandigen Klickgeräusches, welches alle Haarzellen auf der gesamten Basilarmembran nahezu gleichzeitig reizt, keine Aussage über das Hörvermögen bei einer bestimmten Frequenz getroffen werden kann. Außerdem ist zu beachten, dass die TEOAE schon bei geringen Schalleitungsstörungen nicht mehr messbar sind. Die Sensitivität der TEOAE liegt bei 99 %, wohingegen die Spezifität zwischen 90 und 95 % liegt. Das bedeutet im Umkehrschluss, dass von 0,1 % der Neugeborenen jedes 10. bis 20. Kind keine TEOAE zeigt, obwohl kein Hörschaden vorliegt. Daraus folgt, dass bei fehlenden TEOAE noch nicht sicher auf eine Innenohrstörung geschlossen werden kann, ebenso wenig kann eine retrochochleäre Störung ausgeschlossen werden, da die OAE ja nur die Funktion der äußeren Haarzellen wiedergeben.

### *1.3.1.2. Distorsionsprodukte otoakustischer Emissionen (DPOAE)*

Regt man nichtlineare Übertragungssysteme wie die Cochlea mit Tönen an, so entstehen als Folge von Verzerrungen (Distorsionen) in den mikromechanischen Strukturen der Cochlea Mischöne und Obertöne. Dieses Prinzip macht man sich bei der Detektion der Distorsionsprodukte der otoakustischen Emissionen (DPOAE) zunutze.

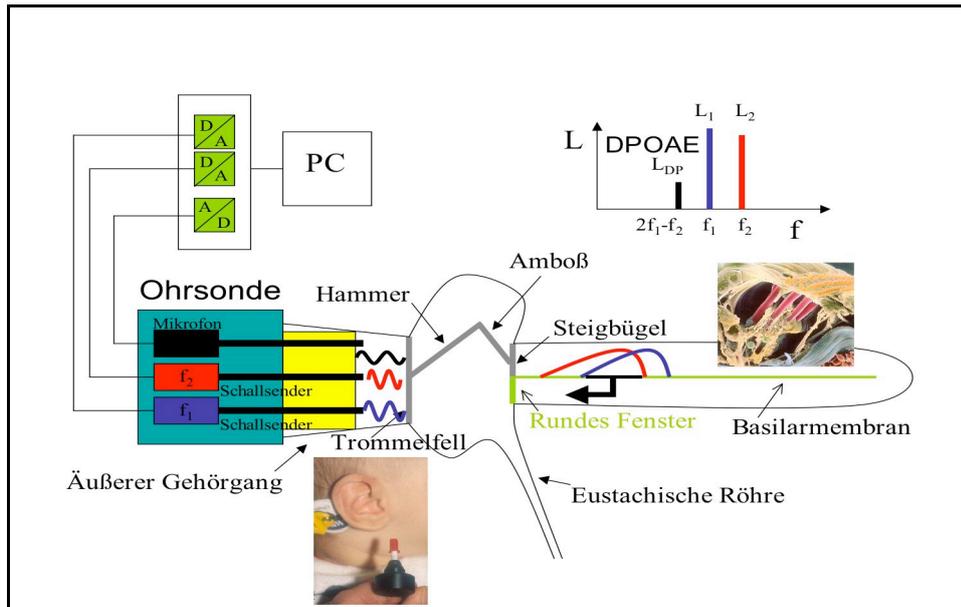


Abb. 1.7: Prinzip der DPOAE- Messung (JANSSEN, 2006).

Repräsentieren TEOAE die Summe der Pulsantworten der äußeren Haarzellen entlang der gesamten Cochlea, so spiegeln die DPOAE die kubische Verzerrung der nichtlinearen Schallverarbeitung der äußeren Haarzellen an einem bestimmten Ort wider, wenn das Ohr gleichzeitig mit zwei Tönen mit den Frequenzen  $f_1$  und  $f_2$  stimuliert wird (vgl. Abb. 1.7). Dabei ist das Frequenzverhältnis der beiden Töne, welche auch als Primärtöne bezeichnet werden, entscheidend.

Als optimal hat sich das Frequenzverhältnis von  $f_2/f_1 = 1,2$  erwiesen. Bei diesem Frequenzverhältnis entsteht eine zusätzliche Schwingung mit der Frequenz  $2f_1 - f_2$ . Das bedeutet, dass man z.B. bei einem Ton mit der Frequenz  $f_2 = 6000$  Hz einen Ton mit der Frequenz  $f_1 = 5000$  Hz wählen muss, damit ein zusätzlicher Ton mit der Frequenz  $2f_1 - f_2 (= 4000$  Hz) entsteht (Abb. 1.8). Die beiden Töne erzeugen auf der Basilarmembran in der Cochlea frequenzspezifische Wanderwellen, wobei der hohe Ton auf der Cochlea näher an der Basis, der tiefere Ton näher zur Apex abgebildet wird.

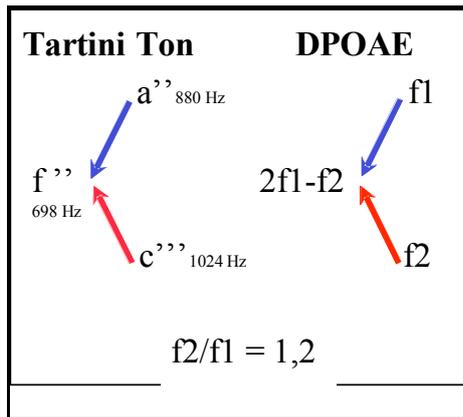


Abb. 1.8: Prinzip der Entstehung des Tartinitons (JANSSEN, 2006).

Im Überlappungsbereich der durch die beiden Primärtöne erzeugten Wanderwellen entsteht eine zusätzliche Schwingung mit der Frequenz  $2f_1 - f_2$ , die durch die Nichtlinearität der äußeren Haarzellen hervorgerufen wird. Nach dem Erstbeschreiber dieses Phänomens wird diese Schwingung als virtueller dritter Ton oder auch als *Tartiniton* (Guiseppe Tartini, 1692 - 1770) bezeichnet. Diese retrograde Reizantwort der äußeren Haarzellen lässt sich - wie bei den TEOAE - mittels eines Subminiaturmikrophons im äußeren Gehörgang messen.

Der Entstehungsort der DPOAE liegt, so ist aus Untersuchungen zur Suppression der DPOAE bekannt, nahe an dem Ort in der Cochlea, an dem der Primärtone mit der Frequenz  $f_2$  die größte Schwingungsamplitude hervorruft (JANSSEN et al., 1995; KUMMER et al., 1995; KUMMER et al., 1998).

Je nachdem, in welchem Frequenzbereich (unter Beibehaltung des Frequenzverhältnisses  $f_2/f_1 = 1,2$ ) man nun Tartinitöne erzeugt, lässt sich frequenzspezifisch die gesamte Cochlea auf die Funktionstüchtigkeit der äußeren Haarzellen prüfen. Aber nicht nur frequenzspezifisch, sondern auch lautstärkeabhängig lassen sich quantitative Aussagen über die cochleäre Dynamik und Kompression mittels DPOAE treffen.

Die Größe des Überlappungsbereiches der Wanderwellen auf der Cochlea, also die Anzahl der äußeren Haarzellen, die auf der Basilarmembran in Schwingung versetzt werden, ist abhängig vom *Frequenzverhältnis*, vom *Schallpegel* und vom *Pegelunterschied der Primärtöne*. Natürlich möchte man den Überlappungsbereich der Wanderwellen so groß wie möglich wählen, um maximale DPOAE-Pegel messen zu können.

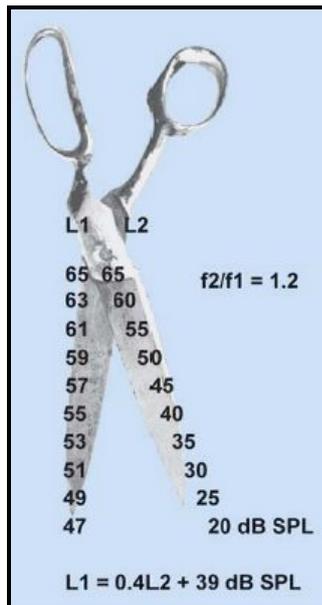


Abb. 1.9: Pegelschere für die optimale Erfassung von DPOAE (JANSSEN et al., 2003).

Dafür hat sich wie gezeigt ein Frequenzverhältnis von  $f_2/f_1 = 1,2$  als optimal erwiesen. Die Primärtonpegel sollten gemäß der Pegelschere  $L_1 = 0,4L_2 + 39$  gewählt werden, die in Abbildung 1.9 gezeigt ist (JANSSEN et al., 1995a; JANSSEN et al., 1995b; KUMMER et al., 2000).

Wie bei der Messung der TEOAE haben auch hier die messbaren Emissionen nur sehr kleine Schallpegel und so kann auch diese Messung nur unter ruhiger Außenumgebung stattfinden. Ebenso wie bei der Messung der TEOAE versucht man dies durch eine möglichst luftdichte Abdichtung des Gehörgangs mittels eines Schaumstoff- oder Silikonröhrchens (bei Neugeborenen bedient man sich oftmals sog. Tannenbaumoliven).

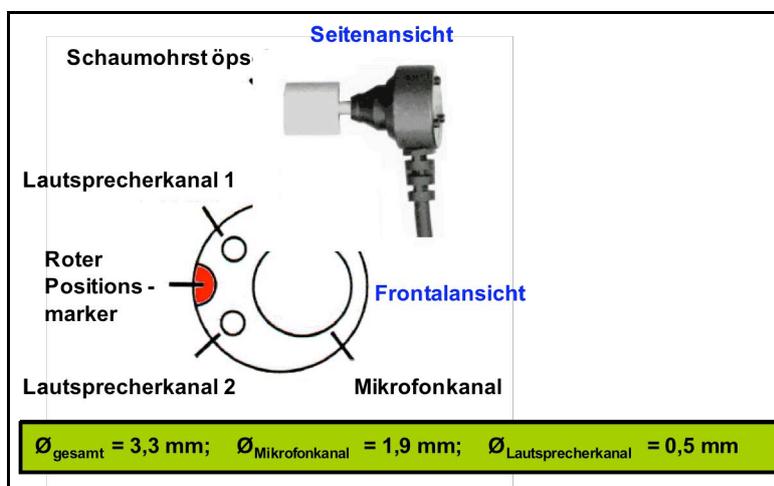


Abb. 1.10: Ohrsonde für die Messung der DPOAE nach Müller (JANSSEN, 1996).

Die Ohrsonde, die man zur Auslösung der DPOAE benutzt, enthält neben dem Miniaturmikrophon zwei kleine Miniaturlautsprecher, wie man in der Abbildung 1.10 erkennen kann. Diese senden die beiden Primärtöne (auf Grund möglichst reiner Primärtöne verwendet man zwei verschiedene Lautsprecher) in das Gehör.

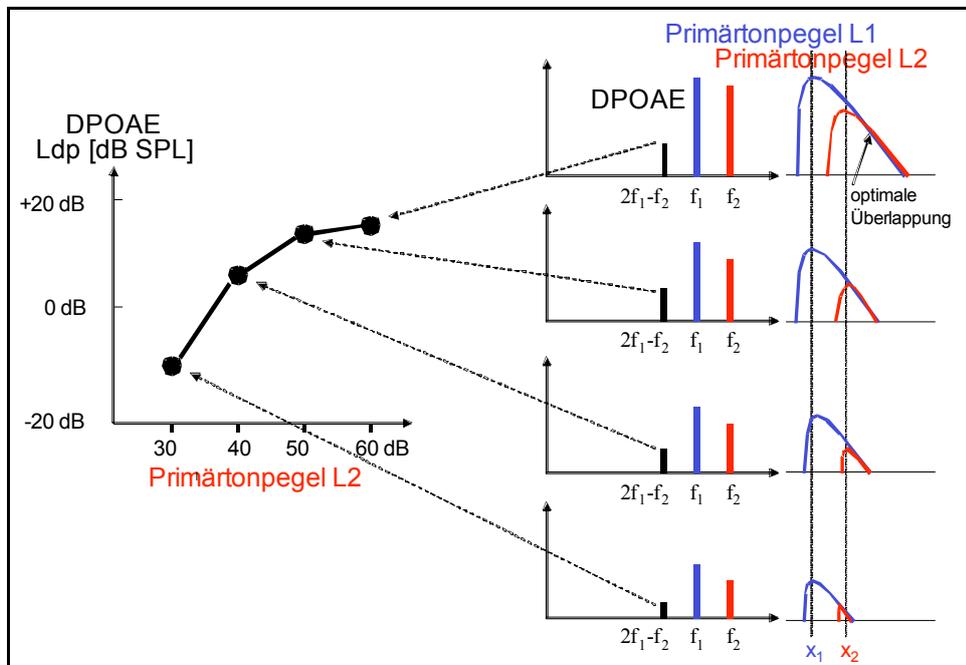
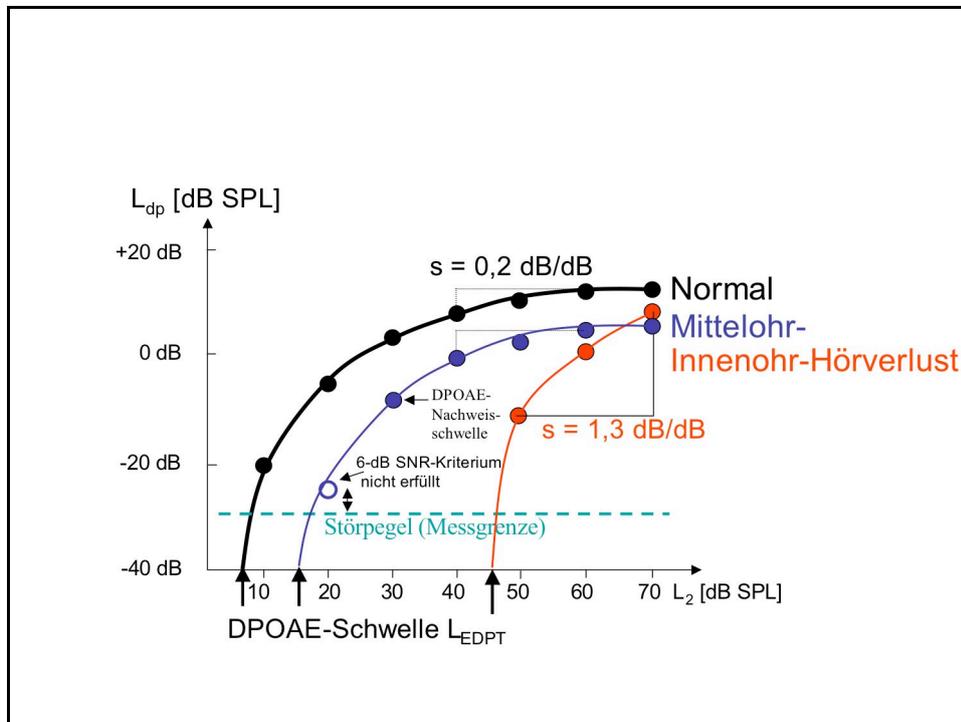


Abb. 1.11: Erstellung einer DPOAE-Input-Output-Funktion (Wachstumsfunktion) aus den Ergebnissen der DPOAE-Messung (JANSSEN, 2005).

Die über die Ohrsonde als Schallpegel  $L_{dp}$  gemessenen Emissionen werden in Abhängigkeit vom Primärtonpegel  $L_2$  als sog. DPOAE-Wachstumsfunktion aufgetragen (vgl. Abb. 1.11), um somit Aussagen über die kompressive nichtlineare Schallverarbeitung der äußeren Haarzellen an einem bestimmten Ort treffen zu können.

Bei einem gesunden Gehör erhöhen die äußeren Haarzellen die Sensitivität und die Frequenzselektivität durch mechanische Verstärkung der leisen Schallsignale, bei lauten Schallsignalen hingegen nimmt diese nichtlineare Verstärkerfunktion ab. In der DPOAE-Wachstumsfunktion spiegelt sich dies in einem zunächst linear steigenden Emissionspegel  $L_{dp}$  wider, welcher sich oberhalb eines Primärtonpegels von 50 dB sättigt. Die Sättigung ab diesem Wert erklärt sich dadurch, dass ab 50 dB die äußeren Haarzellen nicht mehr am Hörvorgang beteiligt sind. Oberhalb von 50 dB werden die inneren Haarzellen auch ohne die Verstärkung der äußeren Haarzellen erregt.

Daraus wird offensichtlich, dass mit der Messung der DPOAE maximal ein Hörverlust von 50 dB nachgewiesen werden kann. Das heißt, ein Hörverlust größer als 50 dB kann nicht quantifiziert werden. Die TEOAE sind schon bei Hörstörungen größer als 30 dB nicht mehr nachweisbar.



*Abb. 1.12: DPOAE-Wachstumsfunktion bei einem normalen Gehör, einem Mittelohr- und einem Innenohrhörverlust (JANSSEN, 2006).*

In einem erkrankten Ohr geht die Nichtlinearität auf Grund des Kompressionsverlustes der äußeren Haarzellen verloren. Als Folge davon wird die DPOAE-Wachstumsfunktion steiler wie in der Abbildung 1.12 zu erkennen ist (JANSSEN et al., 1995a; JANSSEN et al., 1995b; KUMMER et al., 1998; BOEGE et al., 2002; JANSSEN 2005). Das bedeutet, dass die gemessenen Emissionen der äußeren Haarzellen bei hohen Schallpegeln nahezu normale Amplituden aufweisen, wohingegen bei abnehmenden Reizpegeln kleine Amplituden oder keine Emissionen mehr nachweisbar sind. Über eine Extrapolation der DPOAE-Wachstumsfunktion mittels linearer Regression ist es möglich, einen DPOAE-Schwellenpegel, ab dem die Antwort der äußeren Haarzellen gemessen werden kann, abzuschätzen (BOEGE UND JANSSEN, 2002). Hieraus lässt sich ein sogenanntes DPOAE-Audiogramm rekonstruieren (vgl. Abb.1.12), welches eine frequenzspezifische und quantitative Aussage über die Hörstörung ermöglicht (JANSSEN et al., 2006). Dazu wird später im Methodenteil noch genauer eingegangen.

## 1.4 Hörscreening bei Neugeborenen

Die objektive und nicht invasive Erfassung einer Schwerhörigkeit ist besonders für das Neugeborenencreening und für die Diagnostik der Schwerhörigkeit im Kindesalter von großer Bedeutung.

Wie wichtig ein flächendeckendes Hörscreening ist, wird offensichtlich, wenn man sich in Erinnerung ruft, dass in Deutschland kongenitale und früh erworbene Hörstörungen nach wie vor erst im Alter von 31 Monaten entdeckt werden (HARTMANN, 1998). Zwischen dem Erstverdacht auf eine kindliche Hörstörung und der endgültigen Diagnosestellung vergeht dann in der Regel ein ganzes Jahr (FINCK- KRÄMER et al., 1998) und noch einmal weitere fünf Monate bis zur Einleitung einer Therapie. Bis zu diesem Zeitpunkt allerdings ist die sensible Phase der Hörbahnreifung weitestgehend abgeschlossen (PUJOL UND LAVIGNE-REBILLARD, 1992). Eine regelrechte Ausreifung der Hörbahn mit Axonaussprossung, Dendriten- und Synaptogenese, der anschließenden Rückbildung der überschießend angelegten Dendriten und Synapsen sowie die Markscheidenreifung zur Erhöhung der Leitungsgeschwindigkeit ist nämlich nur möglich, wenn eine Stabilisierung der sinnvollen neuronalen Verbindungen durch Schallreize in den ersten Lebensmonaten stattfindet (KLINKE et al., 2001).

Auf die Folgen der verzögerten Diagnosestellung und des verspäteten Therapiebeginns wurde schon oben eingegangen. Diese haben für die betroffenen Kinder vor allem Mängel in der expressiven und rezeptiven Sprachentwicklung, neurogene Hörstörungen, emotionale und psychosoziale Störungen, sowie negative Auswirkungen auf die Familie zur Folge (HILDMANN UND HENECKE, 1997; SITKA et al., 1998). Damit Hörstörungen effektiv behandelt werden können, sollten sie in den ersten drei Monaten erkannt und bis zum sechsten Monat mit der Therapie begonnen werden (DALZELL et al., 2000).

Die Frage, ab welchem Grad es zu einer Hörstörung kommt, die zu den oben beschriebenen Problemen führt, beantwortet eine aus dem Jahre 2000 im JOINT COMMITTEE ON INFANT HEARING veröffentlichten Stellungnahme. Hierzu heißt es, dass eine permanente bilaterale oder unilaterale, sensorische oder konduktive Hörstörung, die im Durchschnitt bei 30 bis 40 Dezibel im Bereich der für die Spracherkennung wichtigen Frequenz (von 500 bis 4000 Hz) liegt, ernsthafte Folgen für die kindliche Entwicklung haben kann und sich deswegen ein

Neugeborenencreening in diesen Frequenzbereichen mit den beschriebenen Hörschwellen richten sollte (JOINT COMMITTEE ON INFANT HEARING, 2000). Die Tabelle 1.2 zeigt im Überblick einen Bericht der Weltgesundheitsorganisation zur Effektivitätsbeurteilung eines Früherkennungsprogramms.

*Tab. 1.2: Kriterien der Weltgesundheitsorganisation zur Effektivitätsbeurteilung eines Früherkennungsprogramms (nach KUNZE et al., 2003).*

1. Die Erkrankung sollte ein bedeutendes Gesundheitsproblem darstellen.
2. Für Patienten mit diagnostizierter Erkrankung sollte eine anerkannte Therapiemöglichkeit bestehen.
3. Die für die Früherkennung, Diagnose und Therapie benötigte Infrastruktur sollte vorhanden sein.
4. Die Erkrankung sollte ein diagnostisch erfassbares latentes oder präsymptomatisches Stadium aufweisen.
5. Für die Früherkennung der Erkrankung sollte ein ausreichend eindeutiges Test- bzw. Untersuchungsverfahren vorhanden sein.
6. Der Test bzw. die Untersuchung für die Früherkennung der Erkrankung sollte für die Zielpopulation annehmbar sein.
7. Zum natürlichen Verlauf der Erkrankung einschließlich des Übergangs vom latentem zum manifesten Stadium sollten adäquate Erkenntnisse vorliegen.
8. Es sollte Einvernehmen darüber bestehen, wer als Patient zu behandeln ist.
9. Die Kosten pro identifiziertem Erkrankungsfall (einschließlich Diagnose und Therapie) sollte in einem ökonomisch ausgewogenen Verhältnis zu den möglichen Gesamtausgaben im Gesundheitswesen stehen.
10. Die Früherkennung von Erkrankungsfällen sollte ein kontinuierlicher Prozess und kein Einmal-Projekt sein.

Grob beschrieben umfassen diese Voraussetzungen die Forderung danach, dass die zu messende Störung in angemessener Häufigkeit auftritt, dass das Screening eine zuverlässige Vorbeugung bzw. Behandlung ermöglicht, kein unvertretbares Risiko beinhaltet, für den Untersuchten zumutbar ist, ein gutes Kosten-Nutzen-Verhältnis aufweist und schnell, sicher, effektiv und mit geringem technischen und personellen Aufwand durchzuführen ist.

Auf Grund der Tatsache, dass in Deutschland Hörstörungen mit einer Prävalenz von 1 - 3 pro 1000 Neugeborene auftreten (bei den Neugeborenen auf den Intensivstationen sogar mit einer Prävalenz von 2 - 4 pro 100 Neugeborene (OUDESLUYS-MURPHY et al., 1996)) und somit jährlich 1000 - 2000 Kinder von einer behandlungsbedürftigen permanenten bilateralen Schwerhörigkeit betroffen sind (HENKE UND HUBER, 1998) wird schnell klar, dass es sich bei

kindlichen Hörstörungen um keine Seltenheit handelt. Sie tritt somit häufiger auf, als alle anderen kongenitalen Erkrankungen zusammen, für die es bereits Neugeborenen-Screening-Programme gibt. Die Häufigkeit kindlicher Hörstörungen war schon länger bekannt, allerdings waren die Möglichkeiten der Diagnosestellung in den Anfängen des Hörscreenings noch ziemlich beschränkt. Erst mit der Entdeckung und der Anwendung der OAE stand eine Methode zur Verfügung, welche die Kriterien einer Screeninguntersuchung erfüllte.

### *1.4.1. Entwicklung des Hörscreenings*

Schon 1944 begannen EWING UND EWING mit der Einführung des akustisch ausgelösten Lidschlages als Siebtest, der 1979 durch die automatische Registrierung der Körperbewegungen nach akustischer Stimulation in Form eines *Crib-O-Grams* verändert wurde (SIMMONS et al., 1979).

Schnell allerdings wurde klar, dass die häufig eingesetzten reflex- und verhaltensaudiometrischen Methoden mit hohen Fehlerraten behaftet waren. So konnten BAUMANN UND SCHORN in einer Studie von 2001 zeigen, dass durch solcherlei Verfahren wie z.B. durch die Auslösung eines akustiko-palpebralen Reflexes, durch Ablenkreaktionen oder durch die orientierende Tonaudiometrie 42,7 % der untersuchten normalhörenden Kinder fälschlicherweise als schwerhörig eingestuft wurden und nur 61,5 % der tatsächlich schwerhörigen Kinder auch als solche erkannt wurden.

Deswegen sollte gerade beim Neugeborenen-Screening nicht auf die subjektiven Hörprüfmethoden zurückgegriffen werden. Es müssen vielmehr objektive Verfahren angewendet werden, da diese eine wesentlich höhere Validität aufweisen und somit die Methoden der Wahl darstellen.

Derzeit kommen in Deutschland zwei Screeningverfahren zum Einsatz, zum einen die Messung der otoakustischen Emissionen, genauer die der transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen (TEOAE) oder (eher selten) die der Distorsionsprodukte (DPOAE) und zum anderen die Hirnstammaudiometrie (ABR) mit automatisierten Screeninggeräten (DEUTSCHES KONSENSUSPAPIER 4.0; 6. EFAS KONGRESS, 2003; DE CEULAR et al., 1999; DEPARTMENT OF HEALTH, 2001; REUTER et al., 1998).

### *1.4.2. Konzepte des Hörscreenings*

Auf die unterschiedlichen Konzepte zum Neugeborenen-Hörscreening soll im Folgenden näher eingegangen werden.

Die Hörscreeningprogramme unterscheiden sich im Wesentlichen nach der Wahl des eingesetzten Verfahrens - OAE oder ABR -, nach der zu untersuchenden Population - alle Neugeborenen oder nur die Risikokinder - sowie dem Setting der Durchführung- stationär, ambulant oder zu Hause. Dabei sollte die Wahl des Programms annähernd das gleiche Qualitätsniveau erreichen, welches durch das JOINT COMMITTEE ON INFANT HEARING 2000 wie folgt als Richtlinie beschrieben wurde.

1. Erfassungsrate von mindestens 95 % aller Neugeborenen einer Einrichtung oder Region.
2. Rate der Testauffälligen in einem Primärscreening mit einer oder zwei Untersuchungen weniger als 4 % bei Nicht-Risiko-Trägern (entspricht einem positiven Testergebnis).
3. Erfassung von mindestens 95 % der testauffälligen Babys in einem qualifizierten, klar organisierten Follow-up (abschließende Diagnostik und ggfs. Einleitung einer Therapie); Eltern erhalten eine Adressliste qualifizierter regionaler Ansprechpartner; komplette pädaudiologische Diagnostik innerhalb von 3 Monaten abgeschlossen. Zusätzlich zu den Richtlinien: Therapieeinleitung innerhalb von 6 Monaten.
4. Weitere Qualitätssicherung durch zentrale Datenerfassung, Tracking (Nachverfolgung auffälliger Kinder, die nicht zu einem Follow-up vorgestellt wurden) und Schulung des screenenden Personals.

### *1.4.3. Wahl des Verfahrens*

Beide bereits vorgestellten Verfahren, sowohl die Messung der OAE als auch die Messung der ABR, sind nicht invasiv, völlig schmerzlos und vigilanzunabhängig und weisen keine pharmakologische Beeinflussung auf (REUTER et al., 1998). Sie sind somit prädestiniert für den Einsatz im Neugeborenen-Hörscreening.

Wichtig für die Verwertbarkeit der Testergebnisse sind darüber hinaus die Spezifität und die Sensitivität der Testverfahren, d.h. die Präzision der Trennung zwischen „hörgesund“ (pass) und „Verdacht auf Schwerhörigkeit“ (refer oder fail). Eine Übersicht dazu gibt die Tabelle 1.3: Darin wird deutlich, dass die DPOAE im Hinblick auf die Sensitivität (also ob das im Test mit fail gemessene Kind auch tatsächlich hörgestört ist) mit 50 - 100 % den größten Schwankungen unterworfen sind, wohingegen die TEOAE und die ABR mit 96 - 100 % bzw. 89 – 100 % wesentlich sensitiver sind. Im Hinblick auf die Spezifität (also ob ein Kind eine Hörstörung hat, obwohl es im Test ein unauffälliges Ergebnis aufwies) jedoch kann die größte Bandbreite bei den TEOAE mit 77 - 96% beobachtet werden, wohingegen die DPOAE und die ABR mit 94 – 98 % bzw. 96 - 98 % spezifischere Ergebnisse liefern.

*Tab. 1.3: Sensitivität und Spezifität verschiedener Screeningverfahren, angeführt sind jeweils der eingesetzte Siebtest und das verwendete Referenzverfahren (KUNZE et al., 2003).*

Siebtest	Referenz	Sensitivität	Spezifität
TEOAE (Screen)	AABR: 35dB; ABR	96-100%	77-96%
DPOAE	AABR: 30, 35, 40dB	50-100%	94-98%
AABR	ABR, TEOAE	89%-100%	96-98%

Es ist noch einmal darauf hinzuweisen, dass das Screening mit TEOAE bei einer Verlegung des äußeren Gehörganges (durch Cerumen, Fruchtwasser oder Ähnlichem) oder bei einem Mittelohrerguss positiv ausfallen kann, d.h. das Kind verlässt den Hörtest mit Verdacht auf eine Schwerhörigkeit (DOYLE et al., 1997). Ein weiterer Nachteil ist, dass – wie schon gesagt - durch diese Messung Hörnerv- oder Hirnstammstörungen nicht ausgeschlossen werden können. Auf der anderen Seite kann es bei der Messung der TEOAE bei einem Hörverlust der mittleren Frequenzen von 500 - 2000 Hz zu falsch negativen Befunden kommen, d.h. die Hörstörung des Kindes wird beim Screening nicht erkannt. Darüberhinaus fallen die deutlich höheren Kosten der ABR (21 Euro im Vergleich zu 7 Euro aus HEINEMANN UND BOHNERT, 2000) und der höhere Aufwand (1 - 5 Minuten Messzeit bei Messung der TEOAE, 2 - 10 Minuten Messung bei Bestimmung der ABR aus HEINEMANN UND BOHNERT, 2000) dieser Messmethode im Vergleich zur Messung der OAE auf.

Trotzdem konnte nachgewiesen werden, dass unabhängig vom Verfahren - OAE oder ABR - praktisch derselbe Prozentsatz an Kindern nach dem 2. Test das Screening nicht bestanden hat (RHODES et al., 1999; NORTON et al., 2000). Das belegt, dass beide Methoden gleichermaßen verdient ihren Platz im Rahmen eines Hörscreenings haben.

### *1.4.4. Wahl der zu untersuchenden Population*

Infolge der Tatsache, dass die Prävalenzen kindlicher Hörstörungen abhängig sind von unterschiedlichen Risiken, stellt sich die Frage, ob es aus gesundheitsökonomischer Sicht nicht vorteilhafter ist, eben nur die Risikogruppen zu screenen. Dazu zählen gemäß einer Definition des JOINT COMMITTEE ON INFANT HEARING 1994 familiäre Hörstörungen, intrauterine Infektionen wie Zytomegalie und Röteln, kraniofaziale Fehlbildungen, ein Geburtsgewicht unter 1500 g, kritische Hyperbilirubinämie, ototoxische Medikamente, neonatale bakterielle Meningitis, Apgar-Werte von 0 - 4 nach 1 min oder 0 - 6 nach 5 min, Beatmung mehr als 5 Tage und Syndrome, die mit einer Hörstörung assoziiert sind.

Solange das Kind keinem der genannten Risiken ausgesetzt ist (oder war) müssen je nach Studie zwischen 465 und 925 Kinder aus der Gesamtpopulation, zwischen 779 und 2794 Kinder aus einer gesunden Neugeborenenpopulation und zwischen 86 und 208 Kinder aus einer Risikogruppe für Hörstörungen gemessen werden, um durch ein Hörscreening ein einziges hörgeschädigtes Kind zu entdecken (HELFLAND et al., 2001). Diese Ergebnisse legen die Vermutung nahe, dass ein Hörscreening für Kinder mit einem erhöhten Hörschadenrisiko sinnvoller ist als ein generelles Hörscreening.

Andererseits jedoch zeigen Studien an großen Populationen, dass bei ca. 40 bis 65 % aller Neugeborenen und Säuglinge die Risikofaktoren für Hörschäden in diesem Alter noch nicht bekannt sind (KUNZE et al., 2003). Bei 46,2 % der vom Deutschen Zentralregister für kindliche Hörstörungen erfassten Kinder konnte ein Risikofaktor anamnestisch ausgeschlossen werden (FINCKH-KRÄMER et al., 1998). Zu dem gleichen Ergebnis kamen zwei verschiedene Studien - sowohl eine prospektive Parallelstudie (WESSEX UNIVERSAL NEONATAL HEARING SCREENING, 1998) als auch eine retrospektive Studie (NEKHAM et al., 2001) - nämlich, dass erst durch die Einführung eines Screenings bei einem Großteil der hörgeschädigten Neugeborenen die rechtzeitige Diagnosestellung und somit ein früherer

Therapiebeginn möglich war. Auf Grund dieser Ergebnisse erscheint ein universelles Neugeborenen-Hörscreening weitaus sinnvoller als ein spezielles Screening bei Risikokindern.

Deswegen wurde am 1. Juli 2008 ein Gesetz zur Einführung eines flächendeckenden neonatalen Hörscreenings in Deutschland eingeführt. Im Gesetz wurde die Verantwortung für die Durchführung des Screenings und des Trackings in die Kompetenz der Länder gelegt (PRESSEMELDUNG DER ERNST- LEHNHARDT STIFTUNG, 2008).

### 1.4.5. Setting und Ablauf des Screenings

Die Frage nach einem sinnvollen Ablauf des Hörscreenings ist nicht so leicht zu beantworten, gibt es doch nach wie vor keine allgemein gültigen Richtlinien oder einen Algorithmus, an dem man sich in Deutschland orientieren kann. Vielmehr gibt es mehrere verschiedene regionale Programme (in Hannover, Hessen, Hamburg, Saarland, Oberpfalz), die alle individuell auf die regionalen Gegebenheiten ausgerichtet sind und sich in ihrem Aufbau alle ein wenig voneinander unterscheiden. Im Großen und Ganzen haben sie aber alle einen mehrstufigen Aufbau als Grundprinzip.

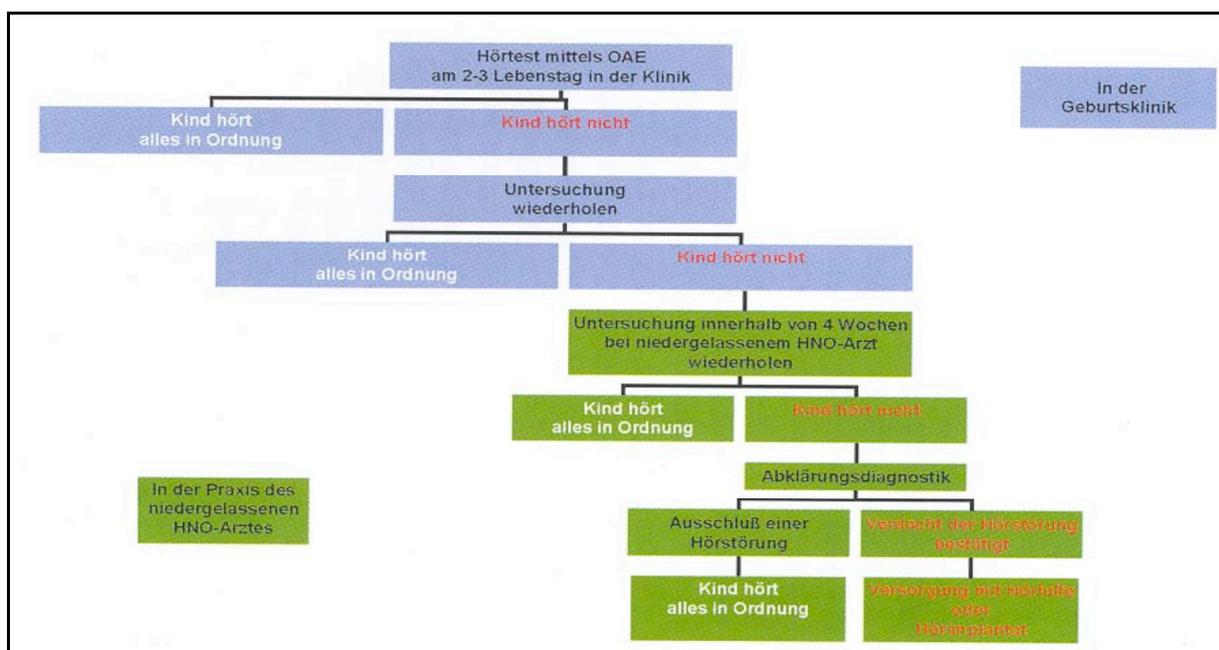


Abb. 1.13: Ablauf des Hörscreenings in Hannover (REUTER et al., 2003).

In Hannover (vgl. Abb. 1.13) z.B. sieht das Studiendesign vor, dass in den Geburtskliniken durch die auf den Neugeborenenstationen tätigen Krankenschwestern das Neugeborene spätestens nach 48 Stunden zum ersten Mal mittels TEOAE gemessen wird. Sollten keine Emissionen ermittelbar sein, erfolgt einen Tag später eine Zweitmessung (Retest). Führt eine Erstmessung (bei ambulanten oder Hausgeburten) bzw. eine Nachuntersuchung im Alter von 3 - 4 Wochen beim HNO-Arzt nicht zu einem Nachweis von TEOAE, so wird daraufhin eine Hörschwellenbestimmung durch die Ableitung auditorisch evozierter Potentiale vorgenommen. Auf jeder Stufe des Screenings erfolgt eine Dokumentation ins gelbe Untersuchungsheft und eine Meldung der Daten an die zentrale Erfassungsstelle. Diejenigen Kinder, die in den Stufen 1 und 2 des Hörscreenings auffällige Befunde zeigten, werden einer eingehenden pädaudiologischen Diagnostik und ggfs. einer entsprechenden Therapie zugeführt.

Im Vergleich zu dem Programm aus Hannover ist das neueste Studiendesign aus der Oberpfalz, welches vom bayerischen Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit unterstützt wird, ähnlich aufgebaut. Dort wird bei jedem in einer Klinik geborenen Kind nach Aufklärung und schriftlicher Einwilligung der Eltern ein TEOAE-Screening durchgeführt. Bei pathologischem Befund (auch einseitig) folgt eine Screening-BERA noch in der Klinik (Stufe 1). Sowohl bei ambulant entbundenen Kindern als auch bei Kindern mit bekannten Risikofaktoren für Hörstörungen erfolgt in der Klinik primär eine Screening-BERA. Für Hausgeburten ist geplant, diese von einem niedergelassenen HNO-Arzt bald möglichst mit einer Screeninguntersuchung (TEOAE oder BERA möglich) zu versorgen. Der Kinderarzt, welcher dann die U3 (4.-6. Lebenswoche) vornimmt, ist dann für die 2. Stufe des Hörscreenings verantwortlich. Er überprüft die Ergebnisse aus der 1. Stufe, die ebenfalls ins gelbe Untersuchungsheft des Kindes eingetragen werden und kontrolliert pathologische Befunde aus dem 1. Hörscreening. Kinder, die auch dann noch pathologische Befunde aufweisen, sollten spätestens bis zum 3. Lebensmonat einem pädaudiologischen Zentrum vorgestellt worden sein (Stufe 3), damit (wie das JOINT COMMITTEE ON INFANT HEARING fordert) eine Therapie bis spätestens zum 6. Lebensmonat begonnen werden kann. Auch in diesem Projekt werden die erhobenen Daten an das Screeningzentrum weitergeleitet. So erhält es einen Erfassungsbogen und ggfs. einen Arztbrief zum Ergebnis der Konfirmationsdiagnostik.

Sowohl im Modell aus Hannover als auch im oberpfälzerischen (bayerischen) Modell kommt dem Screeningzentrum eine zentrale Rolle zu. Es ist nämlich nicht nur für die Erhebung epidemiologisch verwertbarer Daten und für die Qualitätskontrolle der Untersuchungen verantwortlich, sondern trägt durch ein effektives Trackingsystem maßgeblich zur rechtzeitigen Therapie der Hörstörungen bei. Wie ein erfolgreiches Tracking genauer aussehen könnte, wird nun im Folgenden erläutert.

### *1.4.6. Tracking*

Wie wichtig das vom universal newborn hearing screening programs (UNHSP) geforderte Rückmeldeverfahren (Tracking) wirklich ist, wird angesichts der Ergebnisse der hessischen Modellstudie (NEUMANN et al., 2001b) offensichtlich, nach der die Rate, der dem Follow-up verloren gegangenen Kinder (Loss-to-follow-up-Rate), mit 30 - 50 % angegeben wird.

Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen auch andere Studien, die zeigen konnten, dass ohne ein geeignetes Trackingverfahren letztlich nur ca. 55 - 65 % der kontrollbedürftigen Befunde auch tatsächlich kontrolliert werden (KENNEDY et al., 2004; KEHRL et al., 2003; NEUMANN et al., 2001). Auch in der Oberpfalz wurde erst nach Intervention durch das Screeningzentrum bei über 40 % aller auffälligen Befunde eine Kontrolle durchgeführt, obwohl die Eltern dieser Kinder direkt nach der Entlassung ein Informationsblatt erhalten hatten. Diese Ergebnisse machen deutlich, wie wichtig ein geeignetes Rückmeldeverfahren ist. Um ein effektives Trackingsystem aufzubauen empfiehlt es sich, folgende Gesichtspunkte zu berücksichtigen (NEUMANN et al., 2002):

1. Rasche Terminvergabe durch die pädaudiologisch nachuntersuchenden Einrichtungen;
2. Namentliche Meldung der testauffälligen Kinder an die zentrale Erfassungsstelle;
3. Monatlicher Abgleich der Information über Screening-Stand und Stand der Nachuntersuchungen durch die zentrale Erfassungsstelle;
4. Aufforderung der Eltern zur Vorstellung in einer Follow-up-Einrichtung über einen automatisch erstellten Erinnerungsbrief, wenn ein als auffällig gescreentes Kind innerhalb eines Monats noch keine pädaudiologische Nachuntersuchung erhalten hat;

5. Versendung eines zweiten Erinnerungsschreibens, falls nach einem weiteren Monat das Kind nicht als untersucht gemeldet wurde;
6. Telefonische Kontaktaufnahme zu den Eltern durch eine dafür vorgesehene pädaudiologische Einrichtung, idealerweise die datenerfassende, bei weiterer Nichtvorstellung des Kindes.

Was durch die Orientierung an Richtlinien wie diesen erreicht werden kann, belegen eindeutig die Ergebnisse aus der Studie in der Oberpfalz.

*Tab. 1.4: Hörscreeningbefunde der von den Kliniken (inklusive beteiligter Kliniken außerhalb der Oberpfalz) als gescreent gemeldeten Kinder (Screeningmeldungen : n= 17.469), (NENNSTIEL-RATZEL et al., 2007).*

Hörscreening Juni 2003 bis März 2005	Gesamt		Beidseitig	
	n	%	n	%
Gescreente Kinder	17 469			
OAE auffällig	577	3,30	224	1,28
Davon keine BERA durchgeführt	182		51	
BERA auffällig gesamt	92		26	
Aus Klinik auffällig entlassen	274	1,57	77	0,44
Beidseitige schwere Hörstörung			15	0,09

Dort wurden insgesamt 17 469 Kinder gescreent, wie in der Tabelle 1.4 zu erkennen ist. Die Rate der Kinder, die mit einem pathologischen Ergebnis aus der Klinik entlassen wurden, betrug 1,6 % (274 Kinder), davon hatten 77 Kinder (0,44 %) ein beidseits auffälliges Testergebnis. Von diesen 274 Kindern wurden trotz einer Erinnerung durch das Screeningzentrum nur 44 Kinder (57 %) der 77 beidseits auffälligen Kinder spontan, d.h. ohne eine Intervention des Screeningzentrums, gemessen. Bei 33 Kindern (43 %) war ein individuelles Nachgehen erforderlich. Durch eine telefonische sowie schriftliche Kontaktaufnahme der betroffenen Eltern sowie in 8 Fällen durch einen Hausbesuch durch das zuständige Gesundheitsamt und in 4 Fällen zusätzlich durch das Jugendamt konnten 75 (97 %) Kinder abgeklärt werden. Dadurch wurde letztlich bei insgesamt 15 Kindern (0,9 ‰) eine beidseitige Hörstörung nachgewiesen, von denen 8 (53 %) alleine durch das Tracking frühzeitig diagnostiziert werden konnten.

Hiermit ist klar, dass die von der UNHSP geforderten Ziele einer frühzeitigen Diagnose und Therapie nur durch einen interdisziplinären Ansatz unter Koordination durch ein Screeningzentrum erreicht werden können.

*bei der U2/U3 in das gelbe Untersuchungsheft einheften/-kleben*

**Modellprojekt Neugeborenen-Hörscreening**  
**Kontrollkarte bei auffälligem Screening** (bitte in gelbes Heft einkleben)

**Name, Vorname** .....

**Barcode-Etikette/oder Geburtsdatum** ...../...../.....

Adresse .....

Geburtsklinik .....

**OAE-Untersuchung** Datum: ...../...../.....

unauffällig     auffällig **rechts**     auffällig **links**

**BERA-Untersuchung** Datum: ...../...../.....

unauffällig     auffällig **rechts**     auffällig **links**

*falls auffällig* ⇒ Überweisung in Pädaudiologie

**Name:** .....

**Besonderheiten:** .....

**Stempel Arzt/Ärztin:**

**Untersucher/in:** .....

*Abb.1.14: Hörscreeningkarten aus dem bayerischen Hörscreeningmodell von 2004, herausgegeben vom bayerischen Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit.*

Damit sämtliche Kriterien eines effektiven Tracking- und Screeningverfahrens gewährleistet werden, empfiehlt es sich, Hörscreeningkarten einzuführen, wie sie in Abbildung 1.14 vom bayerischen Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit vorgeschlagen werden. Durch die Verwendung von solchen Aufklebern in den Untersuchungsheften der Neugeborenen wird sicher gestellt, dass die audiologischen Untersuchungen rechtzeitig stattfinden, damit ein Hörverlust möglichst effektiv und frühzeitig therapiert werden kann.

## **1.5. Ziel der Studie**

### *1.5.1. Validität der DPOAE-Audiogramme*

In dieser Studie wurden erwachsene Patienten mit einer bekannten cochleären Schwerhörigkeit untersucht. Ziel dieser Messungen war es, Aussagen über die Validität der DPOAE-Audiogramme - durch einen Vergleich von DPOAE-Audiogrammen und Tonschwellenaudiogrammen - treffen zu können. Die Frage war also, wie genau der Hörverlust durch extrapolierte DPOAE-Input-Output Funktionen (HL im DPOAE-Audiogramm) geschätzt werden kann.

Es wird erwartet, dass sich der Hochtonhörverlust der Patienten in den DPOAE-Audiogrammen widerspiegelt. Damit könnte gleichzeitig eine Aussage über die Validität der neuen Messmethode bei Neugeborenen getroffen werden. Bei ihnen kann naturgemäß noch nicht auf die Tonschwellenaudiometrie zurückgegriffen werden.

### *1.5.2. Passagere Hörstörungen im DPOAE-Audiogramm bei Erwachsenen*

Inwiefern durch die DPOAE-Audiogramme passagere Hörstörungen - z. B. im Rahmen einer Tubenfunktionsstörung - zuverlässig als solche erkannt werden können, sollten Messungen an Erwachsenen mit simulierter Schalleitungsschwerhörigkeit zeigen. Dazu wurden DPOAE-Messungen bei normalhörenden Erwachsenen während des Valsalva- bzw. Toynbee-Versuches durchgeführt. Durch einen Über- bzw. Unterdruck (Valsalva- bzw. Toynbee-Versuch) kommt es über eine Steifigkeitsänderung des Trommelfells zu einer gestörten Schallübertragung über das Mittelohr. Es ist zu erwarten, dass sich die vorübergehende Mittelohrproblematik im DPOAE-Audiogramm als Tieftonhörverlust darstellen lässt.

### *1.5.3. Passagere Hörstörungen im DPOAE-Audiogramm bei Neugeborenen*

Auch in einer zu diesem Thema bereits abgeschlossenen Arbeit von BRIGITTE HASZPRUNAR (2009) war es bei einer Reihe von Neugeborenen zu auffälligen DPOAE-Audiogrammen gekommen. In der vorliegenden Arbeit sollte durch eine Follow-up Untersuchung ausgewählter Kinder der Frage nachgegangen werden, inwiefern sich die Hörstörungen in den DPOAE-Audiogrammen der 1. Messung als passager erweisen. Es ist zu erwarten, dass sich die in der 1. Messung gezeigten Hoch- und Tieftonhörverluste im DPOAE-Audiogramm in einer Follow-up Untersuchung nicht mehr nachweisen lassen. Als Ursache für den in den DPOAE-Audiogrammen beobachteten Hörverlust sind somit Tubenfunktionsstörungen oder noch vorhandene Fruchtwasserreste möglich. Somit könnten die DPOAE-Audiogramme schon früh auf eine passagere Hörstörung hinweisen. Gerade im Hinblick auf einen möglichen Einsatz im Neugeborenen-Hörscreening ergeben sich damit neue Anwendungsmöglichkeiten.

### *1.5.4. Klinischer Einsatz von DPOAE-Audiogrammen bei Neugeborenen*

Inwiefern aber eignen sich die DPOAE-Audiogramme als diagnostischer Baustein im Neugeborenen-Hörscreening? Und inwiefern eignen sie sich somit als Bindeglied zwischen der allgemeinen (TEOAE-) Screeningmessung und der im Falle einer „fail“-Antwort notwendigen weiteren pädaudiologischen Diagnostik? Dazu soll in der Diskussion Stellung bezogen werden. Im Mittelpunkt der vorliegenden Arbeit steht die Frage, inwieweit man durch den Einsatz der DPOAE zusätzliche Informationen gewinnt, die über das TEOAE-Screening hinausgehen. Es ist zu erwarten, dass wegen der Frequenzspezifität der DPOAE genauere Aussagen über das Hörvermögen des Kindes getroffen werden können. So könnten z.B. die DPOAE-Audiogramme bei einem Tiefton- oder Hochtonhörverlust, bei dem ein unauffälliger TEOAE-Befund vorliegen kann, eine Hörstörung aufdecken. Außerdem soll sich die vorliegende Arbeit mit der Frage beschäftigen, wie zeit- und personalintensiv die Messungen und wie zuverlässig die Ergebnisse der DPOAE-Audiogramme sind.

## **2. Material und Methoden**

### **2.1. Probanden**

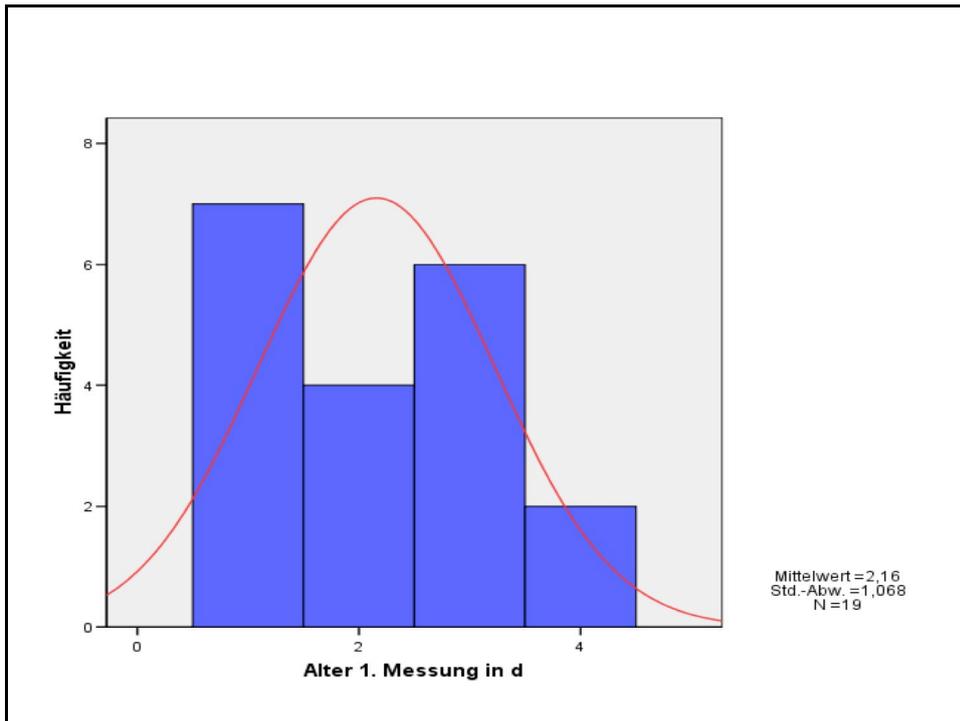
#### *2.1.1. Probanden im Hörscreening*

In einer vorhergehenden Studie wurden bei 100 Neugeborenen (52 Jungen und 48 Mädchen) sowohl TEOAE als auch DPOAE auf beiden Ohren gemessen (HASZUPRUNAR, 2008). Daraus wurden für diese Arbeit insgesamt 39 Neugeborene (23 Jungen und 16 Mädchen) für eine 2. DPOAE- Messung ausgewählt.

Voraussetzung für diese Auswahl aus der 1. Messung war eine unauffällige TEOAE-Messung (mit einem Echo-Screen Gerät, siehe unten), aber Auffälligkeiten in der Messung der DPOAE (mittels eines Cochlea-Scan Gerätes, siehe unten), die entweder auf verbliebenes Fruchtwasser im Gehörgang - bei einem Hochtonhörverlust - oder aber auf eine Tubenfunktionsstörung – bei einem Tieftonhörverlust - hinwiesen.

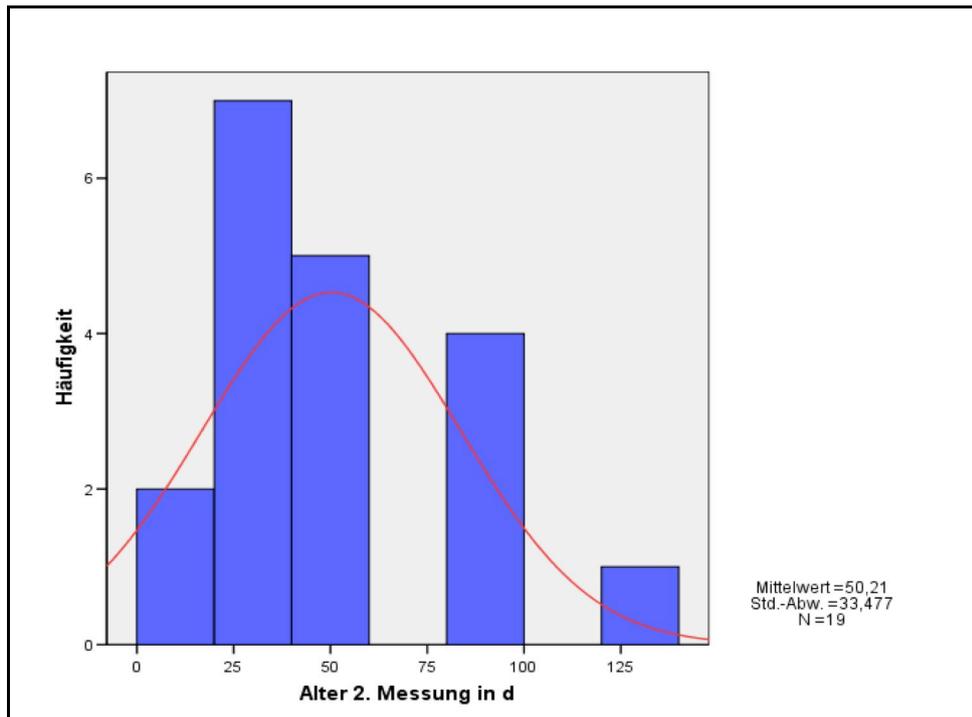
Von 25 dieser 39 Kinder (14 Jungen und 11 Mädchen) erklärten sich die Eltern nach einem telefonischen Gespräch bereit, ihr Kind noch einmal untersuchen zu lassen. Die Untersuchungen fanden entweder in den Räumen der Pädaudiologie am Klinikum Rechts der Isar oder bei den Eltern zu Hause statt. Rückwirkend mussten im Rahmen dieser Arbeit noch einmal 6 Kinder (1 Junge und 5 Mädchen) ausgeschlossen werden. Der Grund hierfür war zum einen, dass ein Teil dieser Kinder zum Zeitpunkt der 1. Messung bereits älter als 5 Tage war. Auf der anderen Seite war es bei einigen Kindern nicht möglich, selbst bei mehrmaligen Besuchen (auch im Elternhaus), eine 2. DPOAE-Messung vorzunehmen.

Wie aus einer Arbeit von JANSSEN et al. (2003) hervorgeht, spielen Fruchtwasserreste besonders in den ersten 5 Lebenstagen eine wichtige Rolle und können falsch positive Befunde liefern. Aus diesem Grund wären Unterschiede beider Messungen nicht mehr eindeutig auf das mittlerweile resorbierte Fruchtwasser zurückzuführen gewesen. Bei einem Kind erfolgte die Follow-up Messung bereits am 3. Lebenstag, sodass die Änderungen zur 2. Messung ebenfalls nicht zweifelsfrei auf das fehlende Fruchtwasser zurückzuführen waren.



*Abb.2.1: Altersverteilung der 19 Kinder in der 1. DPOAE-Messung mit Mittelwert und Standardabweichung.*

Die in die Studie eingeschlossenen 19 Kinder (13 Jungen und 6 Mädchen) waren zum Zeitpunkt der 1. Messung im Durchschnitt 2,16 Tage alt, wobei das jüngste Kind bereits am Tag der Geburt gemessen wurde und das älteste Kind bei der 1. Messung 4 Tage alt war (vgl. Abb. 2.1).

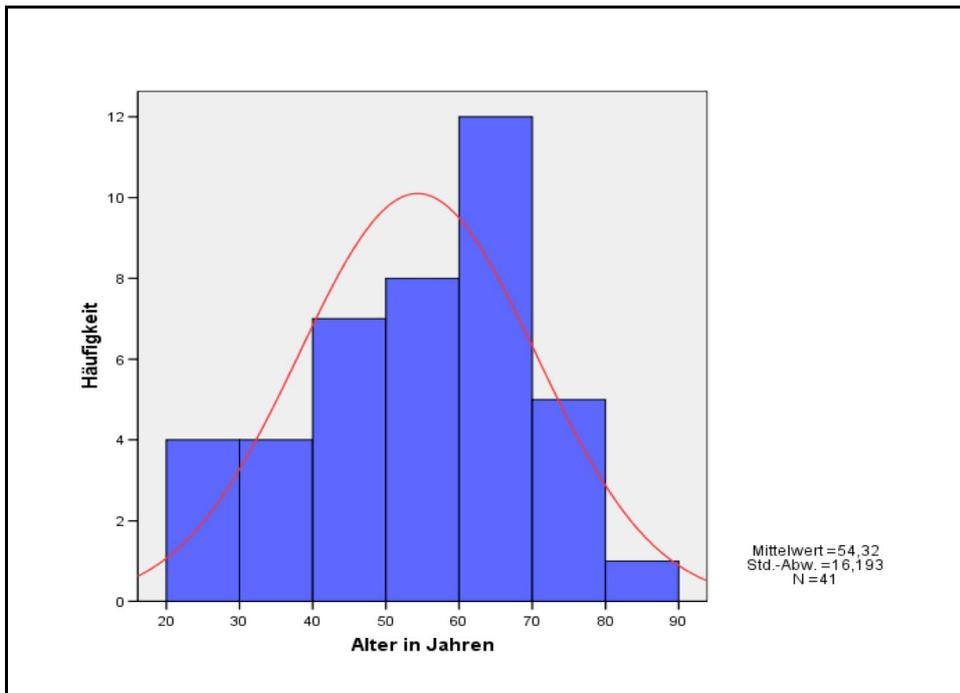


*Abb.2.2: Altersverteilung der 19 Kinder in der 2. DPOAE-Messung mit Mittelwert und Standardabweichung.*

Bei der 2. Messung waren die Kinder im Mittel 50,21 Tage alt. Das jüngste Kind wurde im Alter von 11 Tagen, das älteste Kind im Alter von 139 Tagen zum 2. Mal gemessen (vgl. Abb. 2.2).

### 2.1.2. Patienten mit Hochtonschwerhörigkeit

In diesen Teil der Studie wurden die DPOAE-Audiogramme von 41 Probanden aufgenommen. Das Kollektiv bestand aus 24 Männern und 17 Frauen. Allen Untersuchten ist ein mehr oder minder stark ausgeprägter Hochtonhörverlust gemeinsam.



*Abb.2.3: Altersverteilung von 41 Erwachsenen in der DPOAE-Messung mit Mittelwert und Standardabweichung.*

Die Probanden waren zum Zeitpunkt der Untersuchung zwischen 23 und 89 Jahre alt. Das mittlere Alter aller Probanden betrug 54,32 Jahre (vgl. Abb. 2.3).

### 2.1.3. Probanden für Valsalva- bzw. Toynee-Versuch

Zur Simulation von Schallleitungsschwerhörigkeiten wurden in einer 3. Messreihe an 20 normalhörenden Probanden während des Valsalva-Versuches und des Toynee-Versuches DPOAE-Audiogramme aufgenommen.

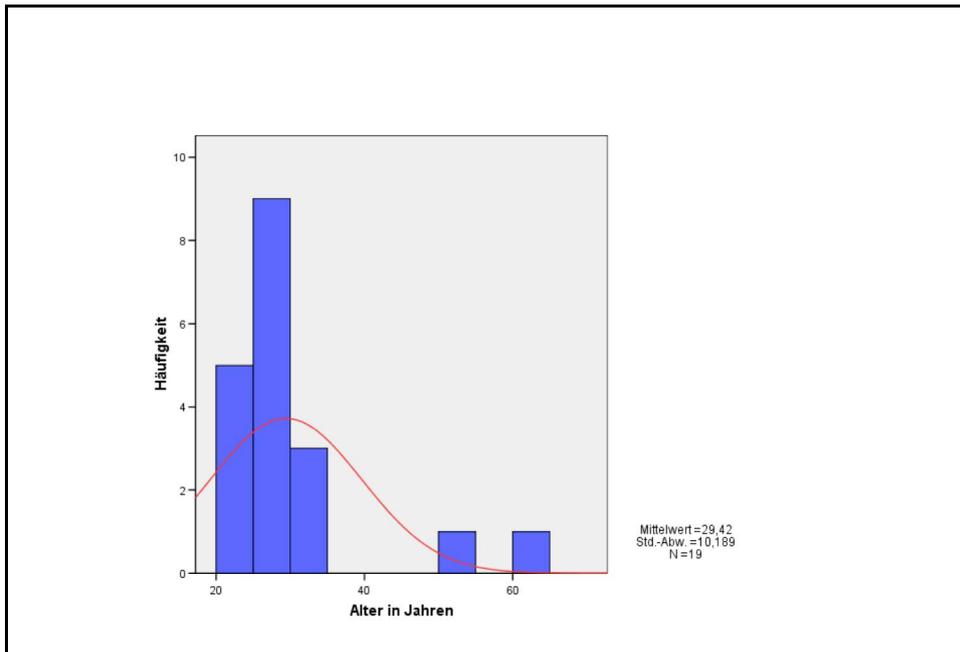


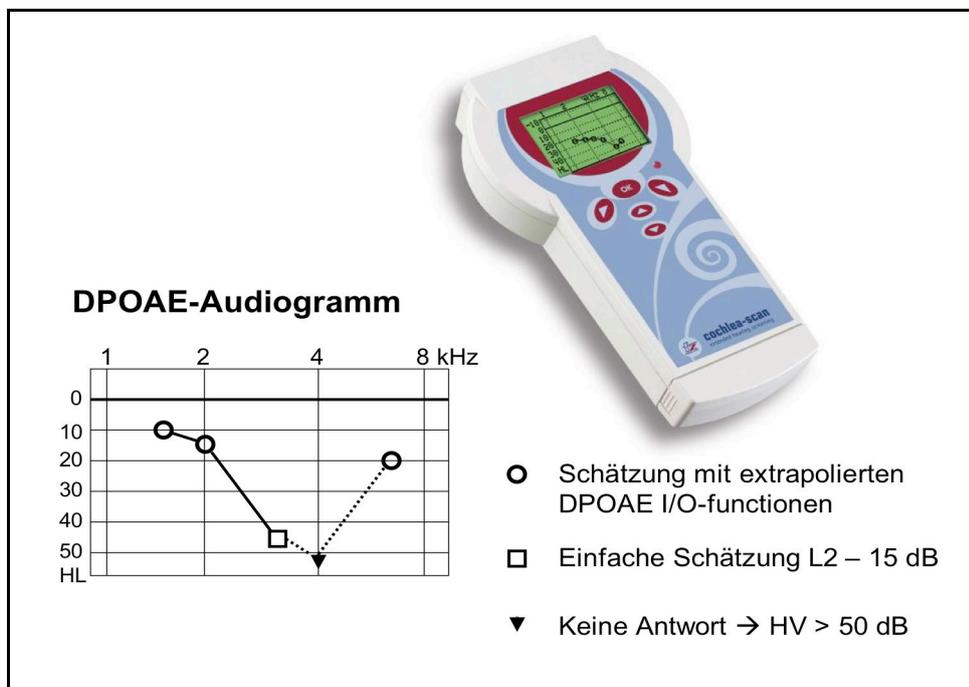
Abb. 2.4: Altersverteilung von 20 normalhörenden Erwachsenen in der DPOAE-Messung mit Mittelwert und Standardabweichung.

Das mittlere Alter der Probanden betrug 29,4 Jahre, wobei der älteste Proband zum Zeitpunkt der Messungen 62 Jahre und der jüngste Teilnehmer dieser Versuchsreihe 23 Jahre alt war (vgl. Abb. 2.4).

## 2.2. Methoden

### 2.2.1. Registrierung der DPOAE-Audiogramme mit dem Cochlea-Scan Handgerät

Alle Kinder und Erwachsene mit dem Verdacht auf eine Innenohrschwerhörigkeit sind mit dem Cochlea-Scan Gerät TXYH der Firma Fischer-Zoth untersucht worden, welches in der Abbildung 2.6 dargestellt ist. Dieses Gerät misst die DPOAE bei den Frequenzen 1,5; 2; 3; 4 und 6 kHz. Durch die Verwendung von extrapolierten DPOAE-Wachstumsfunktionen (BOEGE UND JANSSEN, 2002) ist es möglich, die Hörschwelle der DPOAE zu schätzen, welche in der Form eines sogenannten „DPOAE-Audiogramms“ dargestellt wird (vgl. Abb. 2.6). Dazu werden DPOAE bei unterschiedlichen Primärtonpegeln gemessen. Entsprechend der Methode von BOEGE UND JANSSEN (2002) kann – wenn anstelle des Schallpegels der Schalldruck aufgetragen wird – aus den Messpunkten mittels linearer Regressionsanalyse eine Gerade angenähert werden. Der Schnittpunkt dieser linearen Regressionslinie und der Primärtonpegelachse dient als Schätzwert für die Schwelle der DPOAE.



*Abb.2.6: Cochlea-Scan Gerät TXYH der Firma Fischer-Zoth und DPOAE-Audiogramm (JANSSEN, 2006).*

Für die Schätzung des DPOAE-Schwellenpegels werden mindestens drei Messwerte pro Testfrequenz benötigt. Können weniger als drei Messwerte nachgewiesen werden, so ermittelt das Cochlea-Scan Gerät anhand einer einfachen Schätzung trotzdem eine Hörschwelle für die betroffene Frequenz. Die geschätzte Schwelle entspricht dann dem kleinsten  $L_2$ -Pegel, bei dem noch eine valide DPOAE-Messung vorlag minus 15 dB. Wenn keine validen DPOAE vorliegen ist der geschätzte Hörverlust größer 50 dB.

Folglich lässt ein fehlender Nachweis der DPOAE bei einer Frequenz also nicht den Schluss zu, dass der gemessene Proband auf dieser Frequenz taub ist, sondern gibt lediglich Hinweise dafür, dass der Hörverlust der betroffenen Frequenz über 50 dB liegt. Aus diesem Grund wurden bei den Erwachsenen Hörverluste von mehr als 50 dB in der Tonschwellenaudiometrie nicht berücksichtigt, um die Ergebnisse der Tonaudiometrie mit den Messwerten des Cochlea-Scans vergleichen zu können. Bei den DPOAE-Audiogrammen wurden sowohl die Schätzungen des DPOAE-Schwellenpegels mit drei Messwerten berücksichtigt als auch die einfach geschätzte Hörschwelle mit kleinstem  $L_2$ -Pegel minus 15 dB.

An dieser Stelle sei darauf verwiesen, dass die Messzeiten bei geringen Hörverlusten am längsten sind (HASZPRUNAR, 2008). Bei einem gesunden Gehör dauert die Erstellung eines DPOAE-Audiogramms im Durchschnitt 2 - 3 Minuten. Dies ist dadurch zu erklären, dass die DPOAE-Amplitude zwar klein, aber DPOAE bei beinahe allen Primärtonpegeln vorhanden sind. Damit ergeben sich zum Teil lange Messzeiten, besonders bei den Neugeborenen mit normaler Hörfunktion.

### *2.2.2. Tonschwellenaudiometrie*

Mit der Tonschwellenaudiometrie steht eine subjektive Untersuchungsmethode zu Verfügung, mit der man die Hörschwelle bestimmen kann. Dazu ist die Mitarbeit des Patienten notwendig, der angeben muss, ob er einen Ton mit einer bestimmten Frequenz (125 Hz – 8,0 kHz) und einer bestimmten Lautstärke (0 dB – 115 dB) hören kann. Auf diese Weise werden die Schwellen für jedes Ohr getrennt bestimmt. Im Rahmen dieser Arbeit wurden die Erwachsenen allerdings nur bei den Frequenzen untersucht, die auch im Cochlea-Scan Handgerät eingestellt sind (1,5 kHz; 2,0 kHz; 3,0 kHz; 4,0 kHz; 6,0 kHz). Ebenso wurden nur

Schwellen unter 50 dB in der Tonschwellenaudiometrie berücksichtigt, da mit dem DPOAE-Audiogramm nur Hörverluste bis 50 dB nachweisbar sind.

### *2.2.3. Simulation einer passageren Schallleitungsschwerhörigkeit*

Bei den Valsalva-Versuchen wird durch den Verschluss von Nase und Mund und anschließender Expiration der Druck im Nasenrachen erhöht, so dass Luft in die Paukenhöhle einströmt und der Druck dort erhöht wird (Überdruck). Hilfreich ist der Valsalva-Versuch bei Unterdruck im Mittelohr, zu welchem es z.B. bei Flügen, beim Tauchen, bei Aufzugs- oder Seilbahnfahrten oder bei beginnenden Mittelohrentzündungen kommt.

Genau umgekehrt ist es beim Toynbee-Versuch. Durch das Schlucken mit zugehaltener Nase kommt es - ebenfalls über einen Druckausgleich zwischen Nasen-Rachen-Raum und Mittelohr - zu einem Unterdruck in der Paukenhöhle. Durch beide Versuche wird eine passagere Schallleitungsstörung simuliert, welche wie bereits aufgezeigt (vgl. Ziel der Studie 1.5) häufig bei Neugeborenen vorliegt.

## **2.3. Messablauf**

### *2.3.1. Messungen bei Kindern*

Die Messungen der DPOAE erfolgten größtenteils in den Räumen der Pädaudiologie des Klinikums Rechts der Isar in einer schalldichten Kabine. Aber auch im Hause einiger Eltern, die sich dazu bereit erklärt hatten, wurden Kinder untersucht.

Da die Messungen der DPOAE nur unter einer Reihe von Voraussetzungen, also in ruhiger Atmosphäre, einem optimalen Sitz der Sonde und einem nicht von Cerumen verschlossenen Gehörgang verwertbare DPOAE bringen, wird klar, dass es gerade bei den Neugeborenen nicht ganz unproblematisch ist, sämtliche Voraussetzungen für eine optimale Messung zu erfüllen.

Am Schwierigsten war es, das Kind dazu zu bringen, die Untersuchung ruhig und soweit wie möglich ohne größere Bewegungen über sich ergehen zu lassen. Durch Bewegungen während der Messung kann die Sonde im Gehörgang verrutschen und somit das Messergebnis verfälschen. Häufig tolerierten die Kinder die Sonde anfangs nicht ohne weiteres und so wurden die Kinder teilweise durch visuelle Reize oder aber durch das Stillen der Mutter abgelenkt. Vereinzelt konnte man bei einigen Kindern auch nach langem Versuchen und Beruhigen keine Messungen durchführen - hierbei fiel auf, dass es sich um die älteren Kinder der Follow-up Untersuchung handelte, da sie anscheinend zu sehr von der Ohrsonde und dem akustischen Reiz irritiert wurden - sodass ein zweiter Termin oder ein Besuch im Elternhaus vereinbart werden musste.

Die besten Ergebnisse wurden kurz nach dem Stillen oder bei schlafenden Kindern erreicht, was sich besonders bei den Untersuchungen im Hause der Eltern als Vorteil erwies. Allerdings war dies nur bei wenigen Kindern möglich, da sie oftmals während der Untersuchung aufwachten.

Um bei möglichen Bewegungen des Kindes ein Verrutschen der Ohrsonde zu verhindern, wurde während der Messungen die Sonde durch einen leichten Druck mit den Fingern fixiert.

### *2.3.2. Messungen bei Erwachsenen*

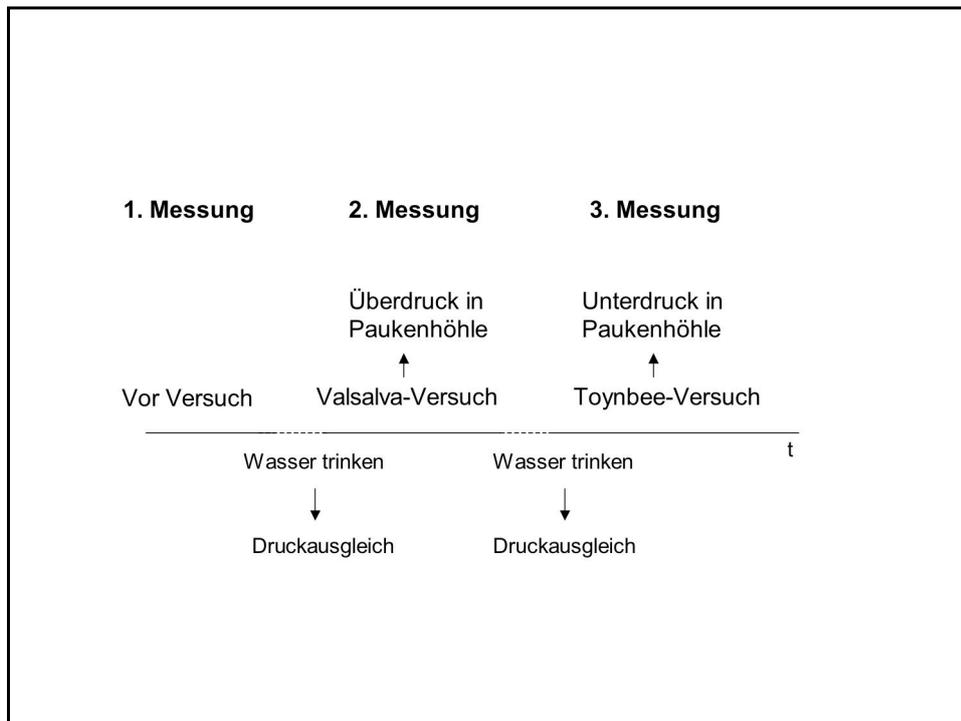
Bei den erwachsenen Patienten erfolgte die Hörschwellenbestimmung zunächst mittels einer Tonschwellenaudiometrie. Anschließend wurde bei jedem Patienten zusätzlich ein DPOAE-Audiogramm erstellt.

Die DPOAE-Messungen wurden in einem schalldichten Raum der Audiologie im Klinikum Rechts der Isar durchgeführt. Sie gestalteten sich bei den Erwachsenen wesentlich einfacher als bei den Neugeborenen. Dies lag einerseits daran, dass die erwachsenen Probanden die Ohrsonde selbst im Gehörgang platzieren konnten und sofort merkten, wenn der Gehörgang nicht luftdicht verschlossen war. Zum anderen konnte die Untersuchung insgesamt wesentlich bewegungsärmer und leiser durchgeführt werden.

Bei den DPOAE-Messungen hat sich gezeigt, dass es durch Reibungen zwischen der Kleidung des Patienten und dem Verbindungskabel zwischen Ohrsonde und Cochlea-Scan Gerät zu erheblichen Störgeräuschen kommen kann. Es wurde deswegen in den Messungen darauf geachtet, dass das Kabel nicht berührt wurde und keinen Kontakt zur Kleidung des Patienten hatte.

### *2.3.3. Messungen beim Valsalva-bzw. Toynbee-Versuch*

Die 20 normalhörenden Probanden wurden in einem schalldichten Raum der Audiologie des Klinikums Rechts der Isar gemessen. Wie schon bei den Probanden mit einer Innenohrschwerhörigkeit gestaltete sich die Messung bei den Probanden für den Valsalva-bzw. Toynbee-Versuch wenig problematisch. Die Ergebnisse waren besonders abhängig von der Compliance bei der Messung, also der Fähigkeit, während der gesamten Messung mehr oder weniger kontinuierlich den Valsalva- oder den Toynbee-Versuch durchzuführen.



*Abb.2.7: Messablauf bei der Messung der Valsalva- und Toynbee-Versuche.*

Der Messablauf war folgender (vgl. Abb. 2.7):

Zuerst wurden DPOAE mittels des Cochlea-Scan Gerätes unter optimalen Ruhebedingungen in der schalldichten Kammer gemessen, um einen Vergleichswert zu erhalten. Anschließend nahmen die Probanden einen Schluck Wasser zu sich, um einen Druckausgleich zwischen Mittelohr und Nasen-Rachen-Raum zu erzeugen.

Dann pressten die Probanden für den Zeitraum während der 2. Messung Luft gegen Mund und Nase, welche sie verschlossen (Valsalva-Versuch) und erzeugten damit einen Überdruck im Mittelohr.

In der darauf folgenden Pause nahmen die Patienten ebenso wie nach der 1. Messung einen Schluck Wasser zu sich, um wieder normale Hörverhältnisse herzustellen.

Bei der dritten Messung wurde die Versuchsperson angewiesen, ununterbrochen mit verschlossener Nase zu schlucken (Toynbee-Versuch) und somit einen Unterdruck im Mittelohr zu erzeugen.

### **3. Ergebnisse**

#### **3.1. DPOAE-Audiogramme bei Erwachsenen**

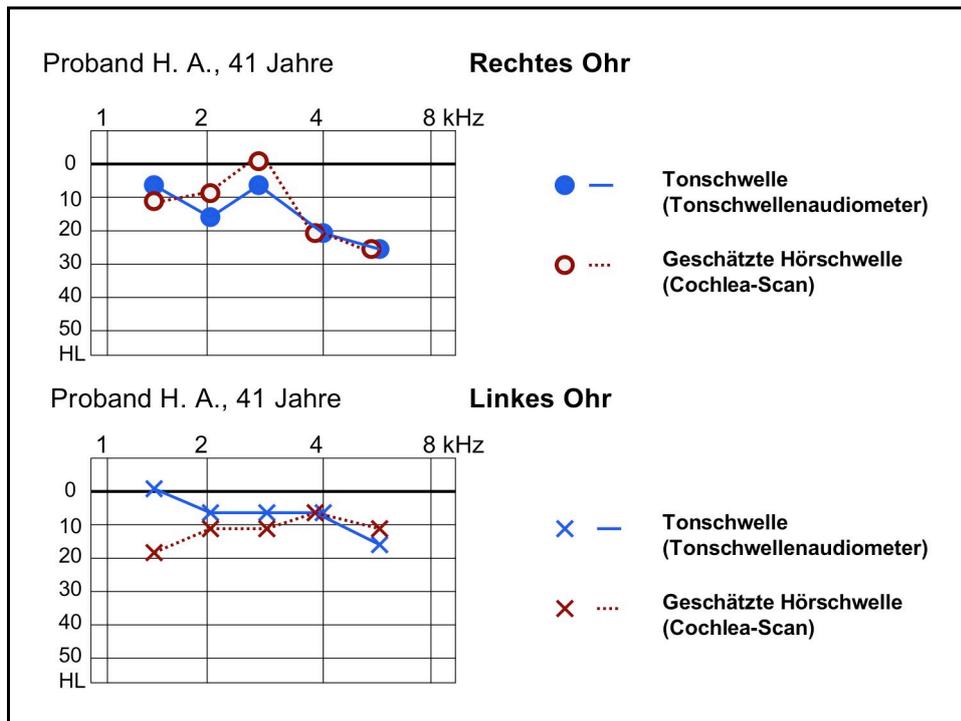
In dieser Studie sollte an Erwachsenen mit bekanntem Tonschwelleaudiogramm geprüft werden, inwieweit die geschätzte Hörschwelle im DPOAE-Audiogramm mit der Tonschwelle in der Tonschwellenaudiometrie übereinstimmt.

Der im folgenden Teil beschriebene Vergleich der Messgrößen beider Verfahren soll den derzeitigen Entwicklungsstand der neuen Messmethode darlegen und dem Untersucher zeigen, inwiefern er die hier gewonnen Ergebnisse für eine klinische Beurteilung des Hörvermögens in Betracht ziehen kann.

##### *3.1.1. Korrelation zwischen DPOAE- und Tonschwellenaudiogramm:*

###### *Fallbeispiele*

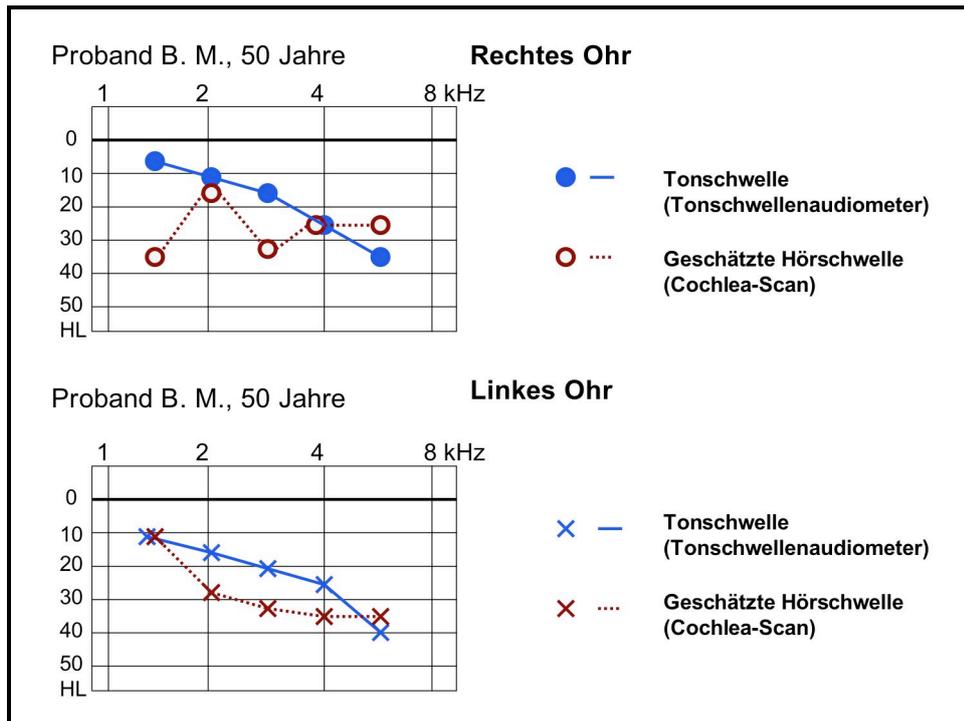
An Hand der folgenden Fallbeispiele soll die Kongruenz zwischen Tonschwellenaudiometrie und DPOAE-Schwellenschätzung, also die Übereinstimmung zwischen subjektiv angegebener Hörschwelle und objektiv messbarer Antwort der äußeren Haarzellen demonstriert werden.



*Abb.3.1: Tonschwelle (Tonschwellenaudiometer) und geschätzte Hörschwelle (Cochlea-Scan) bei einem Patienten mit einem leichten cochleären Hörverlust.*

Der erste Proband zeigte im Tonschwellenaudiogramm (vgl. Abb. 3.1) auf dem rechten Ohr einen beginnenden Hochtonhörverlust ab der Frequenz 4,0 kHz. Der Befund auf dem linken Ohr war nahezu normal. Insgesamt waren die beiden höchsten angegebenen Schallpegel, bei denen der Proband einen Ton im Tonschwellenaudiogramm wahrnehmen konnte, mit 25 dB auf dem rechten und 15 dB auf dem linken Ohr (bei der Frequenz 6,0 kHz) deutlich innerhalb des für das Cochlea-Scan Gerät messbaren Bereiches.

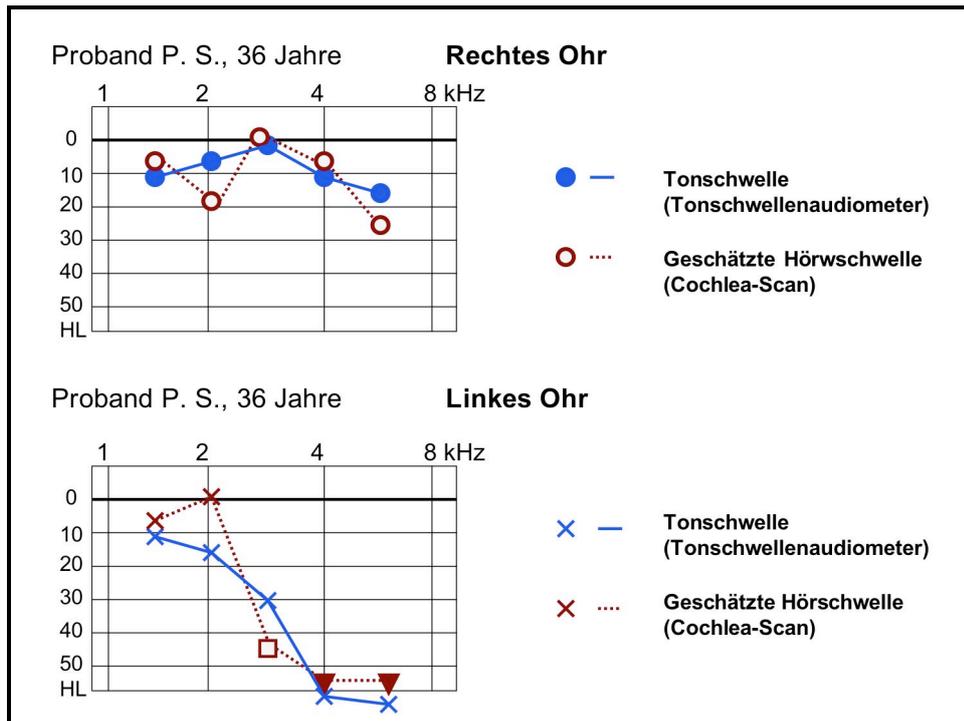
Auch im DPOAE-Audiogramm ließen sich bei jeder Frequenz und auf jedem Ohr Schwellenschätzungen durchführen, so dass insgesamt 10 Befunde (5 Testfrequenzen pro Ohr) verwertet werden konnten. Auf beiden Ohren wurde der subjektiv angegebene Hörverlust im DPOAE-Audiogramm gut wiedergegeben.



*Abb.3.2: Tonschwelle (Tonschwellenaudiometer) und geschätzte Hörschwelle (Cochlea-Scan) bei einem Probanden mit einer beidseitigen cochleären Schwerhörigkeit.*

Bei dem Probanden B. M. zeigte sich im Tonschwellenaudiogramm auf beiden Ohren ein fast identischer Hochtonhörverlust, der sein Maximum bei der Frequenz 6,0 kHz mit einem Hörverlust von 35 dB bzw. 40 dB auf dem rechten bzw. dem linken Ohr fand (vgl. Abb. 3.2).

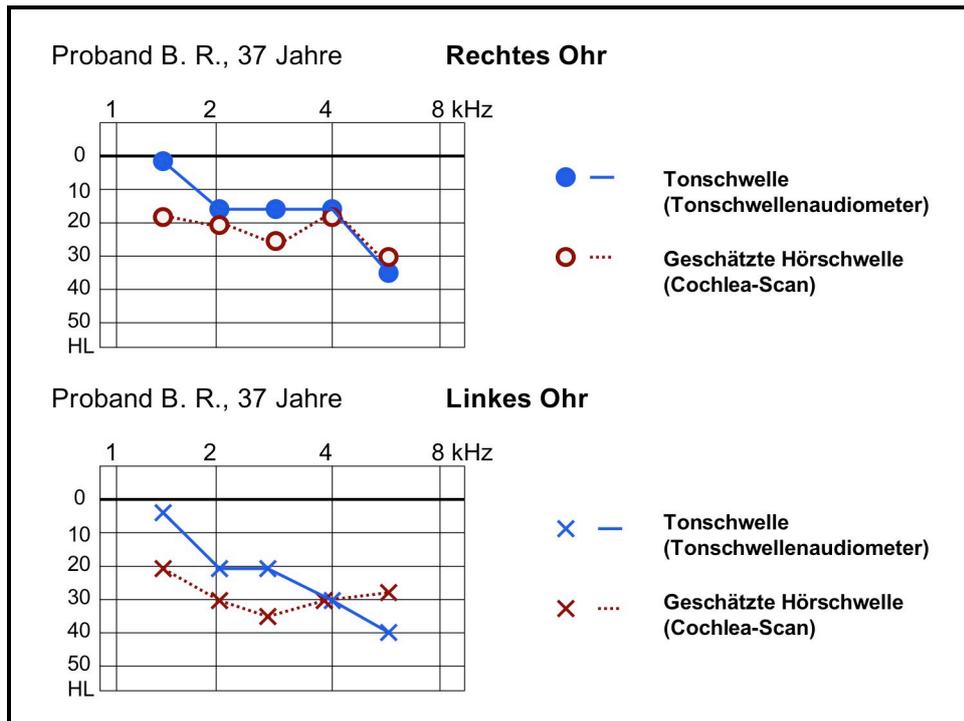
Im DPOAE-Audiogramm war der Hochtonhörverlust ebenfalls gut sichtbar. So lag der mittlere Hörverlust auf dem linken Ohr für die Frequenzen ab 3,0 kHz bei 33 dB (im Tonschwellenaudiogramm bei 28,3 dB). Auch das rechte Ohr unterschied sich im DPOAE-Audiogramm nicht sonderlich von den Befunden der Tonschwellenaudiometrie (28,3 dB vs. 25 dB durchschnittliche Hörschwelle). Hier fiel allerdings eine Abweichung der Befunde für die Frequenz 1,5 kHz auf (< 10 dB in der Tonschwellenaudiometrie; 35 dB im DPOAE-Audiogramm).



*Abb.3.3: Tonschwelle (Tonschwellenaudiometer) und geschätzte Hörschwelle (Cochlea-Scan) bei einem Probanden mit einem starken Hochtonhörverlust auf dem linken und einem leichten Hochtonhörverlust auf dem rechten Ohr.*

Der nächste Proband hatte in der Tonschwellenaudiometrie einen leichten Hochtonhörverlust auf der rechten und einen deutlichen Hörverlust auf der linken Seite ab 3,0 kHz (Maximum bei 6 kHz mit 75 dB Hörverlust; vgl. Abb. 3.3).

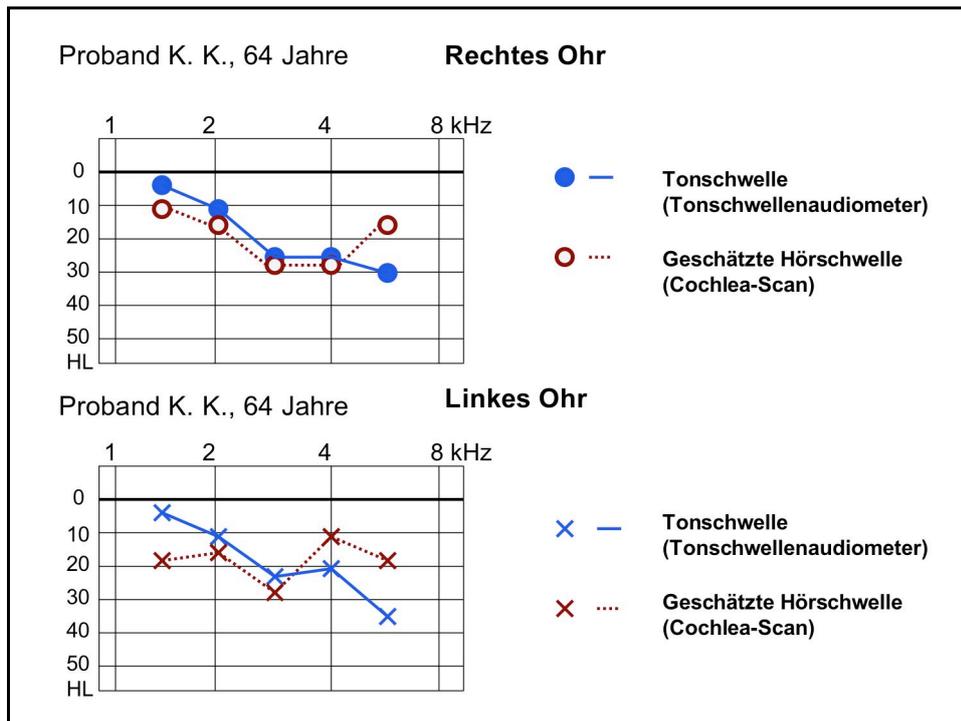
Im DPOAE-Audiogramm stellte sich der Hochtonhörverlust ein wenig deutlicher dar; dort betrug der geschätzte Hörverlust im Vergleich zur Tonschwelle auf dem rechten Ohr bei der Frequenz 6,0 kHz nicht 15 dB, sondern 25 dB. Wie nach der Tonschwellenaudiometrie zu erwarten war, konnten auf dem linken Ohr für die Frequenzen 4,0 kHz und 6,0 kHz keine DPOAE ermittelt werden, da der Hörverlust aus der Tonschwellenaudiometrie mit 70 dB bzw. 75 dB oberhalb des Dynamikbereiches der äußeren Haarzellen lag. Bei der Frequenz 3,0 kHz wurde im DPOAE-Audiogramm die Hörschwelle links mit 45 dB geschätzt (vgl. Tonschwellenaudiometrie: 30 dB).



*Abb.3.4: Tonschwelle (Tonschwellenaudiometer) und geschätzte Hörschwelle (Cochlea-Scan) bei einem Probanden mit einer beidseitigen Innenohrschwerhörigkeit.*

Bei dem Probanden B. R. fiel in der Tonschwellenaudiometrie auf beiden Seiten ein Hochtonhörverlust auf (vgl. Abb. 3.4), der links ein wenig ausgeprägter war als auf dem rechten Ohr (Maximum rechts mit 35 dB; links 40 dB Hörverlust).

Im DPOAE-Audiogramm war der Hochtonhörverlust auf beiden Seiten nicht so deutlich sichtbar, wobei auch hier insgesamt ein Anstieg der Hörschwelle bei den hohen Frequenzen erkennbar war. So betrug der Hörverlust für die ersten beiden Frequenzen auf dem rechten Ohr im Durchschnitt 19,5 dB, auf der linken Seite 25,5 dB. Für die restlichen Frequenzen wurde die Schwelle rechts mit 24,3 dB und links mit 31,0 dB geschätzt (21,7 dB rechts bzw. 30,0 dB links in der Tonschwellenaudiometrie).

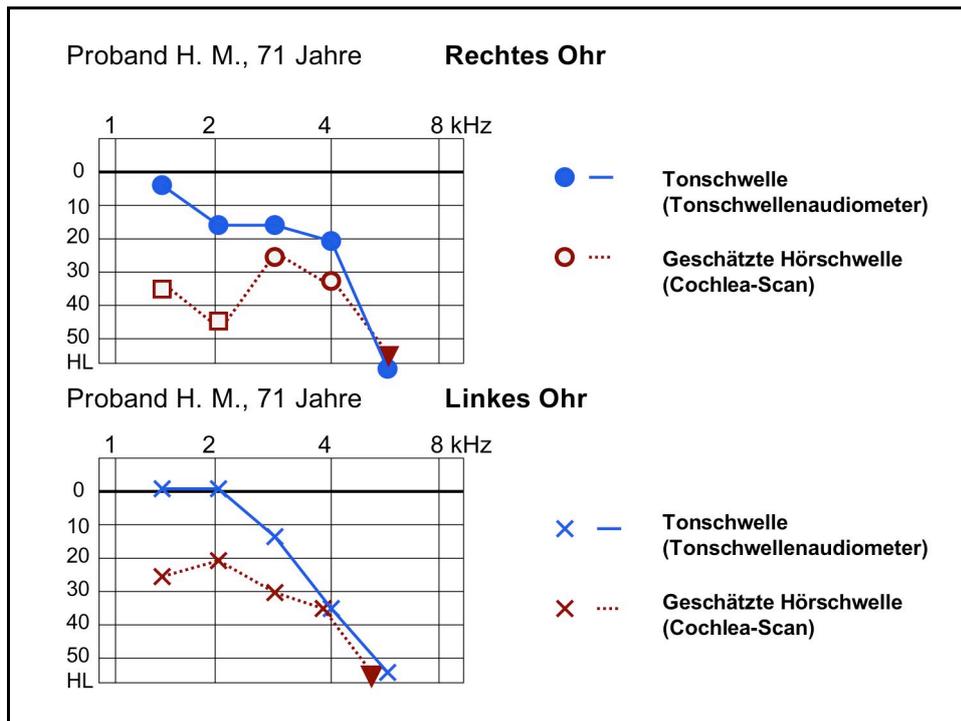


*Abb.3.5: Tonschwelle (Tonschwellenaudiometer) und geschätzte Hörschwelle (Cochlea-Scan) bei einem Probanden mit einem beidseitigen Hochtonhörverlust.*

Auch der Proband K. K. hatte in der Tonschwellenaudiometrie (vgl. Abb. 3.5) auf beiden Seiten einen fast identischen Hochtonhörverlust (Maximum jeweils bei 6 kHz; links: 35 dB, rechts: 30 dB).

Im anschließend durchgeführten DPOAE-Audiogramm war der Hochtonhörverlust, zumindest auf dem rechten Ohr, nicht ganz so ausgeprägt. Dort betrug der geschätzte Hörverlust nur 16 dB (vgl. Tonschwellenaudiometrie mit 30 dB). Auch auf dem linken Ohr war der Hochtonhörverlust im DPOAE-Audiogramm um 16 dB niedriger als in der Tonschwellenaudiometrie (19 dB statt 35 dB).

Trotz dieser gezeigten Resultate unterscheiden sich die durchschnittlichen Hörverluste für die Frequenzen ab 3,0 kHz nicht sonderlich voneinander. So wurde im DPOAE-Audiogramm der mittlere Hörverlust rechts mit 23,7 dB, links mit 19,7 dB geschätzt (vgl. Tonschwellenaudiometrie jeweils 26,7 dB durchschnittlicher Hörverlust).



*Abb.3.6: Tonschwelle (Tonschwellenaudiometer) und geschätzte Hörschwelle (Cochlea-Scan) bei einem Probanden mit einer starken beidseitigen cochleären Schwerhörigkeit.*

Die Probandin H. M. zeigte in der Tonschwellenaudiometrie auf beiden Ohren einen deutlichen Hochtonhörverlust (Maximum jeweils bei 6,0 kHz; rechts: 60 dB; links: 55 dB; vgl. Abb. 3.6).

Wie schon anhand der Befunde aus der Tonschwellenaudiometrie vermutet, konnten im DPOAE-Audiogramm für die Frequenz 6,0 kHz auf keiner Seite Schwellenschätzungen durchgeführt werden. Im DPOAE-Audiogramm wurde trotzdem auf beiden Seiten der Hochtonhörverlust deutlich. So betrug der mittlere geschätzte Hörverlust für die Frequenzen 3,0 kHz und 4,0 kHz rechts 28,5 dB, links 32 dB (vgl. Tonschwellenaudiometrie mit 17,5 dB bzw. 25,0 dB Hörverlust).

Was anhand dieses Beispiels gezeigt werden soll, sind die Besonderheiten der DPOAE-Audiogramme bei den tiefen Frequenzen. Obwohl sich der mittlere Hörverlust in der Tonschwellenaudiometrie bei 1,5 kHz und 2,0 kHz auf dem rechten Ohr mit 10 dB als unauffällig erwies, wurde im DPOAE-Audiogramm die Hörschwelle mit 35 dB bzw. 45 dB geschätzt. Damit unterscheiden sich die Befunde in beiden Messungen bei den tiefen Frequenzen jeweils um etwa 30 dB.

### 3.1.2. Ergebnisse der Tonschwellenaudiometrie

Untersucht man die Verteilung des Hörverlustes über 50 dB in der Tonschwellenaudiometrie für alle Frequenzen und beide Ohren, so fällt auf, dass die hohen Frequenzen häufiger von einem Hörverlust über 50 dB betroffen waren als die tiefen Frequenzen (vgl. Tab. 3.1). So war der Hörverlust bei der Frequenz 1,5 kHz nur in 7 Fällen größer als 50 dB. Bei der Frequenz 6,0 kHz wurde 36 Mal ein solcher Befund festgestellt. (vgl. Tab. 3.1).

Insgesamt konnte in der Tonschwellenaudiometrie von den durchgeführten 410 Messungen (auf beiden Ohren und allen Frequenzen) 319 Mal ein Hörverlust unter 50 dB ermittelt werden. In den 91 Messungen, in denen der Hörverlust mehr als 50 dB betrug, konnte dieser höhere Hörverlust öfter auf dem rechten (53 Mal) als auf dem linken Ohr (38 Mal) nachgewiesen werden.

*Tab.3.1: Anzahl der in der Tonschwellenaudiometrie ermittelten Probanden mit einem Hörverlust über und unter 50 dB. Hörverlust über 50 dB aufgeteilt nach betroffenem Ohr und der betreffenden Frequenz.*

Frequenz	rechts			links		
	Anzahl Ohren insgesamt	Anzahl Hörverlust < 50 dB	Anzahl Hörverlust > 50 dB	Anzahl Ohren insgesamt	Anzahl Hörverlust < 50 dB	Anzahl Hörverlust > 50 dB
1,5 kHz	41	35 (85,4 %)	6 (14,6 %)	41	40 (97,6 %)	1 (2,4 %)
2,0 kHz	41	34 (82,9 %)	7 (17,1 %)	41	36 (87,8 %)	5 (12,2 %)
3,0 kHz	41	30 (73,2 %)	11 (26,8 %)	41	36 (87,8 %)	5 (12,2 %)
4,0 kHz	41	30 (73,2 %)	11 (26,8 %)	41	32 (78,0 %)	9 (22,0 %)
6,0 kHz	41	23 (56,1 %)	18 (43,9 %)	41	23 (56,1 %)	18 (43,9 %)

### 3.1.3. Ergebnisse der DPOAE-Messung

Im DPOAE-Audiogramm war die Verteilung der geschätzten Hörverluste auf die verschiedenen Frequenzen nicht so deutlich wie in der Tonschwellenaudiometrie (vgl. Tab. 3.2). Hier konnten bei der Frequenz 1,5 kHz in 21 Fällen keine Schwellenschätzungen durchgeführt werden, bei der Frequenz 6,0 kHz war dies 33 Mal der Fall (vgl. Tonschwellenaudiometrie mit 7 bzw. 36 Fällen).

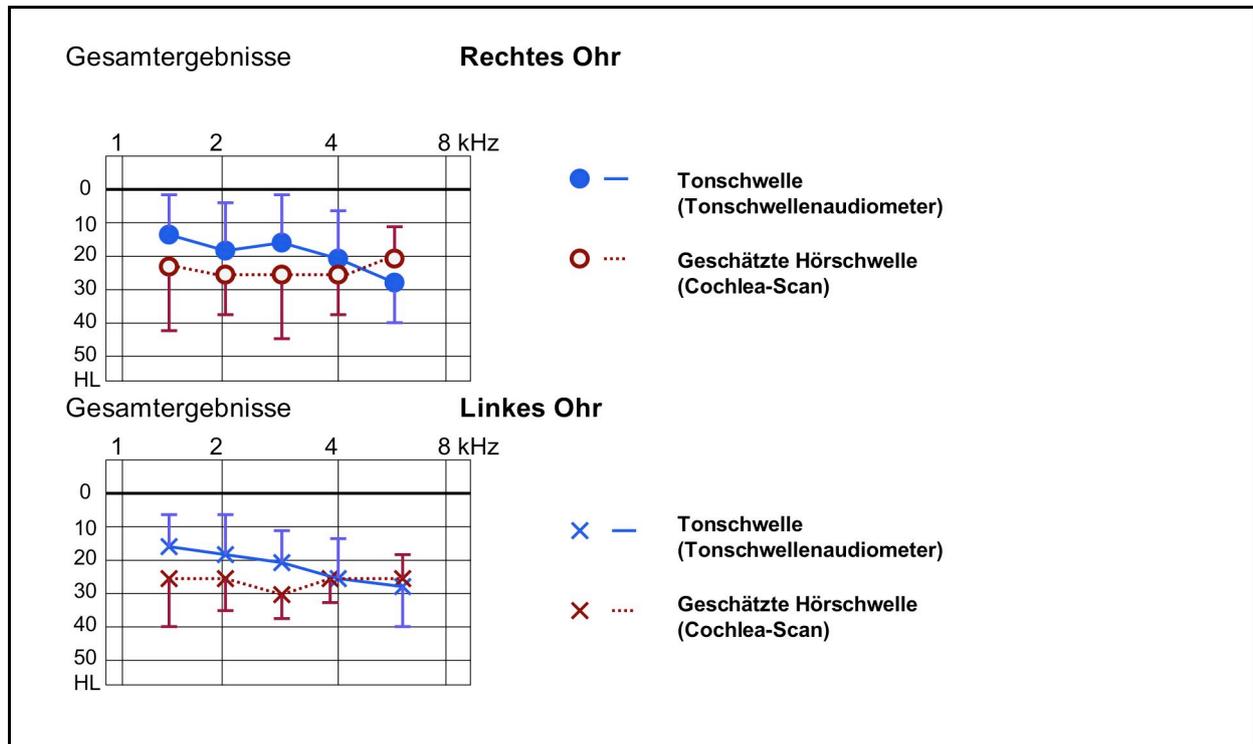
Insgesamt wurde im DPOAE-Audiogramm von den vorgenommenen 410 Messungen (auf beiden Ohren und allen Frequenzen) 112 Mal (27,31%, vgl. Tonschwellenaudiometrie mit 22,20%) ein Hörverlust über 50 dB geschätzt. Auch im DPOAE-Audiogramm war bei Hörverlusten über 50 dB häufiger das rechte (63 Mal) als das linke Ohr (49 Mal) betroffen.

*Tab.3.2: Anzahl der im DPOAE-Audiogramm ermittelten Probanden mit einem Hörverlust über und unter 50 dB. Hörverlust über 50 dB aufgeteilt nach betroffenem Ohr und der betreffenden Frequenz.*

Frequenz	rechts			links		
	Anzahl Ohren insgesamt	Anzahl Hörverlust < 50 dB	Anzahl Hörverlust > 50 dB	Anzahl Ohren insgesamt	Anzahl Hörverlust < 50 dB	Anzahl Hörverlust > 50 dB
1,5 kHz	41	28 (68,3 %)	13 (31,7 %)	41	33 (80,5 %)	8 (19,5 %)
2,0 kHz	41	30 (73,1 %)	11 (26,8 %)	41	33 (80,5 %)	8 (19,5 %)
3,0 kHz	41	29 (70,7 %)	12 (29,3 %)	41	31 (75,6 %)	10 (24,4 %)
4,0 kHz	41	33 (80,5 %)	8 (19,5 %)	41	34 (82,9 %)	9 (17,1 %)
6,0 kHz	41	23 (56,1 %)	18 (43,9 %)	41	26 (63,4 %)	15 (36,6 %)

### 3.1.4. Gesamtkorrelation zwischen DPOAE- und Tonschwellenaudiogramm

Die Zusammenfassung der Ergebnisse aller 41 in diesen Teil der Arbeit aufgenommenen Patienten zeigt die Abbildung 3.7:



*Abb.3.7: Mittelwerte und Standardabweichungen von 41 Probanden in der Tonschwelle (Tonschwellenaudiometer) und der geschätzten Hörschwelle (Cochlea-Scan).*

In der Tonschwellenaudiometrie (vgl. Abb. 3.7) lag der mittlere Hörverlust auf beiden Ohren über alle Frequenzen bei 20,31 dB, wobei man bei diesem Ergebnis beachten muss, dass Hörverluste über 50 dB ausgeschlossen wurden. Der geringste mittlere Hörverlust fand sich in der Tonschwellenaudiometrie auf beiden Ohren bei 1,5 kHz (rechts: 14,00 dB; links: 15,00 dB). Der größte mittlere Hörverlust wurde auf beiden Seiten bei 6,0 kHz ermittelt (rechts: 27,40 dB; links: 28,13 dB).

Bei den DPOAE-Audiogrammen lag der durchschnittliche Hörverlust über alle Frequenzen und beide Ohren bei 28,40 dB (und damit insgesamt 8,09 dB höher als in der Tonschwellenaudiometrie). Dort lag der geringste geschätzte Hörverlust rechts bei 6,0 kHz, links bei 4,0 kHz (20,35 dB bzw. 25,76 dB). Der höchste durchschnittliche Hörverlust im

DPOAE-Audiogramm wurde jeweils bei 3,0 kHz geschätzt (rechts: 26,48 dB; links: 30,45 dB).

Zusammengefasst sind die Mittelwerte und Standardabweichungen der Tonschwellenaudiometrie und der DPOAE-Messung von 41 erwachsenen Probanden für jede Frequenz und beide Ohren in den Tabellen 3.3 und 3.4 dargestellt.

*Tab.3.3: Mittelwerte und Standardabweichungen in der Tonschwellenaudiometrie für jede Frequenz und jedes Ohr. Außerdem noch Anzahl (N) der Ohren, welche bei der betreffenden Frequenz und dem betreffenden Ohr in die Berechnung miteingeschlossen werden konnte.*

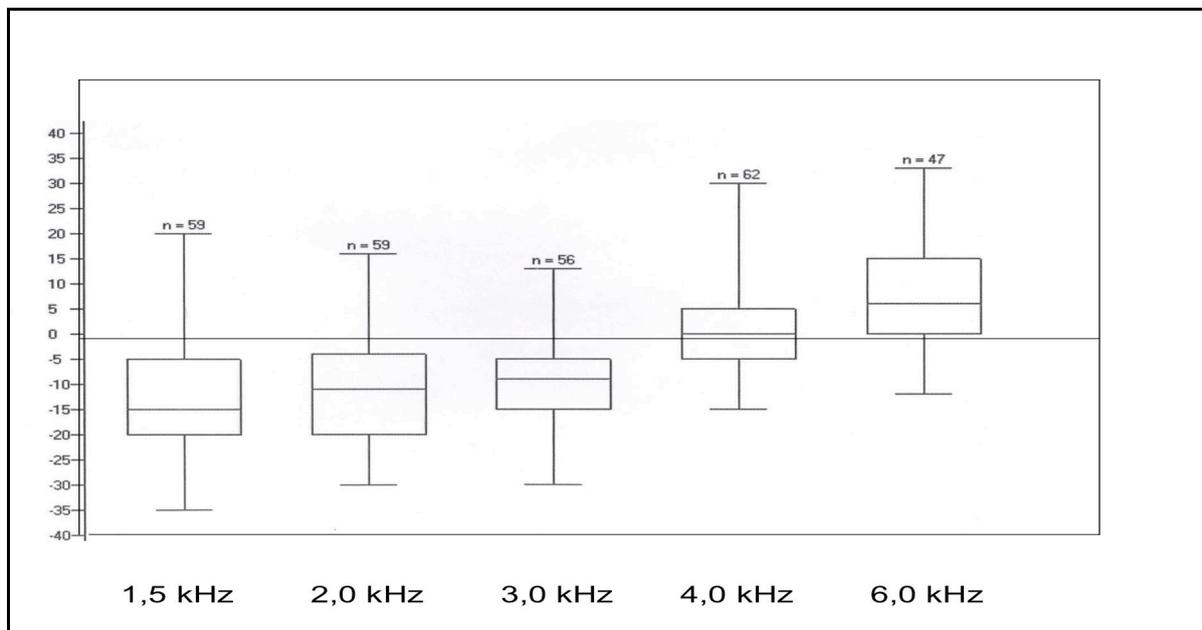
	<b>N</b>	<b>Mittelwert</b>	<b>Standardabweichung</b>
<b>1,5 kHz rechts</b>	35	14,00	13,328
<b>2,0 kHz rechts</b>	35	18,43	13,160
<b>3,0 kHz rechts</b>	31	16,94	14,870
<b>4,0 kHz rechts</b>	31	20,16	14,747
<b>6,0 kHz rechts</b>	25	27,40	13,000
<b>1,5 kHz links</b>	40	15,00	12,247
<b>2,0 kHz links</b>	38	17,50	12,507
<b>3,0 kHz links</b>	37	21,08	14,100
<b>4,0 kHz links</b>	34	24,41	15,607
<b>6,0 kHz links</b>	24	28,13	13,254

*Tab.3.4: Mittelwerte und Standardabweichungen in der DPOAE-Messung für jede Frequenz und jedes Ohr. Außerdem noch Anzahl (N) der Ohren, welche bei der betreffenden Frequenz und dem betreffenden Ohr in die Berechnung miteingeschlossen werden konnte.*

	<b>N</b>	<b>Mittelwert</b>	<b>Standardabweichung</b>
<b>1,5 kHz rechts</b>	28	24,18	13,627
<b>2,0 kHz rechts</b>	30	25,73	14,579
<b>3,0 kHz rechts</b>	29	26,48	14,121
<b>4,0 kHz rechts</b>	33	25,24	16,746
<b>6,0 kHz rechts</b>	23	20,35	15,956
<b>1,5 kHz links</b>	34	26,32	13,261
<b>2,0 kHz links</b>	34	26,12	13,746
<b>3,0 kHz links</b>	31	30,45	12,239
<b>4,0 kHz links</b>	33	25,76	17,214
<b>6,0 kHz links</b>	26	26,31	17,643

Spaltet man die mittleren Hörverluste in der Tonschwellenaudiometrie und in der DPOAE-Messung nach verschiedenen Frequenzen auf, so erhält man folgendes Bild:

Auf beiden Seiten wurde der mittlere Hörverlust bei den Frequenzen von 1,5 kHz bis einschließlich 4,0 kHz im DPOAE-Audiogramm höher angegeben als im Tonschwellenaudiogramm, was einer Überschätzung des Hörverlustes entspricht. Die Werte unterschieden sich besonders stark bei der Frequenz 1,5 kHz (rechts: 10,18 dB; links: 11,32 dB). Den geringsten Unterschied konnte man bei der Frequenz 4,0 kHz feststellen (rechts: 5,08 dB; links: 1,32 dB). Anders verhielt es sich bei beiden Messungen für die Frequenz 6,0 kHz. Dort wurde der durchschnittliche Hörverlust in der Tonschwellenaudiometrie höher als in der DPOAE-Messung angegeben (rechts: 7,05 dB; links: 1,82 dB).

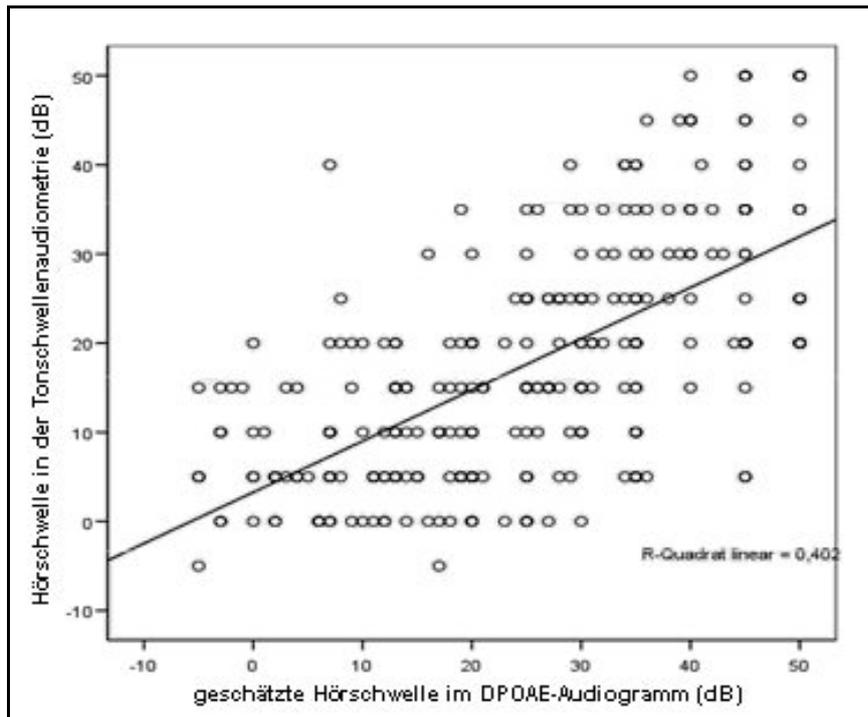


*Abb.3.8: Boxplots und Differenz zwischen Befunden der Tonschwellenaudiometrie und der DPOAE-Messung. Als Referenzwert wurden die Befunde der Tonschwellenaudiometrie gleich 0 gesetzt. N ist die Anzahl der Ohren. Die Boxplots repräsentieren von links nach rechts die Ergebnisse von 1,5 kHz bis 6,0 kHz.*

Diese Auffälligkeit, dass die geschätzten Hörverluste im DPOAE-Audiogramm in den ersten vier Frequenzen höher angegeben wurden als im Tonschwellenaudiogramm, ist auch anhand der aufgezeigten Graphik (vgl. Abb. 3.8) ersichtlich.

Mittels Boxplots wurde bei jeder Frequenz die Abweichung der Ergebnisse von der Tonschwellenaudiometrie (hier als 0 bezeichnet) bildlich dargestellt. Die Boxplots der Frequenzen von 1,5 kHz bis 3,0 kHz liegen mit ihrem oberen Quartil unterhalb der Ergebnisse in der Tonschwellenaudiometrie und weichen damit systematisch ab. Auch bei der Frequenz 6,0 kHz ist eine systematische Abweichung der Ergebnisse zwischen DPOAE-Audiogramm und Tonschwellenaudiogramm erkennbar; hier liegt das untere Quartil leicht oberhalb der Nulllinie. Die Hörschwellen bei der Frequenz 4,0 kHz unterscheiden sich in beiden Messmethoden nicht sonderlich voneinander. Dort liegt der Median ziemlich genau auf der Nulllinie. Dieses Ergebnis bestätigt sich auch durch die Anwendung eines statistischen Tests. Bei der Verwendung des gepaarten T-Tests mit dem Signifikanzniveau  $p = 0,05$  fällt auf, dass sich die Befunde zwischen beiden Messmethoden, außer bei der Frequenz 4,0 kHz, auf beiden Seiten signifikant voneinander unterscheiden.

Wichtig bei der Analyse dieser Daten ist, dass durch die (besonders bei den tiefen Frequenzen) höher angegebenen Hörverluste in der DPOAE-Messung insgesamt weniger Probanden pro Frequenz in die Studie miteingeschlossen werden konnten als das bei der Tonschwellenaudiometrie der Fall war. Im Durchschnitt war es von den 41 teilnehmenden Probanden pro Frequenz bei 31,4 möglich, in der DPOAE-Messung Emissionen nachzuweisen. Im Vergleich dazu war es in der Tonschwellenaudiometrie im Durchschnitt bei 33,0 Probanden möglich, pro Frequenz einen Hörverlust unter 50 dB festzustellen.



*Abb.3.9: Regressionsgerade mit den Befunden aus der Tonschwellenaudiometrie und der DPOAE-Messung. Ordinate mit geschätzter Hörschwelle im DPOAE-Audiogramm, Abszisse mit Hörschwelle in der Tonschwellenaudiometrie. R-Quadrat linear = 0,402.*

Trotz der aufgezeigten Unterschiede konnte man in einer gepaarten Gegenüberstellung der DPOAE-Audiogramme und der Tonschwellenaudiogramme eine positive lineare Regressionsgerade ( $R\text{-Quadrat linear} = 0,402$ ) feststellen (vgl. Abb. 3.9). Dabei wurden die Ergebnisse der Tonschwellenaudiometrie in der Abszisse gepaart mit den Ergebnissen der DPOAE-Messung in der Ordinate aufgetragen und mittels einer Regressionsgerade der Zusammenhang erfasst. Dieser Graph zeigt, dass eine niedrig angegebene Hörschwelle in der Tonschwellenaudiometrie mit einem niedrig geschätzten Hörverlust in der DPOAE-Messung korreliert. Umgekehrt zeigt ein großer Hörverlust in der Tonschwellenaudiometrie auch einen großen geschätzten Hörverlust im DPOAE-Audiogramm.

### 3.2. Ergebnisse der Valsalva- bzw. Toynbee-Versuche

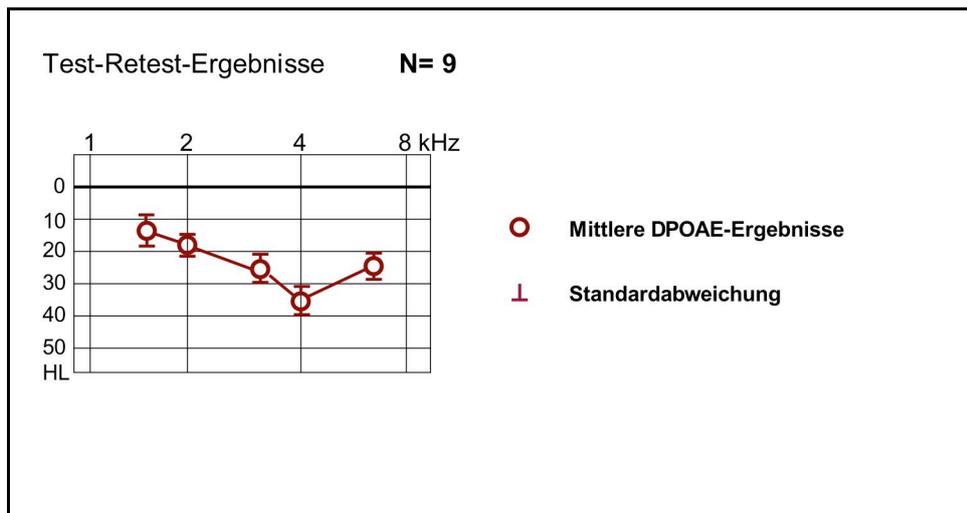
Im vorangegangenen Teil dieser Arbeit wurden die Ergebnisse von Erwachsenen mit einem Hochtonhörverlust im DPOAE-Audiogramm aufgezeigt. Nun sollen die Ergebnisse von 20 normal hörenden erwachsenen Probanden vorgestellt werden, bei denen durch Valsalva- bzw. Toynbee-Versuche eine Mittelohrschwerhörigkeit simuliert wurde.

Mit den Befunden aus beiden Versuchsreihen (3.1. und 3.2.) liegen dann Referenzwerte vor, die eine diagnostische Beurteilung der DPOAE-Audiogramme bei den Neugeborenen ermöglichen sollen.

Außerdem wurden bei zwei Probanden mehrmals DPOAE-Messungen auf einem Ohr durchgeführt, um die Reproduzierbarkeit dieser Messungen aufzeigen zu können.

#### 3.2.1. Reproduzierbarkeit der DPOAE-Messung

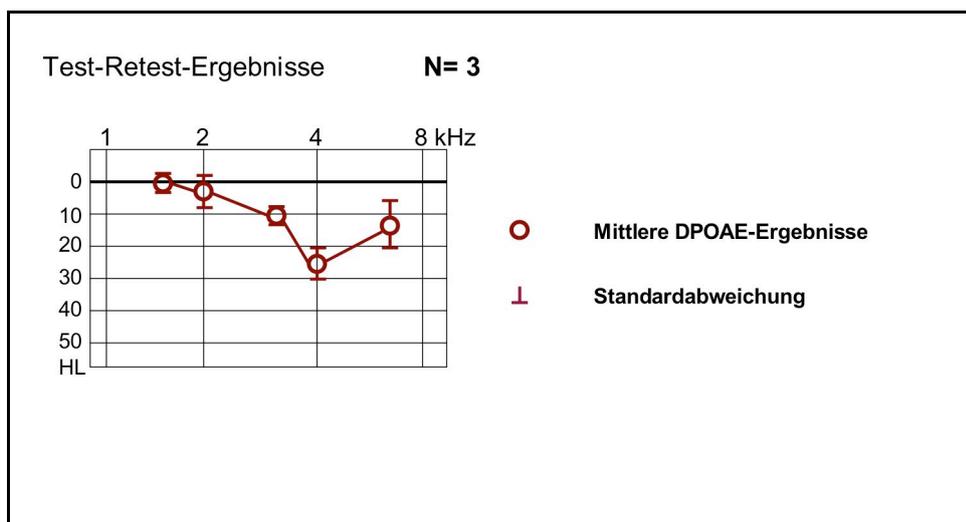
Das in Abbildung 3.10 dargestellte DPOAE-Audiogramm zeigt den mittleren geschätzten Hörverlust, der bei einem Probanden ermittelt werden konnte, welcher neun Mal auf dem gleichen Ohr mittels des Cochlea-Scan Gerätes gemessen wurde.



*Abb.3.10: Mittlere Übereinstimmung und Standardabweichungen von 9 DPOAE-Messungen bei dem gleichen (erwachsenen) Probanden.*

Dabei wurde die Ohrsonde vor jeder Messung neu in den Gehörgang eingesetzt, um mögliche systematische Fehler bei der Messreihe zu verhindern und eine Übereinstimmung der Befunde nicht auf eine eventuell jedes Mal gleich ungünstige Lage der Ohrsonde zurückführen zu können.

Das DPOAE-Audiogramm (siehe Abb. 3.10) zeigt entsprechend dem Tonschwellenaudiogramm (ohne Abb.) einen zunehmenden Hörverlust in den höheren Frequenzen. Neben dem Mittelwert ist die Standardabweichung dargestellt. Die Standardabweichung dient als Kriterium zur Testerstellung der Güte der Wiederholbarkeit der Messungen. Bei den neun aufeinanderfolgenden Messungen war die Standardabweichung bei keiner Frequenz größer als 10 dB. Die Methode der Hörschwellschätzung mit extrapolierten DPOAE Input-Output Funktionen weist somit eine hohe Test-Retest-Stabilität auf.



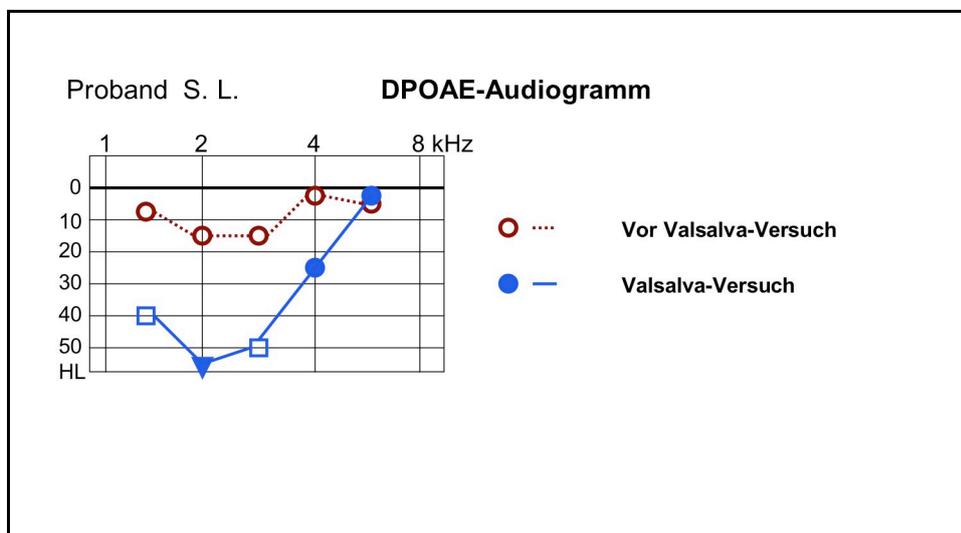
*Abb.3.11: Mittlere Übereinstimmung und Standardabweichungen von 3 DPOAE-Messungen bei dem gleichen (neugeborenen) Probanden.*

Das gleiche Ergebnis konnte bei einem Neugeborenen gezeigt werden, welches allerdings nur dreimal auf einem Ohr mittels des Cochlea-Scan Gerätes gemessen wurde. Auch hier lag die Standardabweichung bei keiner Frequenz über 10 dB, ausgenommen bei der Frequenz 6,0 kHz (vgl. Abb. 3.11).

### 3.2.2. Simulation einer Schalleitungsstörung: Fallbeispiel

Im Folgenden werden anhand eines Fallbeispiels die Veränderungen aufgezeigt, die sich im Verlauf der Messreihe bei ein und demselben Probanden ergaben, welcher zuerst normal mit dem Cochlea-Scan Gerät gemessen wurde, anschließend während des Valsalva- und des Toynbee-Versuches. Der Messablauf war wie folgt:

1. Aufnahme eines DPOAE-Audiogramms vor dem Valsalva-Versuch
2. Aufnahme eines DPOAE-Audiogramms während des Valsalva-Versuches
3. Aufnahme eines DPOAE-Audiogramms während des Toynbee-Versuches



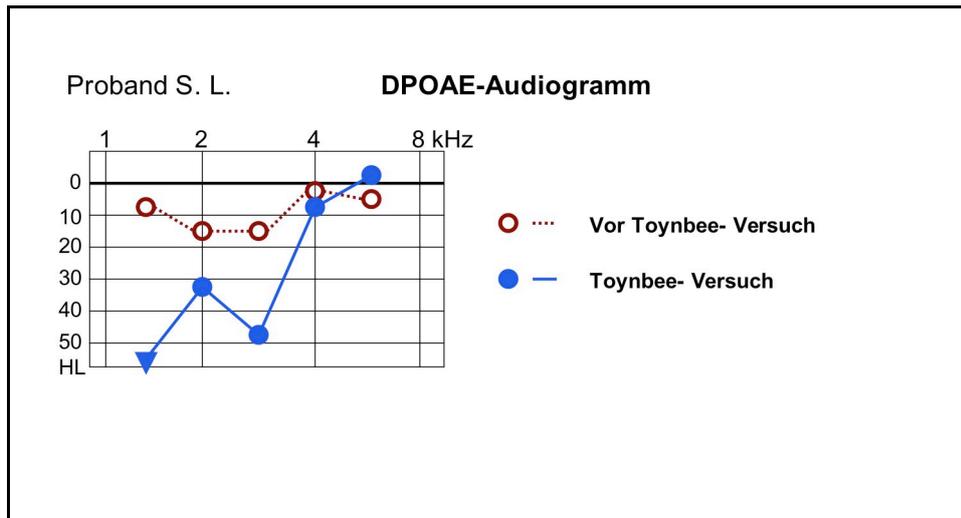
*Abb.3.12: DPOAE-Audiogramm unter Normalbedingungen und während des Valsalva-Versuches bei einer normalhörenden Versuchsperson.*

Der Proband wies in der Ausgangs-DPOAE-Messung ein unauffälliges DPOAE-Audiogramm auf (vgl. Abb. 3.12).

Nach einem Schluck Wasser startete der Proband die 2. Messung, während er gleichzeitig versuchte, mit verschlossenem Mund und Nase kräftig auszuatmen. Das DPOAE-Audiogramm aus dieser Messung zeigt einen deutlichen Tieftonhörverlust. Bei den Frequenzen 1,5 kHz und 3,0 kHz wurde ein Hörverlust von 40 dB bzw. 50 dB im DPOAE-Audiogramm geschätzt. Bei der Frequenz 2,0 kHz konnten keine DPOAE gemessen werden, so dass der geschätzte Hörverlust hier mindestens bei 50 dB lag. In der Ausgangsmessung betrug der Hörverlust bei dieser Frequenz 14 dB. Bei der Frequenz 4,0 kHz war der

Unterschied zwischen beiden Messungen nicht so deutlich, betrug aber dennoch ca. 20 dB. Bei der Frequenz 6,0 kHz konnte kein nennenswerter Unterschied zwischen beiden Messungen nachgewiesen werden.

Insgesamt führte das Valsalva-Manöver zu einem erheblichen Hörverlust von ca. 50 dB im Tieftonbereich, der Hochtonbereich blieb davon nahezu unberührt.



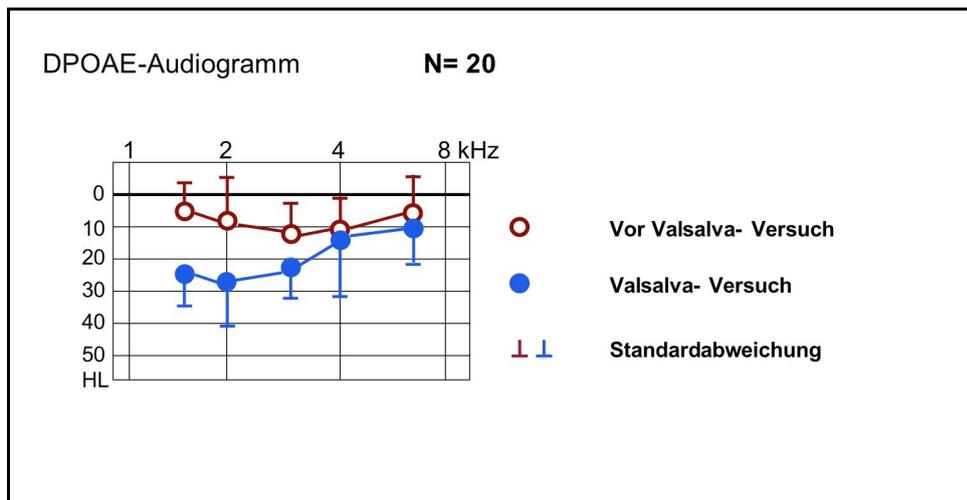
*Abb.3.13: DPOAE-Audiogramm unter Normalbedingungen und während des Toynbee-Versuches.*

Auch beim Toynbee-Versuch (Schlucken bei verschlossener Nase) trat ein deutlicher Tieftonhörverlust auf (vgl. Abb. 3.13). Während dieses Versuches konnte der maximal geschätzte Hörverlust bei der Frequenz 1,5 kHz beobachtet werden. Dort waren keine DPOAE ermittelbar, so dass der geschätzte Hörverlust im DPOAE-Audiogramm mit mindestens 50 dB angegeben wurde. Im Vergleich dazu lag der geschätzte Hörverlust in der Ausgangsmessung bei 8 dB. Bei den Frequenzen 2,0 kHz und 3,0 kHz waren im Gegensatz zum Valsalva-Versuch Schwellenschätzungen möglich, allerdings betrug auch hier der Unterschied zur Ausgangsmessung mindestens 15 dB.

Anders als in der Valsalva-Messung (bei der erst bei der Frequenz 6,0 kHz kein Unterschied zur Ausgangsmessung mehr bestand) konnten beim Toynbee-Versuch schon bei der Frequenz 4,0 kHz keine große Veränderungen zur Ausgangsmessung festgestellt werden. Trotzdem ist auch beim Toynbee-Versuch eine deutliche Änderung der Schwelle im Tieftonbereich erkennbar, wohingegen der Hochtonbereich unbeeinflusst blieb.

### 3.2.3. Veränderung der DPOAE-Schwelle

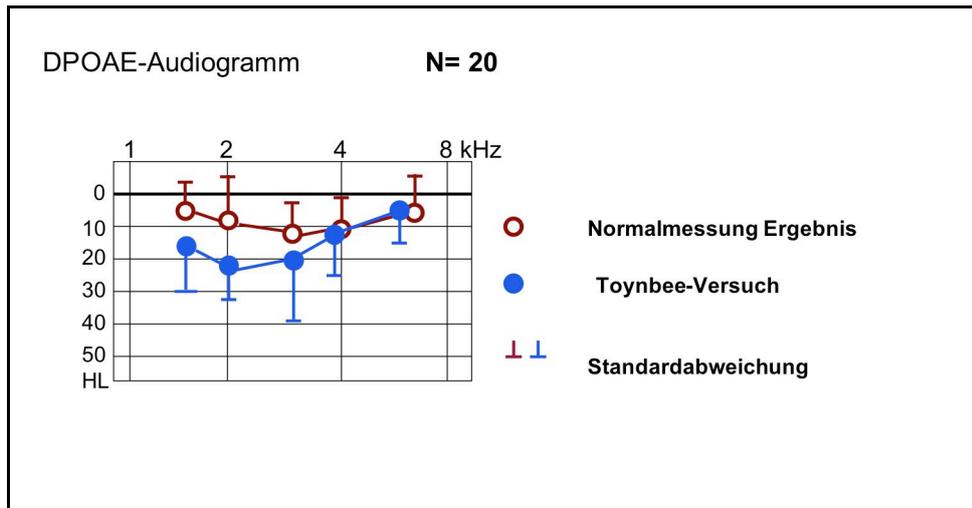
Die anhand der Einzelfälle (vgl. Abb. 3.12 und 3.13) aufgezeigten Ergebnisse spiegeln sich auch im Gesamtkollektiv der 20 untersuchten Probanden wider, welche in der Abbildung 3.14 dargestellt sind:



*Abb.3.14: Mittelwerte und Standardabweichung der geschätzten Hörschwelle von 20 Probanden im DPOAE-Audiogramm unter Normalbedingungen und während des Valsalva-Versuches.*

Vergleicht man die mittleren Veränderungen der Schwellen im DPOAE-Audiogramm unter Ausgangsbedingungen und während des Valsalva-Versuches, so ergibt sich ein deutlicher Tieftonhörverlust bei allen 20 Probanden.

Besonders bei den Frequenzen 1,5 kHz und 2,0 kHz war die Veränderung zwischen beiden Messungen auffallend; dort betrug die mittlere Differenz annähernd 20 dB. Andererseits konnte ab der Frequenz 4,0 kHz kein nennenswerter Unterschied mehr aufgezeigt werden.



*Abb.3.15.: Mittelwerte und Standardabweichung von 20 Probanden im DPOAE-Audiogramm unter Normalbedingungen und während des Toynbee-Versuches.*

Ein tendenziell gleiches Bild ergab sich beim Toynbee-Versuch, wenngleich der Effekt nicht ganz so ausgeprägt war wie beim Valsalva-Versuch.

In dieser Versuchsreihe (vgl. Abb. 3.15) lag der mittlere geschätzte Hörverlust in den tiefen Frequenzen im Durchschnitt um ca. 10 dB niedriger als bei den Valsalva-Versuchen. Somit verschlechterte sich der mittlere Hörverlust bei den Frequenzen von 1,5 kHz bis 3,0 kHz im Durchschnitt um ca. 10 dB im Vergleich zur Ausgangsuntersuchung. Auch in dieser Messung war für die Frequenzen ab 4,0 kHz kein deutlicher Unterschied zur Ausgangsmessung erkennbar.

### **3.3. Hörschwellenschätzung bei Kindern**

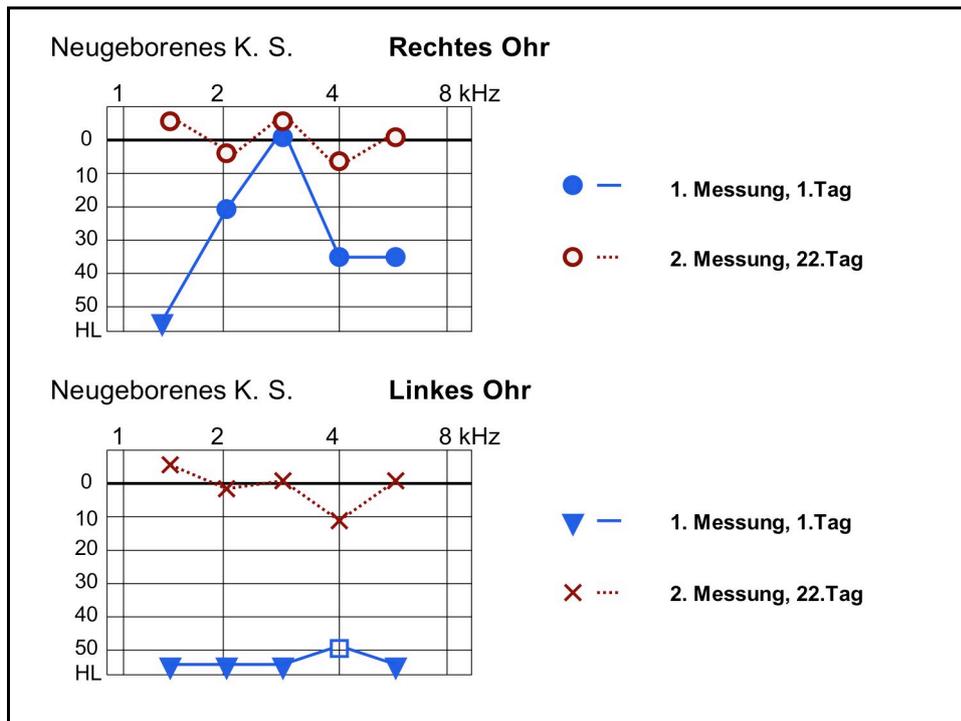
#### *3.3.1. Geschätzte Hörverluste im DPOAE-Audiogramm*

Sowohl in der Erst- als auch in der Zweitmessung konnten bei einigen Neugeborenen bei keinem Schalldruckpegel valide DPOAE nachgewiesen werden. Wie oben beschrieben besagen diese Ergebnisse allerdings nicht, dass die Kinder bei der betreffenden Frequenz taub sind, sondern lediglich, dass der Hörverlust bei der Frequenz auf über 50 dB geschätzt wird.

Dafür kann verbliebenes Fruchtwasser im Gehörgang, das zu einem Hochtonhörverlust führt, oder eine Tubenfunktionsstörung, die zu einem Tieftonhörverlust führt, verantwortlich gemacht werden. Aber auch eine angeborene Schallempfindungsstörung ist möglich. Ferner sind der luftdichte Sitz der Ohrsonde, Störbewegungen und -geräusche der Kinder oder ihrer Umgebung von großer Bedeutung für die Qualität der Ergebnisse, sodass die Untersuchung insgesamt doch nicht unerheblich von der Compliance des Kindes und der Erfahrung des Untersuchers abhängig ist.

#### *3.3.2. Follow-up: Fallbeispiel*

Als Beispiel für die unterschiedliche Anzahl von auffälligen DPOAE-Audiogrammen in der Erst- und der Zweitmessung sollen hier die in Abbildung 3.16 gezeigten DPOAE-Audiogramme des Neugeborenen K. S. dienen.



*Abb.3.16: DPOAE-Audiogramme in der Erst- und Zweitmessung bei einem Neugeborenen. Im DPOAE-Audiogramm vom 1. Lebenstag deutliche Hörstörung v.a. links, in der Zweitmessung unauffälliges DPOAE-Audiogramm.*

In der 1. Messung (am 1. Lebenstag) waren von den auf einer Seite maximal zu erreichenden fünf Messpunkten nur bei vier Frequenzen auf dem rechten Ohr und bei einer Frequenz auf dem linken Ohr DPOAE nachzuweisen. Von den insgesamt fünf fehlenden Frequenzen wurden jedes Mal weniger als zwei Werte bei der betreffenden Frequenz ermittelt, was im DPOAE-Audiogramm als Dreieck dargestellt wird. Einmal waren nur zwei Messwerte bei der betreffenden Frequenz ermittelbar (4 kHz links, geschätzte Hörschwelle 50 dB), das im DPOAE-Audiogramm zu einem leeren Quadrat führt. Trotzdem wurde bei dieser Frequenz der geschätzte Hörverlust von 50 dB mit in die Berechnung der DPOAE-Daten einbezogen.

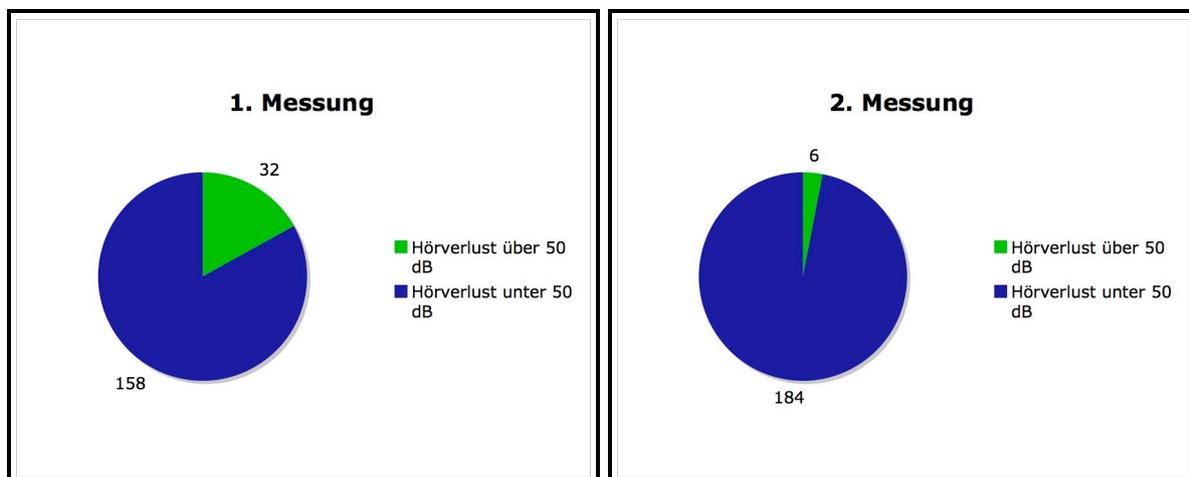
Die 2. Messung 21 Tage später zeigte ein deutlich unterschiedliches Bild. Es kam bei dieser Messung zu keinen fehlenden Werten und auch die Schwellen bei den Frequenzen, die schon in der 1. Messung ermittelt werden konnten, waren deutlich niedriger. Der geschätzte mittlere Hörverlust für beide Ohren betrug bei dieser Messung über alle Frequenzen 1 dB. Auch der in der 1. Messung festgestellte Hochtonhörverlust mit einem Hörverlust von 35 dB bei den Frequenzen 4,0 kHz und 6,0 kHz auf dem rechten Ohr war in der 2. Messung nicht mehr erkennbar. Dort betrug der Hörverlust in der 2. Messung durchschnittlich 5 dB.

Diese Ergebnisse zeigen, dass zwischen der Erst- und Zweitmessung deutlich unterschiedliche Hörschwellen auftraten. Es ist daher zu vermuten, dass bei der 1. Messung eine passagere Schalleitungsstörung als Folge von Fruchtwasser und/oder Tubenfunktionsstörungen vorgelegen hat.

### 3.3.3. Korrelation der DPOAE-Audiogramme in der Erst- und Zweitmessung

Vergleicht man die Befunde des Fallbeispiels mit der Gesamtheit der untersuchten Kinder, so bestätigt sich der im Einzelfall beobachtete Trend, dass in der zweiten Messung deutlich mehr valide DPOAE-Antworten festgestellt werden konnten (vgl. Abb. 3.17).

Sowohl beim rechten als auch bei den Messungen auf dem linken Ohr wird dieser Unterschied deutlich. In der Gesamtschau wurde bei der 1. Messung von allen 19 Kindern von insgesamt 190 möglichen Messwerten 32 Mal ein Hörverlust über 50 dB geschätzt. In der 2. Messung konnte die Anzahl dieser Befunde auf 6 verringert werden.



*Abb.3.17: Anzahl der in der 1. und 2. DPOAE-Messung ermittelten Neugeborenen mit einem Hörverlust über 50 dB. Blau = Hörschwelle < 50 dB, grün = Hörschwelle > 50 dB.*

Sowohl in der 1. Messung als auch in der 2. Messung war die Anzahl der Kinder, bei denen keine DPOAE messbar waren und somit die geschätzte Hörschwelle über 50 dB lag, auf beiden Ohren bei der tiefsten gemessenen Frequenz (1,5 kHz) am größten. In der 1. Messung war von den 32 auffälligen Messwerten elfmal die Frequenz 1,5 kHz betroffen. In der 2. Messung konnten bei dieser Frequenz zweimal keine DPOAE gemessen werden (von insgesamt sechsmal fehlenden DPOAE).

### 3.3.4. Passagere Hörstörungen im DPOAE-Audiogramm: Fallbeispiele

Im Folgenden soll anhand verschiedener Fallbeispiele gezeigt werden, wie sich die Befunde in der Erst- und Zweitmessung voneinander unterscheiden. Daraus kann abgeleitet werden, dass es sich bei den Hörstörungen aus der 1. Messung lediglich um eine passagere Mittelohrschwerhörigkeit gehandelt hat.

Bei den folgenden DPOAE-Audiogrammen (vgl. Abb. 3.18 bis 3.21) wurde in der 1. Messung ein deutlicher Tieftonhörverlust festgestellt. Zum Zeitpunkt der 1. Messung war das jüngste Neugeborene 24 Stunden, das älteste 5 Tage alt. Zum Zeitpunkt der 2. Messung (Follow-up) waren die Kinder zwischen 28 und 139 Tagen alt.

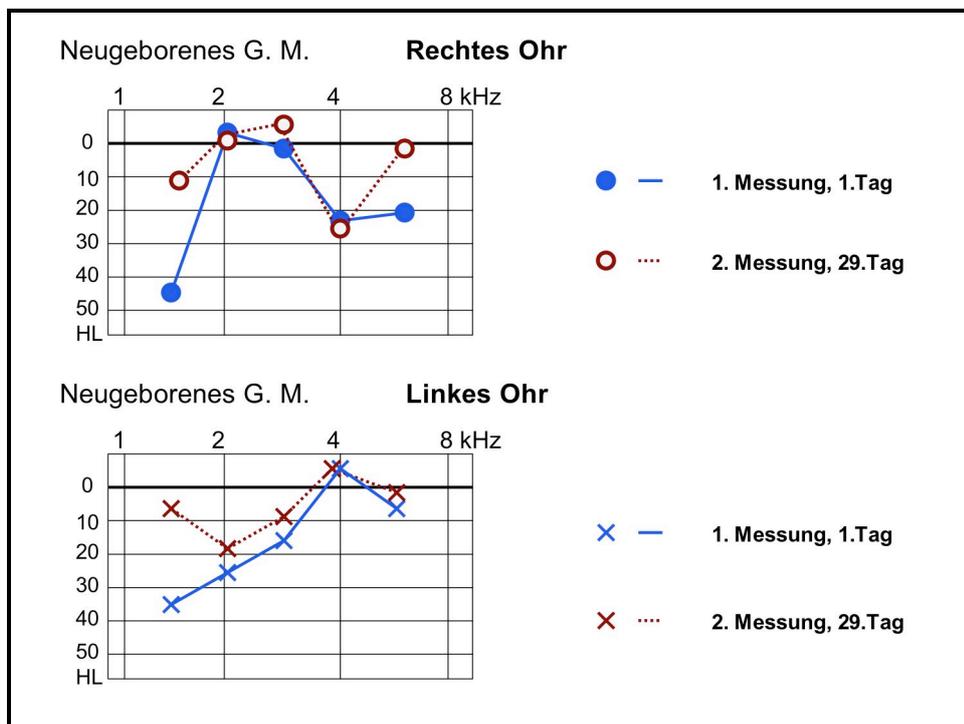
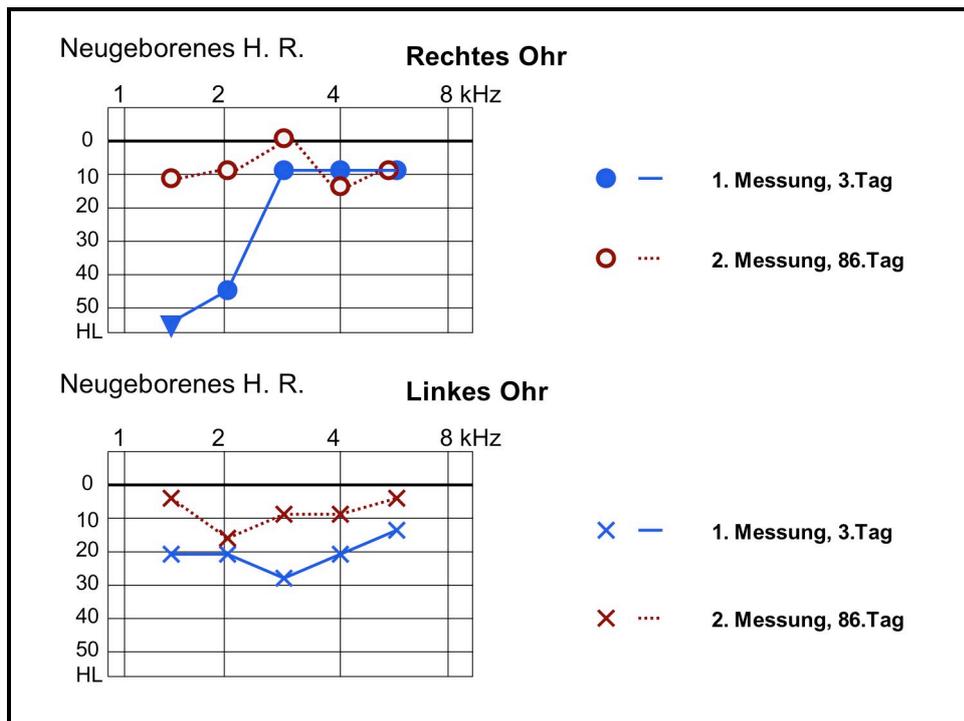


Abb.3.18: DPOAE-Audiogramm in der 1. und 2. Messung bei einem Neugeborenen.

Bei dem Neugeborenen G. M. lag in der 1. Messung am 1. Lebenstag auf dem rechten Ohr ein deutlicher geschätzter Tieftonhörverlust vor (1,5 kHz: 45 dB; vgl. Abb. 3.18). Auch bei den Frequenzen von 4,0 kHz bis 6,0 kHz wurde in der 1. Messung mit geschätzten Hörschwellen von 24 dB bzw. 20 dB ein leichter Hochtonhörverlust festgestellt.

Die linke Seite wies in der 1. Messung ebenfalls einen Tieftonhörverlust auf (1,5 kHz: 35 dB), der in der 2. Messung am 29. Lebenstag nicht mehr festgestellt werden konnte. Einzig bei der Frequenz 4,0 kHz zeigte sich im DPOAE-Audiogramm der 2. Messung eine leichtgradige Schwerhörigkeit (26 dB).

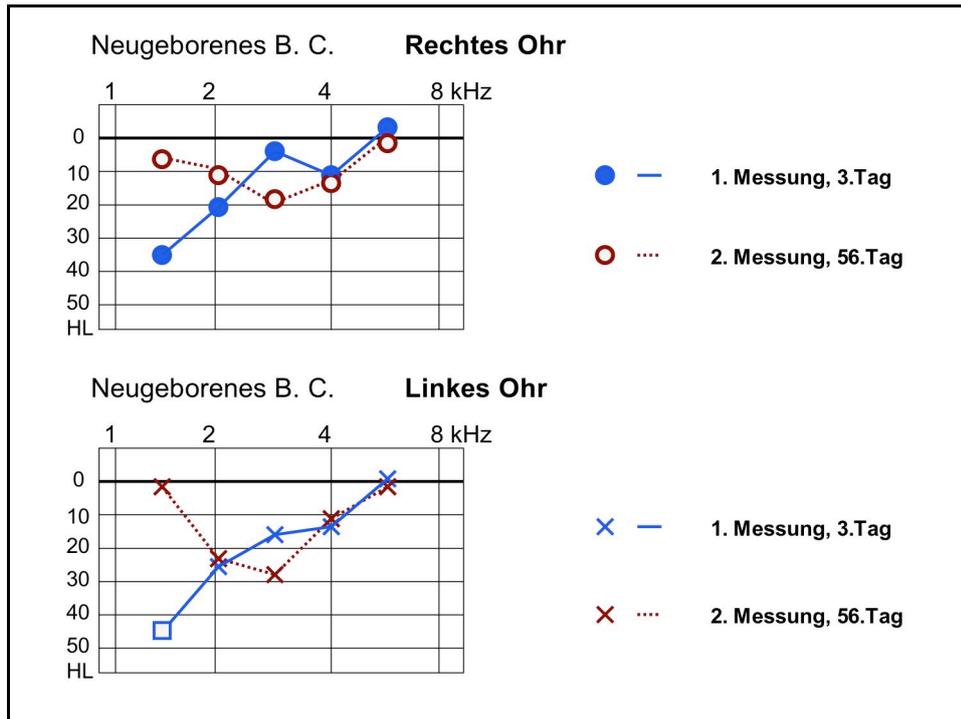
Damit wurde deutlich, dass es sich bei dem Tieftonhörverlust der 1. Messung um eine passagere Problematik gehandelt hatte.



*Abb.3.19: DPOAE-Audiogramm in der 1. und 2. Messung bei einem Neugeborenen.*

Bei dem Neugeborenen H. R. (vgl. Abb. 3.19) wurde die 1. Messung am 3. Lebenstag vorgenommen. Es wurde ein deutlicher Tieftonhörverlust auf dem rechten Ohr festgestellt (maximaler Hörverlust über 50 dB bei 1,5 kHz rechts). Auf dem linken Ohr lag der mittlere Hörverlust über alle Frequenzen bei 20 dB.

Sowohl der Tieftonhörverlust auf der rechten Seite als auch die Senke bei der Frequenz 3,0 kHz (27 dB) auf dem linken Ohr waren in der 2. Messung am 84. Lebenstag nicht mehr nachweisbar. Beide Ohren zeigten ein unauffälliges DPOAE-Audiogramm.



*Abb.3.20: DPOAE-Audiogramm in der 1. und 2. Messung bei einem Neugeborenen.*

Bei der 1. DPOAE-Messung des Neugeborenen B. C. (vgl. Abb.3.20) am 3. Lebenstag fiel auf dem rechten Ohr ein deutlicher Tieftonhörverlust auf (Maximum bei der Frequenz 1,5 kHz mit 35 dB). Auch auf dem linken Ohr konnte in der 1. Messung eine Tieftonschwerhörigkeit nachgewiesen werden. Dort lag die geschätzte Hörschwelle für die Frequenz 1,5 kHz mit der Extrapolation aus zwei Emissionen bei 45 dB.

Diese auffälligen Befunde wurden in der 2. DPOAE-Messung am 56. Lebenstag nicht bestätigt. In dieser Messung zeigte sich lediglich eine leichte Erhöhung der Schwellenwerte bei der Frequenz 3,0 kHz auf beiden Seiten (rechts 19 dB; links 27 dB).

Wie in den letzten beiden Fallbeispielen (vgl. Abb. 3.18 und 3.19) handelte es sich damit auch hier um eine passagere Hörstörung. Die 2. Messung des Kindes erfolgte, ebenso wie im nächsten Fall (vgl. Abb. 3.21), im Hause der Eltern.

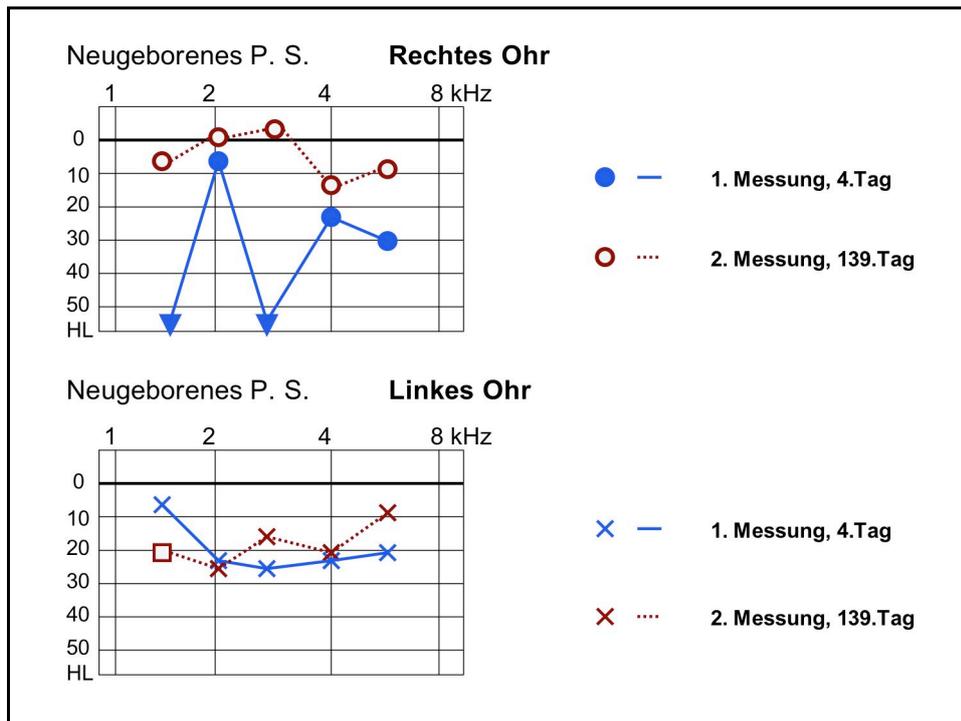
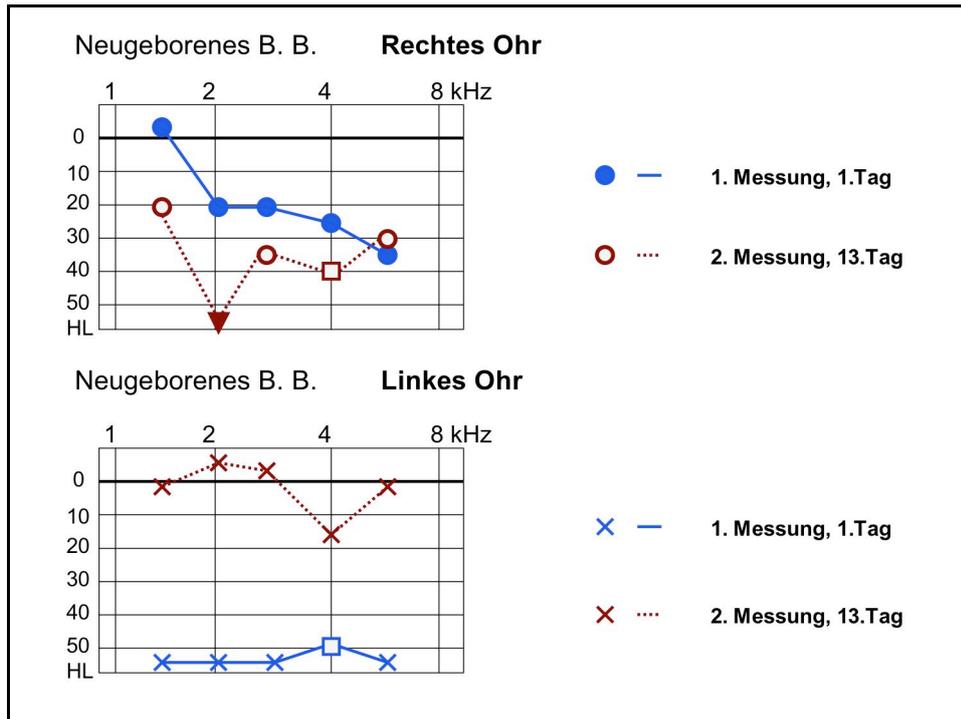


Abb.3.21: DPOAE-Audiogramm in der 1. und 2. Messung bei einem Neugeborenen.

Auf dem rechten Ohr des Neugeborenen P. S. (vgl. Abb. 3.21) konnten in der 1. Messung am 4. Lebenstag nur bei drei Frequenzen Schwellen ermittelt werden. Bei den Frequenzen 1,5 kHz und 3,0 kHz lag die geschätzte Hörschwelle im DPOAE-Audiogramm bei mindestens 50 dB.

Bei der 2. Messung, die am 139. Lebenstag im Elternhaus stattfand, ergab sich für das rechte Ohr ein unauffälliges DPOAE-Audiogramm. Auf der linken Seite gab es keine wesentlichen Veränderungen im Vergleich zum Vorbefund. Trotzdem verbesserte sich die mittlere geschätzte Hörschwelle bei den Frequenzen ab 2,0 kHz in beiden Messungen von 22,25 dB auf 17,50 dB.

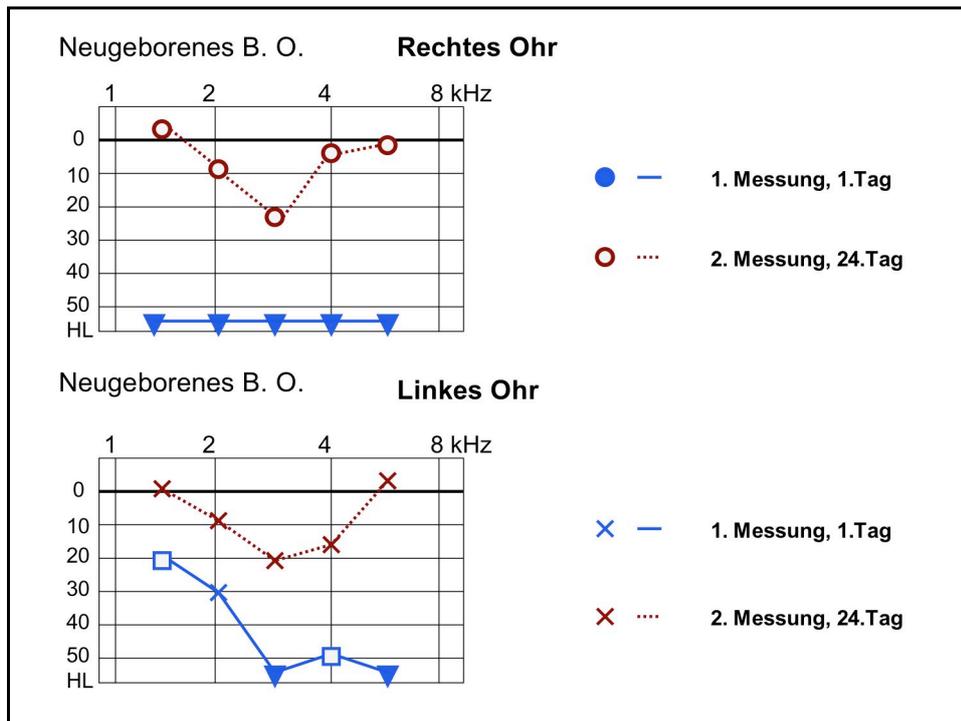
Im Gegensatz dazu wurde bei den folgenden zwei Neugeborenen in den DPOAE-Audiogrammen (vgl. Abb. 3.22 und 3.23) der 1. Messung ein Hochtonhörverlust deutlich. Dieser ließ sich in der 2. Messung größtenteils nicht bestätigen. Beide Neugeborene wurden innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Geburt zum 1. Mal gemessen, ihre 2. Untersuchung erfolgte dann am 13. bzw. 24. Lebenstag.



*Abb.3.22: DPOAE-Audiogramm in der 1. und 2. Messung bei einem Neugeborenen.*

Betrachtet man die DPOAE-Audiogramme des Neugeborenen B. B. (vgl. Abb. 3.22), sieht man in der 1. Messung einen Hochtonhörverlust auf dem rechten Ohr (Maximum bei 6,0 kHz mit 35 dB). Auf dem linken Ohr waren in der 1. Messung mit Ausnahme der Frequenz 4,0 kHz bei keiner Frequenz Schwellenschätzungen durchführbar.

In der 2. Messung am 13. Lebenstag ergab sich auf dem rechten Ohr tendenziell kein anderes Bild. Hier waren bei der Frequenz 2,0 kHz keine DPOAE messbar. Das linke Ohr, bei dem in der 1. Messung noch bei keiner Frequenz (außer 4,0 kHz) DPOAE nachweisbar waren, zeigte in der 2. Messung ein unauffälliges Bild.



*Abb.3.23: DPOAE-Audiogramm in der 1. und 2. Messung bei einem Neugeborenen.*

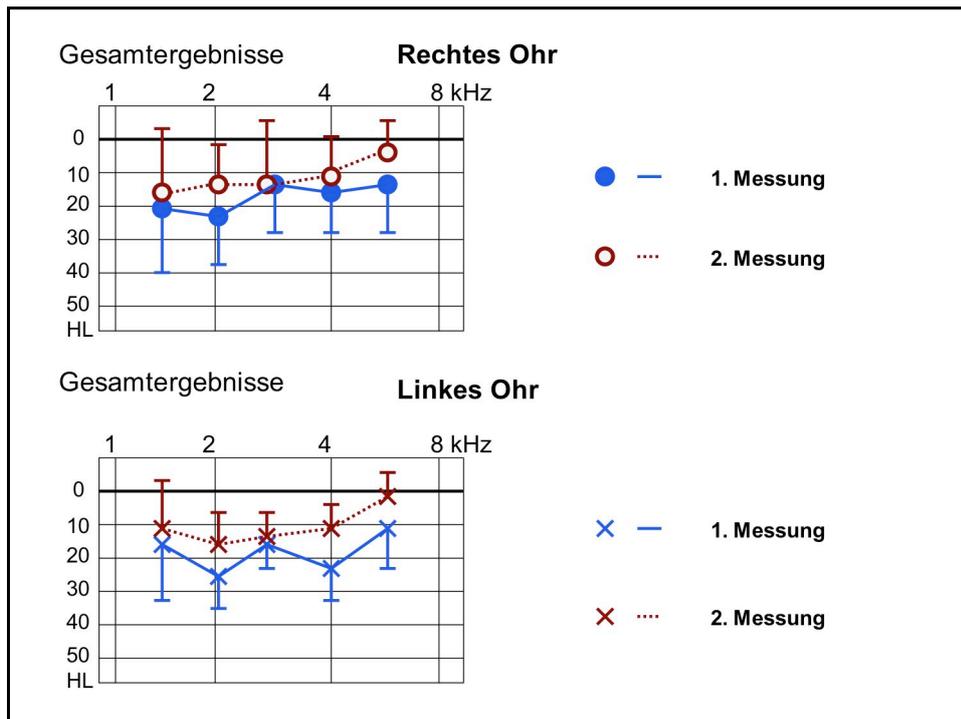
Das Neugeborene B. O. (vgl. Abb. 3.23) war bei der 1. Messung einen Tag alt. Dort konnten auf dem rechten Ohr bei keiner Frequenz DPOAE-Antworten festgestellt werden. Auf dem linken Ohr waren bei den Frequenzen 3,0 kHz und 6,0 kHz keine Emissionen messbar. Bei den restlichen Frequenzen wurde im DPOAE-Audiogramm ein Hörverlust zwischen 20 und 50 dB geschätzt.

Die 2. Messung am 24. Lebenstag erfolgte unter ruhigen Bedingungen. Sowohl rechts als auch links zeigte das DPOAE-Audiogramm eine normale Hörfunktion. In der 2. Messung wurde auf beiden Ohren bei der Frequenz 3,0 kHz eine leichte Senke der geschätzten Hörschwelle im DPOAE-Audiogramm ermittelt (rechts 23 dB; links 20 dB).

Damit bestätigte sich, dass es sich bei der hochgradigen Hörstörung aus der 1. Messung um eine passagere Problematik gehandelt hatte.

### 3.3.5. Veränderungen der Hörstörungen im DPOAE-Audiogramm

Die eben aufgezeigten Befunde stehen exemplarisch für das Gesamtkollektiv der untersuchten Kinder, bei denen es zusammenfassend betrachtet zu den in Abbildung 3.24 gezeigten DPOAE-Audiogrammen kam.



*Abb.3.24: Mittelwerte und Standardabweichungen der geschätzten Hörschwelle von 19 Neugeborenen in der 1. und der 2. DPOAE-Messung.*

In der 1. Messung (vgl. Tab. 3.5) lag der mittlere Hörverlust über alle Frequenzen und beide Ohren bei 18,64 dB (Minimum: 6,0 kHz links → 11,08 dB; Maximum: 2,0 kHz links → 26,07 dB). Vergleicht man beide Ohren in der 1. Messung miteinander, fällt auf, dass auf dem rechten Ohr ein mittlerer Hörverlust von 18,25 dB und auf dem linken Ohr ein Hörverlust von 19,02 dB vorgelegen hatte. Dadurch wird klar, dass der Unterschied zwischen beiden Ohren in der 1. DPOAE-Messung nur minimal war.

In der 2. Messung (vgl. Tab. 3.6) konnte gezeigt werden, dass es sich bei den in der 1. Messung ermittelten Hörverlusten um passagere Hörverluste gehandelt hatte. So lag der mittlere Hörverlust in der 2. Messung nur noch bei 11,26 dB (7,36 dB Verbesserung). Auch dort war der Unterschied zwischen beiden Ohren nur gering. Hier lag der mittlere Hörverlust rechts bei 11,81 dB, links bei 10,71 dB (im Vgl. dazu 1. Messung rechts 18,25 dB; links 19,02 dB).

In den Tabellen 3.5 und 3.6 sind noch einmal die genauen Mittelwerte und Standardabweichungen der geschätzten Hörschwellen in den DPOAE-Audiogrammen der 1. und 2. Messung dargestellt.

*Tab. 3.5: Mittelwerte und Standardabweichungen der geschätzten Hörschwelle in der 1. DPOAE-Messung für jede Frequenz und jedes Ohr. Außerdem noch Anzahl (N) der Ohren, welche bei der betreffenden Frequenz und dem betreffenden Ohr in die Berechnung miteingeschlossen werden konnte.*

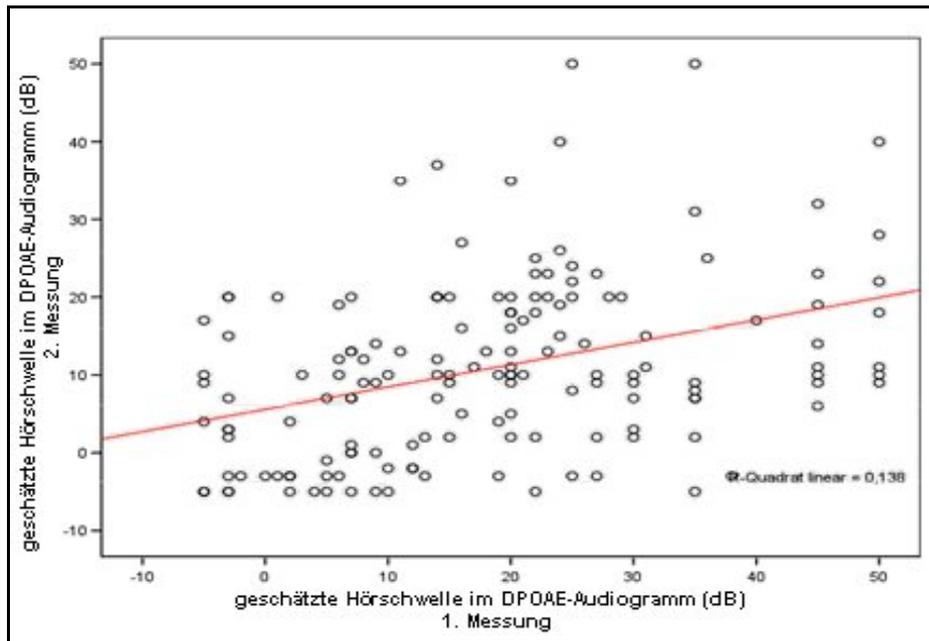
	<b>N</b>	<b>Mittelwert</b>	<b>Standardabweichung</b>
<b>1,5 kHz rechts</b>	15	22,53	17,398
<b>2,0 kHz rechts</b>	19	23,47	15,020
<b>3,0 kHz rechts</b>	16	14,75	14,238
<b>4,0 kHz rechts</b>	18	17,00	11,837
<b>6,0 kHz rechts</b>	18	13,50	15,704
<b>1,5 kHz links</b>	12	18,17	19,073
<b>2,0 kHz links</b>	15	26,07	12,864
<b>3,0 kHz links</b>	14	17,50	9,765
<b>4,0 kHz links</b>	18	22,28	15,277
<b>6,0 kHz links</b>	13	11,08	11,405

*Tab. 3.6: Tabelle mit Mittelwerten und Standardabweichungen der geschätzten Hörschwelle in der 2. DPOAE-Messung für jede Frequenz und jedes Ohr. Außerdem noch Anzahl (N) der Ohren, welche bei der betreffenden Frequenz und dem betreffenden Ohr in die Berechnung miteingeschlossen werden konnte.*

	<b>N</b>	<b>Mittelwert</b>	<b>Standardabweichung</b>
<b>1,5 kHz rechts</b>	18	16,28	17,699
<b>2,0 kHz rechts</b>	18	13,11	11,442
<b>3,0 kHz rechts</b>	18	13,28	17,822
<b>4,0 kHz rechts</b>	19	10,95	10,690
<b>6,0 kHz rechts</b>	19	5,42	9,287
<b>1,5 kHz links</b>	18	13,72	16,233
<b>2,0 kHz links</b>	18	14,28	11,686
<b>3,0 kHz links</b>	18	13,67	9,628
<b>4,0 kHz links</b>	19	10,58	8,435
<b>6,0 kHz links</b>	19	1,32	5,313

Bei dieser Zusammenfassung ist zu berücksichtigen, dass die DPOAE-Audiogramme, bei denen keine Schwellenschätzungen vorgenommen werden konnten, als fehlend gewertet wurden. Das führt dazu, dass von den pro Frequenz und Seite maximal 19 möglichen Messungen in der 1. Untersuchung im Mittel nur bei ca. 16 Kindern (15,6) DPOAE nachgewiesen werden konnten. Im Unterschied dazu wurden bei der 2. Untersuchung im Durchschnitt bei 18 Kindern (18,4) DPOAE ermittelt. Der schlechteste Wert in der 1. Messung lag auf der linken Seite bei 1,5 kHz vor. Hier konnten nur bei 12 Kindern DPAOE festgestellt werden.

In der 2. Messung war die Streuung der maximal in die Auswertung der Daten aufzunehmenden Kinder wesentlich geringer. Hier konnten immer mindestens 18 Kinder eingeschlossen werden (rechts und links jeweils bei 1,5 kHz, 2,0 kHz und 3,0 kHz) und insgesamt viermal alle 19 Kinder (sowohl rechts als auch links jeweils bei 4,0 kHz und 6,0 kHz).



*Abb.3.25: Regressionsgerade mit der geschätzten Hörschwelle aus der 1. und der 2. DPOAE-Messung. Abszisse mit den Ergebnissen der 1. DPOAE-Messung, Ordinate mit den Ergebnissen der 2. DPOAE-Messung. R-Quadrat linear = 0,138.*

Bei einem Vergleich der Befunde zwischen 1. und 2. Messung im DPOAE-Audiogramm fällt eine positive lineare Regression (vgl. Abb. 3.25) auf, wenn man die Befunde beider Ohren und aller Frequenzen zusammenfasst (R-Quadrat linear = 0,138). Auf dem Diagramm sind die Ergebnisse von 1. und 2. Messung beider Ohren und aller Frequenzen gegeneinander aufgetragen und mittels einer linearen Regressionsgerade miteinander verglichen worden. Dort erkennt man, dass sich ein positiver Zusammenhang zwischen den Befunden aus beiden Messungen abzeichnet - d.h., dass eine niedrig geschätzte Hörschwelle in der 1. Messung auch in einer 2. Messung tendenziell bestätigt wurde und umgekehrt. Allerdings sind diese Tendenzen statistisch nicht signifikant. Wendet man nämlich den T-Test mit gepaarten Stichproben zwischen 1. und 2. Messung an (Signifikanzniveau  $p = 0,05$ ), so sind die Ergebnisse auf beiden Seiten signifikant unterschiedlich.

## **4. Diskussion**

### **4.1. Zuverlässigkeit der DPOAE-Audiogramme**

#### *4.1.1. Reliabilität der DPOAE-Audiogramme*

Die Ergebnisse der Messungen bei den Probanden im Valsalva- bzw. Toynbee-Versuch haben gezeigt, dass mit Hilfe von DPOAE-Audiogrammen eine zuverlässige Aussage über einen Hörverlust möglich ist. Ebenso konnte anhand der Test-Retest-Messungen mit einer Standardabweichung von unter 10 dB beim Erwachsenen und Neugeborenen (vgl. Abb. 3.12 und 3.13) gezeigt werden, dass die Reliabilität der DPOAE-Messung hoch ist. Das bedeutet, dass bei der Wiederholung unter ähnlichen Rahmenbedingungen auch ähnliche Messergebnisse erzielt werden konnten.

Damit wird zudem klar, dass die intraindividuellen Unterschiede in DPOAE-Audiogrammen der gleichen Person nur sehr gering sind und Veränderungen der gemessenen Hörschwellen auch auf tatsächlichen Veränderungen der DPOAE beruhen. Daraus ergeben sich nun neue Anwendungsmöglichkeiten eines klinischen Einsatzes der DPOAE-Audiogramme - sowohl bei Erwachsenen als auch bei Neugeborenen - auf die in den Kapiteln 4.2. und 4.3. eingegangen werden soll.

#### *4.1.2. Genauigkeit der DPOAE-Audiogramme*

Wie genau aber ist die im Cochlea-Scan Handgerät vorgenommene Schätzung der Hörschwelle?

Diese Frage ist nicht ohne Weiteres zu beantworten, fehlen doch bisher – mit Ausnahme der AMFR oder BERA – andere objektive Methoden, die eine frequenzspezifische und quantitative Beurteilung der Hörschwelle erlauben. Als einzige vergleichbare Untersuchungsmethode wurde deswegen in dieser Arbeit die Tonschwellenaudiometrie verwendet. Hierbei muss jedoch berücksichtigt werden, dass es sich bei dieser Methode um

ein subjektives Messverfahren handelt, dessen Ergebnisse stark von der Mitarbeit des Untersuchten abhängig sind.

In der Untersuchung von 41 erwachsenen Patienten mit einem bekannten Hochtonhörverlust betrug die mittlere Abweichung zwischen dem Tonschwellen- und dem DPOAE-Audiogramm 8,09 dB. Dadurch, dass die Pegelsprünge zur Aufnahme eines Tonschwellenaudiogramms üblicherweise 5 dB betragen, ist die Abweichung jedoch nur minimal. Betrachtet man nun die Abweichungen zwischen DPOAE- und Tonschwellenaudiogramm bei den einzelnen Frequenzen, so ergibt sich folgendes Bild:

Besonders in den tiefen Frequenzen wurde die Hörschwelle im DPOAE-Audiogramm höher angegeben, als es in der Tonschwellenaudiometrie der Fall gewesen war. Diese Abweichungen wurden mit steigender Frequenz zunehmend geringer (1,5 kHz: 10,75 dB Unterschied; 4,0 kHz: 3,21 dB Unterschied). In der höchsten gemessenen Frequenz (6,0 kHz) wurden in der DPOAE-Messung auf beiden Ohren niedrigere Hörschwellen als in der Tonschwellenaudiometrie festgestellt (Unterschied: 4,43 dB).

Schließt man die in der Boxplotgraphik 3.8 ermittelten Ergebnisse in die Betrachtung mit ein, so erkennt man Folgendes:

Die oberen Quartile der Boxplots für die Frequenzen von 1,5 kHz bis 3,0 kHz liegen unterhalb der Nulllinie, die per Tonschwellenaudiometrie ermittelt wurde. Das bedeutet, dass es sich bei der Abweichung der beiden Messmethoden um einen systematischen Unterschied handelt. Trotz dieses systematischen Unterschiedes muss festgehalten werden, dass es sich um Abweichungen zwischen 5 – 10 dB handelt, die - wie gesagt - nur ein bzw. zwei Pegelstufen eines Tonschwellenaudiometers entsprechen.

### *4.1.3. Alternative: AMFR*

In diesem Zusammenhang ist es sinnvoll, die Ergebnisse der DPOAE-Audiogramme mit den Ergebnissen einer alternativen Untersuchungsmethode, den AMFR (Amplitude Modulation Following Responses), zu vergleichen. Wie bereits gesagt, steht aktuell außer der Verwendung von AMFR oder BERA keine andere Untersuchungsmethode zur Verfügung, mit der man einen Hörverlust objektiv und frequenzspezifisch feststellen kann. In einer Zusammenfassung aus 11 Studien haben PICTON et al. (2003) gezeigt, dass die Abweichungen zwischen der Tonschwelle und der auditorisch evozierten Potentiale, den AMFR, bei Neugeborenen 10 – 20 dB betragen. Das bedeutet, dass der Schätzfehler beider Methoden in etwa gleich ist.

Außerdem konnten PICTON et al. (2003) nachweisen, dass es bei der Bestimmung der AMFR bei Erwachsenen zu einer Erhöhung der Hörschwelle um durchschnittlich 15 dB kommt. Bei der Verwendung der AMFR bei Neugeborenen ist darüber hinaus zu bedenken, dass auf Grund der noch nicht abgeschlossenen Reifung der neuralen Hörbahn keine hohe Reliabilität zu erwarten ist (MAURIZI et al., 1990; LEVI et al., 1993, 1995), was zu Abweichungen der AMFR bis zu 40 dB führt (WALGER et al., 2001). PETHE et al. stellten dazu 2002 fest, dass die AMFR bei Kindern bis 2 Jahren eine hohe Variabilität in den Ergebnissen aufweisen und darüber hinaus keine eindeutige Bestimmung der Beziehung von AMFR-Schwelle zu konventioneller Hörschwelle ermöglichen. Außerdem ist diese Untersuchung auf Grund der aufwendigen Apparatur - für die Bestimmung werden ein EEG sowie sehr ruhige Messbedingungen benötigt - und der langen Untersuchungsdauer (Untersuchungsdauer für vier Frequenzen beträgt ca. 20 Minuten) beim Neugeborenen nicht ohne Sedierung möglich (HOTH, 2006).

#### *4.1.4. Alternative: BERA*

Um einen vollständigen Überblick über die objektiven Untersuchungsmöglichkeiten zu bekommen, die eine Untersuchung der Cochlea ermöglichen, ist es notwendig, noch kurz auf die BERA-Untersuchung (Brainstem Electric Response Audiometry) einzugehen. Durch eine BERA-Untersuchung mit Tonimpulsen unterschiedlicher Trägerfrequenzen ist eine frequenzspezifische Untersuchung der Hörbahn prinzipiell möglich. Diese Untersuchung ist aber recht aufwändig. Außerdem ist die Frequenzspezifität dieser Methode bei hohen Reizpegeln wegen der basalen Miterregung eingeschränkt. Darüber hinaus erfolgt die Untersuchung normalerweise in speziellen Räumen und für ihre Durchführung ist ein EEG zur Registrierung notwendig. In der Regel dauert eine BERA-Untersuchung zwischen 30 bis 45 Minuten.

Dennoch hat diese Untersuchung verdientermaßen einen wichtigen Platz in der objektiven Diagnostik von Hörstörungen. Sie liefert sehr genaue Hinweise auf das Ausmaß und die Lokalisation von Hörstörungen – auch bei Neugeborenen. So stellte WARREN bereits 1989 fest, dass die BERA wohl die genaueste Methode zur quantitativen Erfassung eines Hörverlustes von jungen oder unkooperativen Kindern ist. Außerdem stellt die BERA eine für alle Altersgruppen geeignete objektive Messmethode zur Feststellung der Hörschwelle und zum Ausschluss einer retrocochleären Störung dar. Diese Genauigkeit hat jedoch seinen Preis. Denn zum einen ist diese Untersuchung relativ teuer, zum anderen kann sie bei Neugeborenen oder Kleinkindern nur im Spontanschlaf oder in Sedierung bzw. Narkose durchgeführt werden (MC CALL et al., 1991).

## 4.2. Einsatz von DPOAE-Audiogrammen beim Erwachsenen

Nachdem auf die Alternativen eingegangen wurde, die es zur frequenzspezifischen und objektiven Bestimmung eines Hörverlustes gibt, sollen nun die Ergebnisse der DPOAE-Audiogramme bei Erwachsenen diskutiert werden.

### 4.2.1. Nachweis einer Schallempfindungsschwerhörigkeit

Wie die Ergebnisse der Tonschwellen- und DPOAE-Audiogramme an den Erwachsenen gezeigt haben, unterscheiden sich beide Messmethoden nur minimal voneinander (8,09 dB). Somit gibt die in der DPOAE-Messung geschätzte Hörschwelle Hinweise auf die tatsächliche Hörschwelle. Der große Vorteil der DPOAE-Messung ist allerdings die Objektivität im Vergleich zur Tonschwellenaudiometrie. Außerdem ist die Aufnahme eines DPOAE-Audiogrammes weit weniger von der Mitarbeit des Patienten abhängig als bei der Tonschwellenaudiometrie.

Es hat sich gezeigt (vgl. Abb. 3.8), dass es sich bei den Abweichungen der DPOAE-Audiogramme von den Tonschwellenaudiogrammen um einen systematischen Unterschied handelt. Dieser sollte durch eine Überarbeitung des Algorithmus zur Schwellenschätzung oder aber durch einen zusätzlichen Korrekturfaktor, der den systematischen Schätzfehler eliminiert, beseitigt werden.

Bevor allerdings technische Veränderungen am Gerät selbst vorgenommen werden, empfiehlt es sich, die in dieser Studie ermittelten Werte und Abweichungen in einer zweiten Studie erneut zu prüfen. Sollten auch in der zweiten Studie zu diesem Thema systematische Unterschiede zwischen den Tonschwellenaudiogrammen und den DPOAE-Audiogrammen festgestellt werden, so müsste es möglich sein, diesen Fehler auszuschalten, indem die Software des Gerätes überarbeitet wird.

Wie HASZPRUNAR 2009 in ihrer Arbeit zeigte, ist ein DPOAE-Audiogramm bei einem normalen Gehör innerhalb von 2 – 3 Minuten aufgezeichnet. Bei den Erwachsenen mit cochleärer Schwerhörigkeit ergaben sich, wie erwartet, längere Messzeiten von ca. 5 – 10 Minuten pro Ohr.

Dennoch bietet sich diese Untersuchungsmethode an, um eine beginnende Hochtonschwerhörigkeit oder Hinweise auf eine Simulation oder Aggravation des Patienten zu bekommen. Besonders im Verlauf einer Chemotherapie, bei der es unter Umständen durch den Einsatz von ototoxischen Medikamenten zu Hörstörungen kommen kann, ist eine DPOAE-Messung aus den oben genannten Gründen sinnvoll. Im Unterschied zu einer BERA-Untersuchung ist die DPOAE-Messung mit wesentlich geringerem Aufwand und kostengünstiger durchzuführen. So betragen die Kosten für eine BERA-Untersuchung ca. 21 Euro, wohingegen die Messung der DPOAE von den Kosten im Rahmen einer TEOAE-Messung liegen (7 Euro; HEINEMANN UND BOHNERT, 2000). Außerdem kann man eine DPOAE-Messung mit dem Cochlea-Scan Handgerät problemlos auf der Station oder in der Praxis durchführen.

### *4.2.2. Nachweis einer passageren Schallleitungsstörung*

Bei Erwachsenen wie bei Kindern, die unter einer Tubenfunktionsstörung oder einer Mittelohrentzündung leiden, kommt es wegen der Erhöhung der Steifigkeit des Trommelfells bzw. durch eine Erhöhung der Masse als Folge des Sekrets in der Paukenhöhle zu einer Einschränkung des Hörvermögens bei den tiefen bzw. den hohen Frequenzen.

Physiologisch gesehen kommt es im Rahmen von Mittelohrentzündungen auf Grund von Tubenfunktionsstörungen zu einer Resorption der Luft in der Paukenhöhle durch das Epithel. Dadurch entsteht ein Unterdruck im Mittelohr, welcher die Steifigkeit des Trommelfells (quasi durch ein Ansaugen vom Mittelohr aus) ebenfalls erhöht. Zusätzlich zu dieser Problematik kann ein Muko- oder Serotympanon dazukommen, wobei die Masse des Mittelohres erhöht ist und damit die Übertragung der Schallwellen auf das Innenohr bei hohen Frequenzen beeinträchtigt wird.

Dies kann man anhand der Formel  $f_R = \sqrt{s/m}$  ( $f_R$  = Resonanzfrequenz,  $s$  = Steifigkeit des Trommelfells,  $m$  = Masse des Mittelohres) nachvollziehen. Bei einer beginnenden Otosklerose bei Erwachsenen oder auf Grund von Tubenfunktionsstörungen bei Neugeborenen sind durch die damit verbundene Vergrößerung der Steifigkeit besonders die tiefen Frequenzen betroffen. Umgekehrt führt eine Erhöhung der Masse z.B. als Folge von Sekret bei der Mittelohrentzündung oder bei noch vorhandenen Fruchtwasserresten in der

Paukenhöhle bei Neugeborenen zu einer tieferen Abstimmung des Mittelohres und damit zu einem Hochtonhörverlust.

Die Beeinflussung des Hörvermögens und die Veränderungen im DPOAE-Audiogramm bei den tiefen Frequenzen konnten in den Valsalva- bzw. Toynbee-Versuchen eindrucksvoll simuliert werden. Dort erhöhte sich die Hörschwelle während der Versuche bei den tiefen Frequenzen deutlich. In den Fallbeispielen 3.12 und 3.13 konnte gezeigt werden, dass es – bei einem primär unauffälligen DPOAE-Audiogramm unter Normalbedingungen – während des Valsalva- bzw. des Toynbee-Versuches zu einem Hörverlust von ca. 50 dB im Tieftonbereich kommen kann. Die Beeinträchtigung des Tieftonbereiches auf Grund einer erhöhten Steifigkeit des Trommelfells war bei einem Überdruck (Valsalva-Versuch) größer als bei einem Unterdruck (Toynbee-Versuch).

Um die erhöhte Masse im Mittelohr zu simulieren (vgl. hierzu GEHR et al., 2004), wäre es möglich gewesen, den Probanden während der Messung kleine Fettkügelchen auf das Trommelfell zu legen (Styroporkügelchen würden zu geringe Masse aufweisen). Im Rahmen dieser Arbeit wurde allerdings darauf verzichtet. Die Simulation der Tubenfunktionsstörung beschränkte sich auf den Unterdruck im Mittelohr, indem die Probanden während der Messung mit verschlossener Nase schluckten (Toynbee-Versuch). Doch auch ohne diesen Zusatz konnte im Fallbeispiel 3.13 gezeigt werden, dass es bei guter Mitarbeit des Probanden in den tiefen Frequenzen zu einem deutlichen Hörverlust kommen kann - bei einem unter Normalbedingungen unauffälligen DPOAE-Audiogramm.

Zusammenfassend können die Unterschiede der DPOAE-Audiogramme zwischen den Valsalva- und den Toynbee-Versuchen darauf zurückgeführt werden, dass einmal ein Überdruck (Valsalva-Versuch), das andere Mal ein Unterdruck (Toynbee-Versuch) in der Paukenhöhle vorlag. Beide Male stellte sich der Tieftonhörverlust in den DPOAE-Audiogrammen eindrucksvoll dar. Damit wird klar, dass sich die DPOAE-Audiogramme auch für den klinischen Einsatz bei dem Verdacht auf eine Schallleitungsstörung eignen, zu der es im Rahmen von Mittelohrentzündungen kommt. Besonders hilfreich können daher die DPOAE-Audiogramme für die Verlaufsbeobachtung und zur Beurteilung einer möglichen passageren Mittelohrproblematik sein.

### **4.3. Einsatz von DPOAE-Audiogrammen beim Neugeborenen**

#### *4.3.1. Nachweis einer passageren Hörstörung*

In einer vorausgehenden Arbeit zu diesem Thema von HASZPRUNAR (2009) ist es bei einer Reihe von Neugeborenen zu einem Hörverlust - auch über 50 dB - gekommen. Bei den von HASZPRUNAR bereits untersuchten 19 Neugeborenen waren deutlich mehr Kinder von einem geschätzten Hörverlust von mindestens 50 dB betroffen, als das in der Follow-up Untersuchung der Fall war (vgl. Tab. 3.5 und 3.6: Bsp. 1,5 kHz; 1. Messung: elfmal; 2. Messung: zweimal).

Anhand der Veränderungen der geschätzten Hörschwelle in den DPOAE-Audiogrammen wird deutlich, dass der Hörverlust bei einem Großteil dieser Kinder nur passager war. Auch im Vergleich der mittleren Veränderung der geschätzten Hörverluste in der 1. und 2. Messung bestätigt sich dieses Bild. Dort kam es ebenfalls zu einer Erniedrigung der Hörschwelle (durchschnittlich um 6,83 dB). Diese Veränderung konnte bei allen Frequenzen nachgewiesen werden. Damit wurde gezeigt, dass die vermutete leichte Schallempfindungsschwerhörigkeit bei der 1. Messung, die im DPOAE-Audiogramm einem Hochtonhörverlust entsprach, nicht mehr nachweisbar war. Außerdem hatte sich die vermutete Schalleitungsschwerhörigkeit der 1. Messung, die einem Tieftonverlust im DPOAE-Audiogramm entsprach, deutlich verbessert.

Dieses Ergebnis deckt sich mit den Aussagen aus der Einleitung, dass es bei Kindern, besonders im Kleinkindesalter, häufig zu passageren Hörstörungen als Ausdruck von Tubenbelüftungsstörungen bzw. Mittelohrentzündungen kommt (ARNOLD, 2006). So konnte KLEIN bereits 1989 nachweisen, dass bis zum Alter von 3 Monaten bereits 10 % aller Kinder eine Episode einer akuten Otitis media durchgemacht haben.

Bei den Veränderungen zwischen 1. und 2. DPOAE-Messung hat es sich tatsächlich um eine Veränderung der Hörschwelle gehandelt. Sie entstanden also nicht einfach auf Grund von Zufallsmessungen. Dies macht ein Blick auf die Ergebnisse der Test-Retest Messungen deutlich.

Die DPOAE-Audiogramme und ihre Veränderungen zeigen also, dass mit Hilfe der DPOAE pathologische Änderungen der Schallübertragung in das Mittelohr zuverlässig erkannt werden können. Gerade im Rahmen des Neugeborenen-Hörscreenings ergeben sich damit neue diagnostische Möglichkeiten, auf die in 4.3.3. eingegangen werden soll.

### *4.3.2. Einfluss der Testperformance bei Neugeborenen auf das DPOAE-Ergebnis*

Im Hinblick auf die große Anzahl von Neugeborenen, die in der 1. und 2. DPOAE-Messung mit einem beträchtlichen Hörverlust im Tieftonbereich aufgefallen waren, empfiehlt es sich, die Abhängigkeit der Ergebnisse von der Untersuchungsdauer zu betrachten.

Die Erstellung eines DPOAE-Audiogramms benötigt umso mehr Zeit, je besser das Hörvermögen ist, da beinahe bei allen Primärtonpegeln DPOAE messbar sind. In der Einleitung wurde bereits darauf hingewiesen, dass die Qualität der DPOAE-Audiogramme abhängig ist von einer Reihe von Faktoren, die besonders bei Neugeborenen nicht einfach zu kontrollieren und zu gewährleisten sind.

In diesem Zusammenhang soll besonders auf den intakten Sitz der Ohrsonde verwiesen werden, der nur bei luftdichtem Abschluss und richtigem Sitz zuverlässige DPOAE-Audiogramme liefert. Außerdem ist es für ein qualitativ verwertbares DPOAE-Audiogramm wichtig, dass der Sitz der Sonde während der Messungen nicht verändert wird. Eine Kalibrierung und somit eine Überprüfung des richtigen Sondensitzes wird nämlich nur zu Beginn der Messung auf jedem Ohr durchgeführt; eine Kontrolle der Lage vor den Messungen in jeder Frequenz findet allerdings nicht statt. Ob die Ohrsonde während der Messungen verrutscht oder ob der Hörverlust im DPOAE-Audiogramm mit mindestens 50 dB geschätzt wird, kann nicht unterschieden werden.

Andererseits kommt es besonders bei Neugeborenen im Verlauf einer Messung mit zunehmender Dauer der Untersuchung zu Drehbewegungen des Kopfes, welche leicht zu einer veränderten Lage der Ohrsonde führen können. Deswegen ist zu erwarten, dass bei einer längeren Untersuchungsdauer die zuletzt gemessenen DPOAE den größten geschätzten Hörverlust aufweisen.

Richtet man nun das Augenmerk auf die Reihenfolge der Messungen (4,0 kHz → 2,0 kHz → 6,0 kHz → 1,5 kHz → 3,0 kHz), so fällt auf, dass diese anscheinend keinen großen Einfluss auf die Ergebnisse hat und die Untersuchung verlässliche Daten liefert. Andernfalls müssten die geschätzten Hörschwellen in den DPOAE-Audiogrammen bei der zuletzt gemessenen Frequenz 3,0 kHz am größten sein. Die Ergebnisse dieser Arbeit bei den Neugeborenen (vgl. Tab. 3.5 und 3.6) haben dies jedoch nicht bestätigt (höchster geschätzter Hörverlust bei der Frequenz 2,0 kHz).

Das hier verwendete Cochlea-Scan Handgerät liefert also auch dann noch stabile Ergebnisse, wenn wichtige Voraussetzungen für eine Messung der DPOAE aus den oben genannten Gründen nicht hundertprozentig gewährleistet sind.

### *4.3.3. Einsatz von DPOAE-Audiogrammen im Rahmen des Hörscreenings*

Fasst man die Ergebnisse der DPOAE-Messungen bei den hier untersuchten Erwachsenen und Neugeborenen zusammen, so wird Folgendes deutlich:

Dieses Messverfahren stellt eine neue Möglichkeit dar, eine objektive Aussage über das Hörvermögen in der Art eines Audiogramms bei Neugeborenen zu treffen. Ferner kann man anhand der DPOAE-Audiogramme schon früh Hinweise auf passagere Schallleitungs- oder Schallempfindungsstörungen erhalten.

Auf die Gründe, wieso eine frühe Erkennung kindlicher Hörstörungen so wichtig ist, soll abschließend eingegangen werden.

In Deutschland leiden derzeit schätzungsweise 500 000 Kinder unter einer behandlungsbedürftigen Schwerhörigkeit (PTOK, 1997). Die Folgen dieser Hörstörungen, sofern sie nicht rechtzeitig erkannt werden, haben weitreichende Auswirkungen im Hinblick auf die psychosoziale Entwicklung der Kinder. Bereits bei einer leichtgradigen Hörstörung weisen betroffene Kinder eine deutliche Verzögerung in der Sprachentwicklung auf (ROBERT et al., 1995; SCHILDER et al., 1994; SCHILDER et al., 1993; SCHÖNWEILER, 1992; SCHÖNWEILER, 1993). Diese Verzögerung wird immer deutlicher, je ausgeprägter der Hörverlust des Kindes

ist, und hat sowohl für die emotionale und die soziale Reifung als auch für die spätere Schul- und Berufslaufbahn beträchtliche Auswirkungen.

Um diese Negativspirale durchbrechen zu können, müssen kindliche Hörstörungen so früh wie möglich diagnostiziert und behandelt werden, am besten noch im Laufe des 1. Lebensjahres. Doch wie bereits in der Einleitung gezeigt, beträgt die mittlere Erstverdachtszeit einer kindlichen Hörstörung in Deutschland und anderen Industriestaaten gegenwärtig 31 Monate (HARTMANN, 1998).

Damit diese Missstände beseitigt werden, gibt es seit einigen Jahren mehrere unterschiedliche Hörscreeningmodelle in Deutschland. In der Einleitung dieser Arbeit wurde besonders auf die Screeningprogramme in Hannover und in der Oberpfalz eingegangen (vgl. 1.4.5), welche beide auf die TEOAE in der 1. Stufe ihrer Programme zurückgreifen.

Problematisch ist hierbei, dass die TEOAE-Messung bei Neugeborenen mit einer Innenohrschwerhörigkeit mit ca. 30 dB oder mit einer Mittelohrschwerhörigkeit mit 15 dB positive Befunde liefert (WALGER et al., 2001). Das bedeutet, dass in der Messung keine Hörfähigkeit nachgewiesen werden kann. Dadurch werden die Eltern oftmals unnötig beunruhigt, da diese Hörstörungen – wie gesehen – sehr häufig nur passager sein können. Eine anschließende Aufnahme eines DPOAE-Audiogramms kann den Eltern frühzeitig die Erkenntnis bringen, dass der Hörverlust ihres Kindes mit großer Wahrscheinlichkeit nicht von Dauer ist.

Außerdem ist es bei einem zweifelhaften TEOAE-Befund möglich, anhand der DPOAE-Audiogramme wesentlich genauere und umfassendere Informationen über das Hörvermögen bei bestimmten Frequenzen zu erhalten. Diese zusätzlichen Informationen gehen allerdings auf Kosten einer längeren Messdauer.

Trotz der aufgezeigten Vorteile der DPOAE-Audiogramme empfiehlt es sich im Rahmen des Neugeborenen-Hörscreenings nicht, sämtliche Neugeborene dieser neuen Methode zu unterziehen. Jedoch kann eine vorsorgliche Registrierung von DPOAE-Audiogrammen bei Risikokindern - wie z.B. bei hereditären Hörstörungen, intrauterinen Infektionen wie Zytomegalie und Röteln oder aber kraniofazialen Fehlbildungen (JOINT COMMITTEE ON INFANT HEARING, 1994) - frühe Hinweise auf eine kindliche Hörstörung liefern.

In der weiterführenden Diagnostik von Hörstörungen haben die DPOAE-Audiogramme im Gegensatz zur BERA oder den AMFR den großen Vorteil, dass sie weniger apparativen und personellen Aufwand zur Durchführung benötigen und damit billiger sind (HEINEMANN UND BOHNERT, 2000). Deswegen empfiehlt sich bei einer Screeninguntersuchung die Einbeziehung der DPOAE-Audiogramme als zusätzlicher diagnostischer Baustein. Ein mehrstufiges Screeningprogramm könnte also wie folgt aussehen:

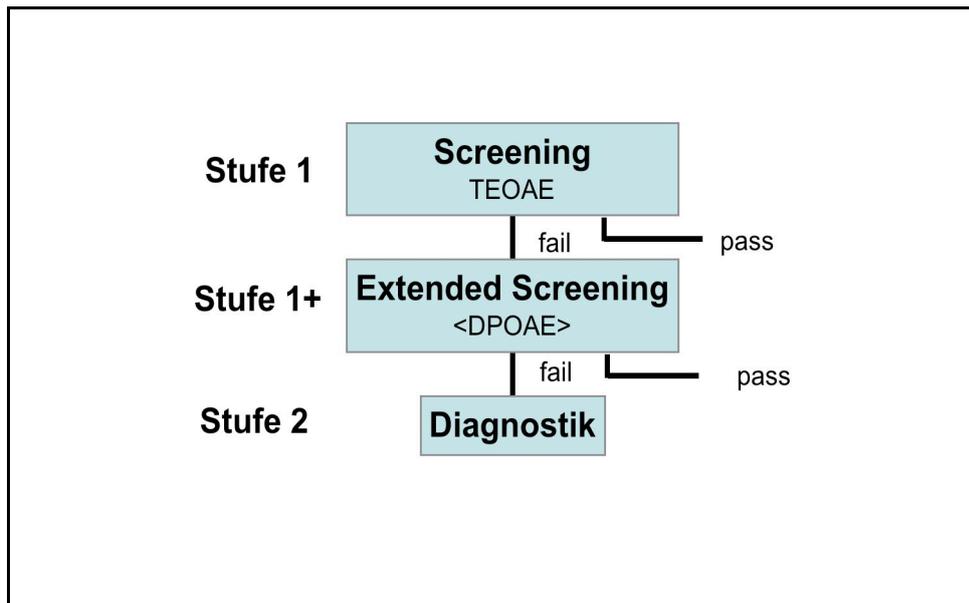


Abb.4.1: Stufenschema des Hörscreenings bei Neugeborenen unter Einbeziehung der Möglichkeiten einer DPOAE-Messung.

In einer 1. Stufe erhalten zunächst alle Neugeborenen in den ersten Lebenstagen eine TEOAE-Messung. Sollten in dieser Untersuchung keine TEOAE ermittelbar sein, empfiehlt es sich, in relativ kurzem Abstand die Registrierung eines DPOAE-Audiogramms anzuschließen (vgl. Abb. 4.1.). Zeigt das DPOAE-Audiogramm einen Hoch- oder Tieftonhörverlust an, ist eine passagere Mittelohrproblematik wahrscheinlich. Damit wird vermieden, dass sich die Eltern auf Grund eines „fails“ in der TEOAE-Messung verunsichert fühlen. Sollten auch in der DPOAE-Messung keine Emissionen feststellbar sein, so muss eine weiterführende Diagnostik durch die Ableitung der auditorisch evozierten Potentiale (BERA, AMFR) in einem pädaudiologischen Zentrum eingeleitet werden.

Durch diesen diagnostischen Zwischenschritt dürfte auch das Tracking, welches in der Einleitung ausführlich behandelt wurde, um einiges vereinfacht werden. Wie in mehreren Studien festgestellt werden konnte, werden ohne ein geeignetes Trackingverfahren nur 55 – 65 % aller kontrollbedürftigen Kinder auch tatsächlich kontrolliert (KENNEDY et al., 2004; KEHRL et al., 2003, NEUMANN et al., 2001).

Insgesamt ist ein erfolgreiches Tracking allerdings sehr aufwendig. Schließlich beinhaltet es, dass betroffene Kinder rasch einen Termin durch die nachuntersuchende pädaudiologische Einrichtung erhalten. Außerdem beinhaltet ein erfolgreiches Tracking die namentliche Meldung der testauffälligen Kinder an die zentrale Erfassungsstelle, einen monatlichen Abgleich der Information über Screeningstand und Stand der Nachuntersuchungen sowie die Kontaktaufnahme mit den betroffenen Eltern.

Dieser organisatorische Aufwand wird gar nicht erst nötig, falls sich in einer – nach einem „fail“ der TEOAE-Messung anschließend durchgeführten – DPOAE-Audiogramm Hinweise auf eine passagere Hörstörung ergeben. Die DPOAE-Audiogramme können also im Rahmen des Trackings als Konfirmationsdiagnostik eingesetzt werden. Somit kann der Einsatz der DPOAE-Audiogramme das Tracking und damit das gesamte Neugeborenen-Hörscreening wesentlich vereinfachen und kostengünstiger gestalten.

Zusammenfassend soll festgehalten werden:

1. DPOAE-Audiogramme können und werden die TEOAE-Messung nicht ersetzen. Die Gründe hierfür sind vor allem die längere Messdauer des Verfahrens und der damit verbundene höhere Personalaufwand.
2. Das Ausmaß einer Hörstörung kann jedoch sehr zuverlässig in den DPOAE-Audiogrammen nachgewiesen werden und somit Hinweise auf passagere oder persistierende Hörstörungen geben. Die frequenzspezifische Erfassung kindlicher Hörstörungen kann gerade bei Risikokindern von Vorteil sein.
3. Die DPOAE-Audiogramme könnten auf Grund der genaueren Aussage über das kindliche Hörvermögen eine geeignete Methode im Tracking (Konfirmationsdiagnostik) oder im Rahmen einer weiterführenden audiologischen Diagnostik sein.
4. Es gibt – abgesehen von AMFR und BERA – nach wie vor keine andere Möglichkeit, einen Hörverlust objektiv und frequenzspezifisch zu erfassen.

Anhand dieser Ausführungen wird klar, dass die DPOAE einen wichtigen Platz im Rahmen des Neugeborenen-Hörscreenings einnehmen können.

## **5. Zusammenfassung:**

Sprache als wichtigstes Werkzeug der Kommunikation kann nur erlernt werden, wenn auch das Hörvermögen intakt ist. Die Folgen einer Hörstörung sind umso gravierender, je später die Hörstörung entdeckt wird. Es ist daher unbedingt notwendig, Hörstörungen so früh wie möglich zu erfassen.

Mit Hilfe der als Folge der nicht-linearen Schallverarbeitung des Innenohres entstehenden Distorsionsprodukte otoakustischer Emissionen (DPOAE) können Hörverluste quantitativ und frequenzspezifisch erfasst werden. Da es sich bei den DPOAE um ein physiologisches Messverfahren handelt, welches keine Mitarbeit erfordert, sind die DPOAE ein prädestiniertes Verfahren zur Prüfung der Hörfunktion bei Neugeborenen und Kleinkindern. Mit Hilfe extrapolierter DPOAE-Wachstumsfunktionen ist eine Schätzung des Hörverlustes mit relativ kleiner Fehlerbreite möglich. Das so genannte DPOAE-Audiogramm gibt in der Form eines subjektiven Tonschwellen-Audiogramms den Hörverlust bei den Audiometerfrequenzen wieder.

Schwerpunkte der vorliegenden Arbeit waren:

- 1) Untersuchung des Zusammenhangs zwischen der subjektiven Tonschwelle (Tonschwellenaudiogramm) und der mittels DPOAE geschätzten Schwelle (DPOAE-Audiogramm) an einem Kollektiv erwachsener Patienten mit Innenohrschwerhörigkeit. Die Frage hier war: wie genau können Hörverluste mit Hilfe von DPOAE-Audiogrammen bestimmt werden?
- 2) Untersuchung von Veränderungen der Schallleitung bei Probanden mit simulierter Schallleitungsschwerhörigkeit während Valsalva- und Toynbee-Versuchen. Die Frage hier war: lassen sich in den DPOAE-Audiogrammen vorübergehende Störungen der Schallübertragung auf das Mittelohr nachweisen, so wie sie bei Störungen der Tubenfunktion auftreten?
- 3) Untersuchung von passageren Veränderungen der Schallleitung durch Tubenfunktionsstörungen und Fruchtwasserreste bei Neugeborenen. Die Frage, die hier beantwortet werden sollte, war: Lassen sich in den DPOAE-Audiogrammen Veränderungen von Steifigkeit (Tubenfunktionsstörung) und Masse (Fruchtwasserreste) des Mittelohres erkennen?

In der vorliegenden Arbeit wurden subjektive Tonschwellen-Audiogramme und DPOAE-Audiogramme an erwachsenen Patienten mit einer bekannten cochleären Schwerhörigkeit aufgenommen und miteinander verglichen. Im Mittel über alle Testfrequenzen betrug die Differenz der beiden Schwellen etwa 8 dB. Mit Hilfe von DPOAE-Audiogrammen lassen sich somit Hörverluste mit relativ kleiner Fehlerbreite erfassen.

An erwachsenen normalhörenden Probanden wurden DPOAE-Audiogramme vor bzw. nach Toynbee- und Valsalva-Versuchen aufgenommen. Beim Toynbee-Versuch (Unterdruck in der Paukenhöhle) und beim Valsalva-Versuch (Überdruck in der Paukenhöhle) zeigte sich im DPOAE-Audiogramm ein deutlicher Tieftonhörverlust. Der Tieftonhörverlust ist damit als Zeichen einer höheren Abstimmung des Mittelohres zu werten, die als Folge der erhöhten Steifigkeit durch Unter- oder Überdruck in der Paukenhöhle entsteht. Das DPOAE-Audiogramm eignet sich somit - wie auch das Tonschwellenaudiogramm - als Indikator für das mögliche Vorliegen einer Mittelohrproblematik.

Bei Neugeborenen kommt es durch Tubenfunktionsstörungen oder durch Fruchtwasserreste zu vorübergehenden Störungen der Schalleitung. Es wurden an Neugeborenen mit auffälligem DPOAE-Audiogramm in der Erstmessung (1 - 4. Lebenstag) DPOAE-Audiogramme in einer Zweitmessung (11. - 139. Lebenstag) aufgenommen. In der Erstmessung zeigten die DPOAE-Audiogramme Hörverluste sowohl im Tiefton- als auch im Hochtonbereich an, wobei der Tieftonbereich besonders betroffen war. Bei der Zweitmessung waren die DPOAE-Audiogramme weitgehend normal. Als Ursache für den in den DPOAE-Audiogrammen beobachteten Hörverlust kommen somit Tubenfunktionsstörungen oder noch vorhandene Fruchtwasserreste in Frage. Die DPOAE-Audiogramme können somit Hinweis auf eine passagere Hörstörung geben.

Die DPOAE-Audiogramme könnten daher im Neugeborenen-Hörscreening als Methode zur Abklärung einer passageren Schalleitungsschwerhörigkeit Anwendung finden. Es ist daher zu empfehlen, DPOAE-Audiogramme bei Kindern mit auffälligen Screeningbefunden aufzunehmen. Zeigen die DPOAE-Audiogramme Charakteristika für eine Tubenfunktionsstörung oder noch vorhandene Fruchtwasserreste, ist eher eine vorübergehende Mittelohrschwerhörigkeit als eine persistierende Innenohrschwerhörigkeit

wahrscheinlich. Durch diesen frühen Befund könnten die Eltern des betroffenen Kindes beruhigt werden.

Die DPOAE-Audiogramme können die herkömmlichen Screeningmethoden (TEOAE, ABR) nicht ersetzen. Die Gründe hierfür liegen in der längeren Messdauer und dem damit verbundenen höheren Personalaufwand. Die DPOAE-Audiogramme könnten aber im Neugeborenen-Hörscreening dennoch ihren Einsatz finden, und zwar bei Neugeborenen mit positivem Screeningergebnis oder generell bei Risikokindern. Da mit Hilfe der DPOAE-Audiogramme im Vergleich zu den herkömmlichen Screeningmethoden eine genauere Aussage über das Hörvermögen des Kindes getroffen werden kann, könnten sie auch eine geeignete Methode im Tracking (Konfirmationsdiagnostik) oder im Rahmen einer weiterführenden audiologischen Diagnostik sein.

## **6. Literaturverzeichnis:**

**ARNOLD W (2006):** Das hörgestörte Kind. Folien der Vorlesung WS 06/07. Technische Universität München.

**ARNOLD W, NIEDERMEYER HP, LEHN N, NEUBERT W, HOFER H (1996):** Measles Virus in Otosclerosis and the specific Immune Response of the Inner Ear. Acta Otolaryngol; 116: 705-709.

**BAUMANN U, SCHORN K (2001):** Früherkennung kindlicher Hörschäden: Visuelle und automatische Verfahren im Vergleich. HNO; S 49:118-125.

**BAUMANN U, SCHORN K (2001):** Früherkennung kindlicher Hörschäden: Visuelle und automatische Verfahren im Vergleich. HNO; S 49:118-125.

**BAYERISCHES LANDESAMT FÜR GESUNDHEIT UND LEBENSMITTELSICHERHEIT (Stand 1. Juli 2007):** Neugeborenen-Hörscreening- 3. Zwischenbericht zum Modellprojekt in der Oberpfalz. [www.lgl.bayern.de/publikationen/doc/hoerscreening\\_zwischenbericht3.pdf](http://www.lgl.bayern.de/publikationen/doc/hoerscreening_zwischenbericht3.pdf) (17.11.2008).

**BEALES PH (1979):** Otosclerosis- past and present. J. R. Soc. Med. S. 553- 561.

**BOEGE P, JANSSEN T (2002):** Pure-tone threshold estimation from extrapolated distortion product otoacoustic emission I/O-functions in normal and cochlear hearing loss ears. Journal Acoustical Society of America 111(4), S 1810-1818.

**BOENNINGHAUS HG, LENARZ T (2001):** Hals-Nasen-Ohrenheilkunde für Studierende der Medizin. Springer Verlag (11. Auflage).

**BONFILS P, DUMONT A, MARIE P, FRANCOIS M, NARCY P (1990):** Evoked otoacoustic emissions in newborn hearing screening. Laryngoscope; S 186-189.

**BRAUDE D, WEBB E, CANNING D (1999):** The epidemiology of childhood hearing impairment in a multi-ethnic health district. *Ambul Child Health*; S 5:237-247.

**CACACE AT, PINHEIRO JM (2002):** Relationships between otoacoustic emissions and auditory brainstem responses in neonates and young children: a correlation and factor analytical study. *Laryngoscope*; S 112:156-167.

**DALZELL L, ORLANDO M, MACDONALD M, BERG A, BRADLEY M, CACACE A, CAMPBELL D, DECRISTOFARO J, GRAVEL J, GREENBERG E, GROSS S, PINHEIRO J, REGAN J, SPIVAK L, STEVENS F, PRIEVE B (2000):** The New York state universal newborn hearing screening demonstration project: Ages of hearing loss identification, hearing aid fitting and enrollment in early intervention. *Ear and Hearing* 21. S 118- 130.

**DAVIS AC (1995):** Hearing in adults. London Wurr.

**DE CEULAR G, DAEMERS K, VANDRIESSCHE K, MARIEN S, SOMERS T, OFFECIERS FE, GOVAERTS PJ (1999):** Neonatal hearing screening with transient evoked otoacoustic emissions: a learning curve. *Audiology* 38.

**DEPARTMENT OF HEALTH, PILOTING THE INTRODUCTION OF UNIVERSAL NEONATAL SCREENING IN ENGLAND (STAND 2001):** [www.doh.gov.uk/uhnspilots/index.htm](http://www.doh.gov.uk/uhnspilots/index.htm) (14.08.2006).

**DEUTSCHES KONSENSPAPIER ZUM NEUGEBORENEHÖRSCHREIBUNGSPROGRAMM 4.0. (STAND 2002):** [www.neugeborenenhoerscreening.de/Konsens4](http://www.neugeborenenhoerscreening.de/Konsens4) (14.08.2006).

**DOWELL SF, MARCY MS, PHILLIPS WR, GERBER MA, SCHWARTZ B (1998):** Otitis media: principles of judicious use of antimicrobial agents. *Pediatrics*; S. 101:165-171.

**DOYLE KJ, BURGGRAFF B, KIM J, FUJIKAWA S (1997):** Newborn and Infant Hearing Loss: Detection and Intervention. *Pediatrics*, 103 527- 530.

**ENGEL J, ANTEUNIS L, VOLOVICS A, HENDRIKS J, MARRES E (2000):** Predictive value of parent-reported symptoms in the assessment of otitis media with effusion during infancy. Scand J Prim Health Care; S 18:25-29.

**ERGEBNISSE DER 7. BUNDESWEITEN BEFRAGUNG VON ELTERN, AUS DEM STRATEGIEPAPIER ZUM JOINT COMMITTEE FRÜHKINDLICHES HÖREN (2003):** ([www.fruehkindliches-hoeren.de/downloads/pdf/Strategiepapier.pdf](http://www.fruehkindliches-hoeren.de/downloads/pdf/Strategiepapier.pdf)) S. 16 (07.08.2006).

**FINCK-KRÄMER U, SPORMANN-LAGODZINSKI ME, NUBEL K, HESS M, GROSS M (1998):** Wird die Diagnose bei persistierenden kindlichen Hörstörungen immer noch zu spät gestellt? HNO 46: 598- 602.

**FORTNUM H, DAVIS A (1997):** Epidemiology of permanent childhood hearing impairment in Trent Region, 1985-1993. Br J Audiol; S 31:409-446.

**GEHR D, JANSSEN T, MICHAELIS CE, DEINGRUBER K, LAMM K (2004):** Middle ear and cochlear disorders result in different DPOAE growth behaviour: implications for the differentiation of sound conductive and cochlear hearing loss. Hearing Research 193 9- 19.

**GORGA MP, PRESSLER K, SIMMONS J, WALKER L, HOOVER B (2001):** Some issues relevant to establishing a universal newborn hearing screening program. J Am Acad Audiol; S 12:101-112.

**GROSS M, LANGE K, SPORMANN-LAGODZINSKI ME (2001):** Congenital hearing loss in children. 2: Genetic hearing loss. HNO; S 49:602-617.

**HARTMANN H, HARTMANN K (2005):** Nach wie vor „Spät“erkennung. Erste Ergebnisse der 8. Bundesweiten Befragung zur Früherkennung hörgeschädigter Kinder in Deutschland. Spektrum Hören S 20- 22.

**HASZPRUNAR B (2008):** Frequenzspezifische und quantitative Erfassung der Hörfunktion bei Neugeborenen und Kindern mit Hilfe von extrapolierten Wachstumsfunktionen otoakustischer Emissionen. Dissertation an der TU-München, (2009).

**HEINEMANN M, BOHNERT A (2000):** Hearing screening: Comparative examinations and cost analysis with various devices. *Laryngo-Rhino-Otol*, 79(8), S. 453-458.

**HELFLAND M, THOMPSON D, DAVIS R, MCPHILLIPS H, LIEU TL, HOMER CJ (2001):** Newborn Hearing Screening: A Summary of the Evidence for the U. S. Preventive Service Task Force. Agency for Healthcare Research and Quality, Rockville MD.

**HENKE KD, HUBER M (1998):** Hören und Entwicklung beim Neugeborenen. Ein Leitfaden der Stiftung für das behinderte Kind zur Vorsorge und Früherkennung. Frankfurt/Main, Medizinische Verlagsgesellschaft Umwelt und Medizin m. b. H.

**HILDMANN A, HENNECKE KH (1997):** Frühdiagnostik und –therapie angeborener und perinatal erworbener Hörstörungen. Vortrag auf der 23. Jahrestagung der Deutsch-Österreichischen Gesellschaft für Neonatologie und pädiatrische Intensivmedizin Münster, Deutschland.

**HOTH S (2006):** Genauigkeit der Hörschwellenbestimmung mit Hilfe stationärer Potentiale des auditorischen Systems (2006). [www.agera.de/agera\\_abstracts/AGERA\\_2006\\_Abstracts.pdf](http://www.agera.de/agera_abstracts/AGERA_2006_Abstracts.pdf) Stand (1.12.2008).

**INTERNETQUELLE (2008):** <http://members.chello.at/thomas.knob/ohr.jpg> Stand (18.12.2008).

**JANSSEN T (2006): HÖRPRÜFUNG MIT TARTINITÖNEN.** Folien der Vorlesung WS 06/07. Technische Universität München.

**JANSSEN T, KLEIN A, GEHR DD (2003):** Automatisierte Hörschwellenbestimmung bei Neugeborenen mit extrapolierten DPOAE Wachstumsfunktionen. *Z HNO* 51 S 971-980.

**JANSSEN T, KUMMER P, ARNOLD W (1995 A):** Wachstumsverhalten der Distorsionsproduktmissionen bei kochleären Hörstörungen. *Otorhinolaryngol Nova* 5. S 34–46.

**JANSSEN T, KUMMER P, ARNOLD W (1995 B):** Wachstumsverhalten der Distorsionsproduktemissionen bei normaler Hörfunktion. Otorhinolaryngol. Nova 5. S 211-222.

**JANSSEN T, MÜLLER J (2006):** Otoacoustic emissions as a diagnostic tool in a clinical context, In: Springer Handbook of Auditory Research (Serien Hrsg.: Fay R.R., Popper A.N.) Volume 28: Active Processes and Otoacoustic Emissions (Hrsg.: Manley G.A., Lonsbury-Martin B.L.), Springer Verlag.

**JANSSEN T, MÜLLER J (2008):** Otoacoustic Emissions as a diagnostic tool in a clinical context; Springer handbook of auditory research. S 421-461.

**JOINT COMMITTEE ON INFANT HEARING (1994):** Position Statement. AAO-HNS-Bulletin 13.12.

**JOINT COMMITTEE ON INFANT HEARING (1994):** Position statement. ASHA 2: 27- 33  
**Joint Committee on Infant Hearing (2000):** Year 2000 Position Statement. Principles and Guidelines for early Hearing Detection and Intervention Programs.S 5 (2000)  
[www.aap.org/policy/jcihyr2000.pdf](http://www.aap.org/policy/jcihyr2000.pdf), Stand 07.08.2006.

**KATBAMNA B, PATEL DR (2001):** Recent advances in the hearing assessment of children. Indian J Pediatr; S 68:199-209.

**KEHRL W, GEIDEL K, WILKENS LM, LÖHLER J (2003):** Universelles Neugeborenen-Hörscreening im Marienkrankenhaus Hamburg vom September 1999 bis April 2002. Laryngorhinootologie 82: 479- 485.

**KEMP DT, RYAN S, BRAY P (1990):** Otoacoustic emission analysis and interpretation for clinical purposes. Adv Audiol; S 7:77-98.

**KEMP DT (1986):** Otoacoustic emissions, travelling waves and cochlear mechanisms. Hear Res; S 22:95-104.

**KEMPPAINEN HO, PUHAKKA HJ, LAIPPALA PJ, SIPILA MM, MANNINEN MP. KARMA PH (1999):** Epidemiology and aetiology of middle ear cholesteatoma; S. 568-72.

**KENNEDY C, MCCANN D (2004):** Universal neonatal hearing screening moving from evidence to practice. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 89: F378- 383.

**KLEIN JO (1989):** Epidemiology of otitis media. J Pediatr Infect Dis; S. 8-9.

**KLINKE R, KRAL A, HARTMANN R (2001):** Sprachanbahnung über elektronische Ohren- so früh wie möglich. Deutsches Ärzteblatt, 98, A3049- A3052.

**KUMMER P, JANSSEN T, ARNOLD W (1995):** Suppression tuning characteristics of the 2f1-f2 distortion product otoacoustic emission in humans, Journal Acoustical Society of America 98, S 197-210.

**KUMMER P, JANSSEN T, ARNOLD W (1998):** The level and growth behavior of the 2f1-f2 distortion product otoacoustic emission and its relationship to auditory sensitivity in normal hearing and cochlear hearing loss. Journal Acoustical Society of America, Vol 103/6 S 3431–3444.

**KUMMER P, JANSSEN T, HULIN P, ARNOLD W (2000):** Optimal L1-L2 primary tone level separation remains independent of test frequency in humans. Hearing Research 146 S 47– 56.

**KUNZE S, SCHNELL-INDERST P, HESSEL F, NICKISCH A, SIEBERT U, VONVOß H, WASEM J (2003):** Hörscreening für Neugeborene. Health Technology Assessment der medizinischen Effektivität und der ökonomischen Effizienz. Verlag Videll, Niebüll.

**LAVIGNE-REBILLARD M, PUJOL R (1987):** Surface aspects of the developing human organ of Corti. Acta Otolaryngol Suppl. 436. S 43-50.

**LEHNHARDT E, JANSSEN T, KIESSLING J (1996):** Praxis der Audiometrie. Thieme Verlag Stuttgart S. 7.

**MATSCHKE RG (1993):** Untersuchungen zur Reifung der menschlichen Hörbahn. Georg Thieme Verlag, Stuttgart.

**MENCHER GT, DAVIS AC, DEVOE SJ, BERESFORD D, BAMFORD JM (2001):** Universal neonatal hearing screening: past, present, and future. Am J Audiol; S 10:3-12.

**MC CALL S, FERRARO JA (1991):** Pediatric ABR screening: pass-fail rates in awake versus asleep neonates. J Am Acad Audiol 2. S 18-23.

**MOORE DR (2002):** Auditory development and the role of experience. Br Med Bull 63. S 171-181.

**MROWINSKI D, SCHOLZ G (2002):** Audiometrie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart (2. Auflage).

**NEKHAM S, WEICHBOLD V, WELZL-MÜLLER K (2001):** Epidemiology of permanent childhood hearing impairment in the Tyrol, 1980-1994. Scand Audiol; S 30:197-202.

**NEKHAM D, WEICHBOLD V, WELZL-MÜLLER K, HIRST-STADLMANN A (2001):** Improvement in early detection of congenital hearing impairment due to universal newborn hearing screening. Int J Pediatric Otorhinolaryngology 59, 23- 28.

**NENNSTIEL-RATZEL U, ARENZ S, VONKRIES R, WILDNER M, STRUTZ J (2007):** Modellprojekt Neugeborenen-Hörscreening in der Oberpfalz. HNO 55:128- 134.

**NEUMANN K, GALL V, BERGER R (2001):** Newborn Hearing Screening in Hessen, Germany- A Pilot Project. Int Pediatr 16: 109- 116.

**NEUMANN K, GALL V, BERGER R (2001B):** Modellprojekt „Einführung eines generellen Neugeborenen Hörscreenings in Hessen“. Z Audiol, Suppl 4: 233- 237.

**NEUMANN K, SPITZLEI V, MÜLLER S EULER HA (2002):** Phoniatriisch-pädauiologische Voraussetzungen für ein Follow-up im Rahmen eines flächendeckenden Neugeborenen-Hörscreenings in Deutschland. Pediatrics and related topics.

**NORTON SJ, GORGA MP, WIDEN JE, FOLSOM RC, SININGER Y, CONE WESSON B (2000):** Identification of Neonatal Hearing Impairment: Evaluation of transient evoked otoacoustic emission, distortion product otoacoustic emission and auditory brain stem response test performance. Ear Hear 21, 508- 528.

**OUDESLUYS-MURPHY AM, VAN STRAATEN HL, BHOLASINGH R, VAN ZANTEN GA (1996):** Neonatal hearing screening. Eur J Pediatr 155: 429- 435.

**OUDESLUYS-MURPHY AM, VAN STRAATEN HL, ENS-DOKKUM MH, KAUFFMAN-DE BOER MA (2000):** Neonatal hearing screening. Ned Tijdschr Geneesk; S 144:594-598.

**PARVING A, HAUCH AM (2001):** Permanent childhood hearing impairment - some cross-sectional characteristics from a surveillance program. International Pediatrics; S. 16.

**PETHE J, SIEWERT K, MÜHLER R, VON SPECHT H (2002):** Hörschwellenbestimmung bei Kindern mittels AMFR. 5. DGA-Jahrestagung 2002.

**PICTON TW, SASHA JM, DIMITRIJEVIC A, PURCELL D (2003):** Human auditory steady-state responses. International Journal of Audiology 42. S 177-219.

**PLINKERT PK, SESTERHENN G, AROLD R, ZENNER HP (1990):** Evaluation of otoacoustic emissions in high-risk infants by using an easy and rapid objective auditory screening method. Eur Arch Otorhinolaryngol; 247: 356–360.

**PRENDERGAST SG, LARTZ MN, FIEDLER BC (2002):** Ages of diagnosis, amplification, and early intervention of infants and young children with hearing loss: findings from parent interviews. Am Ann Deaf; S 147:24-30.

**PROF. ERNST-LEHNHARDT-STIFTUNG (1. JULI, 2008):** Pressemitteilung [www.lehnhardt-stiftung.org/downloads/lhs\\_presse\\_010708.pdf](http://www.lehnhardt-stiftung.org/downloads/lhs_presse_010708.pdf) (15.11.2008).

**PTOK M (1997):** Das schwerhörige Kind. Deutsches Ärzteblatt 94. Seite A-1932.

**PUJOL R, LAVIGNE-REBILLARD M, UZIEL A (1991):** Development of the human cochlea. Acta Otolaryngol Suppl. 482. S 7-12, discussion 13.

**PUJOL R, LAVIGNE-REBILLARD M (1992):** Development of neurosensory structures in the human cochlea. Acta Otolaryngol (Stockh) 112: 259- 264.

**REUTER G, BÖRDGEN F, DRESSLER F, SCHÄFER S, HEMMANOUIL I, SCHÖNWEILER R, LENARZ T (1998):** Neugeborenenhörscreening mit dem automatisierten Messgerät Echosensor für otoakustische Emissionen. Eine vergleichende Untersuchung, HNO, 46 S 932- 941.

**REUTER G (2003):** Früherkennung von kindlichen Hörstörungen. HörBericht 73/2003. S. 7.

**RHODES MC, MARGOLIS RH, HIRSCH JE, NAPP AP (1999):** Hearing screening in the newborn intensive care nursery: Comparison of methods. Otolaryngol-Head-Neck-Surg 120 (6) 799- 808.

**ROBERT JE, BURCHINAL MR, MEDLEY LP, ZEISEL SA, MUNDY M, ROUSH J, HOOPER S, BRYANT D, HENDERSON FW (1995):** Otitis media, hearing sensitivity, and maternal responsiveness in relation to language during infancy. J Pediatr; 126: 481-489.

**SCHILDER AG, SNIK AF, STRAATMAN H, VAN-DEN-BROEK P (1994):** The effect of otitis media with effusion at preschool age on some aspects of auditory perception at school age. Ear Hear; 15: 224-23.

**SCHILDER AG, VAN-MANEN JG, ZIELHUIS GA, GRIEVINK EH, PETERS SA, VAN-DEN-BROEK P (1993):** Long-term effects of otitis media with effusion on language, reading and spelling. Clin Otolaryngol; 18: 234-241.

**SCHÖNWEILER R (1992):** Eine Untersuchung an 1300 Kindern zur Inzidenz und Therapie von Hörstörungen bei kindlichen Sprachstörungen. *Laryngorhinootologie*; 71: 637-643.

**SCHÖNWEILER R (1993):** Audiometrische, sprachliche, entwicklungspsychologische und sozialdemographische Befunde bei 1300 sprachauffälligen Kindern und deren Bedeutung für ein individuelles Rehabilitationskonzept. *Sprache-Stimme-Gehör*; 17: 6-11.

**SIMMONS FB, McFAIRLAND WH, JONES FR (1979):** An automated hearing screening technique for newborns. *Acta Otolaryng. (Stock)* 87, 1- 8.

**SITKA U, REHM K, RASINSKI C (1998):** Hörscreening Neugeborener mit einem Risiko für perinatale Hörschäden. *Klein Padiatr* 210: 70- 76.

**SONNINEN A, PYORALA T, KLEMETTI A (1975):** Screening for neonatal hearing disorders in the Province of Central Finland. *Ann Chir Gynaecol Fenn*; S 64:180-188.

**STAPELLS DR, OATES P (1997):** Estimation of the pure-tone audiogram by the auditory brainstem response: a review. *Audiol Neurootol* 2. S 257-280.

**THEUNISSEN EJ (2000):** Screening of hearing in children up to 18 months of age. *Ned Tijdschr Geneesk*; S 144:589-593.

**TOS M, CHARABI S, THOMSEN J (1999):** Incidence of vestibular schwannomas; S 736- 40.

**TSCHOPP K (1993):** Hearing disorders in childhood. *Ther Umsch*; S 50:619-626.

**UUS K, DAVIS A (2000):** Epidemiology of permanent childhood hearing impairment in Estonia, 1985-1990. *Audiology*; S 39:192-197.

**WALGER M (2000):** Hörstörungen und Hörbahnreifung- über die Bedeutung der Früherkennung und Therapie kindlicher Hörstörungen. *Hörbericht- Information für den HNO-Arzt, Geers Hörakustik* 1-7.

**WALGER M, VON WEDEL H (2001):** Objektive und subjektive Hördiagnostik bei Kindern im ersten Lebensjahr, Internat. Symposium „Früherkennung von Hörstörungen und frühe Sprachanbahnung, März 2001.

**WARREN MP (1989):** The auditory brainstem response in pediatrics. Otolaryngol Clin North Am; 22: 473-500.

**WATTERS GW, JONES JE, FREELAND AP (1997):** The predictive value of tympanometry in the diagnosis of middle ear effusion. Clin Otolaryngol; S 22:343-345.

**WESSEX UNIVERSAL NEONATAL HEARING SCREENING TRIAL GROUP (1998):** Cotrolled trial of universal neonatal screening for early identification of permanent childhood hearing impairment. The Lancet 352, 1975- 1964.

**ZOROWKA P, GALL V, LIPPERT KL (1992):** Pädaudiologische Erfahrungen mit evozierten otoakustischen Emissionen. Otolaryngol Nova; S 2:147-152.