

Aus der Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten  
der Bayerischen Julius-Maximilians-Universität Würzburg  
- Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. J. Helms -

**Der Einfluss nichtpathologischer Faktoren auf die  
Latenz der Welle V gemessen mit dem BERAphon® im  
Rahmen des universellen Hörscreenings  
bei Neugeborenen**

**INAUGURAL-DISERTATION**

zur Erlangung des doctor medicinae  
der Medizinischen Fakultät der  
Bayerischen Julius-Maximilians-Universität Würzburg

vorgelegt von

Dr.-medic/UMF Bukarest Gentiana I. C. Wenzel  
aus Bukarest/Rumänien

# Inhaltsverzeichnis

<b>INHALTSVERZEICHNIS .....</b>	<b>II</b>
<b>ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS .....</b>	<b>IV</b>
<b>1 EINLEITUNG .....</b>	<b>1</b>
1.1 Ursachen von Schwerhörigkeit bei Neugeborenen und Kleinkindern.....	2
1.2 Geschichte der Hörscreening-Untersuchungen .....	2
1.3 Hirnstammaudiometrie .....	4
1.4 Messtechnik.....	4
1.4.1 Messprinzip .....	5
1.4.2 BERA-Messapparatur.....	6
1.5 Akustische Stimuli .....	7
1.6 Graphische Darstellung.....	8
1.7 Einfluss nichtpathologischer Faktoren auf Reizantworten der BERA- Untersuchung.....	10
1.7.1 Geschlecht.....	10
1.7.2 Schwangerschaftsdauer .....	11
1.7.3 Chronologisches Alter .....	12
1.7.4 Apgar-Score .....	13
1.7.5 Kopfumfang .....	14
1.7.6 Nabelschnur-pH-Wert (NapH) .....	15
1.8 Ziel der Studie .....	16
<b>2 MATERIAL UND METHODEN .....</b>	<b>17</b>
2.1 Studiengruppe.....	17
2.2 Messgerät .....	19
2.2.1 BERAphon® .....	19
2.2.2 Reizbeschreibung.....	21
2.3 Methode .....	21
2.3.1 Methode des Hörscreenings.....	21

2.3.2	Auswertung.....	22
2.3.3	Datenerhebung.....	22
<b>2.4</b>	<b>Statistische Verarbeitung der Daten .....</b>	<b>24</b>
<b>3</b>	<b>ERGEBNISSE .....</b>	<b>25</b>
<b>4</b>	<b>DISKUSSION .....</b>	<b>49</b>
<b>4.1</b>	<b>Geschlecht.....</b>	<b>49</b>
4.1.1	Geschlecht, Ergebnisse.....	49
4.1.2	Geschlecht, Diskussion im Zusammenhang .....	49
<b>4.2</b>	<b>Schwangerschaftsdauer.....</b>	<b>51</b>
4.2.1	Schwangerschaftsdauer, Ergebnisse.....	51
4.2.2	Schwangerschaftsdauer, Diskussion im Zusammenhang.....	51
<b>4.3</b>	<b>Alter .....</b>	<b>52</b>
4.3.1	Alter, Ergebnisse .....	52
4.3.2	Alter, Diskussion im Zusammenhang.....	52
<b>4.4</b>	<b>Apgar-Score.....</b>	<b>53</b>
4.4.1	Apgar-Score, Ergebnisse .....	53
4.4.2	Apgar-Score, Diskussion im Zusammenhang .....	54
<b>4.5</b>	<b>Kopfumfang .....</b>	<b>54</b>
4.5.1	Kopfumfang, Ergebnisse .....	54
4.5.2	Kopfumfang, Diskussion im Zusammenhang .....	55
<b>4.6</b>	<b>Nabelschnur-pH-Wert .....</b>	<b>56</b>
4.6.1	Nabelschnur-pH-Wert, Ergebnisse.....	56
4.6.2	Nabelschnur-pH-Wert, Diskussion im Zusammenhang .....	56
<b>4.7</b>	<b>Diskussion der Fehlermöglichkeiten .....</b>	<b>58</b>
<b>4.8</b>	<b>Schlußfolgerung.....</b>	<b>59</b>
<b>5</b>	<b>ZUSAMMENFASSUNG .....</b>	<b>60</b>
	<b>LITERATURVERZEICHNIS.....</b>	<b>62</b>
	<b>ABBILDUNGSVERZEICHNIS .....</b>	<b>71</b>

## Abkürzungsverzeichnis

ABR	<b>A</b> uditory <b>B</b> rainstem <b>R</b> esponses
AEHP	<b>A</b> kustisch <b>E</b> vozierte <b>H</b> irnstamm <b>P</b> otentiale
AM	<b>A</b> rithmetischer <b>M</b> ittelwert
AN	<b>N</b> ervus <b>a</b> custicus
Apgar	<b>A</b> tmung, <b>P</b> uls, <b>G</b> rundtonus, <b>A</b> ussehen, <b>R</b> eflexe
BAEP	<b>B</b> rainstem <b>A</b> uditory <b>E</b> voked <b>P</b> otentials
BERA	<b>B</b> rainstem <b>E</b> voked <b>R</b> esponse <b>A</b> udiometriy
CN	<b>N</b> uclei <b>c</b> ochleares
CTG	<b>C</b> ardiotokogramm
EEG	<b>E</b> lektroenzephalogramm
ERA	<b>E</b> lectric <b>R</b> esponse <b>A</b> udiometry
FAEP	<b>F</b> rühe <b>A</b> kustisch <b>E</b> vozierte <b>P</b> otentiale
HL	<b>h</b> earing <b>l</b> evel
IC	<b>i</b> nferior <b>C</b> olliculus
LL	<b>L</b> emniscus <b>I</b> ateralis
MG	Ganglion <b>g</b> eniculi <b>m</b> ediale
NapH	<b>N</b> abelschnur <b>pH</b> -Wert
nHL	<b>n</b> ormal <b>h</b> earing <b>l</b> evel
NIH	<b>N</b> ational Institutes of <b>H</b> ealth
OAE	<b>O</b> toakustische <b>E</b> missionen
peSPL	<b>p</b> eak <b>e</b> quivalent <b>SPL</b>
SL	<b>s</b> ensation <b>l</b> evel
SO	<b>o</b> berer <b>O</b> livencomplex
SPL	<b>s</b> ound <b>p</b> ressure <b>l</b> evel

# 1 Einleitung

Schwerhörigkeit bei Neugeborenen ist eine Behinderung, die, wenn sie nicht entdeckt und behandelt wird, sowohl zu verzögerter Sprachentwicklung als auch zu emotionalen, sozialen und akademischen Schwierigkeiten führt. Die normale Sprachentwicklung ist von einem normalen Hörvermögen abhängig. Sogar ein geringgradiger, dauerhafter Verlust des Hörvermögens kann zu ihrer Verzögerung führen [Mason et al., 1998]. Die frühzeitige Diagnose und Behandlung einer Schwerhörigkeit bei Säuglingen oder Kleinkindern ist daher ein entscheidender Faktor für ihre zukünftige emotionale und kommunikative Entwicklung. Hörscreening-Untersuchungen bei Neugeborenen sind Vorsorgeuntersuchungen und damit medizinische Maßnahmen mit dem Ziel, aus der Gesamtheit aller Neugeborenen, die in der überwiegenden Mehrzahl ein normales Hörvermögen aufweisen, jene heraus zu filtern, bei denen eine Schädigung des Hörorgans vorliegt [Shehata-Dieler et al., 2000]. In Europa und Nordamerika sind 1-2 pro 1000 Lebendgeburten von bedeutender beidseitiger Schwerhörigkeit von ca. 50 dB im Sprachtonbereich betroffen [Davis und Wood, 1992]. Die Häufigkeit wächst auf 1 von 50 Lebendgeburten in der Untergruppe der Neugeborenen-Intensivstation und Untergruppe der Risiko-Kinder [Northern und Downs, 1984], bei denen die hirnstammaudiometrische Prüfung zum Standard der Diagnostik geworden ist [Eavey et al., 1996].

Heute ist bekannt, dass mit Screening-Programmen, die sich lediglich auf das Testen von Risikokindern stützen, 50 % der Kinder mit Taubheit nicht identifiziert werden können [Mauk et al., 1991]. Der anzustrebende Zeitpunkt der Erstdiagnose einer Hörstörung liegt in den ersten drei Lebensmonaten. Mit der Therapie sollte spätestens ab dem sechsten Lebensmonat begonnen werden [Biesalski und Frank, 1994].

Die reale Situation in der Bundesrepublik Deutschland weicht jedoch von dieser Vorgabe ab. Durchschnittlich wird eine Hörstörung erst im Alter von 22 Monaten vermutet, weitere 9 Monate vergehen bis zur ärztlichen Bestätigung, und die adäquate Therapie beginnt erst mit 36 Monaten [Finckh-Krämer et al., 1998].

Alle diese Daten und Fakten unterstützen die Forderung nach einem universellen Hörscreening-Verfahren, mit dem möglichst früh, also am besten kurz nach der Geburt, bei jedem Neugeborenen nach dem Vorliegen einer Hörstörung gesucht wird.

Empfehlungen wurden bereits 1993 von den „National Institutes of Health“ [NIH Consensus Statement 1993], und von der „European Consensus Development Conference on Neonatal Hearing Screening“ (Mailand, 15.-16.05.1998) [Welz-Müller, 1998] ausgesprochen.

## 1.1 Ursachen von Schwerhörigkeit bei Neugeborenen und Kleinkindern

Ungefähr die Hälfte aller mittel- bis schwergradigen permanenten Schwerhörigkeiten, die bei der Geburt zu finden sind oder in früher Kindheit auftreten, sind mit genetischen Faktoren verbunden. Hiervon kommt wiederum ein Drittel im Rahmen von verschiedenen Syndromen vor [Gerber, 1990]. Dominante Vererbung betrifft 10% der Fälle, rezessive Vererbung 40%, und geschlechtsspezifische Vererbung 1-2%. Weitere 10-20% haben kongenitale Infektionen als Ursache und 10-15% sind Folge einer Frühgeburt oder perinataler Komplikationen wie zum Beispiel Asphyxia, Hyperbilirubinemie oder Atmungsschwierigkeiten [Allen und Schubert-Sudia, 1990]. Die restlichen 30% der bei Kindern auftretenden Schwerhörigkeiten sind keiner eindeutigen Ursache zuzuordnen [Watson et al., 1996].

## 1.2 Geschichte der Hörscreening-Untersuchungen

Die erste Mitteilung über Hörscreening-Untersuchungen in den Vereinigten Staaten von Amerika erschien vor 37 Jahren [Downs und Sterritt, 1964].

In der Vergangenheit wurden verschiedene Testmethoden für das Hörscreening bei Neugeborenen angewendet.

Zur Identifizierung der Kinder mit Hörminderung wurde ein Risikoregister für die Überprüfung der Geburtsscheine und ärztlicher Aufzeichnungen eingeführt [Feinmesser et al., 1984; Kenworthy, 1990; Marge, 1991]. Schwache Compliance von Elternseite war das größte Problem dieser Methode [Hall, 1991]. Eine andere Methode registrierte die Bewegungen des Kindes, die

aufgrund von Tonstimulation zu Stande kamen [Marcellino, 1986]. Diese Untersuchung erwies sich als nicht zufrieden stellend, da die „false-positive“-Rate zwischen 14% [Miller und Simmons, 1984] und 20 % [Marcellino, 1986] lag. Die Bewegungsmethode wurde durch Addieren von verhaltensaudiometrischen Untersuchungen verbessert, und in Folge erhöhte sich die Sensitivität und Spezifität der Methode. Trotz dieser Verbesserung war sie immer noch nicht ausreichend, da sie gesunde Kinder, und somit die Hälfte aller Kinder mit angeborener Hörminderung, nicht erfaßte [Durieux-Smith und Jacobson, 1985].

Da verhaltensaudiometrische Untersuchungen für ein aussagekräftiges Screening ungeeignet waren, kamen für Hörscreening-Untersuchungen nur so genannte objektive Testverfahren in Frage. Zwei Methoden haben eine besondere Bedeutung erlangt:

- Elektroakustische Testverfahren, also die Aufzeichnung evozierter otoakustischer Emissionen (OAE), mit denen selektiv die Funktionsfähigkeit der Cochlea, insbesondere die der äußeren Haarzellen getestet werden können.
- Elektrophysiologische Testverfahren, insbesondere die Ableitung früher akustisch evozierter Potentiale (FAEP, die sog. BERA-Untersuchung), mit denen Aussagen über die Funktionsfähigkeit der Cochlea und der nachgeschalteten auditorischen Bahnen im Hirnstamm möglich sind.

Bei beiden Methoden wird das Hörvermögen nicht direkt, sondern indirekt gemessen. Beide Methoden ergänzen sich jedoch prinzipiell, da zwei unterschiedliche Areale der Hörverarbeitung untersucht werden.

Beide sind nichtinvasive Methoden und ermöglichen die schnelle Überprüfung des Hörvermögens des Kindes noch während des Aufenthaltes in der Neugeborenenstation. Durch diese Methoden besteht die Möglichkeit, auch geringgradige Schwerhörigkeiten zu identifizieren und einen genauen Hörstatus zu erstellen. Heutzutage kann ein Neugeborenes sogar mit einseitig geringgradiger sensorineuraler Hörminderung bereits in den allerersten Stunden seines Lebens identifiziert werden [Penn, 1997].

### 1.3 Hirnstammaudiometrie

Die frühen akustisch evozierten Hirnstamm-Potentiale, **FAEP**, oder auch als **Brainstem Evoked Response Audiometry**, **BERA**, bezeichnet, spiegeln die bioelektrischen Aktivitäten im auditorischen System bis auf Hirnstammebene nach akustischer Stimulation wider. Die evozierten Hirnaktivitäten werden von Elektroden im Fernfeld abgegriffen. Sie stammen von neuralen Strukturen des Ohres, des Nervus acusticus und/oder des zentralen Nervensystems und werden von den auditorischen Strukturen über Gewebe und Flüssigkeiten über einige Distanz zu den Elektroden weitergeleitet.

Die Ableitung der BERA-Antworten ist eine der wichtigsten Methoden, um die Entwicklung des Gehirns elektrophysiologisch zu verfolgen [Greenberg und Ducker, 1982]. Die meist empfindliche Periode für das Wachstum und die Entwicklung des Gehirns beginnt gegen Mitte der Schwangerschaft und findet bis Ende des Kleinkindalters statt, wenn die Anzahl der Neuronen das Niveau des Erwachsenen erreicht hat [Wiggins, 1982].

Da BERA, bei der die Antworten bereits bei Geburt auslösbar sind, nicht invasiv von Oberflächenelektroden abgeleitet und bis nahe an die Hörschwelle nachgewiesen werden können, stellt sie die wichtigste Methode zur Beurteilung des auditorischen Systems bei Neugeborenen dar. Weiterhin werden die Antworten von Schlafmitteln oder Narkotika nicht beeinflusst und sind auch in Sedierung oder Narkose ableitbar, was für die Untersuchung von Kindern ein großer Vorteil ist [Hoth und Lenarz, 1994].

Die Hirnstammaudiometrie ist seit Jahren Teil der Routine bei der pädaudiologischen Diagnostik.

Meistens wird die Hirnstammaudiometrie für die Beurteilung des, für die normale Sprachentwicklung notwendigen, Hörstatus benutzt. Dies gilt erstens für die periphere Hörbahn und zweitens für die Entdeckung einer eventuellen Störung in der zentralen Hörbahn [Smyth et al., 1990].

### 1.4 Messtechnik

Im Mittelpunkt der Messung akustisch evozierter Potentiale steht der Patient. Einerseits wird sein Gehör mit akustischen Reizen beschallt, andererseits wird ein vom Patienten stammendes elektrisches Signal, nämlich das EEG, zur



Untersuchung seines Gehörs herangezogen. Der Patient kann also im Zusammenhang mit der Messapparatur gleichzeitig als Empfänger und Generator verstanden werden. Akustischer Reiz und die Einwirkung von vielfältigen elektromagnetischen Störungen sind die relevanten Signale auf der Eingangsseite des Patienten. Das elektrische Ausgangssignal besteht in dem EEG, das mit Hilfe von Elektroden am Kopf des Patienten abgegriffen wird und die akustisch evozierten Potentiale enthält.

#### 1.4.1 Messprinzip

Das Messprinzip besteht darin, in regelmäßiger oder unregelmäßiger Folge auditorische Reize zu applizieren und die durch sie ausgelöste Änderung der Hirnaktivität zu registrieren. Um Reizantworten auch auf geringere Lautstärken und verschiedenen Stationen der Hörbahn erfassen zu können, bedarf es sowohl der häufigen Wiederholung des Reizes als auch einer rechnergestützten Auswertung der registrierten bioelektrischen Hirnaktivität (EEG). Der Computer soll durch Mittelung aus dem „Rauschen“ des EEGs die Antwort erkennbar machen. Dafür ist es notwendig, dass ein konstanter zeitlicher Bezug zwischen dem Reiz und dem auszuwertenden EEG-Abschnitt besteht. Dies geschieht durch einen Triggerimpuls, der den auditorischen Reiz auslöst und synchron dazu den Rechner in Gang setzt. Der Rechner wertet also jeweils nur diejenigen Zeitabschnitte des EEGs aus, die dem Reiz unmittelbar folgen, die so genannten Sweeps = Durchgänge. Der Vorgang wiederholt sich mit jedem neuen Triggerimpuls. Da im Gegensatz zur Reizantwort die Spontanaktivität des Hirns nicht auf den Trigger und somit nicht auf den Reiz bezogen ist, bleibt der reizunabhängige Anteil des EEGs konstant, während sich mit zunehmender Anzahl die reizsynchronen Abschnitte addieren [Lenhardt et al., 1996].

### 1.4.2 BERA-Messapparatur

Die Komponenten einer BERA-Messapparatur können in einem Blockdiagramm dargestellt werden (Abb. 1.1), welches sich folgenderweise einteilen läßt:

- akustische Stimulation
- Patient, Abschirmung, Elektroden
- Analoge EEG-Verarbeitung
- Digitale EEG-Verarbeitung

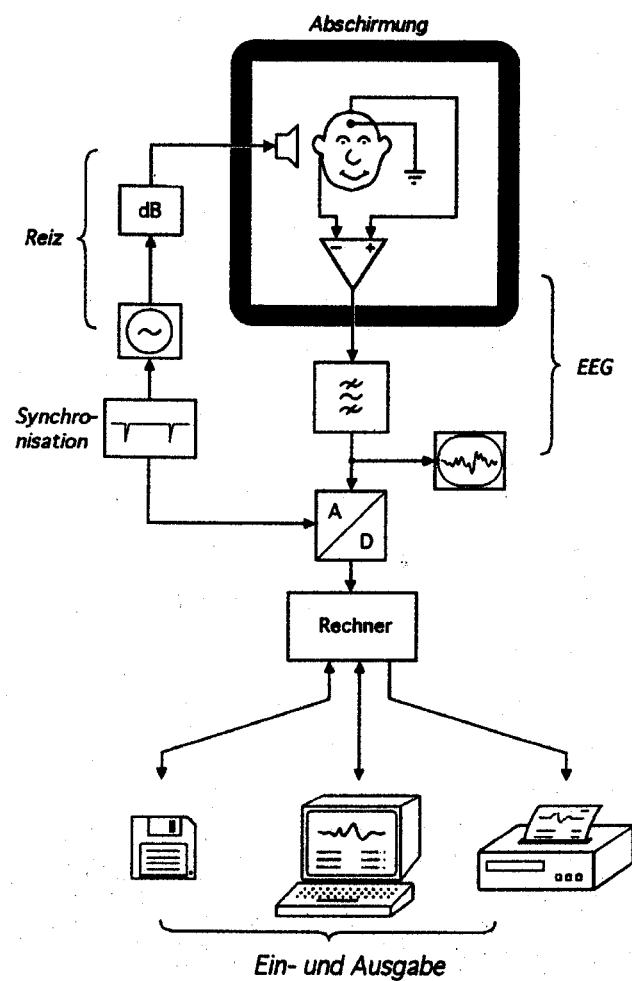


Abb. 1.1: Blockdiagramm der BERA-Messapparatur [Hoth und Lenarz, 1994].

Jede Gruppe steht für viele Einzelteile, die funktionell zusammengehören. Die Aufgabe der 4 wichtigsten Blöcke der Apparatur sind:

- Erzeugung und Darbietung des akustischen Reizes

- Herstellen einer elektrischen Verbindung zwischen Patient und Apparatur
- Verstärkung und Filterung des EEGs
- Steuerung des Untersuchungsablaufs, digitale Verarbeitung des EEG-Signals

Die mit dieser Aufgabe verknüpften Geräte sind:

- Reizgenerator, dB-Teiler und Wandler
- Abschirmung, Elektroden und Anschlußleitungen
- Verstärker und Filter
- Analog/Digitalwandler, Taktgeber, Datenprozessor und Programm [Hoth und Lenarz, 1994]

## 1.5 Akustische Stimuli

Die elektrisch evozierten Potentiale werden von der Reizrate und von der Reizintensität beeinflusst [Picton, 1991]. Für die Hirnstammaudiometrie werden Klick- und seltener Toneburst-Stimuli genutzt. Generell gilt, dass die Latenzzeiten akustisch evozierter Potentiale mit zunehmender Intensität abnehmen und dass die Amplituden zunehmen. Eine einfache lineare Beziehung für diese Wirkung auf Latenz und Amplitude besteht nicht. Da die BERA-Antworten an neuronale Verarbeitungsprozesse gebunden sind, weisen sie eine Latenz nach Einwirkung des akustischen Reizes auf [Hoth und Lenarz, 1994]. Die Amplitude der Welle V wird im Gegensatz zu den früheren Wellen der Antwort von dem Steigen der Reizrate und dem Sinken der Reizintensität weniger beeinflusst. Dadurch wird bei höherer Reizrate und schwelennaher Reizintensität der Wellenverlauf einfacher und die Welle V dominant und deutlich erkennbar [Picton et al., 1994]. Bei der Hirnstammaudiometrie sind die Reizantworten kurz nach Stimulusdarbietung zu registrieren, so dass sie nur ein kurzes Interstimulusintervall benötigen, und somit schnelle Reizraten erlauben.

Die akustisch evozierten Reizantworten werden im Hinblick auf ihre Latenz und die Amplitude der resultierenden Komponenten analysiert. Die Wellenform selbst kann auf ihre Morphologie und Polarität hin ausgewertet werden [Höhmann et al., 1997].

Zur Beschreibung der Stimulusintensität bei akustisch evozierten Messungen werden Angaben in dB sound pressure level (SPL), dB hearing level (HL), dB peak equivalent SPL (peSPL), dB sensation level (SL) und dB normal hearing

level (nHL) verwendet. Als Intensitätsreferenz wird die Angabe in dB SPL herangezogen. Für 0 dB gilt als Referenz ein Schalldruck von  $0,0002 \text{ dyn/cm}^2$ , entsprechend  $20 \text{ } \mu\text{Pa}$ . Für die klinische Anwendung gilt als Referenz die Angabe in dB relativ zur normalen subjektiven Hörschwelle für Klicks und Tonburst in dBnHL [Höhmman et al., 1997].

## 1.6 Graphische Darstellung

Mit Hilfe der Oberflächen Elektroden lassen sich zwischen ipsilateralem Mastoid und Vertex mit einer Latenz von 1-10 ms 7 Vertexpotentiale ableiten, deren Generatoren im Hörnerv und in der Hörbahn im Hirnstamm und im Zwischenhirn liegen.

Die Abfolge der Wellenkomponenten der FAEP erfolgt nach der Nomenklatur von Jewett und Williston, (1971), mit römischen Zahlen. Konventionsgemäß werden positive Polaritäten nach oben aufgetragen. Die einzelnen Wellen sollen anatomisch differenten Generatoren zugeordnet sein: J I insbesondere dem distalen Anteil des Hörnervs [Buchwald/Huang, 1975]; J II den proximalen Anteilen des Hörnervs und den Nuclei cochleares [Hashimoto et al., 1980]. Weniger eindeutig lassen sich folgende Wellen bestimmten anatomischen Formationen zuordnen: J III entsteht wahrscheinlich im Abschnitt zwischen Nucleus cochlearis zum oberen Olivenkomplex der Gegenseite; der J IV und V-Komplex im Lemniscus lateralis beider Seiten [Scherg und von Cramon, 1985; Lennhardt et al., 1996] (Abb. 1.2)

Die in ihrem Auftreten etwas instabilen späteren Komponenten J6 bzw. VI und J7 bzw. VII entstehen mit großer Wahrscheinlichkeit im Zwischenhirn und im primären auditorischen Kortex. Somit spiegeln die BERA-Antworten in ihrer Gesamtheit den Funktionszustand sowohl des peripheren als auch eines großen Teils des zentralen auditorischen Systems wider, wodurch ihnen eine große topodiagnostische Bedeutung zukommt. Als ihr wichtigstes Einsatzgebiet gilt die Differenzierung zwischen cochleären und retrocochleären Hörstörungen [Hoth und Lenarz, 1994]. Die derzeit akzeptierte, nicht ganz widerspruchsfreie, Zuordnung ist das Ergebnis von Modellberechnungen [Scherg und Picton, 1991], klinischen Beobachtungen bei bekannten umschriebenen Läsionen und Übertragungen von tierexperimentellen Befunden.

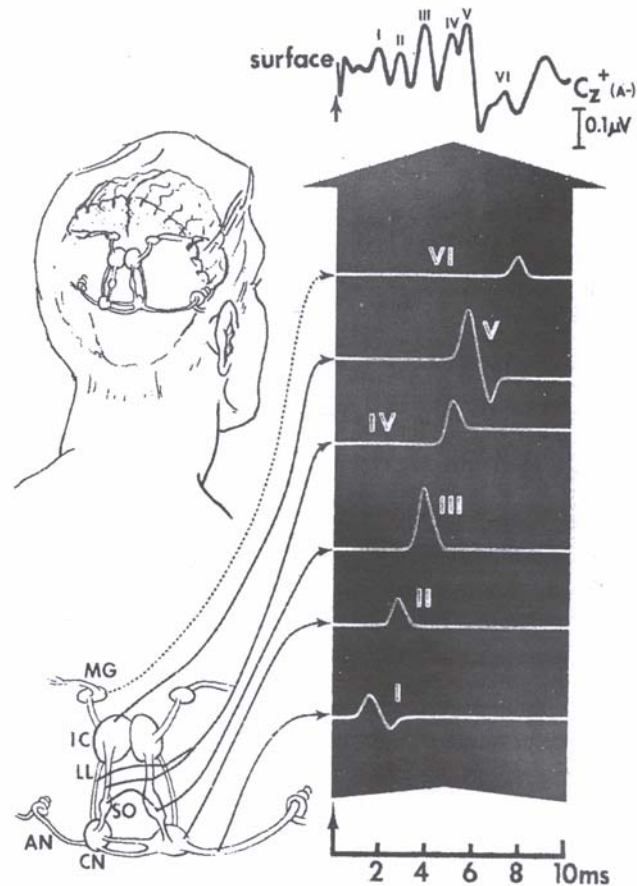


Abb. 1.2: Schematische Darstellung der zugeordneten Generatoren für die Wellen Jewett I-V [Stockard et al., 1978].

Abkürzungen: AN - Nervus acusticus; CN - Nuclei cochleares; SO - oberer Olivencomplex; LL - Lemniscus lateralis; IC - inferior Colliculus; MG - Ganglion geniculi.

Obwohl, wie bereits beschrieben, keineswegs alle Komponenten der BERA ihren Ursprung im Hirnstamm haben, synonym gebrauchte Begriffe sind „auditory brainstem responses“ (ABR) und „akustisch evozierte Hirnstammpotentiale“ (AEHP) und der oftmals verwendete Begriff Hirnstammpotentiale („Brainstem Auditory Evoked Potentials“). Die Potentiale werden sowohl mit römischen Ziffern (I-VII), als auch, in Anlehnung an den Erstbeschreiber [Jewett und Williston, 1971] mit J1-J7 bezeichnet.

Bei der Analyse des hirnstammaudiometrischen Wellenzugs als Funktion der Intensität der Klickstimulation zeigt sich, dass die Welle V von allen Wellen am stabilsten ausgebildet ist und unter optimalen Ablaufbedingungen bis zur subjektiven Hörschwelle verfolgt werden kann. Frühere Hirnstammreizantworten können bei Intensitäten zwischen 25 und 30 dB nHL verschwinden. Beim Übergang von niederer zu mittlerer Reizintensität findet sich eine Verkürzung

der Latenzwerte für die Welle V (0,06 ms/dB) bis hin zu einer Reizintensität von 60 dB nHL. Im Bereich der Hörschwelle beträgt die Latenz der Welle V bei Normalhörenden 7,5 bis 8 ms und mehr [Höhmann et al., 1997].

## 1.7 Einfluss nichtpathologischer Faktoren auf Reizantworten der BERA-Untersuchung

Eine Reihe von Faktoren, wie Stimulus selbst, Datenacquisition, Charakteristika der Testperson sowie des Testers, können die Reizantworten beeinflussen bzw. mit ihnen interagieren. Die Latenz und Amplitude der Wellen I-V zeigen intra- und interindividuelle Variabilität und können auch von technischen, physiologischen, otologischen und pharmakologischen Faktoren verändert werden.

In dieser Studie wurde der Einfluss nichtpathologischer Faktoren (Geschlecht des Kindes, Schwangerschaftsdauer, Alter des Kindes zur Zeit des Hörtests, Apgar-Score bei 0, 5, 10 Minuten, Kopfumfang bei Geburt, pH-Wert der Nabelschnur) auf die Latenz der Welle V bei 40 dB Klick-Stimulation gesucht.

### 1.7.1 Geschlecht

In der Literatur finden sich Studien [Jacobson et al., 1982; Sininger et al., 1998], die in ihrer statistischen Analyse bei Neugeborenen zwischen der 40. und 49. postmenstrualen Woche, einen nonsignifikanten Effekt bei den unterschiedlichen Geschlechtsgruppen auf die absolute Latenz feststellten.

Morlet et al., (1995) stellten in ihrer Studie fest, dass bei Neugeborenen weiblichen Geschlechts häufiger endocochleäre Defizite auftraten, während bei Neugeborenen männlichen Geschlechts - im Einklang mit Bergman et al., (1985) und Ferber-Viart et al. (1996) - eher retrocochleäre Defizite anzutreffen waren.

Stockard et al., (1978) berichteten über verkürzte Latenzen bei weiblichen Personen im Vergleich mit männlichen Personen. Die Hypothese, dass dieser Unterschied durch einen eventuellen Unterschied in den anatomischen Entfernungen der Hörbahn bei den Geschlechtern zu erklären wäre, bestätigte sich in ihrer Studie aber nicht. Es gibt wahrscheinlich mehrere Faktoren, die diesen Einfluss auf die Latenz bewirken. 1979 stellten Stockard et al. in ihrer Studie an 64 Erwachsenen und 77 Neugeborenen fest, dass es bei

Erwachsenen tatsächlich Latenzunterschiede zwischen den zwei Geschlechtern gibt, dass diese aber bei Neugeborenen noch nicht festzustellen seien.

Bei Erwachsenen wurden Einflüsse des Geschlechts auf die Latenz und die Amplitude der Hirnstammreizantworten auch von anderen Autoren berichtet [Michalewski et al., 1980; O'Donovan et al., 1980; Patterson et al., 1981; Robier und Reynaud, 1984].

Neben den Latenzen für die Reizantworten III, IV, V und VI sind die Interpeaklatenzen als Zeichen für die Hirnstammleitzeit bei Frauen signifikant kürzer. Zusätzlich zum Einfluss des Geschlechtes muss der Effekt der Körpertemperatur und der Hörsensitivität der Frauen bedacht werden. Frauen haben gerade für höhere Frequenzen eine bessere Hörsensitivität. Im Mittel zeigen sie höhere Körpertemperatur, woraus eine schnellere Abfolge aller biologischen Prozesse resultiert [Jerger und Johnson, 1988; Höhmann et al., 1997].

Eine plausible Erklärung wäre, dass Frauen im Durchschnitt ein kleineres Volumen des Gehörgangs aufweisen als Männer, und somit wird bei ihnen bei entsprechender Abdichtung des Gehörgangs durch den Kopfhörer, trotz gleicher Wechsellspannung am Kopfhörer, ein höherer Schalldruck innerhalb des Gehörgangs erzeugt. Als Folge dessen werden die Latenzen der Wellen kürzer und die Amplituden der Wellen weisen größere Werte auf [Hellbrück, 1993].

### 1.7.2 Schwangerschaftsdauer

Die neurophysiologische Reifung der Hörbahn erfolgt in zentripetaler Richtung, also von der Peripherie zum Cortex. Der periphere Abschnitt der Hörbahn erreicht in den letzten Wochen vor der Geburt beinahe die volle Reife und die vollständige Funktion wird in den ersten Wochen nach der Geburt erreicht [Yakovlev und Lecour, 1967].

Akustisch evozierte Hirnstammreizantworten können ab der 27.-28. Schwangerschaftswoche registriert werden [Galambos und Hecox, 1978; Starr et al., 1977, Stockard und Westermoreland, 1981]. Die Latenz ist in diesem Lebensalter verlängert [Goldstein et al., 1979; Jacobson et al., 1982]. Eine vollständige Nervenmyelinisierung, ein reduzierter Axondurchmesser und noch nicht ausgereifte Synapsenfunktionen können diese Phänomene erklären [Maurizi et al., 1986; Starr et al., 1977].

Die Wellenform, Variabilität und Latenz der BERA-Antworten sinken schnell mit fortschreitender Schwangerschaft. Die maximale Veränderungsrate liegt

zwischen der 28. und 34. Schwangerschaftswoche [Krumholz et al., 1985; Starr et al., 1977; Amin et al., 1999]. Eine Vergleichsstudie über Latenzen bei Frühgeborenen und ausgereiften Neugeborenen brachte die Schlußfolgerung, dass der Reifungsprozess der Hörbahn im gleichen Tempo in intrauterinem und extrauterinem Umfeld voranschreitet [Krumholz et al., 1985; Starr et al., 1977].

Mechanismen, die für die Veränderungen der BERA-Antworten verantwortlich sind, wären periphere Faktoren wie Impedanz-Veränderungen im Mittelohr, Reifung der cochleären Hochfrequenzsensitivität und gesteigerte Transduktion von der Haarzelle zum Hörnerv. Reifungsveränderungen der zentralen BERA-Antworten werden wahrscheinlich durch erhöhte Leitgeschwindigkeit durch Myelinisierung und zunehmende synaptische Leistung des Hirnstammes und in den zentralen Strukturen der Hörbahn verursacht [Buchwald, 1990]. Die Struktur der Cochlea ist im sechsten Schwangerschaftsmonat reif. Die Welle I reift schneller als die Wellen III und V, sie ist bis zum zweiten Monat postterm ausgereift. Die Wellen III und V erreichen ihren ausgereiften Wert zwischen dem zweiten und dritten Lebensjahr [Picton et al., 1992].

Je länger die Schwangerschaftsdauer, desto kürzer die Latenz [Starr et al., 1977; Buchwald, 1990].

### 1.7.3 Chronologisches Alter

Postnatal nimmt die axonale Myelinisierung und die dendritische Arborisation zu. Entsprechend ist das Interpeakintervall I-V, also die Überleitungszeit innerhalb des Hirnstammes beim Säugling gegenüber dem Erwachsenen verlängert [Lenhardt et al., 1996]. Die Latenzen verkürzen sich mit fortschreitendem Reifungsprozess [Lina-Granade et al., 1993; Durieux-Smith und Jacobson, 1985] und nehmen während der ersten drei Lebensstage signifikant ab [Maurizi et al., 1986].

Bei den oben genannten Studien [Maurizi et al., 1986; Yamamoto et al., 1990] wurden die Kinder sukzessive getestet, um zu dem Ergebnis einer altersbedingten Latenzabhängigkeit zu kommen. Jacobson et al., [1982] bemerkten eine Verkürzung der Latenz der Welle V bei 60 dB von 7,16 ms in der 40. postmenstrualen Woche (chronologisches Alter + Schwangerschaftsdauer in Wochen ausgedrückt) auf 6,72 ms in der 49. postmenstrualen Woche. Im Vergleich dazu änderten sich die Latenzen der



Welle I um 0,25 ms und die der Welle III um 0,18 ms. Diese Veränderungen der absoluten Latenzwerte deuten darauf hin, dass die Cochlea und der N. acusticus, die die Welle I produzieren, um die 48. postmenstruale Woche ausgereift sind und die Reifung der Komplexe für die Wellen III und V noch weiter stattfindet [Jacobson et al., 1982].

Hieraus wird ersichtlich, dass die Latenz der Welle V aufgrund ihres direkten Zusammenhangs mit dem Reifungsprozess vom postmenstrualen Alter abhängt. Die Welle V verändert sich zwischen der 34. und 48. postmenstrualen Woche um 0,04-0,5 ms pro Woche [Starr et al., 1977; Salamy und Mc.Kean, 1976]. Sie erreicht erst mit 12-24 Monaten (chronologisches Alter) diejenige Länge, die auch bei Erwachsenen anzutreffen ist. Die Welle I erreicht dagegen die ausgereifte Länge bereits im Alter von 2 Monaten [Salamy und Mc.Kean, 1976].

#### 1.7.4 Apgar-Score

Der Apgar-Score ist ein Maßstab für das Wohlbefinden des Kindes bei der Geburt, eine Beurteilung von Faktoren wie Herzfrequenz, Atmung, Muskeltonus, Reflexe und Hautfärbung. Er gibt Informationen über die Sauerstoffversorgung im Körper und über den neurologischen Status.

Bei einem Apgar-Score von 5-7 bei 5 Minuten besteht die Indikation zur Wiederbelebung des Kindes. Die Hypoxie bei Geburt kann bleibende Spuren hinterlassen, die sich durch eine BERA-Messung möglicherweise identifizieren ließen.

<b>APGAR-Score</b>			
Zeichen\Punkte	0	1	2
Herzfrequenz	0	<100/Minuten	>100/Minuten
Atemversuche	fehlend	langsam, schwach, unregelmäßig	gut, Schreien
Muskeltonus	schlaff	leicht flektierte Gliedermaßen	gut flektierte Gliedermaßen
Reflexe Antworten (Antwort auf den Katheter in den Nasenhöhlen)	keine Reaktion	Grimasse, verminderte Reaktion	normal, Husten oder Niesen
Hautfarbe	zyanotisch oder blaß	Körper rosig, Akren blau	völlig rosig

Abb. 1.3: Tabelle, APGAR-Score

Moya und Alvarez, (1989) untersuchten, vom Nabelschnur-ph-Wert und Apgar-Score ausgehend, die hirnstammaudiometrischen Antworten bei Kindern, die unter Stress während der Geburt gelitten hatten. Sie fanden weder eine Korrelation zwischen diesen Parametern noch Schwerhörigkeit bei der untersuchten Gruppe.

### 1.7.5 Kopfumfang

Variationen des Kopfumfanges bringen Variationen des Schädeldurchmessers mit sich. Bei einem kleineren Schädeldurchmesser ist die Distanz zwischen Reizgenerator und Ableitelektroden verkürzt und somit sowohl die Leitungszeit der Hörbahn kleiner als auch die Latenz kürzer. Außerdem gewährleistet eine kürzere Cochlea eine bessere Synchronisation der Reizantworten [Johnstone, 1992].

### 1.7.6 Nabelschnur-pH-Wert (Naph)

Die drei wichtigsten Faktoren, die die Leitungszeit der elektrischen Potentiale in den Nervenfasern bei Neugeborenen beeinflussen, sind:

- die Myelinisierung der Nervenfasern, welche die Leitungszeit verringert
- synaptische Neurotransmitter und das katecholaminerge System, die die Leitungszeit verkürzen
- das Wachstum des Organismus bzw. der Nervenfasern, das die Distanzen vergrößert und dadurch die Leitungszeit verlängert [Sarda et al., 1992]

Eine Verkürzung der BERA-Latenzen wird vermutlich durch Veränderungen und Entwicklung der Neurotransmitter und des katecholaminergen Systems bewirkt [Patel, 1983].

Solche Veränderungen der oben genannten Faktoren finden im Fötus nach Stress während der Schwangerschaft statt [Weiner et al., 1987].

Katecholamine fördern beim Fötus vielfältige Stoffwechselfvorgänge und stellen über Glucogenese, Lipolyse und Ketogenese Energieträger bereit [Sperling et al., 1984]. Mit Durchtrennen der Nabelschnur sind die eigenen Energiereserven offenbar besser und schneller verfügbar, wenn über Stressfaktoren ausreichende Katecholaminausschüttung während der Geburt erfolgt ist [Lagercrantz und Slotkin, 1986; Wenderlein und Ritz-Schäfer, 1994]. Die fötale Nebenniere kann auf Hypoxiereize, z. B. niedrige pH-Werte, recht prompt mit höherer Katecholaminausschüttung reagieren [Pohjavuori et al., 1986]. Dies bedeutet nach der Geburt nicht zwangsläufig schlechtere kindliche Vitalzeichen [Jones und Greiss, 1982]. Das Noradrenalin bewirkt Bradykardie mit Blutdruckanstieg, ohne wesentlich erhöhten kardialen Sauerstoffbedarf. Damit soll die Hirndurchblutung während der Geburt bekanntlich sichergestellt werden [Wenderlein und Ritz-Schäfer, 1994].

Der pH-Wert in der Nabelschnur ist eine klar definierte Maßzahl für die fötale Hypoxie. Die prospektive Bedeutung der Nabelschnurarterienacidose ist noch relativ wenig geklärt. Es scheint, dass vor allem lang anhaltende intrauterine Hypoxiezustände mit Spätschäden korrelieren. Die akute subpartuale Hypoxie, die durch Eingreifen des Geburtshelfers nur für kurze Zeit besteht, schlägt sich eher in den Apgar-Scores nieder und ist, wenn nicht andere Schäden z. B. durch Trauma oder Infektion hinzukommen, für die Langzeitprognose wahrscheinlich weniger bedeutend [Gerber, 1990].

Larsen et al., (1997) fanden in ihrer Studie an 616 schwangeren Frauen und deren Neugeborenen keine Korrelation zwischen intrauteriner Wachstumsverzögerung, Apgar-Score oder Nabelschnur-pH-Wert.

Dijxhoorn et al., (1985) fanden in ihrer Studie an 1010 Kindern, die nach einer ausgereiften Schwangerschaft zur Welt kamen, nur eine schwache Korrelation zwischen saurem Nabelschnur-pH-Wert und neonataler neurologischer Morbidität.

Wie bereits erwähnt, fanden Moya und Alvarez, (1989), keine signifikante Korrelation zwischen Naph-Wert, Apgar-Score und hirnstammaudiometrischen Antworten bei Kindern mit Stress während der Geburt. Auch Semmler et al., (1986) fanden keine Korrelation zwischen perinataler Hypoxie, ausgedrückt durch einen niedrigen Naph-Wert und Schwerhörigkeit, untersucht durch Hirnstammaudiometrie. Despland und Galambos, (1982) bemerkten, dass wiederholte Blutacidosen während der Schwangerschaft mit der Schwerhörigkeit beim Neugeborenen korrelieren, einzelne hingegen, wie z. B. durch Stress bei der Geburt, aber nicht. Amiel-Tieson und Pettigrew, (1991); Sarda et al., (1992) fanden auch eine beschleunigte Reife des neurologischen Systems bei Kindern, die unter intrauterinem Stress litten (multiple Schwangerschaft, Hypertonie der Mutter) im Vergleich zu Kindern von normalverlaufenden Schwangerschaften.

## 1.8 Ziel der Studie

Im Rahmen des oben genannten Screenings wurde die Korrelation zwischen nichtpathologischen Faktoren und die Latenz der Welle V, gemessen mit dem BERAphon®, bei gesunden Neugeborenen analysiert. Ziel dieser Studie war es zu beurteilen, inwiefern die BERAphon®-Untersuchung unter Benutzung des Zeitgangreizes von anderen nichtpathologischen Faktoren beeinflussbar ist.

Analysiert wurde der Einfluß folgender nichtpathologischen Faktoren auf die Latenz der Welle V:

- Geschlecht des Kindes
- die postmenstruale Schwangerschaftsdauer
- Alter des Kindes zur Zeit des Hörtests
- Apgar-Score bei 0, 5, 10 Minuten nach der Geburt
- Kopfumfang des Kindes bei der Geburt
- Nabelschnur-pH-Wert

## 2 Material und Methoden

### 2.1 Studiengruppe

Die Studiengruppe bestand aus 415 Neugeborenen der Neugeborenenstation der Universitäts-Frauenklinik Würzburg, die zwischen dem 20.04.1999 und dem 11.11.1999 im Rahmen der universellen Hörscreening-Untersuchungen mit dem BERAphon® getestet wurden. Das Alter der getesteten Neugeborenen betrug zwischen 9 Stunden und 17 Tagen.

Beim Hörscreening wurde keinerlei Selektion der Kinder durchgeführt. In die Studie wurden aber nur solche Kinder aufgenommen, welche die Hörprüfung bestanden hatten. Der Gesundheitsstatus der Neugeborenen war zum Zeitpunkt der Hörtests stabil, die Kinder waren fieberfrei.

Von den 415 untersuchten Kindern befanden sich zum Zeitpunkt des Hörtests 388 in der normalen Kinderabteilung (Neugeb.-Kinder) und 27 stationär auf der Überwachungsstation (Perinatal-Kinder).

Gründe für die Aufnahme der Kinder in die Überwachungsstation waren: Frühgeburt, Adaptationsstörung, Atemschwierigkeiten bei der Geburt (Abb. 2.1).

<b>Gründe für die Aufnahme der Neugeborenen in die Überwachungsstation (Perinatal-Station)</b>	<b>Anzahl der Kinder</b>
Drillinge, Frühgeburt	6
Atemstörung, Hypoglykämie	1
Pulmonale Adaptationsstörung	3
Frühgeburt	3
Frühgeburt, Untergewicht, unregelmäßige Atmung	1
Tachypnoe, neonatale bakterielle Infektionen	1
Vorzeitiger Blasensprung, Tachykardie, Mutter Fieber, zum Ausschluss von Infektionen beim Neugeborenen	1
Vorzeitiger Blasensprung, B-Streptokokkeninfektion	1
Vorzeitiger Blasensprung, Fieber subpartum, fötale Tachykardie	1
Pulmonale Adaptationsstörung, Frühgeburt	1
Persistierendes Stöhnen und Sauerstoffbedarf bei Forcepsgeburt	1
Verdacht auf intrauterine Wachstumsretardierung	1
Vorzeitiger Blasensprung, Adaptationsstörung	1
Vorzeitiger Blasensprung, Frühgeburt	1
Unregelmäßige Eigenatmung, suspektes CTG	1
Frühgeborene, silentes CTG, Lungenreifung mit Bethamethason	1
Tachypnoe, zusätzlicher Sauerstoffbedarf	1
Pathologisches CTG, Sectio, keine Spontanatmung	1

Abb. 2.1: Tabelle, Gründe für die Aufnahme der Neugeborenen in die Überwachungsstation (Perinatal-Station)

## 2.2 Messgerät

Als Messgerät für Hörscreening-Untersuchungen wurde das BERAphon® eingesetzt, das auf einem klinischen BERA-System unter Verwendung eines Zeitgangreizes basiert [Finkenzeller, 1994].

Das BERAphon® Maico MB11 (Maico – Diagnostics Rohrdamm 7, 13629 Berlin) besteht aus folgenden Teilen:

- IBM-kompatibler PC mit Monitor
- PC-Einsteckkarte
- externes BERAphon® Messeinheit mit Netzteil
- BERAphon® mit Vorverstärker, 3 Elektroden aus rostfreiem Stahl, und Signalwandler (Lautsprecher)
- Printer HP-Deskjet
- Impedanzmessgerät

### 2.2.1 BERAphon®

Bei dem von Finkenzeller (1994) entwickelten BERAphon® (Westra Electronic GmbH, Wertingen, Deutschland, jetzt Maico MB11, Berlin) (Abb. 2.2; 2.3) sind Ableitelektroden, Signalwandler (Lautsprecher) und Vorverstärker in einem einzigen Applikator integriert. Dieser Applikator ist leicht und unproblematisch zu handhaben und wird, wie ein Telefonhörer, an den Kopf des Kindes über das zu testende Ohr gehalten. Der Elektrodenkontakt wird durch Elektrodengel hergestellt, das auf die Elektroden, und auf die Haut über dem Mastoid (Minuselektrode), der Os temporale (Erdungselektrode) und Os parietale (Pluselektrode) des zu testenden Ohres aufgetragen wird. Gleichzeitig wird automatisch durch den Applikator auch die akustische Ankopplung des Signalwandlers an das Ohr hergestellt. Dadurch entfällt das Kleben und spätere Entfernen der Elektroden sowie die zusätzliche Platzierung eines Kopfhörers.



Abb. 2.2: Applikator des BERaphon®



Abb. 2.3: Handhabung des BERaphon® - Applikators



### 2.2.2 Reizbeschreibung

Anstelle der einzelnen Klick-Reize mit vorgegebenem Pegel bei der konventionellen BERA-Untersuchung besteht der Stufenreiz der Zeitgang-BERA aus jeweils sechs in 5 ms aufeinanderfolgenden Klicks, deren Intensität sich von Klick zu Klick um 10 dB erhöht. Die Gesamtdauer des Reizes beträgt 25 ms, und der subjektive, im allgemeinen als angenehm empfundene Höreindruck ist der eines einzigen „weichen“ Klicks [Finkenzeller, 1994].

Mit diesem Stufenreiz werden die BERA-Potentiale gemessen. Ein Interklickabstand des Stufenreizes von 5 ms ergibt beim Säugling sehr deutlich die Wellen III und V [Finkenzeller, 1994]. Reizpegel unterhalb der Hörschwelle erzeugen keine reproduzierbaren Antworten. Die tatsächlich vorliegende Hörschwelle im 1-4 kHz-Bereich kann näherungsweise mit einer Genauigkeit von 5-10 dB HL (so genannte BERA-Genauigkeit) bestimmt werden, indem derjenige Reizpegel gesucht wird, bei dem die Welle V gerade noch identifizierbar und reproduzierbar zur Darstellung gelangt [Shehata-Dieler et al., 2000].

Bei den durchgeführten Messungen wurden jeweils sechs Reizpegel zwischen 10 und 60 dB in 10 dB Schritten bei einem Interklickabstand von 5 ms verwendet. Die Klicks haben eine alternierende Polarität und eine Repetitionsrate der Klick-Sequenz von 14/s. Gemittelt wurden bis zu 2000 Summationen. Wenn klare und konstant wiederholbare Antworten vorlagen, wurden die Ableitungen nach 500 Summationen beendet. Bei niedrigen BERA-Amplituden wurde eine zweite Mittelung vorgenommen.

## 2.3 Methode

### 2.3.1 Methode des Hörscreenings

Um alle Neugeborenen zu erfassen, wurden die Messungen jeweils an drei Tagen in der Woche (Montag, Mittwoch, Freitag) durchgeführt. Der Hörtest wurde während des stationären Aufenthaltes nach der Geburt, auf der Neugeborenenstation der Frauenklinik in postprandialen Schlafphasen des Kindes durchgeführt. Die Kinder, die zur Zeit der Messung in der normalen Kinderabteilung lagen, wurden monoaural (ein Ohr) gemessen. Bei denjenigen

Kindern, die sich zum Zeitpunkt der Messung auf der Überwachungsstation der Neugeborenenstation befanden sowie bei denen, die den Hörscreening-Test nicht bestanden hatten, wurden beide Ohren gemessen.

### 2.3.2 Auswertung

Die Auswertung der Ergebnisse erfolgte visuell. Ein Kind galt als unauffällig (pass), wenn bis 40 dB nHL sichere BERA-Antworten vorlagen, andernfalls wurde das Ergebnis als auffällig bezüglich einer vorliegenden Hörstörung gewertet (fail).

### 2.3.3 Datenerhebung

Bei jedem Neugeborenen wurden mögliche Risikofaktoren für eine kongenitale oder pre- bzw. perinatale Hörstörung dokumentiert. Dies erfolgte durch das Ausfüllen eines Fragebogens durch die Mutter des Kindes (Abb. 1.4). Weiterhin wurden im gleichen Fragebogen die Daten erfaßt, die bei der Auswertung und Interpretation der Ergebnisse, aber auch für die Statistik notwendig waren:

- Verfassungsdatum
- Laufnummer
- Wachheitsgrad des Kindes während der Untersuchung
- Anzahl und Qualität der Messungen (mittlere Schwankungen und Anzahl der Klicks)
- Apgar-Score bei 0, 5, 10 Minuten
- Kopfumfang bei Geburt (cm)
- Nabelschnur-pH-Wert
- eventuelle Besonderheiten der Schwangerschaft oder der Geburt

**Untersuchungsprotokoll für Neugeborenenhörscreening**

*Von den Eltern auszufüllen !*

Persönliche Daten des Kindes:

Nachname:  
Vorname:  
Geschlecht: m/w  
Geburtsdatum /-zeit:  
exaktes Geburtsgewicht:  
errechneter Geburtstermin:

der Eltern:

Nachname/n:  
Vorname/n:  
Strasse:  
PLZ:  
Wohnort:  
Telefon-Nr.:

Gibt es Fälle von Hörminderung in der Familie ?  nein  ja, und zwar: \_\_\_\_\_  
Liegt das Geburtsgewicht unter 1500g ?  nein  ja

*Nur vom Untersucher auszufüllen !*

Ngb.-Nr.:

Weitere Angaben:

Apgar-Score: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

- bakterielle Meningitis Kopfumfang: \_\_\_
- ototoxische Medikation der Mutter während der Schwangerschaft pH-Wert: \_\_\_
- ototoxische Medikation bei Frühgeborenen (u.a. Furosemide, Aminoglykoside)
- mit Hörverlust assoziierte Syndrome
- Hyperbilirubinämie, bzw. dadurch erforderliche Austauschtransfusionen
- kongenitale Infektionen (Toxoplasmose, Röteln, CMV, Lues, HSV o.ä.)
- kraniofaziale Anomalien:
- >5 Tage beatmet
- Apgar-Score 0-4 nach 1 Minute oder 0-6 nach 5 Minuten
- Sonstiges:

Erstes Hörscreening Frauenklinik: Untersucher: \_\_\_\_\_

am \_\_\_/\_\_\_/19\_\_\_ Gesamtmeßzeit: \_\_\_\_\_  
Anzahl der Messungen: \_\_\_\_\_  
Anzahl der Mittelungen: \_\_\_\_\_  
mittlere Schwankungen und -art: \_\_\_\_\_  
Dauer der Einzelmessungen: \_\_\_\_\_

OAE	BERA	Zustand
		tief schlafend, keine Bewegung, normale Atmung
		leichter Schlaf, Augen geschlossen, wenig Bewegung
		dösend, Augen auf und zu, bzw. starke Mimik
		wach, Augen offen, minimale Bewegungen
		hellwach, heftige Bewegungen
		schreiend
		am Schnuller nuckelnd

Qu.d.M
1
2
3
4
5
6

Ergebnis:

Schwelle in dB	10	20	30	40	50	60	OAE
rechts							
links							

Unterschrift des/der Audiologen/-in: \_\_\_\_\_

Abb. 2.4: Fragebogen, Datenerfassung

Vor Durchführung des Hörtestes wurde den Eltern eine selbstgefertigte Broschüre ausgehändigt, die eine Beschreibung der wesentlichen Schritte der Hör- und Sprachentwicklung eines Kindes innerhalb des ersten Lebensjahres sowie eine Erläuterung der Hörscreening-Untersuchung und der angewandten Methode enthielt. Abschließend erhielten die Eltern Adressen und Telefonnummern innerhalb der Klinik, unter denen sie weitergehende Informationen erhalten bzw. Terminvereinbarungen durchführen konnten.

## 2.4 Statistische Verarbeitung der Daten

Die Analyse der Daten erfolgte durch die Berechnung des Mittelwerts und der Standardabweichung der nichtpathologischen Faktoren im Einzelnen, sowie der graphischen Darstellung der Ergebnisse.

Die Korrelation zwischen den nichtpathologischen Faktoren und der Latenz der Welle V wurde mit Hilfe der Regressionsfunktion RGP (Multiple Lineare Regression) untersucht. Dabei wurden T-Statistik mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit „Alpha“ von 0,05, sowie dem „Pearsons-Korrelationskoeffizienten“ berechnet.

Um eine bessere Vergleichsmöglichkeit zu geben, hielten wir es für sinnvoll, die Werte in Diagrammen darzustellen.

### 3 Ergebnisse

In der untersuchten Gruppe befand sich das weibliche Geschlecht in leichter Überzahl. Von den 415 Kindern waren 51% weiblich und 49% männlich (Abb. 3.1).

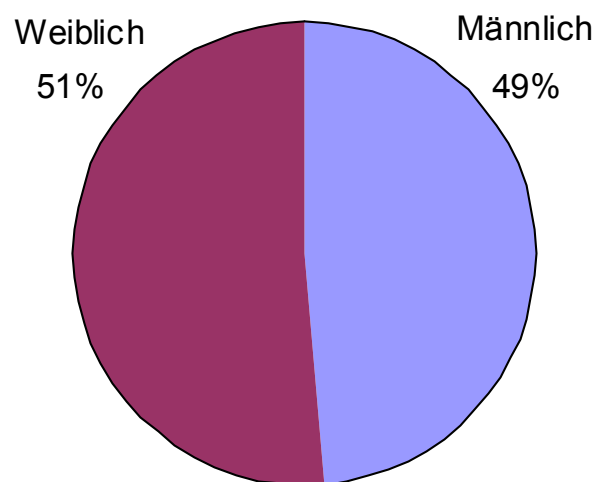


Abb. 3.1: Verteilung der Kinder nach Geschlecht

Die Schwangerschaftsdauer betrug 230-297 Tage mit einer Spitze zwischen 274 und 287 Tagen bzw. 39 bis 41 Wochen (Abb. 3.2). Der Mittelwert der Schwangerschaftsdauer lag bei den männlichen Kindern bei 275,21 +/- 11,93

Tagen und bei den weiblichen Kinder bei 277,23 +/- 10,84 Tagen. Mittelwert der Schwangerschaftsdauer: 276,25 Tage; Standardabweichung: 11,42

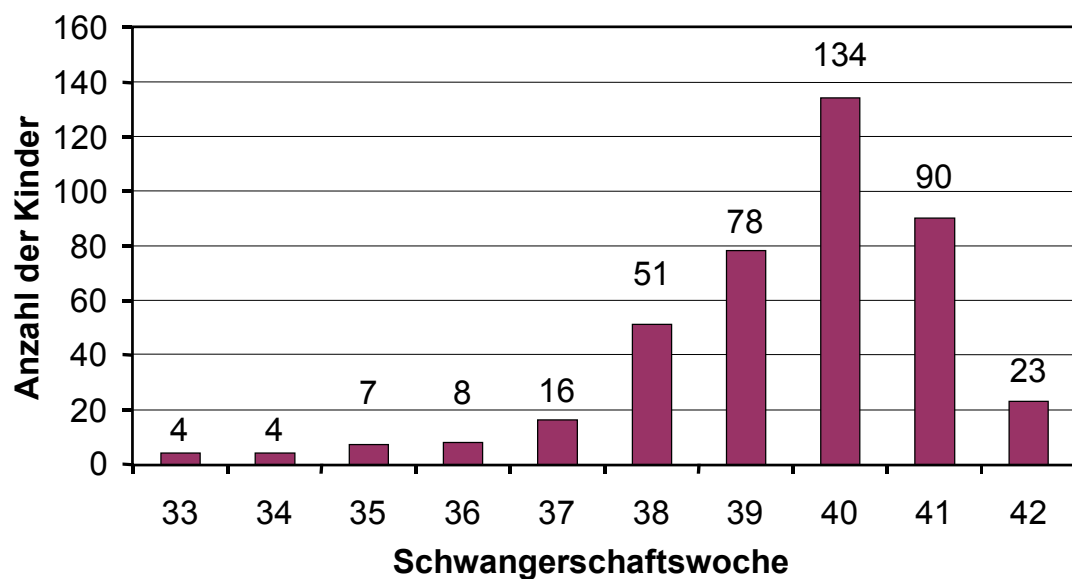


Abb. 3.2: Verteilung der Neugeborenen nach Schwangerschaftsdauer

Das Alter der Kinder variierte zwischen 1 und 17 Tagen, lag jedoch mehrheitlich zwischen 2 und 5 Tagen (Abb. 3.3). Mittelwert des Alters bei den männlichen Kindern war 3,79 +/- 2,34 Tage und bei den weiblichen Kindern 3,52 +/- 2,01 Tage. Der Mittelwert des Alters betrug 3,66 Tage; Standardabweichung: 2,18.

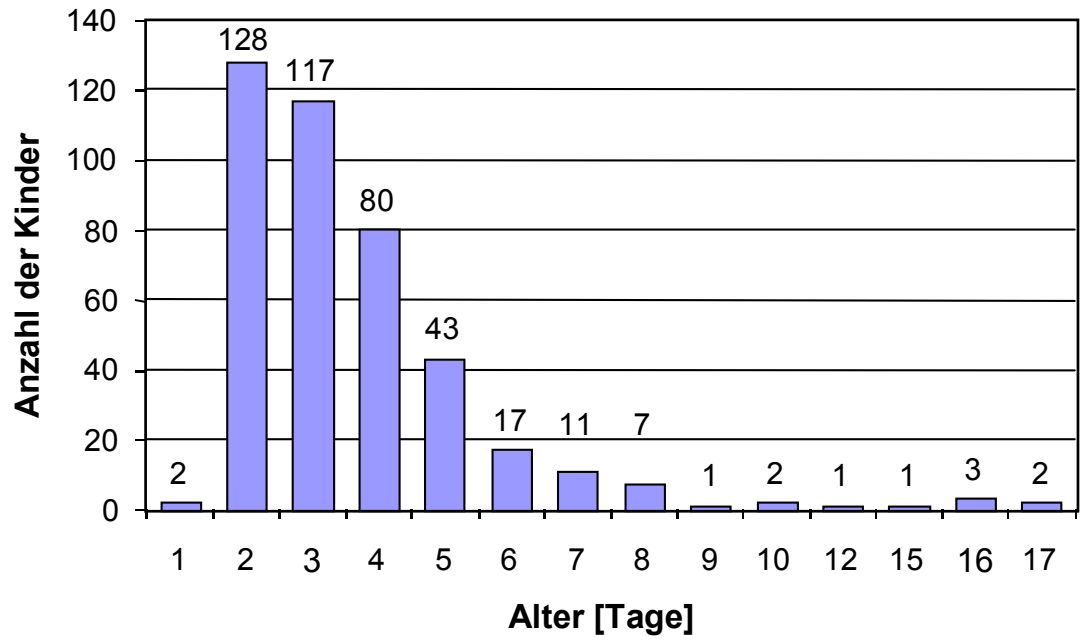


Abb. 3.3: Verteilung der Neugeborenen nach Alter

Der Apgar-Score bei 0 Minuten nahm alle Werte von 2 bis 10 ein (Abb. 3.4).

Mittelwert: 9,17; Standardabweichung: 1,17

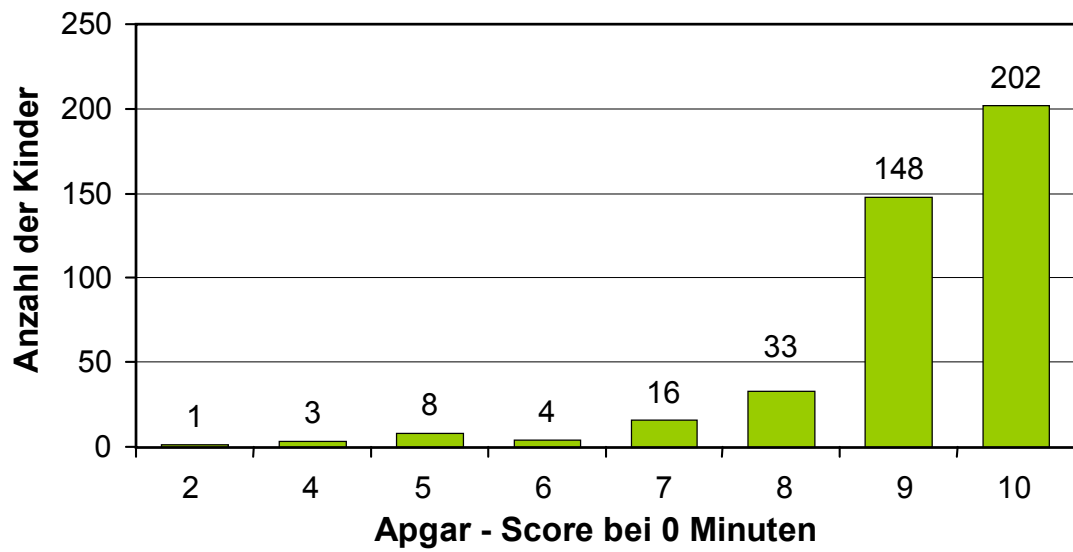


Abb. 3.4: Verteilung der Kinder nach Apgar-Score bei 0 Minuten

Der Apgar-Score bei 5 Minuten nahm nur Werte zwischen 6 und 10 an

(Abb. 3.5). Mittelwert: 9,81; Standardabweichung: 0,50



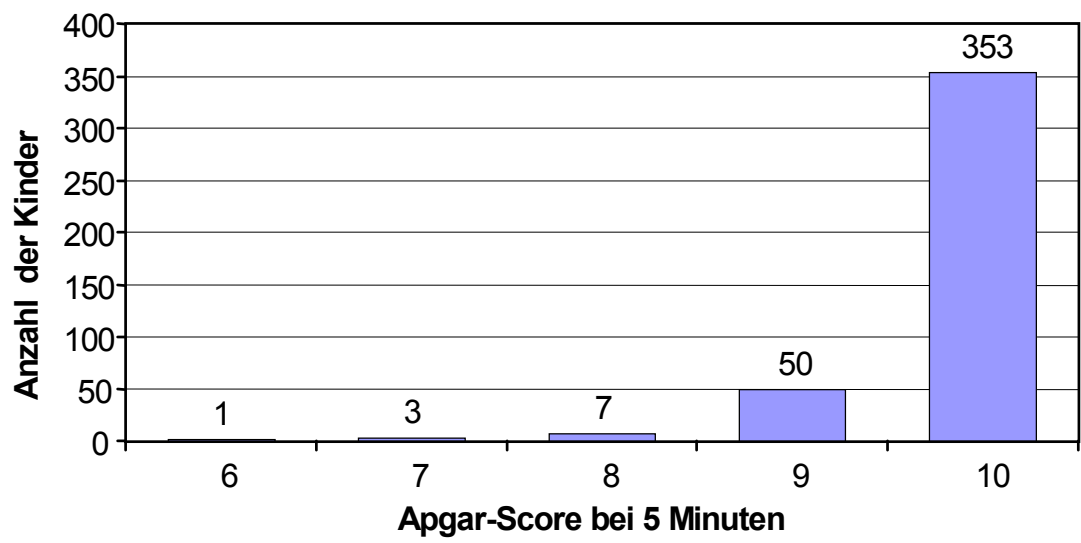


Abb. 3.5: Verteilung der Kinder nach Apgar-Score bei 5 Minuten

Der Apgar Score bei 10 Minuten lag bei allen getesteten Kindern zwischen 8 und 10 (Abb. 3.6). Mittelwert: 9,93; Standardabweichung: 0,25

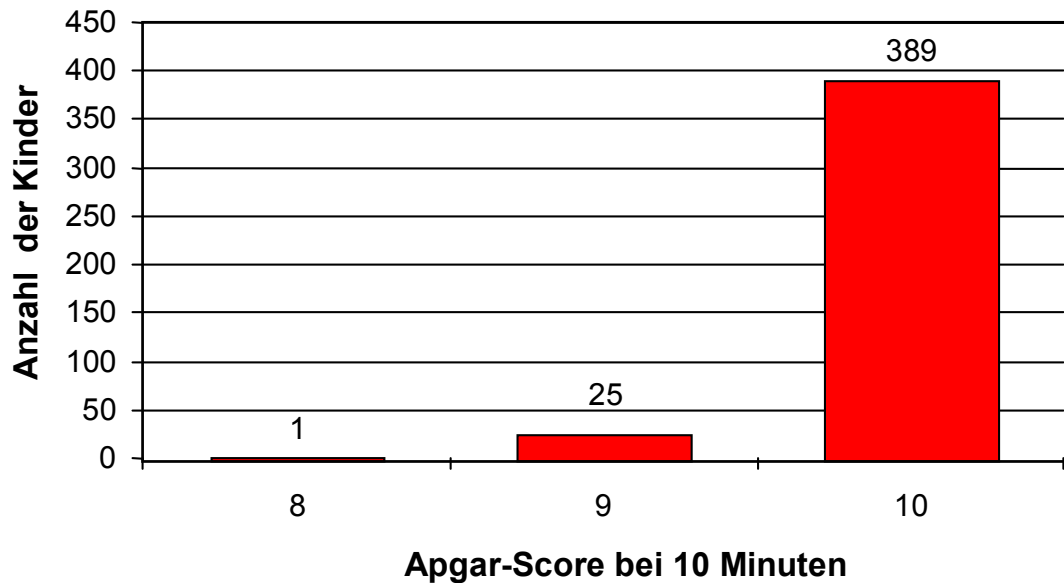


Abb. 3.6: Verteilung der Kinder nach Apgar-Score bei 10 Minuten

Der Kopfumfang der Kinder variierte zwischen 30 und 38 cm mit einer Spitze von 30% bei 35 cm (Abb. 3.7.). Mittelwert: 34,48 cm ; Standardabweichung: 1,44. Mittelwert des Kopfumfanges bei den männlichen Kindern war 34,71 +/- 1,5 cm und bei den weiblichen Kindern 34,25 +/- 1,34 cm.

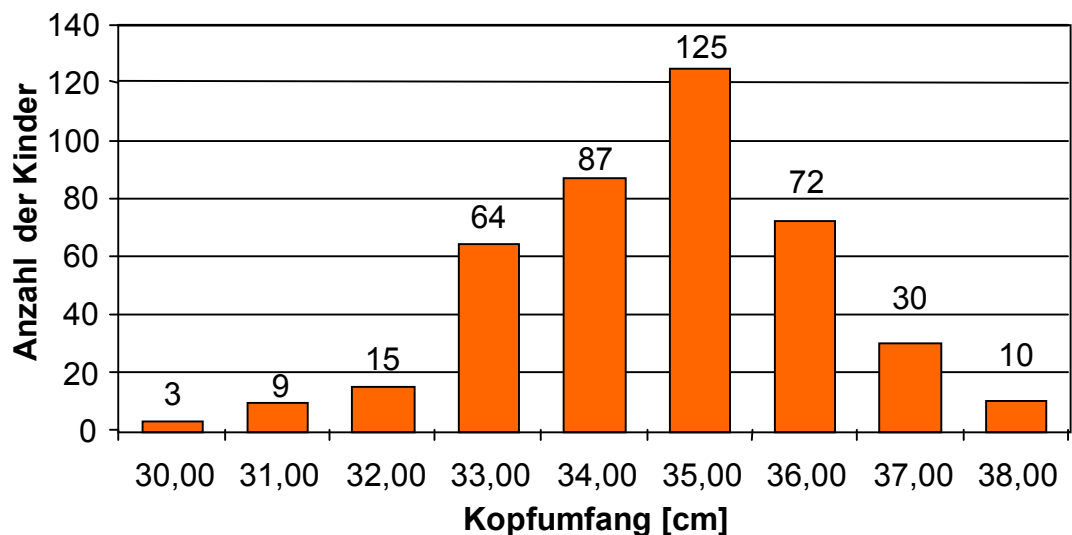


Abb. 3.7: Verteilung der Kinder nach Kopfumfang

Der Nabelschnur-pH-Wert bei den untersuchten Kindern bei der Geburt nahm Werte von 6,97-7,65 an, mit einer Mehrzahl im Normbereich, d.h. von 7,15 - 7,4 (Abb. 3.8). Mittelwert: 7,25 ; Standardabweichung: 0,08

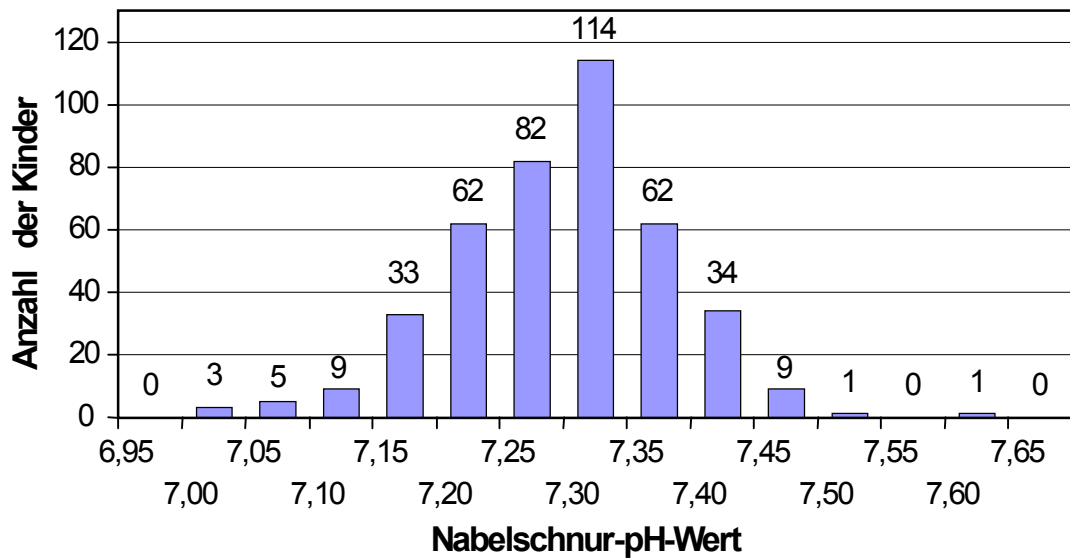


Abb. 3.8: Verteilung der Kinder nach Nabelschnur-pH-Wert

Die Latenz der Welle V bei 40 dB nahm Werte von 7,6 bis 10,1 ms an und zeigte zwei Häufigkeitsspitzen bei 8,2 und bei 8,5 ms (Abb. 3.9).

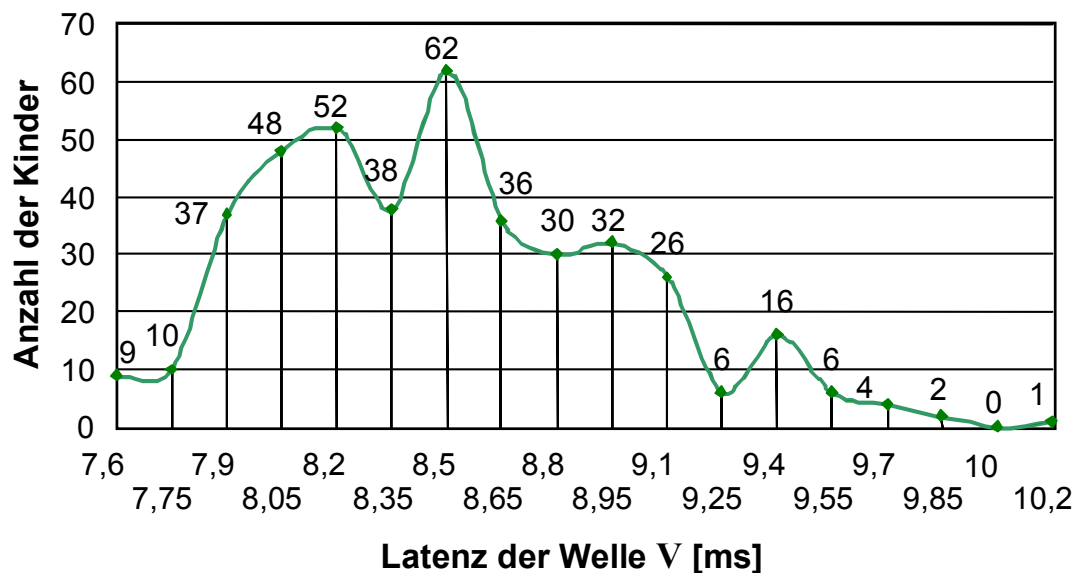


Abb. 3.9: Verteilung der Kinder nach Latenz der Welle V

Diese zwei Häufigkeitsspitzen erwiesen sich als Ergebnis der unterschiedlich langen Latenz-Werte bei den zwei Geschlechtern. Die Kinder weiblichen Geschlechts hatten im Mittelwert kürzere Latenzen als die männlichen Kinder (Abb. 3.10). Mittelwert bzw. Standardabweichung der Latenz der Welle V bei Jungen: 8,47 ms; 0,469 ms; Mittelwert bzw. Standardabweichung der Latenz der Welle V bei Mädchen: 8,38 ms; 0,482 ms

Die Korrelation des Geschlechts zu der Latenz der Welle V erwies sich als statistisch nicht signifikant. Korrelationskoeffizient: -0,1; Steigung: -0,05

T-Statistik: -1,05

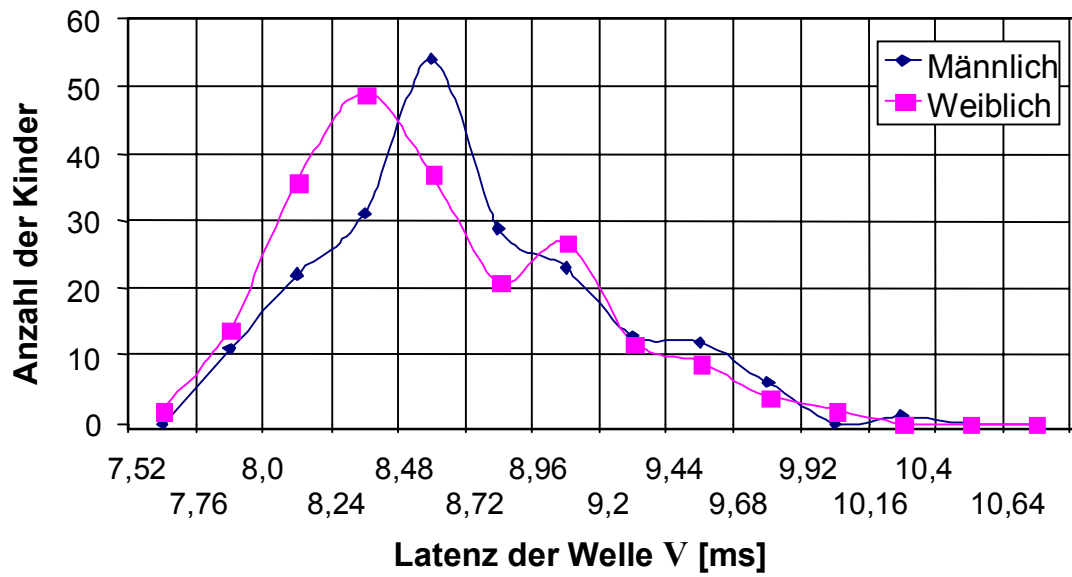


Abb. 3.10: Verteilung der Kinder nach Geschlecht und Latenz der Welle V

Die Latenz der Welle V verkürzte sich mit dem Ansteigen der Schwangerschaftsdauer (Abb. 3.11). Korrelationskoeffizient: -0,25;

Steigung: -0,01; T-Statistik: -5,33

Die Korrelation der Schwangerschaftsdauer zu der Latenz der Welle V erwies sich als signifikant und gegensinnig.

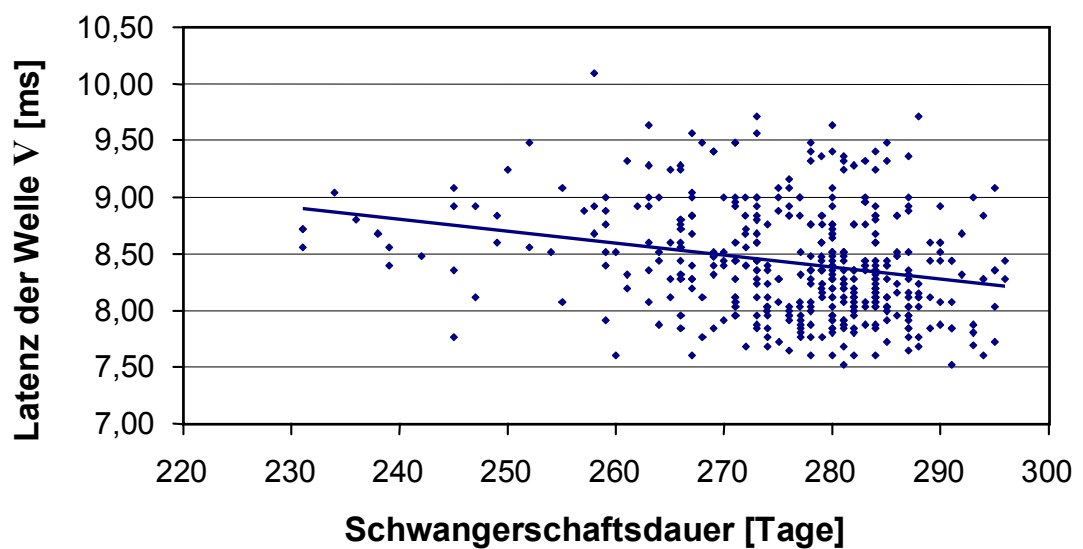


Abb. 3.11: Korrelation zwischen Schwangerschaftsdauer und Latenz der Welle V

Die Abhängigkeit der Latenz der Welle V von der Schwangerschaftsdauer zeigte kaum einen Unterschied bei Neugeb.- im Vergleich zu den Perinatal-Kindern (Abb. 3.12). Korrelationskoeffizient Neugeb. = -0,2445; Korrelationskoeffizient Perinatal = -0,2536

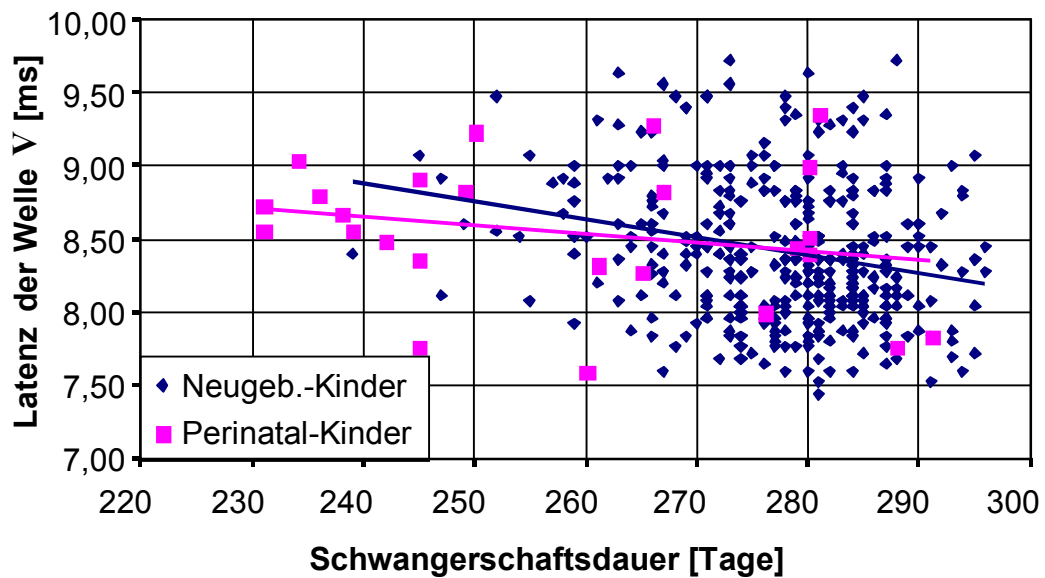


Abb. 3.12: Korrelation zwischen Schwangerschaftsdauer und Latenz der Welle V, unterschieden nach Perinatal- und Neugeb.- Kinder

Die Latenz der Welle V zeigte in dieser kleinen Altersgruppe (1-17 Tage) keine signifikante Korrelation zum Alter des Kindes (Abb. 3.13).

Korrelationskoeffizient: 0; Steigung: -0,01; T-Statistik: -1,29

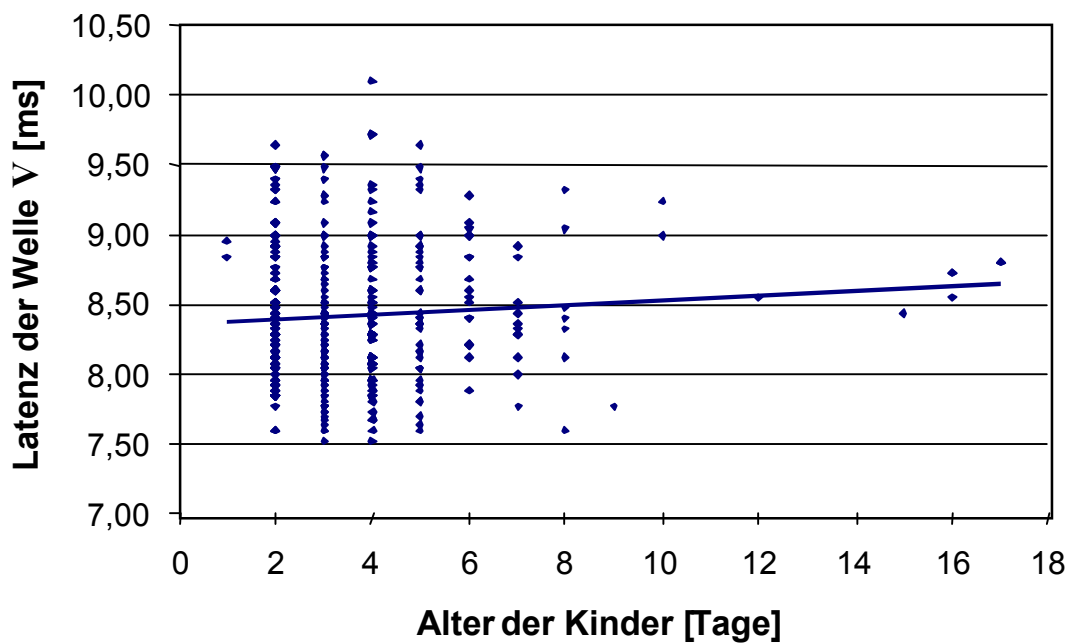


Abb. 3.13: Korrelation zwischen Alter der Kinder und Latenz der Welle V

Diese Feststellung änderte sich beim Trennen der Neugeb.- Kinder von den Perinatal-Kindern kaum. Pearsons Korrelationskoeffizient bei den Perinatal-Kindern = 0 (Abb. 3.14).



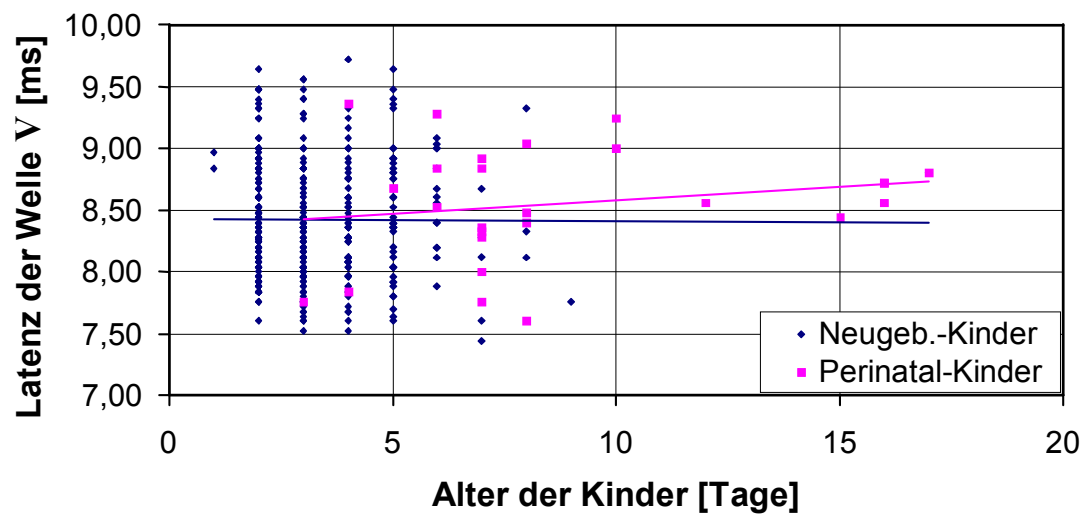


Abb. 3.14: Korrelation zwischen Alter der Kinder und Latenz der Welle V, unterschieden nach Perinatal- und Neugeb.- Kinder

Der Apgar-Score bei 0 Minuten zeigte keine signifikante Korrelation zu der Latenz der Welle V (Abb. 3.15). Korrelationskoeffizient:  $-0,038$ ; Steigung: 0;

T-Statistik: 0,057

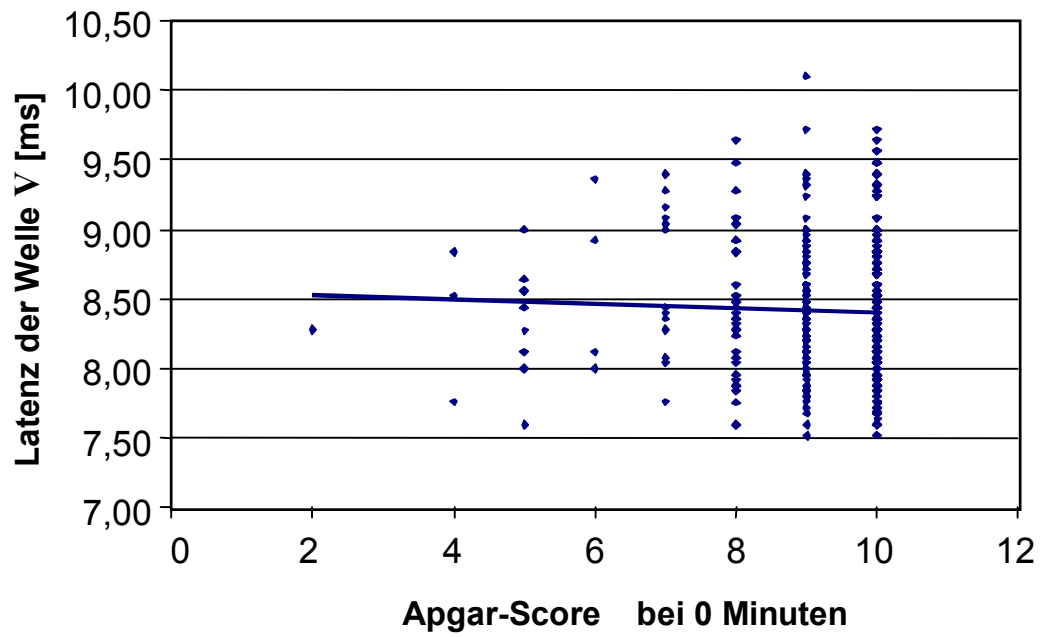


Abb. 3.15: Korrelation zwischen Apgar-Score bei 0 Minuten und Latenz der Welle V

Der Bezug des Apgar-Scores bei 0 Minuten zu der Latenz der Welle V zeigte sich bei den zwei Kindergruppen mit einer entgegengesetzten Steigung (Abb. 3.16). Korrelationskoeffizient Neugeb. = -0,027 Korrelationskoeffizient Perinatal = 0,078

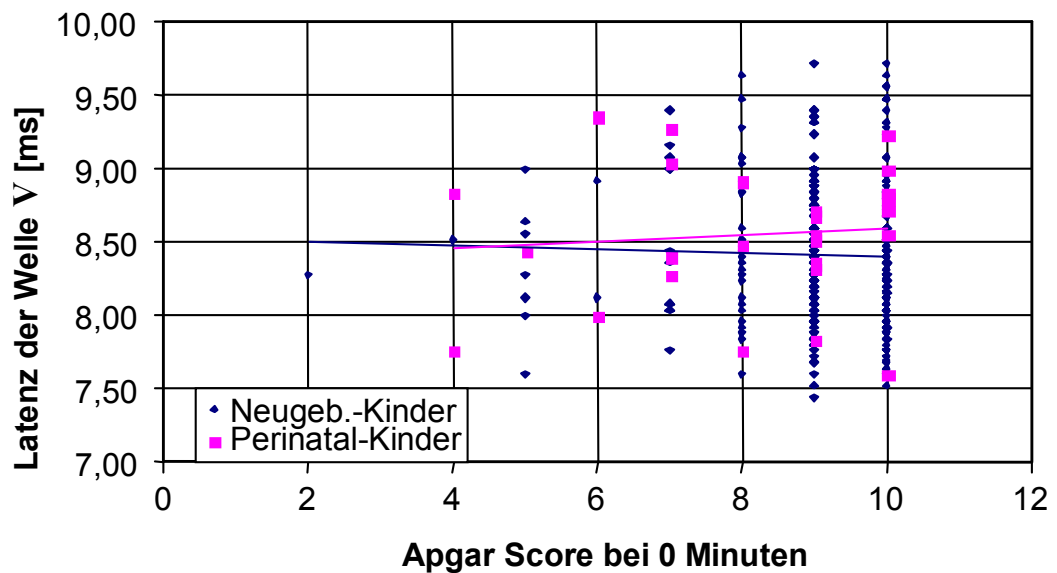


Abb. 3.16: Korrelation zwischen Apgar-Score bei 0 Minuten und Latenz der Welle V, unterschieden nach Perinatal- und Neugeb.-Kinder

Die Latenz der Welle V wurde kürzer je größer der Apgar-Score bei 5 Minuten war, die Korrelation war aber nicht signifikant ( Abb. 3.17).

Korrelationskoeffizient: -0,11; Steigung: -0,09; T-Statistik: -1,27

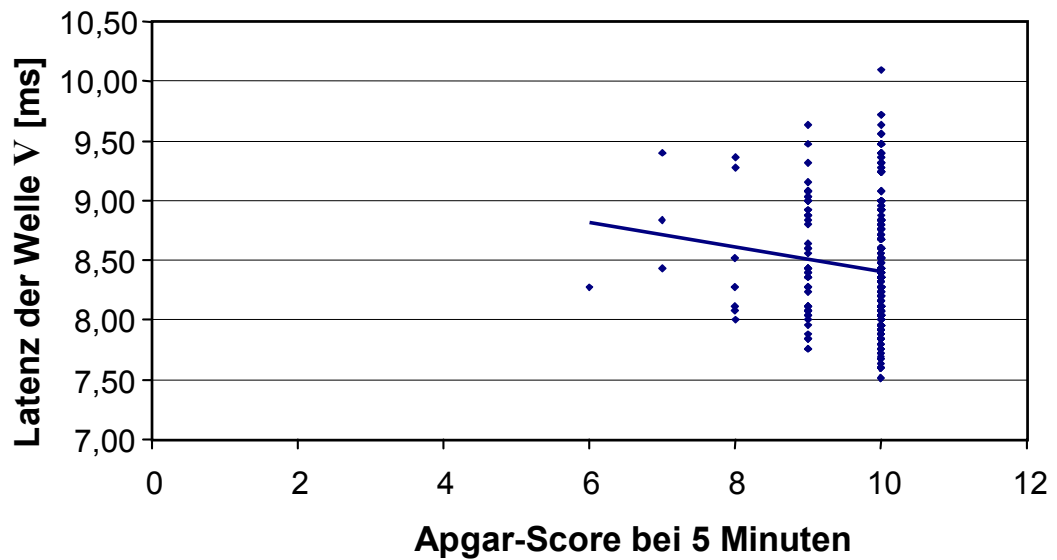


Abb. 3.17: Korrelation zwischen Apgar-Score bei 5 Minuten und Latenz der Welle V

Zwischen den zwei Kindergruppen (Neugeb.- und Perinatal- Kinder) zeigte sich kein Unterschied bezüglich des Einflusses des Apgar-Score bei 5 Minuten auf die Latenz der Welle V (Abb. 3.18). Korrelationskoeffizient Neugeb. = -0,087  
Korrelationskoeffizient Perinatal = -0,158

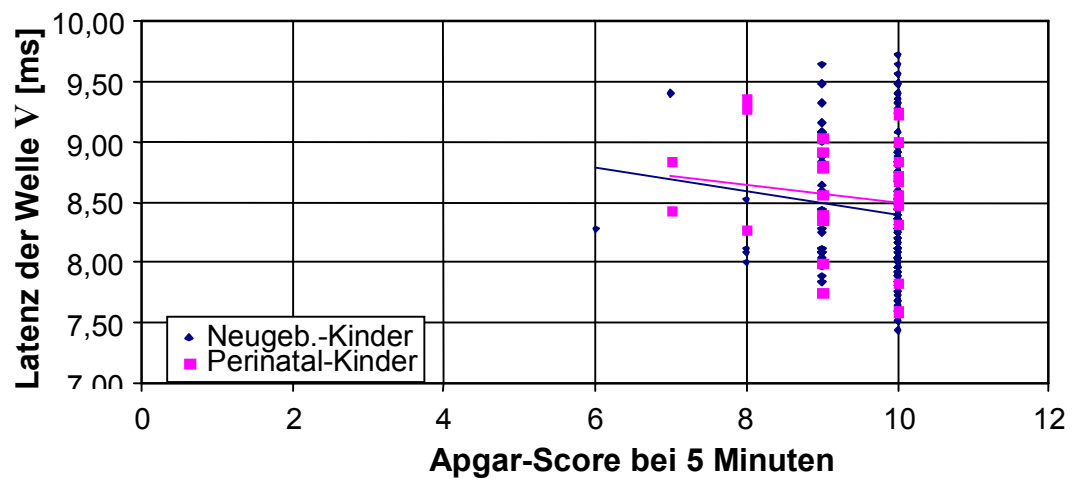


Abb. 3.18: Korrelation zwischen Apgar-Score bei 5 Minuten und Latenz der Welle V, unterschieden nach Perinatal- und Neugeb.- Kinder

Mit Ansteigen des Apgar-Score bei 10 Minuten verkürzte sich, statistisch nicht signifikant, die Latenz der Welle V (Abb. 3.19). Korrelationskoeffizient: 0

Steigung: -0,05; T-Statistik: -0,44

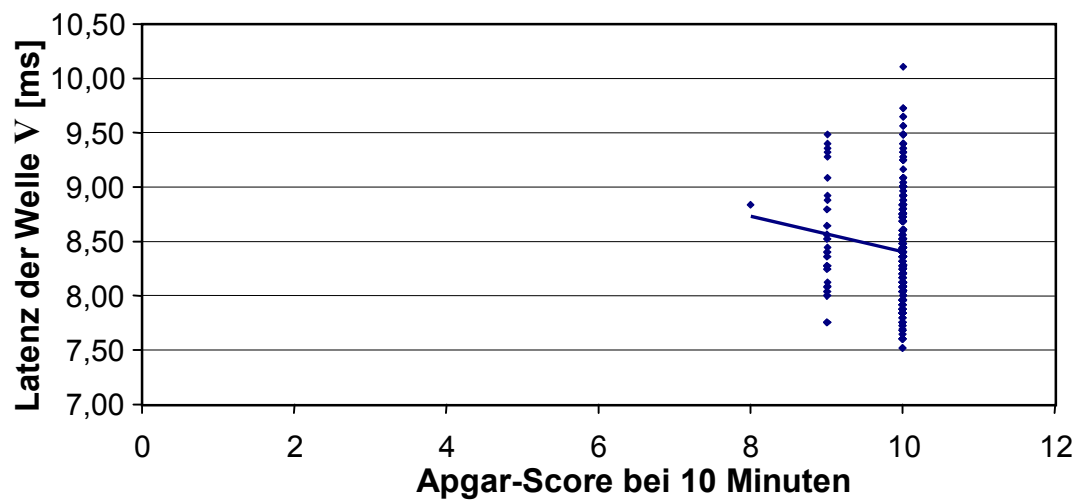


Abb. 3.19: Korrelation zwischen Apgar-Score bei 10 Minuten und Latenz der Welle V

Der Unterschied zwischen den zwei Kindergruppen (Neugeb.- und Perinatal-Kinder) bezüglich des Einflusses des Apgar-Score bei 10 Minuten auf die Latenz der Welle V, war statistisch 0 (Abb. 3.20). Korrelationskoeffizient Neugeb. = 0; Korrelationskoeffizient Perinatal = 0

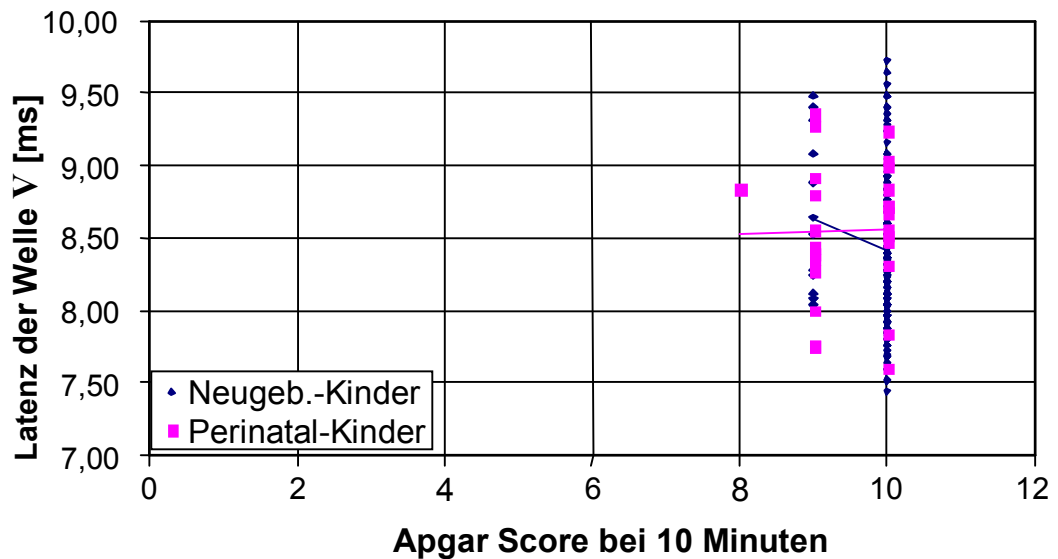


Abb. 3.20: Korrelation zwischen Apgar-Score bei 10 Minuten und Latenz der Welle V, unterschieden nach Perinatal- und Neugeb.- Kinder

Der Kopfumfang zeigte beim einfachen Pearson-Test eine sehr kleine Korrelation zur Latenz der Welle V bei 40 dB. Diese Korrelation erwies sich bei der multiplen Regression als signifikant (Abb. 3.21).

Korrelationskoeffizient: -0,001; Steigung: 0,05; T-Statistik: 2,82

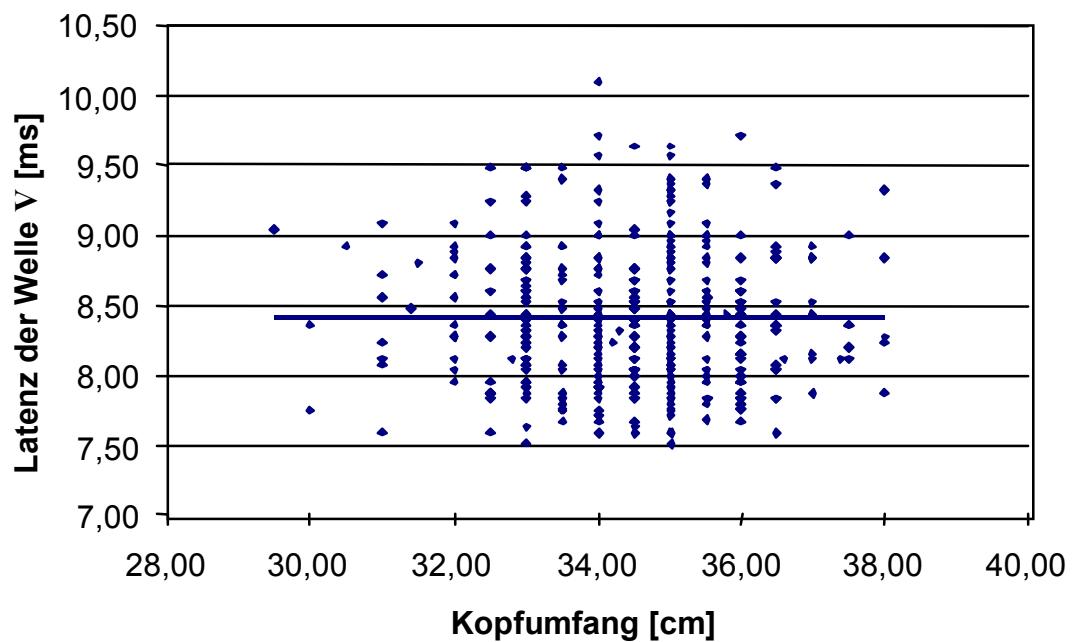


Abb. 3.21: Korrelation zwischen Kopfumfang und Latenz der Welle V

Die Steigung der Korrelationsgerade war bei den Perinatal-Kindern größer als bei den Neugeb.-Kindern (Abb. 3.22). Korrelationskoeffizient Neugeb. = 0,004; Korrelationskoeffizient Perinatal = 0,047



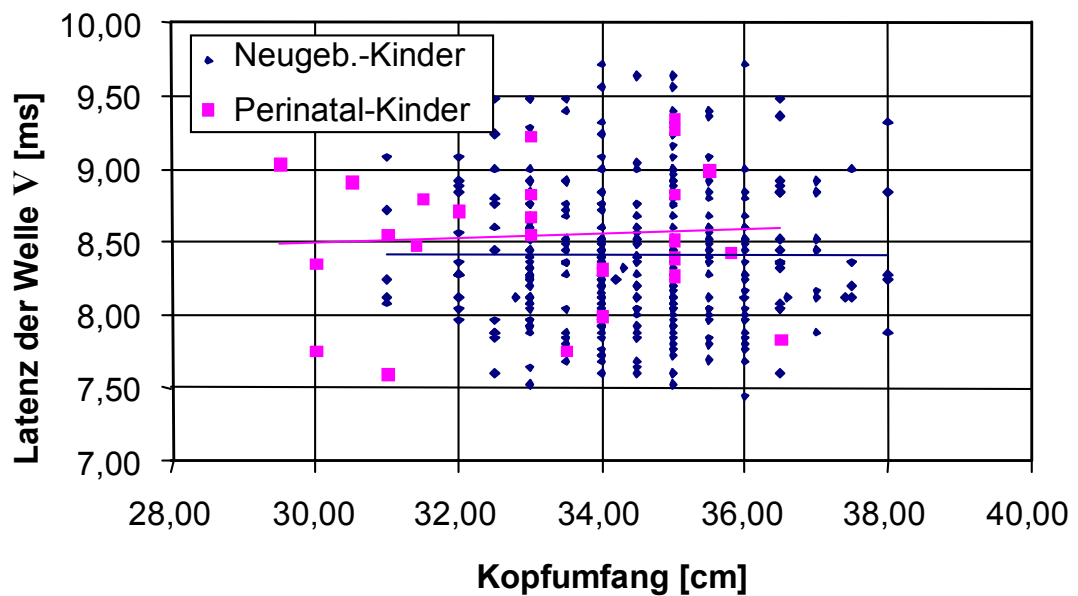


Abb. 3.22: Korrelation zwischen Kopfumfang und Latenz der Welle V, unterschieden nach Perinatal- und Neugeb.- Kinder

Der Nabelschnur-pH-Wert korrelierte signifikant und gleichsinnig mit der Latenz der Welle V (Abb. 3.23). Korrelationskoeffizient: 0,13; Steigung: 0,82;

T-Statistik: 2,82

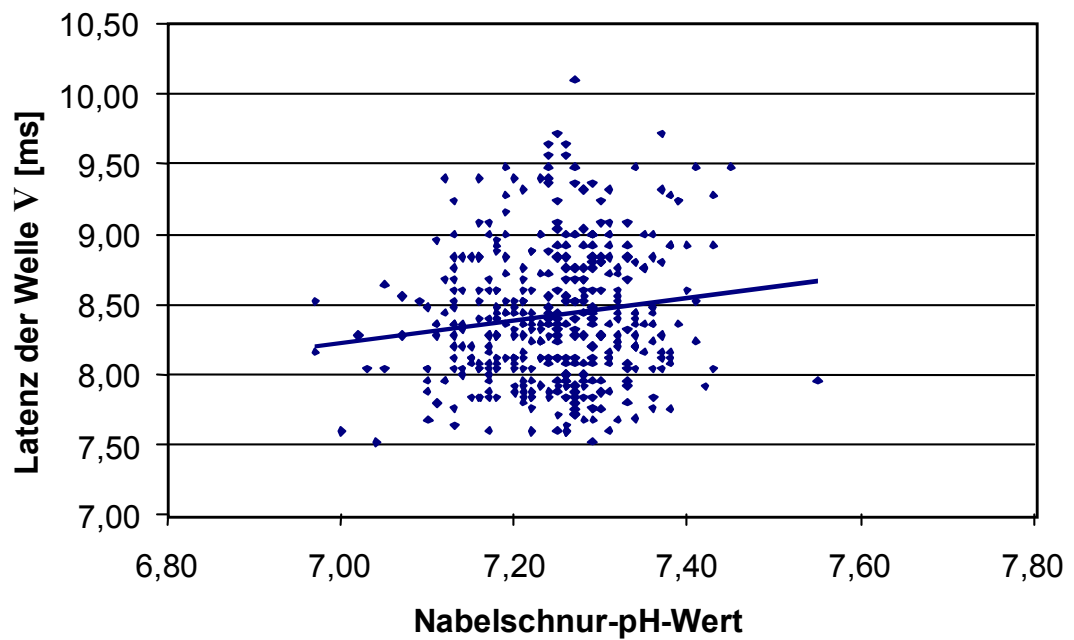


Abb. 3.23: Korrelation zwischen Nabelschnur-pH-Wert und Latenz der Welle V

Dieser Einfluss schien bei den Perinatal-Kindern wesentlich deutlicher zu sein als bei den Neugeb.-Kindern (Abb. 3.24). Korrelationskoeffizient Neugeb. = 0,13175; Korrelationskoeffizient Perinatal = 0,37732

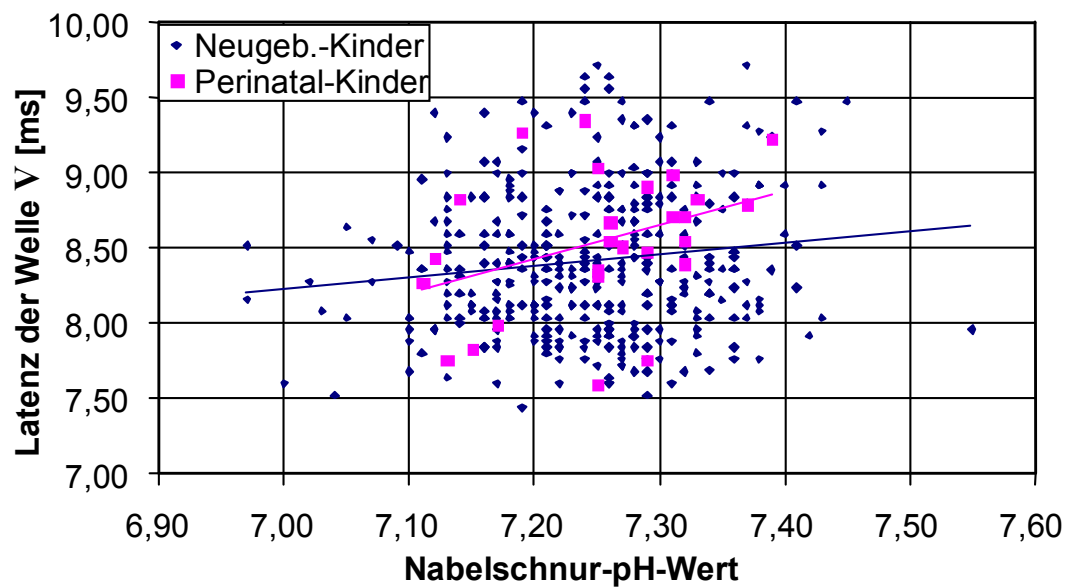


Abb. 3.24: Korrelation zwischen Nabelschnur-pH-Wert und Latenz der Welle V, unterschieden nach Perinatal- und Neugeb.- Kinder

Die Korrelation des Nabelschnur-pH-Wertes zu der Latenz der Welle V zeigte bei der Aufteilung der Kinder nach der Art der Geburt folgende Werte (Abb. 3.25). Korrelationskoeffizient Sectio Geburt = 0,08 Korrelationskoeffizient vaginale Geburt = 0,143

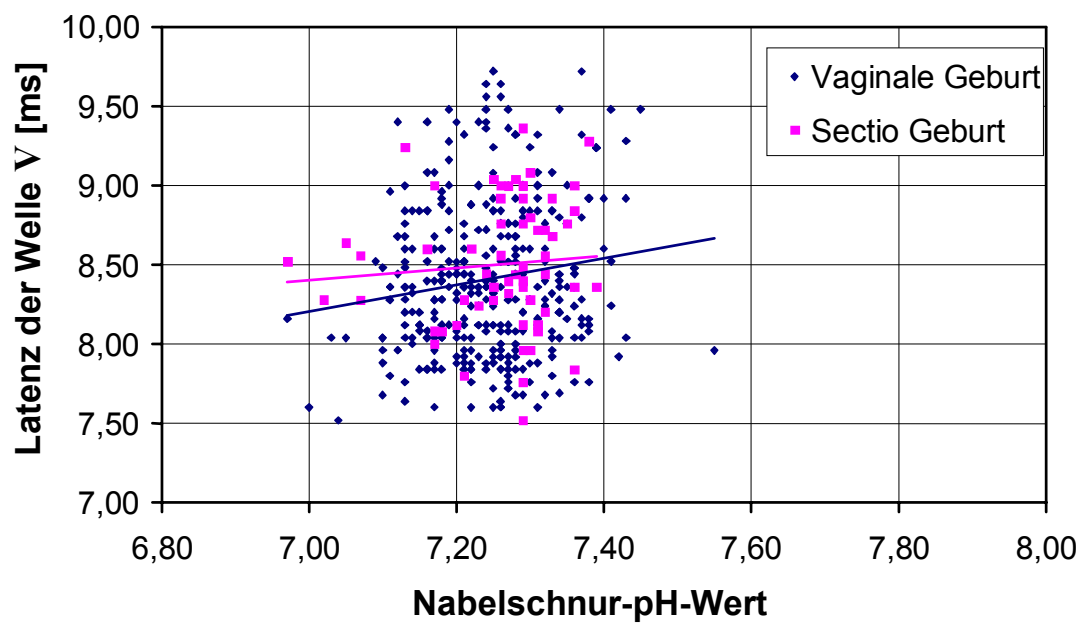


Abb. 3.25: Korrelation zwischen Nabelschnur-pH-Wert und Latenz der Welle V, unterschieden nach Sectio und vaginaler Geburt

## 4 Diskussion

### 4.1 Geschlecht

#### 4.1.1 Geschlecht, Ergebnisse

Die Geschlechterverteilung der 415 untersuchten Kinder war nahezu homogen: 51% weiblich und 49% männlich. Die Latenz der Welle V bei 40 dB nahm Werte von 7,6 bis 10,1 ms an und zeigte Häufigkeitsspitzen bei 8,2 sowie bei 8,5 ms. Diese beiden Häufigkeitsspitzen erwiesen sich als Konsequenz der unterschiedlich langen Latenz-Werte bei den beiden Geschlechtern. Die Kinder weiblichen Geschlechts wiesen im Mittelwert kürzere Latenzen (8,38 +/- 0,469 ms) auf als die männlichen Kinder (8,47 +/- 0,482 ms). Die Korrelation des Geschlechts zu der Latenz der Welle V erwies sich als statistisch nicht signifikant. Korrelationskoeffizient : -0,1; Steigung : -0,05; T-Statistik : -1,05.

#### 4.1.2 Geschlecht, Diskussion im Zusammenhang

In der Literatur finden sich Studien [Jacobson et al., 1982; Sininger et al., 1998], die in ihrer statistischen Analyse bei Neugeborenen zwischen der 40. und 49. postmenstrualen Woche, einen nonsignifikanten Effekt bei den unterschiedlichen Geschlechtsgruppen auf die absolute Latenz feststellten. Cox et al., (1981), Bergman et al., (1985) und Ferber Viart et al., (1996) berichteten über Geschlechterunterschiede hinsichtlich der absoluten Latenzen, berücksichtigten allerdings nicht die unterschiedliche Reifung der Geschlechter. Morlet et al., (1995) stellte in seiner Studie fest, dass bei Neugeborenen weiblichen Geschlechts häufiger endocochleäre Defizite auftraten, während bei Neugeborenen männlichen Geschlechts - im Einklang mit Bergmann et al., (1985) und Ferber-Viart et al. (1996) - eher retrocochleäre Defizite anzutreffen waren. Stockard et al. (1978) stellten bei weiblichen Personen im Vergleich mit

männlichen eine verkürzte Latenz der Welle V fest. In einer weiteren Studie an 64 Erwachsenen und 77 Neugeborenen beobachteten Stockard et al. (1979), dass bei Erwachsenen tatsächlich Latenzunterschiede zwischen den zwei Geschlechtern existieren, diese aber bei Neugeborenen noch nicht festzustellen sind.

Bei Erwachsenen wurden Einflüsse des Geschlechts auf die Latenz und die Amplitude der Hirnstammreizantworten auch von anderen Autoren berichtet [Michalewski et al., 1980; O'Donovan et al., 1980; Patterson et al., 1981; Robier und Reynaud, 1984]. Neben den Latenzen für die Reizantworten III, IV, V und VI sind die Interpeaklatenzen als Zeichen für die Hirnstammleitzeit bei Frauen signifikant kürzer. Zusätzlich zum Einfluss des Geschlechtes muß auch der Effekt der Körpertemperatur und der Hörsensitivität der Frauen bedacht werden. Frauen verfügen gerade für höhere Frequenzen über eine bessere Hörsensitivität. Zusätzlich zeigen sie im Mittel höhere Körpertemperatur, woraus eine schnellere Abfolge aller biologischen Prozesse resultiert [Jerger und Johnson, 1988; Höhmann et al., 1997].

Eine andere Erklärung wäre, dass Frauen im Durchschnitt ein kleineres Volumen des Gehörgangs aufweisen als Männer, und somit wird bei ihnen bei entsprechender Abdichtung des Gehörgangs durch den Kopfhörer, trotz gleicher Wechsellspannung am Kopfhörer, ein höherer Schalldruck innerhalb des Gehörgangs erzeugt [Hellbrück, 1993].

In unserer Studie waren die Latenzen der Welle V im Mittelwert beim weiblichen Geschlecht kürzer als beim männlichen. Das Geschlecht erwies jedoch keine signifikante Korrelation zu der Latenz der Welle V. Der Mittelwert des Kopfumfanges, der Schwangerschaftsdauer sowie des Alters zwischen den beiden Geschlechtergruppen war nahezu identisch. Die Hypothese bezüglich der Einflüsse des Geschlechts auf die Latenzen bei Erwachsenen konnte auf unsere Studiengruppe somit nicht übertragen werden, da die Neugeborenen wenige dieser unterschiedlichen Merkmale (Temperatur- und Kopfumfangsunterschied) aufwiesen.

Diese Schlußfolgerung steht also im Einklang mit den Diskussionen von Stockard et al. (1979) in ihrer an Erwachsenen und Neugeborenen durchgeführten Studie.

## 4.2 Schwangerschaftsdauer

### 4.2.1 Schwangerschaftsdauer, Ergebnisse

Die Schwangerschaftsdauer betrug 230-297 Tage mit einer Häufigkeitsspitze zwischen 274 und 287 Tagen bzw. 39 bis 41 Wochen, was einer ausgereiften Schwangerschaft entspricht.

Die Schwangerschaftsdauer korrelierte signifikant und gegensinnig mit der Latenz der Welle V (t-Test: -5,33). Der Korrelationskoeffizient war negativ, was auf die Verkürzung der Latenz der Welle V mit fortschreitendem Reifungsprozeß hindeutet. Die Relation der Latenz zur Schwangerschaftsdauer zeigte bei den Neugeb.-Kindern im Vergleich mit den Perinatal-Kindern kaum einen Unterschied. Der Korrelationskoeffizient betrug bei den Neugeb.-Kindern: -0,244 und bei den Perinatal-Kindern: -0,253. Mittelwert der Schwangerschaftsdauer bei den männlichen Kindern war 275,21 +/- 11,93 Tage und bei den weiblichen Kindern 277,23 +/- 10,84 Tage.

### 4.2.2 Schwangerschaftsdauer, Diskussion im Zusammenhang

Akustisch evozierte Hirnstammreizantworten können ab der 27.-28. Schwangerschaftswoche registriert werden [Galambos und Hecox, 1978; Starr et al., 1977; Stockard und Westermoreland, 1981]. Die Latenz ist in diesem Lebensalter verlängert [Goldstein et al., 1979; Jacobson et al., 1982]. Eine unvollständige Nervenmyelisierung, ein reduzierter Axondurchmesser und noch nicht ausgereifte Synapsenfunktionen können diese Phänomene erklären [Maurizi et al., 1986; Starr et al., 1977]. Die Latenzen der BERA-Komponenten sinken schnell mit fortschreitender Schwangerschaft. Die maximale Veränderungsrate liegt zwischen der 28. und 34. Schwangerschaftswoche [Krumholz et al., 1985; Starr et al., 1977]. Eine Vergleichsstudie über Latenzen bei Frühgeborenen und ausgereiften Neugeborenen brachte die Schlußfolgerung, dass der Reifungsprozeß der Hörbahn im gleichen Tempo in intrauterinem und extrauterinem Umfeld voranschreitet [Krumholz et al., 1985; Starr et al., 1977].

Mechanismen, die für die Veränderungen der BERA-Antworten verantwortlich sind, wären periphere Faktoren wie Impedanz-Veränderungen im Mittelohr,

Reifung der cochleären Hochfrequenzsensitivität und gesteigerte Transduktion von der Haarzelle zum Hörnerv [Buchwald, 1990]. Reifungsveränderungen der zentralen BERA-Antworten werden durch erhöhte Leitgeschwindigkeit durch Myelinisierung und zunehmende synaptische Leistung des Hirnstammes und in den zentralen Strukturen der Hörbahn verursacht [Buchwald, 1990].

In unserer Studie war die Schwangerschaftsdauer der Faktor, der am meisten mit der Latenz der Welle V korrelierte. Je länger die Schwangerschaftsdauer desto kürzer die Latenz [Starr et al., 1977 und Buchwald, 1990]. Die Latenz der Welle V korreliert also auch beim Messen mit dem Zeitgang-Prinzip bzw. BERA-phon® am stärksten mit der Reife der Hörbahn.

### 4.3 Alter

#### 4.3.1 Alter, Ergebnisse

Das Alter der Kinder variierte zwischen 1 und 17 Tagen, lag jedoch mehrheitlich zwischen 2 und 5 Tagen. Die Latenz der Welle V zeigte keine signifikante Korrelation in dieser kleinen Altersgruppe (t-Test:-1,259). Diese Feststellung veränderte sich beim Trennen der Neugeborenen von der Perinatal-Station nicht. Der Pearson-Korrelationskoeffizient bei den Perinatal-Kindern lag bei 0. Mittelwert des Alters bei den männlichen Kindern war 3,79 +/- 2,34 Tage und bei den weiblichen Kindern 3,52 +/- 2,01 Tage.

#### 4.3.2 Alter, Diskussion im Zusammenhang

Die Latenzen verkürzen sich mit fortschreitendem Reifungsprozeß [Lina-Granade et al., 1993; Durieux-Smith und Jacobson, 1985]. Nach der Geburt nehmen die axonale Myelinisierung und die dendritische Arborisation zu. Entsprechend ist das Interpeakintervalle I - V, also die Überleitungszeit innerhalb des Hirnstammes, beim Säugling gegenüber dem Erwachsenen verlängert [Lenhardt et al., 1996]. Die Welle V verändert sich zwischen der 34. und 48. postmenstruale Woche um 0,04-0,5 ms pro Woche [Starr et al., 77; Salamy und Mc.Kean, 76]. Die Welle V beim Kind erreicht bei 12-24 Monaten die Latenz, die auch bei Erwachsenen anzutreffen ist. Die Welle I hingegen erreicht die ausgereifte Latenz im Alter von 2 Monaten [Salamy und Mc.Kean, 1976].



Jacobson et al., (1982) bemerkten, dass die intracochleären Anteile des N. acusticus, die die Welle I produzieren, wahrscheinlich um die 48. postmenstruale Woche ausgereift sind und die Reifung der Komplexe für die Welle III und V sich auch danach noch fortsetzt.

Maurizi et al., (1986) behaupteten, dass die Latenzen während der ersten drei Lebenstage signifikant abnehmen. Im Gegensatz zu den oben genannten Studien ergab unsere Untersuchung an 415 Neugeborenen keine signifikante Korrelation des chronologischen Alters zu der Latenz der Welle V. Dieser Widerspruch zu den vorherigen Studien könnte durch ihre unterschiedlichen Methoden erklärt werden. In diesen [Maurizi et al., 1986; Yamamoto et al., 1990] wurden die Kinder sukzessive getestet, um zu dem Ergebnis einer altersbedingten Latenzabhängigkeit zu kommen, während in unserer Studie jedes Kind nur einmal gemessen wurde. Wegen der großen individuellen Unterschiede bei Neugeborenen ist es schwierig, bei nur einer einzigen Messung pro Kind den jeweiligen Reifungsprozeß der Hörbahn zu beurteilen. Aufeinanderfolgende Messungen in unterschiedlichen Altersstapen und an demselben Kind würden eher zur richtigen Information führen. Abgesehen davon enthält unsere Kindergruppe lediglich 2 Kinder im Alter von einem Tag, was uns daran hindert, Aussagen wie Maurizi et al., (1986) über die Veränderung der Latenz innerhalb der ersten 3 Tage zu machen.

Ferner zeigte sich, dass bei den Perinatal-Kindern Alter und Latenz eine leichte positive Korrelation aufwiesen. Diese Feststellung steht im Gegensatz zu der erwarteten Verkürzung der Latenzen mit fortschreitendem Alter bzw. Reifungsprozeß der Kinder. Eine mögliche Erklärung hierzu wäre, dass die Faktoren (Krankheiten, Frühgeburt) die den Krankenhausaufenthalt verlängerten auch die Latenzen verlängerten. Diese Hypothese könnte die positive Korrelation zwischen Alter und Latenz bei dieser Gruppe von Kindern erklären.

## 4.4 Apgar-Score

### 4.4.1 Apgar-Score, Ergebnisse

Der Apgar-Score bei 0 Minuten nahm alle Werte von 2 bis 10 an. Bei 5 Minuten wurde der Apgar-Score von den Werten 6 bis 10 vertreten, der Apgar-Score bei

10 Minuten nahm nur die Werte 8, 9 und 10 an. Die Mehrzahl der Kinder wurde mit der Maximalbewertung (10) benotet. Nur 4 Kinder (0,96% ) hatten bei 5 Minuten Apgar-Score<8. Die Latenz der Welle V stand in keiner signifikanten Korrelation zu den Werten des Apgar-Score bei 0, 5 oder 10 Minuten. Diese Feststellung änderte sich nicht bei der getrennten Untersuchung der Neugeb.- und der Perinatal-Kinder.

#### 4.4.2 Apgar-Score, Diskussion im Zusammenhang

Der Apgar-Score ist eine Bewertung der Herzfrequenz, Atmung, Muskeltonus, Reflexe sowie Hautfärbung und somit ein Maß für den Vitalitätsstatus des Kindes bei der Geburt. Er gibt Informationen über die Sauerstoffversorgung im Körper und über den neurologischen Status.

Moya und Alvarez, (1989) untersuchten, vom Nabelschnur-pH-Wert und Apgar-Score ausgehend, hirstammaudiometrische Antworten bei Kindern, die bei der Geburt unter Stress gelitten hatten. Er fand bei der untersuchten Gruppe weder eine Korrelation zwischen diesen Parametern noch Schwerhörigkeit. Auch Larsen et al., (1997) stellten in ihrer Studie an 616 schwangeren Frauen und deren Neugeborenen keine Korrelation zwischen intrauteriner Wachstumsverzögerung, Apgar Scores oder Nabelschnur-pH-Wert fest.

Die akute subpartuale Hypoxie, die durch Eingreifen des Geburtshelfers nur für kurze Zeit besteht, schlägt sich eher in den Apgar-Scores als im Nabelschnur-pH-Wert nieder und ist, wenn nicht andere Schäden z. B. durch Trauma oder Infektion hinzukommen, für die Langzeitprognose (vermutlich) weniger bedeutend [Gerber, 1990].

Im Einklang mit den oben genannten Untersuchungen war die Korrelation zwischen dem Apgar-Score und der Latenz der Welle V auch in unserer Studie statistisch nicht signifikant.

### 4.5 Kopfumfang

#### 4.5.1 Kopfumfang, Ergebnisse

Der Kopfumfang der Kinder variierte zwischen 30 und 38 cm, mit 30% der Kinder bei 35 cm. Der Kopfumfang zeigte beim einfachen Pearson-Test bei

40 dB eine kleine Korrelation zur Latenz der Welle V. Diese Korrelation schien bei der multiplen Regression signifikant zu sein (t-Test: 2,82). Die Steigung der Korrelationsgerade war bei den Perinatal-Kindern größer (Korrelationskoeffizient: 0,047) als bei den Neugeb.-Kindern (0,004). Mittelwert des Kopfumfanges bei den männlichen Kindern war: 34,71 +/- 1,5 cm, bei den weiblichen Kindern: 34,25 +/- 1,34 cm, bei Neugeb.-Kindern 35,47 +/- 2,20 cm und bei Perinatal-Kindern: 32,97 +/- 1,91 cm.

#### 4.5.2 Kopfumfang, Diskussion im Zusammenhang

Variationen des Kopfumfanges bringen Variationen des Schädeldurchmessers mit sich. Bei einem kleineren Schädeldurchmesser ist die Leitungszeit der Hörbahn und somit die Latenz verringert.

Außerdem gewährleistet eine kürzere Cochlea eine bessere Synchronisation der Reizantworten [Johnstone, 1992]. Der Kopfumfang korreliert signifikant und positiv mit der Latenz der Welle V, was sich durch die Verlängerung der Hörbahn mit der Vergrößerung des Kopfumfanges erklären läßt.

Wie schon erwähnt, wird bei einem kleinerem Volumen des Gehörgangs, bei entsprechender Abdichtung des Gehörgangs durch den Kopfhörer, trotz gleicher Wechselladung am Kopfhörer, ein höherer Schalldruck innerhalb des Gehörgangs erzeugt. Als Folge dessen werden die Latenzen der Wellen kürzer und die Amplituden der Wellen weisen größere Werte auf [Hellbrück, 1993].

Eine Erklärung für die schwache Korrelation wäre, dass Kinder mit kleinerem Kopfumfang - und somit theoretisch auch einer kürzeren Latenz - gleichzeitig meist Frühgeborene sind, d. h. der intrauterine Reifungsprozeß verlief also nicht vollständig. Aus diesem Grund wird die Verkürzung der Latenz, die durch einen kleineren Kopfumfang entsteht, durch eine langsame Leitungsgeschwindigkeit der unausgereiften (nicht komplett myelinisierten) Nervenfasern zum Teil kompensiert.

Die Steigung der Korrelationsgerade war bei den Perinatal-Kindern im Vergleich zu den Neugeb.-Kinder größer.

Die Mittelwerte des Kopfumfanges bei den beiden Geschlechtern zeigten keine signifikante Differenz.

## 4.6 Nabelschnur-pH-Wert

### 4.6.1 Nabelschnur-pH-Wert, Ergebnisse

Der Nabelschnur-pH-Wert wies Werte zwischen 6,97-7,65 auf, mit einer Mehrzahl in einem engeren bzw. Normbereich von 7,15 - 7,40. Der Nabelschnur-pH-Wert korrelierte signifikant mit der Latenz der Welle V (t-Test: 2,82). Diese Relation erwies sich bei den Perinatal-Kindern viel deutlicher als bei den Neugeb.-Kindern.

Die Korrelation des Nabelschnur-pH-Wertes zu der Latenz der Welle V zeigte bei der Aufteilung der Kinder nach der Art der Geburt folgende Werte

Korrelationskoeffizient Sectio Geburt = 0,08; Korrelationskoeffizient vaginale Geburt = 0,143.

### 4.6.2 Nabelschnur-pH-Wert, Diskussion im Zusammenhang

Da bekannt ist, dass Hypoxie schädigend auf das Nervensystem wirkt und gleichzeitig eine Säuerung des pH-Wertes im Blut verursacht, würde man erwarten, dass sich die Latenz der Welle V mit Sinken des pH-Wertes verlängert.

Unsere Studie an 415 gesunden Neugeborenen bewies jedoch das Gegenteil. Der Nabelschnur-pH-Wert korrelierte signifikant und positiv mit der Latenz der Welle V.

Drei wichtige Faktoren beeinflussen die Leitungszeit der elektrischen Potentiale in den Nervenfasern bei Neugeborenen:

- die Myelinisierung der Nervenfasern, welche die Leitungszeit verringert
- synaptische Neurotransmitter und das katecholaminerge System verkürzen die Leitungszeit
- das Wachstum vergrößert die Distanzen und verlängert dadurch die Leitungszeit [Sarda et al., 1992]

Eine Verkürzung der BERA-Latenzen wird wahrscheinlich durch Veränderungen und Entwicklung der Neurotransmitter und des katecholaminergen Systems bewirkt [Patel, 1983]. Eine Beschleunigung dieser Entwicklungsfaktoren findet im Fötus nach Stress während der Schwangerschaft statt [Weiner et al., 1987; Amiel-Tieson und Pettigrew, 1991; Sarda et al., 1992].

Folglich lässt sich argumentieren, dass eine mäßige Hypoxie in der Schwangerschaft auch als "Stress in Maßen" betrachtet werden kann und einen Stimulationsfaktor für das Wachstum und die Reifung des Fötus darstellt [Wenderlein und Ritz-Schäfer, 1994]. Deswegen ist bei gesunden Kindern ein niedriger Nabelschnur-pH-Wert nicht schädigend, sondern vielmehr stimulierend. Daher liegen bei niedrigem Nabelschnur-pH-Wert kürzere Latenzen vor.

Wie bereits erwähnt, fanden Moya und Alvarez, (1989), keine signifikante Korrelation zwischen Nabelschnur-pH-Wert, Apgar-Score und hirnstammaudiometrischen Antworten bei Kindern, die unter Stress während der Geburt gelitten hatten. Auch Semmler et al. (1986) fanden mit Hilfe von Hirnstammaudiometrie keine Korrelation zwischen perinataler Hypoxie, ausgedrückt durch einen niedrigen Nabelschnur-pH-Wert, und Schwerhörigkeit. Despland und Galambos (1982) bemerkten, dass wiederholte Blutacidosen während der Schwangerschaft mit der Schwerhörigkeit beim Neugeborenen korrelieren, vereinzelte Blutazidosen hingegen, wie z. B. durch Stress bei der Geburt, aber nicht.

In dieser Hinsicht stellten wir auch unsere erste Hypothese zur Erklärung der positiven signifikanten Korrelation zwischen Nabelschnur-pH-Wert und der Latenz der Welle V auf. Dadurch, dass ein "in Maßen" niedriger Nabelschnur-pH während der Schwangerschaft ein stimulierender Faktor auf die Entwicklung der Hörbahn sein kann, ist die Latenz der Welle V bei Kindern mit niedrigerem Nabelschnur-pH-Wert im Gegensatz zu denjenigen mit einem hohen Nabelschnur-pH-Wert bzw. denjenigen die keinem Stress unterworfen waren, verkürzt. Eine zweite Hypothese ist, je reifer und gesünder das Kind desto wahrscheinlicher eine pelvine Geburt, die eine kurze Hypoxie bzw. auch einen niedrigen Nabelschnur-pH-Wert für den Fötus mit sich bringt. Je schwächer und unreifer das Kind andererseits, desto wahrscheinlicher eine stimulierte oder eine Sectio-Geburt, die beide dem Fötus eine geringere Hypoxie bzw. einen erhöhten Nabelschnur-pH-Wert bringen. Aus diesem Grunde untersuchten wir die Korrelation zwischen Latenz und Nabelschnur-pH-Wert separat an den Kindern, die durch Sectio (Kaiserschnitt) bzw. durch vaginale Geburt zur Welt gekommen waren. Da wir jedoch kaum einen Unterschied zwischen den beiden Gruppen fanden, entfällt diese zweite Hypothese.

## 4.7 Diskussion der Fehlermöglichkeiten

Da diese Studie im Rahmen des universellen Hörscreening bei Neugeborenen durchgeführt wurde, haben wir auf der normalen Kinderstation an jedem Kind nur einmal und nur jeweils ein Ohr gemessen. Dadurch entfiel die Möglichkeit, die Entwicklung der Hörbahn innerhalb der ersten Tage nach der Geburt zu beurteilen und eventuelle Unterschiede zwischen linkem und rechtem Ohr zu finden.

## 4.8 Schlußfolgerung

Im Rahmen des obengenannten Screenings wurde die Korrelation zwischen nichtpathologischen Faktoren und die Latenz der Welle V, gemessen mit dem BERAphon®, bei gesunden Neugeborenen analysiert.

Die Latenz der Welle V korrelierte am stärksten mit der Schwangerschaftsdauer, welche das direkteste Maß für den Reifungsprozess ist.

An zweiter Stelle korrelierte sie mit dem Nabelschnur-pH-Wert, welcher im Grunde ebenfalls als ein Maß für den Reifezustand des Kindes gedeutet werden könnte.

An dritter Stelle korrelierte die Latenz der Welle V mit dem Kopfumfang. Da aber im Vergleich der Kopfumfang bei ausgereiften Kindern größer ist als bei Frühgeborenen, könnte er somit indirekt wiederum für den Reifungsgrad des Kindes stehen.

All diese Faktoren beschreiben folglich die Reife des Organismus und daher auch die Reife der Hörbahnen. Die BERAphon®- Untersuchung ist also nur von den nichtpathologischen Faktoren, die im Zusammenhang mit dem Reifungsprozess des Organismus stehen, beeinflussbar. Dieser Einfluß ist aber eher gering einzustufen. Durch die Messung der Hirnstammpotentialie bzw. der Welle V mit dem BERAphon® erfolgt daher hauptsächlich die Bestimmung der BERA-Hörschwelle und somit ist diese Methode für das universelle Hörscreening bei Neugeborenen eine gut geeignete Methode.

## 5 Zusammenfassung

Die Notwendigkeit ein passendes Messverfahren für das universelle Hörscreening zu finden, ist unbestritten. Ziel unserer Studie war zu beurteilen, inwiefern die Anwendung der BERAphon®-Untersuchung unter Benutzung des Zeitgangreizes von anderen nichtpathologischen Faktoren beeinflussbar ist.

Der Zeitgangreiz besteht aus jeweils 6 in 5 ms Abstand aufeinanderfolgenden Klicks, deren Intensität sich von Klick zu Klick um 10 dB erhöht [Finkenzeller, 1994]. Im Rahmen des universellen Hörscreenings bei Neugeborenen analysierten wir die Ergebnisse der BERAphon®-Untersuchung an 415 gesunden Neugeborenen und suchten die Korrelation zwischen der Latenz der Welle V und dem Geschlecht, der Schwangerschaftsdauer, Alter des Kindes, Apgar-Score, Kopfumfang und Nabelschnur-pH-Wert.

Obwohl die Latenz der Welle V im Mittelwert beim weiblichen Geschlecht kleiner als beim männlichen war, erwies sich die Korrelation des Geschlechts mit der Latenz bei der multiplen Regressionsanalyse als nicht signifikant. Durch die Berücksichtigung weiterer Faktoren (Schwangerschaftsdauer, Alter des Kindes, Apgar-Score, Kopfumfang und Nabelschnur-pH) verlor also das Geschlecht an Signifikanz.

Die Hypothese für die Einflüsse des Geschlechts auf die Latenzen bei Erwachsenen konnten auf unsere Studiengruppe nicht übertragen werden, da die Neugeborenen wenige dieser unterschiedlichen Merkmale aufwiesen (Temperatur- und Kopfumfangsunterschied).

Im Gegensatz zu anderen Studien ergab unsere Untersuchung an Neugeborenen keine signifikante Korrelation des chronologischen Alters zu der Latenz der Welle V. Dieser Unterschied zu vorherigen Studien könnte durch die unterschiedlichen Methoden der Studien erklärt werden.

Die Schwangerschaftsdauer war der Faktor, der am meisten mit der Latenz der Welle V korrelierte: Je länger die Schwangerschaftsdauer, desto kürzer die Latenz. Somit korrelierte auch beim Messen mit dem Zeitgang-Prinzip bzw. BERA-phon® die Latenz der Welle V am stärksten mit der Reife der Hörbahn.



Die Korrelation zwischen dem Apgar-Score und der Latenz der Welle V erwies sich statistisch als nicht signifikant. Der Kopfumfang korreliert signifikant und positiv mit der Latenz der Welle V, was sich durch die Verlängerung der Hörbahn mit dem Vergrößern des Kopfumfanges erklären ließ.

Da bekannt ist, dass Hypoxie schädigend auf das Nervensystem wirkt und gleichzeitig eine Säuerung des pH-Wertes im Blut verursacht, würde man erwarten, dass sich die Latenz der Welle V mit Sinken des Nabelschnur-pH-Wertes verlängert. Unsere Studie zeigte aber eine signifikante Verlängerung der Latenz der Welle V mit dem steigendem Nabelschnur-pH-Wert. Eine mäßige Hypoxie und somit ein mäßig niedriger pH-Wert des Blutes während der Schwangerschaft könnte daher nicht ein schädigender, sondern vielmehr stimulierender Faktor für das Wachstum und die Reifung des Fötus sein. Die zweite Hypothese über eine eventuelle Verbindung zur Form der Geburt (vaginal/Sectio) wurde durch die getrennte Analyse der Daten nicht bestätigt.

Die vorliegenden Ergebnisse lassen den Schluß zu, dass die BERAPhon®-Untersuchung nur von den nichtpathologischen Faktoren, die im Zusammenhang mit dem Reifungsprozess des Organismus stehen, beeinflussbar ist. Dieser Einfluss ist aber eher als gering einzustufen. Durch die Messung der Hirnstammpotentiale bzw. der Welle V mit dem BERAPhon® erfolgt also hauptsächlich die Bestimmung der BERA-Hörschwelle und somit ist diese Methode für das universelle Hörscreening bei Neugeborenen eine gut geeignete Methode.

## Literaturverzeichnis

1. Allen MC, Schubert–Sudia SE (1990) Prevention of prelingual hearing impairment. *Semin Hear* 11: 134-149
2. Amiel-Tieson C, Pettigrew AG (1991) Adaptive changes in the developing brain during intrauterine stress. *Brain Dev* 13: 67-76
3. Amin SB, Orlando MS, Dalzell LE, Merle KS, Guillet R (1999) Morphological changes in serial auditory brain stem responses in 24 to 32 weeks' gestational age infants during the first week of life. *Ear Hear* 20: 410-418
4. Bergman I, Hirsch RP, Fria TJ, Shapiro SM; Holzman I, Painter MJ (1985) Cause of hearing loss in the high-risk premature infant. *J Pediatr* 106: 95-101
5. Biesalski P, Frank F (1994) *Phoniatrie-Pädaudiologie*. Bd.2: Thieme, Stuttgart, p 48-137
6. Buchwald JS (1990) Comparison of plasticity in sensory and cognitive processing systems. *Clin Perinatol* 17: 57-66
7. Buchwald JS, Huang C (1975) Far-field acoustic response: origins in the cat. *Science* 189: 382-384
8. Cox C, Hack M, Metz D (1981) Brainstem-evoked response audiometry: normative data from the preterm infant. *Audiology* 20: 53-64
9. Davis A, Wood S (1992) The epidemiology of childhood hearing impairment: factor relevant to planning of services. *Br J Audiol* 26: 77-90

10. Despland PA, Galambos R (1982) The brainstem auditory evoked potential is a useful diagnostic tool in evaluating risk factors for hearing loss in neonatology. *Adv Neurol* 32: 241-247
11. Dijkhoorn MJ, Visser GH, Huisjes HJ, Fidler V, Touwen BC (1985) The relation between umbilical pH values and neonatal neurological morbidity in full term appropriate-for-dates infants. *Early Hum Dev* 11: 33-42
12. Downs MP, Sterritt GM (1964) Identification audiometry for neonates: a preliminary report. *J Audiol Res* 4: 69-80
13. Durieux-Smith A, Jacobson JT (1985) Comparison of auditory brainstem response and behavioral screening in neonates. *J Otolaryngol Suppl* 14: 47-53
14. Eavey RD, Pinto LE, Thornton AR, Hermann BS, do Carmo Bertero M, Saenz A (1996) Early hearing testing of still critically ill neonates. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 122: 289-93
15. Feinmesser M, Tell L, Levi H (1984) A combination of high-risk and mass hearing screening. A follow up of 40.000 infants. *Semin Hear* 5: 79-83
16. Ferber-Viart C, Morlet T, Maison S, Duclaux R, Putet G, Dubreuil C (1996) Type of initial brainstem auditory evoked potentials (BAEP) impairment and risk factors in premature infants. *Brain Dev* 18: 287-293
17. Finckh-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: 589-602
18. Finkenzeller P (1994) Zeitgang-BERA: Der schnelle Stufenreiz zur Schwellenbestimmung. In: Gross M (Hrsg). Aktuelle phoniatriische-pädaudiologische Aspekte. Bd.2. rgv-Verlag, Berlin, p 17-19

19. Galambos R, Hecox KE (1978) Clinical applications of the auditory brain stem response. *Otolaryngol Clin North Am* 11: 709-722
20. Gerber SE (1990) Review of a high risk register for congenital or early-onset deafness. *Br J Audiol* 24: 347-356
21. Goldstein PJ, Krumholz A, Feflix JK., Shannon D., Carr RF (1979) Brain stem-evoked response in neonates. *Am J Obstet Gynecol* 135: 622-628
22. Greenberg RP, Ducker TB (1982) Evoked potentials in the clinical neurosciences. *J Neurosurg* 56: 1-18
23. Hall JW, Grose JH (1991) Notched-noise measures of frequency selectivity in adults and children using fixed-masker-level and fixed-signal-level presentation. *J Speech Hear Res* 34: 651-660
24. Hashimoto I, Ishiyama Y, Tozuka G, Mizutani H (1980) Monitoring brainstem function during posterior fossa surgery with brainstem auditory evoked potentials. In: Barber C (Hrsg). *Proceedings of an International Evoked Potentials Meeting Held in Nottingham, England*. MTP Press, Lancaster, p 377-390
25. Hellbrück J (1993) *Hören, Physiologie, Psychologie und Pathologie*. Verlag Für Psychologie, Göttingen, p 225-230
26. Hoth S, Lenarz T (1994) *Elektrische Reaktions-Audiometrie*. Springer Verlag, Berlin Heidelberg, p 23-25
27. Höhmann DH, Dieler R, Shehata-Dieler WE (1997) *Praxis der Neuroaudiologie*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart New York, p 1-30
28. Jacobson JT, Morehouse CR, Johnson MJ (1982) Strategies for infant auditory brain stem response assessment. *Ear Hear* 3: 263-270

29. Jerger J, Johnson K (1988) Interactions of age, gender, and sensorineural hearing loss on ABR latency. *Ear Hear* 9: 168-176
30. Jewett DL, Williston JS (1971) Auditory-evoked far fields averaged from the scalp of humans. *Brain* 94: 681-696
31. Johnstone BM (1992) An overview of cochlear physiology for the clinician. In: Höhman D (Hrsg). *EcoG, OAE and Intraoperative Monitoring*. Kugler, Amsterdam, p 9-15
32. Jones CM, Greiss FC (1982) The effect of labor on maternal and fetal circulating catecholamines. *Am J Obstet Gynecol* 144: 149-153
33. Kenworthy OT (1990) Screening for hearing impairment in infants and young children. *Semin Hear* 11: 315-332
34. Krumholz A, Felix JK, Goldstein PJ, McKenzie E (1985) Maturation of the brain-stem auditory evoked potential in premature infants. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 62: 124-134
35. Lagercrantz H, Slotkin TA (1986) The "stress" of being born. *Sci Am* 254: 100-107
36. Larsen T, Greisen G, Petersen S (1997) Intrauterine growth correlation to postnatal growth-influence of risk factors and complications in pregnancy. *Early Hum Dev* 47: 157-165
37. Lenhardt E, Janssen T, Kießling J (1996) *Praxis der Audiometrie*. Georg Thime Verlag, Stuttgart New York, p 269-276
38. Lina-Granade G, Collet L, Morgon A, Salle B (1993) Maturation and effect of stimulus rate on brainstem auditory evoked potentials. *Brain Dev* 15: 263-269

39. Marcellino GR (1986) The Crib-o-gram in neonatal hearing screening. In: Swigart ET (Hrsg). Neonatal Hearing Screening. College-Hill Press, San Diego CA, p 47-66
40. Marge M (1991) Guidelines for the prevention of communication disorders: concepts, principles, and models. *Semin Hear* 12: 93-115
41. Mason JA, Herrmann KR (1998) Universal infant hearing screening by automated auditory brainstem response measurement. *Pediatrics* 101: 221-228
42. Mason S, Davis A, Wood S, Farnsworth A (1998) Field sensitivity of targeted neonatal hearing screening using the Nottingham ABR Screener. *Ear Hear* 19: 91-102
43. Mauk GW, White KR, Mortensen LB, Behrens TR (1991) The effectiveness of screening programs based on high-risk characteristics in early identification of hearing impairment. *Ear Hear* 12: 312-319
44. Maurizi M, Almadori G, Cagini L, Molini E, Ottaviani F, Paludetti G, Pierri F (1986) Auditory brainstem responses in the full-term newborn: changes in the first 58 hours of life. *Audiology* 25: 239-247
45. Michalewski HJ, Thompson LW, Patterson JV, Bowman TE, Litzelman D (1980) Sex differences in the amplitudes and latencies of the human auditory brain stem potential. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 48: 351-356
46. Miller K, Simmons FB (1984) A retrospective and a update on the Crib-o-Gram neonatal hearing screening audiometer. *Semin Hear* 5: 49-56
47. Morlet T, Lapillonne A, Ferber C, Duclaux R, Salle B, Putet G, Morgon A (1995) Spontaneous otoacoustic emissions in preterm neonates: prevalence and gender effects. *Hear Res* 90: 44-54

48. Moya L, Alvarez V (1989) Follow-up and evaluation by means of brainstem evoked potentials. *Acta Otorhinolaringol Esp* 40: 1-12
49. National Institutes of Health (1993) Early identification of hearing impairment in young children. In: NIH Consensus Statement, Office of Medical Application of Research, Bethesda, p 1-24
50. Northern JL, Downs MP (1984) *Hearing in Children*, 3<sup>rd</sup> Edn. Williams and Wilkins, Baltimore
51. O'Donovan CA, Beagley HA, Shaw M (1980) Latency of brainstem response in children. *Br J Audiol* 14: 23-9
52. Patel AJ (1983) Undernutrition and brain development. *Trends in Neurosciences* 58: 151
53. Patterson JV, Michalewski HJ, Thompson LW, Bowman TE, Litzelman DK (1981) Age and sex differences in the human auditory brainstem response. *J Gerontol* 36: 455-462
54. Penn TO (1997) Infant hearing screening: status and current concepts. *Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery* 5: 312-316
55. Picton TW (1991) Clinical usefulness of auditory evoked potentials: a critical evaluation. *J Speech Lang Pathol Audiol* 15: 3-29
56. Picton TW, Taylor MJ, Durieux-Smith A (1992) Brainstem auditory evoked potentials in pediatrics. In: Aminoff MJ (Ed.), *Electrodiagnosis in Clinical Neurology*, 3<sup>rd</sup> Edn. Churchill Livingstone, New York, p 537-569
57. Picton TW, Durieux-Smith A, Moran LM (1994) Recording auditory brainstem responses from infants. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 28: 93-110

58. Pohjavuori M, Rovamo L, Laatikainen T, Kariniemi V, Petterson J (1986) Stress of delivery and plasma endorphins and catecholamines in the newborn infant. *Biol Res Pregnancy Perinatol* 7: 1-5
59. Robier A, Reynaud J (1984) Auditory-evoked brainstem potentials and stapedius muscle reflex: intersubject variability. *Audiology* 23: 490-497
60. Salamy A, McKean CM (1976) Postnatal development of human brainstem potentials during the first year of life. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 40: 418-26
61. Sarda P, Dupuy RP, Boulot P, Rieu D (1992) Brainstem conduction time abnormalities in small for gestational age infants. *J Perinat Med* 20: 57-63
62. Scherg M, von Cramon D (1985) A new interpretation of the generators of BAEP waves I-V: results of a spatio-temporal dipole model. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 62: 290-299
63. Scherg M, Picton TW (1991) Separation and identification of event-related potential components by brain electric source analysis. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl* 42: 24-37
64. Semmler CJ, Lasky RE, Maravilla A, Dowling S, Rosenfeld CR (1986) Brainstem auditory evoked potentials in very-low-birth-weight neonates with intracranial hemorrhage. *Early Hum Dev* 14: 9-17
65. Shehata-Dieler WE, Dieler R, Keim R, Finkenzeller P, Dietl J, Helms J (2000) Universelle Hörscreening-Untersuchungen bei Neugeborenen mit dem BERAphon®. *Laryngo-Rhino-Otol* 79: 69-76
66. Sininger YS, Cone-Wesson B, Abdala C (1998) Gender distinctions and lateral asymmetry in the low-level auditory brainstem response of the human neonate. *Hear Res* 126: 58-66



67. Smyth V, Scott J, Tudehope D (1990) The utility of the auditory brainstem response as a screening procedure. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 19: 45-55
68. Sperling MA, Ganguli S, Leslie N, Landt K (1984) Fetal-perinatal catecholamine secretion: role in perinatal glucose homeostasis. *Am J Physiol* 247: 69-74
69. Starr A, Amelie RN, Martin WH, Sanders S (1977) Development of auditory function in newborn infants revealed by auditory brainstem potentials. *Pediatrics* 60: 831-839
70. Stockard JJ, Stockard JE, Sharbrough FW (1978) Nonpathologic factors influencing brainstem auditory evoked potentials. *Am. J. EEG Technol* 18: 177-209
71. Stockard JE, Stockard JJ, Westmoreland BF, Crofts JL (1979) Brainstem auditory-evoked responses. Normal variation as a function of stimulus and subject characteristics. *Arch Neurol* 36: 823-831
72. Stockard JE, Westmoreland BF (1981) Technical considerations in the recording and interpretation of the brainstem auditory evoked potential for neonatal neurologic diagnosis. *Am J EEG Technol* 21: 35-54
73. Watson DR, McClelland RJ, Adams DA (1996) Auditory brainstem response screening for hearing loss in high risk neonates. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 36: 147-83
74. Weiner CP, Robillard JE, Nakamura KT (1987) Human fetal response to stress – Plasma catecholamines and renin in continuing pregnancies. *Pediatr Res* 21: 381 (A)
75. Welzl-Müller K (1998) Neugeborenen-Hörscreening: Siebtest nach Hörstörungen bei Neugeborenen. *HNO* 46: 704-707

76. Wenderlein JM, Ritz-Schäfer (1994) Ist Geburtsstress in Maßen für Neugeborene von Vorteil? *Geburtsh und Frauenheilk* 54: 65-68
77. Wiggins RC (1982) Myelin development and nutritional insufficiency. *Brain Res* 257: 151-175
78. Yamamoto N, Watanabe K, Sugiura J, Okada J, Nagae H, Fujimoto Y (1990) Marked latency change of auditory brainstem response in preterm infants in the early postnatal period. *Brain Dev*, 12: 766-769
79. Yakovlev PI, Lecour A (1967) The myelogenetic cycles of regional maturation of the brain. In: Minkowski AFA (Ed) *Regional Development of the Brain in Early Life*. Davis, Philadelphia, p 3-69

## Abbildungsverzeichnis

Abb. 1.1: Blockdiagramm der BERA-Messapparatur [Hoth und Lenarz, 1994]. .....	6
Abb. 2.1: Tabelle, Gründe für die Aufnahme der Neugeborenen in die Überwachungsstation (Perinatal-Station) .....	18
Abb. 3.1: Verteilung der Kinder nach Geschlecht .....	25
Abb. 3.2: Verteilung der Neugeborenen nach Schwangerschaftsdauer .....	26
Abb. 3.3: Verteilung der Neugeborenen nach Alter .....	27
Abb. 3.4: Verteilung der Kinder nach Apgar-Score bei 0 Minuten .....	28
Abb. 3.5: Verteilung der Kinder nach Apgar-Score bei 5 Minuten .....	29
Abb. 3.6: Verteilung der Kinder nach Apgar-Score bei 10 Minuten .....	30
Abb. 3.7: Verteilung der Kinder nach Kopfumfang .....	30
Abb. 3.8: Verteilung der Kinder nach Nabelschnur-pH-Wert .....	31
Abb. 3.9: Verteilung der Kinder nach Latenz der Welle V .....	32
Abb. 3.10: Verteilung der Kinder nach Geschlecht und Latenz der Welle V ....	33
Abb. 3.11: Korrelation zwischen Schwangerschaftsdauer und Latenz der Welle V .....	34
Abb. 3.12: Korrelation zwischen Schwangerschaftsdauer und Latenz der Welle V, unterschieden nach Perinatal- und Neugeb.- Kinder .....	35
Abb. 3.13: Korrelation zwischen Alter der Kinder und Latenz der Welle V .....	36
Abb. 3.14: Korrelation zwischen Alter der Kinder und Latenz der Welle V, unterschieden nach Perinatal- und Neugeb.- Kinder .....	37
Abb. 3.15: Korrelation zwischen Apgar-Score bei 0 Minuten und Latenz der Welle V .....	38
Abb. 3.16: Korrelation zwischen Apgar-Score bei 0 Minuten und Latenz der Welle V, unterschieden nach Perinatal- und Neugeb.-Kinder .....	39
Abb. 3.17: Korrelation zwischen Apgar-Score bei 5 Minuten und Latenz der Welle V .....	40
Abb. 3.18: Korrelation zwischen Apgar-Score bei 5 Minuten und Latenz der Welle V, unterschieden nach Perinatal- und Neugeb.- Kinder .....	41

Abb. 3.19: Korrelation zwischen Apgar-Score bei 10 Minuten und Latenz der Welle V .....	42
Abb. 3.20: Korrelation zwischen Apgar-Score bei 10 Minuten und Latenz der Welle V, unterschieden nach Perinatal- und Neugeb.- Kinder.....	43
Abb. 3.21: Korrelation zwischen Kopfumfang und Latenz der Welle V .....	44
Abb. 3.22: Korrelation zwischen Kopfumfang und Latenz der Welle V, unterschieden nach Perinatal- und Neugeb.- Kinder.....	45
Abb. 3.23: Korrelation zwischen Nabelschnur-pH-Wert und Latenz der Welle V .....	46
Abb. 3.24: Korrelation zwischen Nabelschnur-pH-Wert und Latenz der Welle V, unterschieden nach Perinatal- und Neugeb.- Kinder.....	47
Abb. 3.25: Korrelation zwischen Nabelschnur-pH-Wert und Latenz der Welle V, unterschieden nach Sectio und vaginaler Geburt.....	48