

Aus der Universitätsklinik und Poliklinik für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie der Medizinischen Fakultät der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

(Direktor: Prof. Dr. med. habil. Stefan Plontke)

Objektive Hörschwellenbestimmung bei Patienten mit knochenverankerten Hörgeräten

Dissertation

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktor der Medizin (Dr. med.)

vorgelegt

der Medizinischen Fakultät

der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

von Thomas Ehelebe

geboren am 21.09.1982 in Leipzig

Betreuer: apl. Prof. Dr. Torsten Rahne

Gutachter: apl. Prof. Dr. Torsten Rahne
Prof. Dr. Sebastian Hoth, Heidelberg
Prof. Dr. Martin Walger, Köln

03.11.2015

30.09.2016

Referat

Patienten mit Schallleitungsschwerhörigkeit, gemischter Schwerhörigkeit oder einseitigem Hörverlust können von Hörgeräten profitieren, die den Schall unter Umgehung des Mittelohrs direkt auf den Schädelknochen übertragen und so durch direkte Knochenleitung das Innenohr stimulieren. Ein solches Gerät ist das knochenverankerte Hörgerät (bone-anchored hearing aid (Baha)).

Zur Beurteilung der Hörschwellen mit Knochenleitungshörgeräten sowie zur exakten Anpassung der Geräte auf den individuellen Hörverlust sind bei eingeschränkt kooperativen Patienten oder Kindern objektive Messmethoden notwendig. Hierfür könnte sich die Messung von akustisch evozierten Potentialen (AEP) eignen.

Die Ableitbarkeit von akustisch evozierten Potentialen unter Verwendung eines Bahas wurde im Rahmen einer prospektiven, experimentellen Studie untersucht. Dazu wurden zehn normal hörenden Probanden akustische Reize über das mit einem Stirnband (Baha Softband) fixierte Baha präsentiert und frühe (FAEP) sowie späte akustisch evozierte Potentiale (SAEP) gemessen. Amplituden und Latenzen der evozierten Potentiale sowie die daraus ermittelten objektiven Hörschwellen wurden mit jenen aus entsprechenden Messungen mit gängiger Kopfhörerstimulation verglichen. Weiterhin wurden bei zehn schwerhörigen Probanden ebenfalls unter Verwendung des Bahas SAEP für verschiedene Frequenzen gemessen. Die daraus ermittelten objektiven Hörschwellen wurden mit entsprechenden subjektiven Hörschwellen verglichen.

Es zeigte sich, dass die Ableitung von AEP unter Anwendung eines Bahas als Stimulator generell möglich ist. Die für FAEP und SAEP spezifischen Wellen sind darstellbar und mit jenen vergleichbar, die mittels Kopfhörerstimulation gemessen wurden. Bei den FAEP-Messungen sind jedoch bei hohen Schallpegeln erhebliche Artefakte sowie generell eine konstante Latenzverschiebung auf Grund des Wandlungsprozesses im Hörgerät zu beobachten.

AEP-Messungen scheinen somit eine Möglichkeit zur objektiven Hörschwellenbestimmung von Baha-Trägern zu sein. Unter Verwendung eines Baha Softbandes bietet dies zusätzlich die Chance für eine objektive präoperative Testung.

Mit Hilfe von SAEP scheint mit Einschränkungen auch eine frequenzspezifische Hörschwellenbestimmung möglich, die für eine optimale Anpassung des Hörgerätes nützlich wäre.

Inhaltsverzeichnis

Verzeichnis der Abkürzungen, Einheiten und Symbole	III
1 Einleitung	1
1.1 Anatomische und physiologische Grundlagen des Hörens	1
1.2 Hörstörungen	5
1.3 Subjektive (psychoakustische) audiometrische Verfahren	5
1.4 Objektive (physiologische) audiometrische Verfahren	7
1.4.1 Frühe akustisch evozierte Potentiale	10
1.4.2 Mittlere akustisch evozierte Potentiale	13
1.4.3 Späte akustisch evozierte Potentiale	13
1.5 Hörgeräte	15
1.5.1 Knochenverankerte Hörsysteme	17
1.5.2 Teilimplantierbare transkutane Knochenleitungs-Hörsysteme	20
2 Zielstellung	22
3 Material und Methodik	23
3.1 Probandenkollektiv und Einschlusskriterien	23
3.2 Tonschwellenaudiometrie	24
3.3 Knochenverankertes Hörgerät (Baha)	24
3.4 Ableitung akustisch evozierter Potentiale	26
3.5 Versuchsablauf	29
3.5.1 Messungen am Ersatzschaltkreis	29
3.5.2 Messungen an normalhörenden Probanden	30
3.5.3 Messungen an schwerhörigen Probanden	31
3.6 Auswertung	32
3.6.1 Normalhörende Probanden	32
3.6.2 Schwerhörige Probanden	33
3.6.3 Programme	33
4 Ergebnisse	34
4.1 Störeinfluss des Audioprozessors	34
4.1.1 AEP-Messungen mit Klick-Stimuli	34
4.1.2 AEP-Messungen mit Tonburst-Stimuli	35

4.2	AEP-Messungen an normalhörenden Probanden	36
4.2.1	Hörschwellenbestimmung durch Audiometrie	36
4.2.2	Frühe akustisch evozierte Potentiale	37
4.2.3	Späte akustisch evozierte Potentiale	42
4.2.4	Hörschwellenbestimmung mittels AEP	46
4.3	AEP-Messungen an schwerhörigen Probanden	48
4.3.1	Hörschwellenbestimmung durch Audiometrie	49
4.3.2	Vergleich der ermittelten subjektiven Hörschwellen	50
4.3.3	Messung von späten akustisch evozierten Potentialen	51
4.3.4	Vergleich der subjektiven und objektiven Hörschwellen	54
5	Diskussion	58
5.1	FAEP-Messung an normalhörenden Probanden	58
5.2	SAEP-Messung an normalhörenden Probanden	61
5.3	Messungen an schwerhörigen Probanden	63
5.4	Methodische Limitationen	65
6	Zusammenfassung	67
7	Literaturverzeichnis	69
8	Thesen	79

Tabellarischer Lebenslauf

Selbständigkeitserklärung

Erklärung über frühere Promotionsversuche

Danksagung

Verzeichnis der Abkürzungen, Einheiten und Symbole

Abb.	Abbildung
ABR	auditory brainstem response
AEP	akustisch evozierte Potentiale
ANOVA	analysis of variance, Varianzanalyse
ASSR	auditory steady-state responses, stationäre Potentiale
Baha/BAHA	bone-anchored hearing aid, knochenverankertes Hörgerät
BAHS	bone-anchored hearing system
BCI	bone conduction implant
BERA	brainstem evoked response audiometry, Hirnstammaudiometrie
C	Kapazität
CERA	cortical evoked response audiometry
cm	Zentimeter
CO	Colorado
CROS	contralateral routing of sound
dB	Dezibel
dBaha	direkte Knochenleitung über Baha
dBaha-Schwelle	direkte Knochenleitungshörschwelle (mittels Baha bestimmt)
ECochG	Elektrocochleographie
EEG	Elektroenzephalogramm
ERA	elektrische Reaktionsaudiometrie, electric response audiometry
<i>F</i>	Prüfgröße bei zweifaktorieller Varianzanalyse
FAEP	frühe akustisch evozierte Potentiale, Hirnstammpotential
FAEP-Hörschwelle	objektive Hörschwelle mittels FAEP-Messung
GmbH	Gesellschaft mit beschränkter Haftung
HL	hearing level (Tonaudiometrie)
HV	Hörverlust
Hz	Hertz
IEC	International Electrotechnical Commission, Internationale Elektrotechnische Kommission
IPL	Interpeak-Latenzzeit
ISO	International Organization for Standardization, Internationale Organisation für Normung
kHz	Kilohertz

KL	Knochenleitung
KL-Schwelle	Knochenleitungshörschwelle (mittels Knochenleitungshörer bestimmt)
k Ω	Kiloohm
LL	Luftleitung
LL-Schwelle	Luftleitungshörschwelle (mittels Kopfhörer bestimmt)
MAEP	mittlere akustisch evozierte Potentiale
mm	Millimeter
ms	Millisekunde
μ V	Mikrovolt
<i>n</i>	Anzahl
nF	Nanofarad
nHL	normalized hearing level (an Tonaudiometrie angepasst)
n. s.	nicht signifikant
nV	Nanovolt
NY	New York
<i>p</i>	p-Wert, Signifikanzwert
PC	personal computer (Messcomputer)
PTA4	pure tone average, mittlerer Hörverlust bei 0.5, 1, 2 und 4 kHz
<i>r</i>	Korrelationskoeffizient, Korrelationswert
R	Widerstand
SAEP	späte akustisch evozierte Potentiale
SAEP-Baha-Schwelle	objektive Hörschwelle mittels SAEP-Messung unter Verwendung des Baha
SAEP-Hörschwelle	objektive Hörschwelle mittels SAEP-Messung unter Verwendung eines Kopfhörers (konventionell)
SL	sensation level
<i>t</i>	Prüfwert bei (zweiseitigem) t-Test
WHO	World Health Organization, Weltgesundheitsorganisation
WI	Wisconsin
WMA	World Medical Association

α	Signifikanzniveau
§	Paragraf
%	Prozent
*	signifikant
<	kleiner als
>	größer als
\leq	kleiner als oder gleich
\geq	größer als oder gleich
®	registered trademark
TM	unregistered trademark

1 Einleitung

„Nicht zu sehen trennt von den Dingen, nicht zu hören von den Menschen.“ Dieser auf Immanuel Kant zurückgehende Gedanke (Zenner, 2011) macht deutlich, wie wichtig das Hören für den Menschen ist. Ein intaktes Gehör bildet die Grundlage zum Erlernen der Sprache und ist damit eine Voraussetzung für zwischenmenschliche Kommunikation. Deshalb sollte eine Schwerhörigkeit bei Kindern möglichst früh erkannt und zielgerichtet behandelt werden (Ptok, 2011). Hörstörungen des Erwachsenen gehen häufig mit einer zunehmenden beruflichen, familiären und sozialen Isolation einher (Zahnert, 2011) und können fortschreitend zum Verlust der individuellen Unabhängigkeit und zu Depressionen führen (Streppel et al., 2006). Dabei sind Hörstörungen keinesfalls selten und zählen nach Angaben der World Health Organization (WHO) in den Industrieländern zu den sechs häufigsten Erkrankungen, die die Lebensqualität am empfindlichsten beeinträchtigen (Mathers et al., 2003). Demnach kommt auch beim Erwachsenen der Behandlung von Hörstörungen eine große Bedeutung zu.

1.1 Anatomische und physiologische Grundlagen des Hörens

Das Hörorgan ist ein komplexes Sinnesorgan. Anatomisch wird ein peripherer von einem zentralen Anteil unterschieden. Zum peripheren Anteil gehören äußeres Ohr, Mittelohr und Innenohr sowie der Nervus (vestibulo)cochlearis bis zu seinem Eintritt in den Hirnstamm (Abb. 1). Der zentrale Anteil umfasst mit den Neuronen der Hörbahn vom Hirnstamm bis zum Temporallappen alle Strukturen des Zentralnervensystems, die an der Reizverarbeitung bis hin zur Sinneswahrnehmung beteiligt sind (Boenninghaus und Lenarz, 2007) (Abb. 2). Adäquate Reize für das Hörorgan sind mechanische Schwingungen in Form von Schallwellen (Zenner, 2010). Diese gelangen durch den Meatus acusticus externus (äußerer Gehörgang) zur Membrana tympani (Trommelfell), welche zusammen mit der Gehörknöchelchenkette bestehend aus Malleus, Incus und Stapes eine Impedanzanpassung durchführt. So kann das Schallsignal durch das Fenestra ovalis (ovales Fenster) in das flüssigkeitsgefüllte Innenohr eintreten (Klinke, 2010). Diese Art der Schallleitung wird als Luftleitung bezeichnet. Ferner kann das Innenohr auch durch Schwingungen der Schädelknochen mittels Knochenleitung angeregt werden (von Békésy, 1932; Stenfelt, 2011). Ein Teil des Innenohrs ist die Cochlea. Dort führen Schallwellen zur Auslenkung der

Basilarmembran, auf der sich das Corti-Organ mit seinen Sinneszellen, den inneren Haarzellen, befindet. Diese Auslenkung pflanzt sich in Form einer Wanderwelle fort und erreicht frequenzabhängig und durch die äußeren Haarzellen verstärkt an einer spezifischen Stelle der Cochlea ihre maximale Amplitude (Salvi et al., 2007). Die dort entstehenden Scherkräfte sind adäquate Reize für die inneren Haarzellen. Durch Depolarisieren und nachfolgende Transmitterfreisetzung kommt es zur Auslösung von Aktionspotentialen in den afferenten Fasern des Nervus cochlearis (Zenner, 2006). Das mechanische Schallsignal wird so in bioelektrische Signale transduziert. Es folgt eine Kette neuronaler Erregungen entlang der Hörbahn über den Hirnstamm (Nucleus cochlearis ventralis et dorsalis, Nucleus olivaris superior, Lemniscus lateralis, Colliculus inferior), den Metathalamus (Corpus geniculatum mediale) und die Hörstrahlung (Radiatio auditiva) zum primären auditorischen Cortex im Temporallappen (Heschl-Querwindung im Gyrus temporalis transversus) und zu den diesen umgebenden Projektionsfeldern der sekundären Hörrinde (Møller, 2006). So entsteht aus mechanischen Schallwellen schließlich ein Sinneseindruck. Lautstärke und Intensität des Sinneseindrucks werden dabei über die Anzahl der aktivierten Neurone und die Menge der Aktionspotentiale kodiert.

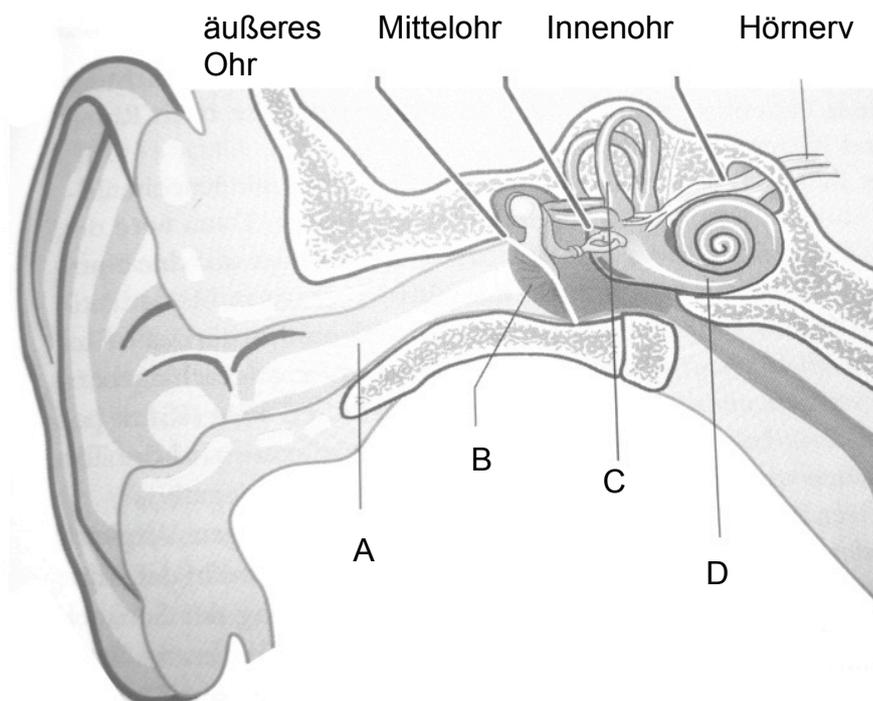


Abb. 1: Schematische Darstellung des peripheren Hörorgans. A: Meatus acusticus externus, B: Membrana tympani, C: vestibuläres Labyrinth, D: Cochlea (modifiziert nach Schmidt et al., 2010).

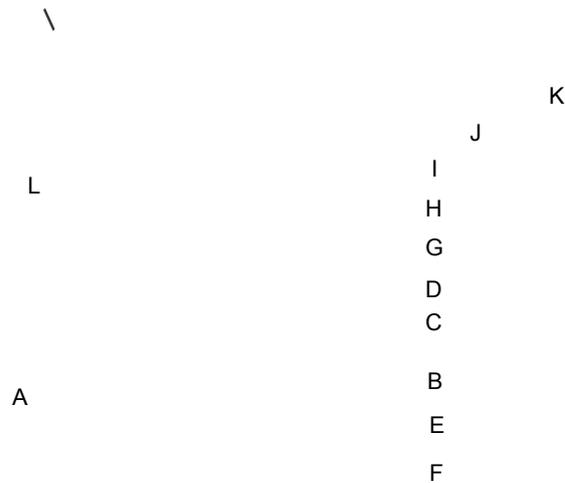


Abb. 2: Schematische Darstellung der zentralen Hörbahn. A: Cochlea, B: Nervus cochlearis, C: Nucleus cochlearis ventralis, D: Nucleus cochlearis dorsalis, E: Nucleus olivaris superior, F: Corpus trapezoideum, G: Nucleus lemnisci lateralis, H: Lemniscus lateralis, I: Colliculus inferior, J: Corpus geniculatum mediale, K: Radiatio auditiva, L: auditorischer Cortex im Gyrus temporalis transversus (modifiziert nach Schmidt et al., 2010).

Knochenleitung

Zusätzlich zur Luftleitung kann das Innenohr auch über Knochenleitung angeregt werden. Da die Cochlea im Felsenbein (Pars petrosa ossis temporalis) des knöchernen Schädels eingebettet ist, führen Vibrationen der knöchernen Strukturen auch zu Schwingungen der Innenohrflüssigkeit. Diese Art der Schalleitung spielt beim natürlichen Hören jedoch nur eine untergeordnete Rolle (Zenner, 2010), da auf Grund des hohen Schallwellenwiderstandes des Schädelknochens ein Großteil der Schallwellen vom Schädel reflektiert wird. Für die Wahrnehmung hat dies zur Folge, dass die durch Knochenschall übertragenen Schallsignale überwiegend von den durch Luftleitung übertragenen Schallsignalen überdeckt werden. Setzt man einen Luftschallgeber (Kopfhörer) bei verschlossenen äußeren Gehörgängen (Ausschluss der Luftleitung) direkt auf den Schädelknochen auf, muss der Schalldruckpegel im Durchschnitt um 50 dB angehoben werden um die gleiche subjektiv empfundene Lautstärke zu erreichen (Lehnhardt, 1986; Reinfeldt et al., 2007).

Eine besondere Bedeutung erfährt der Knochenschall dagegen bei der Wahrnehmung der eigenen Stimme. Diese setzt sich zu etwa gleichen Teilen aus Knochenleitungs- und Luftleitungsschall zusammen (von Békésy, 1949). Dabei überwiegt der Luftleitungsanteil bei hohen und tiefen Frequenzen, während der Knochenleitungsanteil bei Frequenzen zwischen 0,7 und 1,2 kHz dominiert (Pörschmann, 2000). Somit wird die eigene Stimme beim Sprechen als tiefer und voller wahrgenommen als etwa beim Hören einer Aufzeichnung, da beim Hören einer Aufnahme der Knochenleitungsanteil fehlt.

Unter Knochenleitung versteht man jedoch nicht nur die Ausbreitung von mechanischen Schwingungen im Schädelknochen zur Cochlea. Vielmehr resultiert die akustische Wahrnehmung durch Knochenleitung aus mehreren Komponenten:

1. Schwingungen des Schädelknochens, die in den äußeren Gehörgang abgestrahlt werden, werden von dort über das Trommelfell analog zur Luftleitung weitergegeben.
2. Die Trägheit der Gehörknöchelchen gegenüber dem im schwingenden Schädelknochen gelegenen ovalen Fenster führt zur Auslenkung der Innenohr flüssigkeiten.
3. Die Trägheit der Innenohrflüssigkeiten gegenüber der knöchernen Lamina spiralis führt zur Auslenkung der Basilarmembran.
4. Schwingungen der knöchernen Cochlea-Wände werden auf die Innenohrflüssigkeiten übertragen.
5. Schwingungen des Schädelknochens werden ebenso auf den Liquor cerebrospinalis übertragen und in Form von Druck über das Nervengewebe, Blutgefäße, Mikrokanälchen und kommunizierende Flüssigkeiten zur Cochlea weitergegeben.

Alle genannten Mechanismen führen zur Anregung des Innenohrs und somit zur akustischen Wahrnehmung über die Knochenleitung. Den wesentlichsten Anteil hat dabei jedoch die Trägheit der Innenohrflüssigkeiten (Stenfelt und Goode, 2005; Stenfelt, 2011).

Da die Knochenleitungswahrnehmung von Schalleitungsstörungen unbeeinflusst bleibt, ergibt sich eine unmittelbare Korrelation mit der Innenohrfunktion. Daher spielt die Messung von Knochenleitungshörschwellen in der audiologischen Diagnostik eine besonders wichtige Rolle (Lehnhardt, 1986). Zur Unterscheidung von Schalleitungs- und Innenohrschwerhörigkeit werden in der Audiometrie neben Stimmgabeln (Weber- und Rinne-Versuch) spezielle Knochenleitungswandler verwendet.

Auch und besonders im Rahmen der apparativen Hörrehabilitation wird das Prinzip der Knochenleitung erfolgreich genutzt (siehe Kapitel 1.5).

1.2 Hörstörungen

Auf jeder Stufe des Hörvorgangs können Störungen vorliegen, die zu einer Schwerhörigkeit führen. Dabei wird prinzipiell zwischen Schallleitungsschwerhörigkeit und Schallempfindungsschwerhörigkeit unterschieden. Bei gleichzeitigem Vorliegen wird von einer kombinierten Schwerhörigkeit gesprochen. Akustische Informationen erscheinen bei einer Schallleitungsschwerhörigkeit abgeschwächt, bei einer Schallempfindungsschwerhörigkeit hingegen verstümmelt (Boenninghaus und Lenarz, 2007). Schallleitungsschwerhörigkeiten haben ihre Ursache im Meatus acusticus externus oder im Mittelohr. Ursachen für eine Schallempfindungsschwerhörigkeit liegen hingegen im Innenohr, entlang des Nervus cochlearis oder in den neuronalen Strukturen von Hörbahn und Hörrinde. Anhand des Ortes der Schädigung wird dann zwischen cochleärer/sensorischer, neuraler, sensorineuraler und zentraler Schwerhörigkeit unterschieden.

Zur Diagnostik, Differenzierung und Abschätzung der verschiedenen Hörstörungen aber auch zur allgemeinen Hörprüfung kommen verschiedenste audiometrische Tests zum Einsatz, deren Auswahl anhand der individuellen Notwendigkeit getroffen werden muss. Gemessen werden sowohl Pegelschwellen für Reintöne als auch das Sprachverständnis. Diese audiometrischen Tests können in subjektive (psychoakustische) und objektive (physiologische) Verfahren unterteilt werden und bilden die Grundlage einer erfolgreichen Therapie und adäquaten apparativen Versorgung.

1.3 Subjektive (psychoakustische) audiometrische Verfahren

Die häufigsten Untersuchungen der diagnostischen Audiologie sind psychoakustische audiometrische Verfahren, deren Ergebnisse auf einer aktiven Antwort der Testperson beruhen.

Die wichtigsten Verfahren im Erwachsenenalter sind dabei die Tonaudiometrie zur Hörschwellenbestimmung für Sinustöne verschiedener Frequenzen und die Sprachaudiometrie zur Bestimmung des Sprachverstehens (Probst, 2008). Zudem gibt es überschwellige Verfahren, die vor allem der Abgrenzung von cochleären, neuralen und zentralen Störungen dienen. Der Stellenwert der überschwelligen Verfahren ist jedoch auf Grund der zunehmenden Bedeutung von objektiven audiologischen Tests und moderner bildgebender Diagnostik stark gesunken (Böhme und Welzl-Müller, 2005; Probst, 2008).

Weitere subjektive audiometrische Verfahren sind die Verhaltensbeobachtungsaudiometrie, die Reaktionsaudiometrie mit visueller Belohnung und die Spielaudiometrie. Diese kommen in der Kinderaudiologie (Pädaudiologie) zum Einsatz.

Subjektive audiometrische Untersuchungen stellen sowohl an die Testperson als auch an den Untersucher hohe Anforderungen. Dabei sind fehlerhafte Ergebnisse von leichten Abweichungen bis hin zu groben Fehlern durchaus nicht selten (Böhme und Welzl-Müller, 2005).

Tonaudiometrie

Ein wesentlicher Baustein der audiologischen Diagnostik ist die Ermittlung der frequenzabhängigen Hörempfindlichkeit in Form eines (Rein-)Tonaudiogramms durch die Tonaudiometrie. Sie ist die am häufigsten durchgeführte audiometrische Untersuchungsmethode (Böhme und Welzl-Müller, 2005; Probst, 2008) und gilt als Goldstandard der audiologischen Beurteilung (Roeser and Clark, 2007). Dabei erfolgt die Überprüfung des Tongehörs mit elektroakustischen Mitteln. Dazu bedarf es eines Tonaudiometers (Tongenerator), das reine Töne (ohne Obertöne) in einem Frequenzbereich von etwa 125 Hz bis 8 kHz erzeugt. Diese Töne müssen in ihrer Lautstärke von der Hörschwelle bis zur Unbehaglichkeitsschwelle der Testperson verstärkt werden können. Die Präsentation erfolgt dabei über einen Luftleitungskopfhörer oder einen Knochenleitungsstimulator (Boeninghaus und Lenarz, 2007). So können mittels festgelegter Messalgorithmen (Eingabelungsmethode oder aufsteigende Methode) individuelle Hörschwellen für Luft- sowie Knochenleitung bestimmt werden. Allein durch die Bestimmung und den Vergleich dieser Schwellen können Schalleitungsschwerhörigkeit, Schallempfindungsschwerhörigkeit und kombinierte Schwerhörigkeit voneinander differenziert werden (Roeser and Clark, 2007; Zahnert, 2011). Zusätzlich besteht die Möglichkeit durch spezifische Schwellenverläufe auch speziellere Verdachtsdiagnosen zu stellen. So deutet beispielsweise eine Hochtonsenke auf eine Lärmschädigung, ein Hochtonabfall auf eine Presbyakusis, ein Tieftonhörverlust auf einen Morbus Menière oder eine gedämpfte Luftleitung für Töne höherer Frequenzen auf einen Paukenhöhlenerguss hin (Mrowinski und Scholz, 2006). Die Auftragung der Hörschwellen erfolgt standardisiert als Tonschwellen-Audiogramm in Relativdarstellung, d. h. die Nulllinie bei 0 dB HL verläuft horizontal und entspricht der durchschnittlichen subjektiven Hörschwelle Normalhörender (hearing level (HL)). Diese Nulllinie bildet den Bezugspunkt zu den ermittelten Hörschwellenpegeln der Testperson für die einzelnen Frequenzen. Um Messergebnisse unterschiedlicher Einrichtungen vergleichen zu können und deren Exaktheit zu gewährleisten, unterliegen die technischen und räumlichen Anforderungen der Tonaudiometrie

etablierten Standards (IEC 60645-1; ISO 389-1,-2,-3; ISO 8253-1). Neben der diagnostischen Aussagekraft kann anhand der Ergebnisse einer Tonaudiometrie auch der Schweregrad einer Hörstörung beurteilt werden. So teilt die WHO Hörstörungen nach dem mittleren Hörverlust (HV) im Reintonaudiogramm in „keine Schwerhörigkeit“ ($HV \leq 25$ dB), „geringgradige Schwerhörigkeit“ (HV: 26 - 40 dB), „mittelgradige Schwerhörigkeit“ (HV: 41 - 60 dB), „hochgradige Schwerhörigkeit“ (HV: 61 - 80 dB) und „tiefgradige Schwerhörigkeit und Taubheit“ ($HV \geq 81$ dB) ein (Mathers et al., 2003). Dabei wird der mittlere Hörverlust durch den Mittelwert des Hörverlustes der einzelnen Frequenzen 0,5, 1, 2 und 4 kHz am besser hörenden Ohr bestimmt.

1.4 Objektive (physiologische) audiometrische Verfahren

Neben den subjektiven Methoden der Hörprüfung gibt es auch objektive Hörprüfverfahren, bei denen eine aktive Mitarbeit der Testperson nicht erforderlich ist. Dazu gehören die Trommelfell-Impedanzmessung mit Stapediusreflexprüfung und Tympanometrie, die Messung von otoakustischen Emissionen sowie die elektrische Reaktionsaudiometrie (ERA) zur Messung von akustisch evozierten Potentialen (AEP). Durch den Einsatz dieser speziellen Techniken können objektive Aussagen über die akustischen Eigenschaften von Gehörgang, Trommelfell und Mittelohr, über die Funktion der äußeren Haarzellen sowie über die electrophysiologischen Vorgänge von Innenohr, Hörbahn und Hörrinde gemacht werden.

Für die vorliegende Arbeit sind die AEP von besonderer Bedeutung und werden daher im Folgenden detailliert beschrieben.

Akustisch evozierte Potentiale

Evozierte Potentiale sind elektrische Signale, die durch spezifische Reizung von Neuronen hervorgerufen werden. Nach Einwirken eines akustischen Reizes kommt es zu zeitlich korrelierten elektrischen Vorgängen in Innenohr, Hörnerv, der zentralen Hörbahn sowie in den kortikalen Assoziationszentren. Diese Vorgänge führen zu elektrischen Potentialen, welche in einem zeitgleich registrierten Elektroenzephalogramm (EEG) enthalten sind (Eggermont, 2007). Sie werden als akustisch evozierte Potentiale bezeichnet. AEP weisen zum Teil deutlich kleinere Amplituden als die EEG-Grundaktivität auf und werden dadurch überlagert (Probst, 2008). Durch den unmittelbaren zeitlichen Bezug von akustischem Reiz zur elektrischen Antwort können jedoch durch reizkorrelierte Mittelungsverfahren die Potentiale aus dem EEG hervorgehoben werden. Dazu wird der akustische Reiz vielfach wiederholt und der mittlere Spannungsverlauf in jedem dem Reiz folgenden Zeitabschnitt berechnet

(Averaging). Da die EEG-Grundaktivität von den akustischen Reizen unabhängig ist, erscheint mit steigender Reizanzahl n die gemittelte Grundaktivität des EEG immer geringer ($\sim n^{-0,5}$) und der Signal-Rausch-Abstand nimmt zu. Dadurch können AEP deutlicher erkannt werden (Mrowinski und Scholz, 2006). Das Messen dieser Potentiale wird als elektrische Reaktionsaudiometrie (ERA) bezeichnet. Dabei ist die ERA kein eigenständiges Messverfahren, sondern ein Sammelbegriff für verschiedene Verfahren. Hierzu gehören die Elektrocochleographie (ECochG) zur Messung von Potentialen der Cochlea und des Hörnerven, die Hirnstammaudiometrie (brainstem evoked response audiometry (BERA)) zur Messung von Hirnstammpotentialen und die cortical evoked response audiometry (CERA) zur Messung von Potentialen der Hirnrinde.

Es gibt eine Vielzahl AEP, welche als Antwort auf unterschiedliche akustische Stimuli entstehen und an der Kopfhaut registriert werden können (Picton et al., 1976). AEP sind durch ihre Latenzzeit (Zeit zwischen Reiz und entsprechender Antwort), ihre Amplitude (Größe der auf den Reiz hin auftretenden Spannung) und ihre Polarität (Richtung der auftretenden Spannung, positiv oder negativ) gekennzeichnet (Böhme und Welzl-Müller, 2005).

Ihrer Latenzzeit entsprechend, lassen sich AEP in drei Gruppen unterteilen: Frühe akustisch evozierte Potentiale (FAEP) mit einer Latenzzeit von 0 bis 10 ms, mittlere akustisch evozierte Potentiale (MAEP) mit einer Latenzzeit von 10 bis 50 ms und späte akustisch evozierte Potentiale (SAEP) mit einer Latenzzeit von 50 bis 500 ms (Picton et al., 1974). Die Klassifizierung nach Latenzzeiten hat sich durchgesetzt. Hier liegt die Hypothese zugrunde, dass die Potentiale unterschiedliche Latenzen haben, da sie an unterschiedlichen Stufen der Reizverarbeitung auf der Hörbahn entstehen (Picton et al., 1983; Møller, 2006; Eggermont, 2007). So werden Potentiale mit kurzen Latenzzeiten ersten Verarbeitungsstufen der Hörbahn (z. B. Cochlea, Hörnerv, Strukturen im Hirnstamm) zugeordnet, während bei Potentialen mit großen Latenzen von einem Ursprung in späteren Stufen der Hörbahn (z. B. auditiver Cortex) ausgegangen wird.

Abbildung 3 zeigt schematisch den Verlauf von AEP früher, mittlerer und später Latenz. Die Latenzzeitachse ist dabei zur Verbesserung der Anschaulichkeit logarithmisch skaliert.

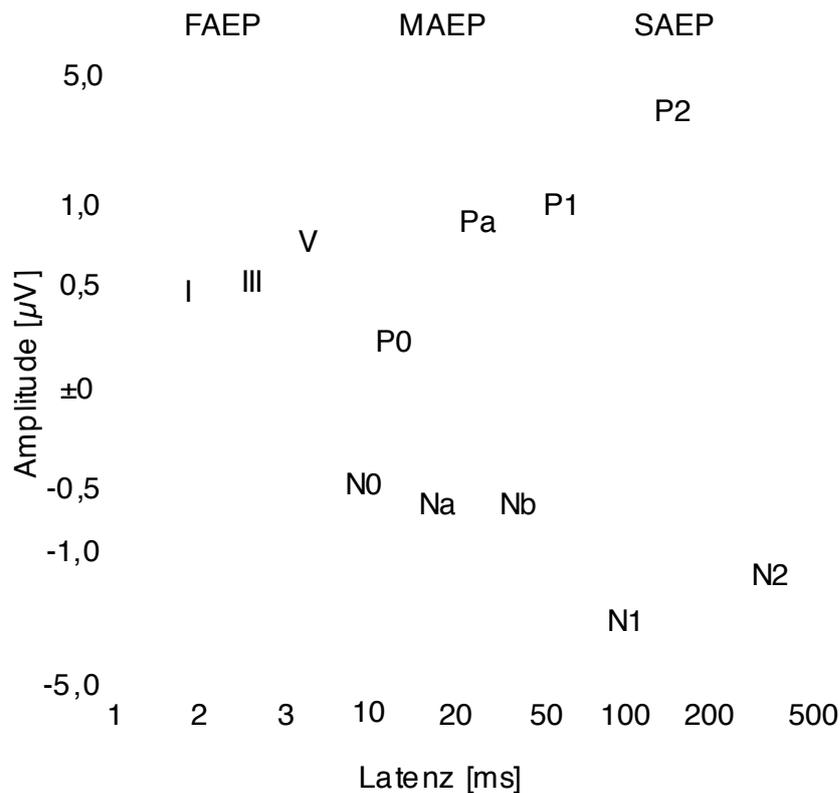


Abb. 3: Darstellung akustisch evozierter Potentiale eingeteilt in frühe, mittlere und späte akustisch evozierte Potentiale (FAEP, MAEP, SAEP) (modifiziert nach Picton et al., 1974; Hoth und Lenarz, 1994).

Bei den bisher beschriebenen Potentialen handelt es sich um reizkorrelierte Potentiale, bei denen die Potentiale durch den physikalischen Parameter des Reizes bestimmt werden. Daneben existieren ereigniskorrelierte Potentiale bei denen die Information, die der Reiz für den Untersuchten trägt, für die Ausprägung des Potentials entscheidend ist (Hoke und Hoke, 1997). Die Latenzzeiten der ereigniskorrelierten Potentiale liegen im Bereich von 150 bis 1000 ms nach dem akustischen Reiz und somit im Bereich der SAEP. Wichtigste Vertreter sind die Mismatch Negativity, P300 und N400. Bei verschiedenen Autoren zählen auch die SAEP zu den ereigniskorrelierten Potentialen (Martin et al., 2007).

Reaktionen auf akustische Reize im EEG vom Menschen sind schon sehr lange bekannt (Davis, 1939a, b). Davis beschrieb 1939 Reizantworten, die heute dem P1-N1-P2-Komplex der SAEP entsprechen (Martin et al., 2007), welcher auf Grund seiner verhältnismäßig großen Amplituden am deutlichsten ist. MAEP wurden erstmals 1958 beschrieben (Geisler et al., 1958) und damals noch als „frühe Potentiale“ verkannt. Mit der Einführung von Mittelungstechniken (Dawson, 1954) und Mittelungscomputern

(Clark et al., 1961; McCandless et al., 1965) in die Neurophysiologie kam es zu einer Reihe von wissenschaftlichen Abhandlungen über AEP. Von besonderer Bedeutung waren dabei die Entdeckung und Beschreibung der cochleären Potentiale (Ruben et al., 1960; Sohmer and Feinmesser, 1967) sowie der Hirnstammpotentiale (Jewett et al., 1970; Jewett and Williston, 1971). Seither spielen AEP eine wichtige Rolle in der audiologischen Diagnostik und klinischen Forschung. Da fortlaufend neue Erkenntnisse gewonnen werden, ist davon auszugehen, dass auch in Zukunft die Bedeutung der Messung von AEP in der audiologischen Diagnostik zunimmt (Roeser et al., 2007).

1.4.1 Frühe akustisch evozierte Potentiale

Zu den FAEP gehören die cochleären Potentiale und die Hirnstammpotentiale. Sie können in einem Zeitraum von bis zu 10 ms nach dem akustischen Reiz gemessen werden.

Elektrocochleographie (ECochG)

Die Ableitung der cochleären Potentiale wird als Elektrocochleographie bezeichnet. Es können je nach Reizform innerhalb einer Latenzzeit von 1,5 bis 6 ms nach dem akustischen Reiz drei Potentiale beurteilt werden: das cochleäre Mikrophonpotential, das aus reizsynchronen Antworten der Haarzellen resultiert, das Summationspotential, das durch die asymmetrische Auslenkung der Basilarmembran entsteht und das Aktionspotential als Potential des Hörnerven, von dem eine Komponente mit der Welle I bei der BERA vergleichbar ist (Møller and Janetta, 1983; Ferraro and Ferguson, 1989). Klinische Anwendung findet die ECochG u. a. in der Diagnostik des Morbus Menière und der auditorischen Neuropathie (Starr et al., 2001). Außerdem findet die ECochG im Rahmen des intraoperativen Monitorings zur Vorhersage des postoperativen funktionellen Ergebnisses sowie bei der Voruntersuchung zur Cochlea-Implant-Versorgung Verwendung (Ferraro, 2007). Auch eine Hörschwellenbestimmung mit Hilfe von ECochG wurde beschrieben (Laureano et al., 1995).

Hirnstammaudiometrie

Die klinisch wichtigste Gruppe der FAEP sind die Hirnstammpotentiale. Die Ableitung dieser Potentiale wird als BERA bezeichnet, im englischsprachigen Raum wird gleichbedeutend von auditory brainstem response (ABR) gesprochen. Dabei ist der Begriff Hirnstammaudiometrie wissenschaftlich nicht ganz korrekt, da zumindest die Welle I der BERA ihren Ursprung im Hörnerv und nicht im Hirnstamm hat. Die BERA ist

die mit Abstand am häufigsten verwendete ERA (Arnold, 2007). Im weiteren Verlauf der vorliegenden Arbeit werden die Hirnstammpotentiale als FAEP abgekürzt. Die BERA ist nicht zuletzt deshalb so bedeutend, da ihre Ergebnisse nicht vom Wachheitszustand des Patienten abhängen und auch von sedierenden Medikamenten weitestgehend unabhängig sind (Kilkeny and Niparko, 1994). So kann auch im schlafenden, bewusstlosen oder sedierten Zustand gemessen werden, womit sicherere Ergebnisse bei Messungen von Kindern, nicht kooperativen oder nicht kooperationsfähigen Patienten möglich sind (Hoth und Lenarz, 1994; Böhme und Welzl-Müller, 2005).

Die FAEP imponieren als ein Komplex aus sieben Wellen, die sich durch ihre gute Reproduzierbarkeit auszeichnen. Sie treten innerhalb der ersten 10 ms nach Einsetzen des akustischen Reizes auf (Picton et al., 1983; Eggermont, 2007) und werden nach ihrem Erstbeschreiber Jewett-Wellen genannt, deren vertex-positive Scheitelpunkte im Allgemeinen entsprechend ihrer Abfolge durch römische Ziffern (I - VII) bezeichnet werden (Arnold, 2007).

Den einzelnen Wellen können annähernd bestimmte anatomische Strukturen der Hörbahn zugeordnet werden. Die Wellen I und II werden dem distalen und proximalen Anteil des Hörnervs zugeordnet (Møller, 2007). Die genaue Zuordnung der Wellen III bis VII ist hingegen schwierig, da jede Welle durch Generatoren in verschiedenen anatomischen Strukturen erzeugt wird und jede anatomische Struktur zur Entstehung mehrerer Wellen beiträgt (Bicabe et al., 2001). Somit ist eine feste Zuordnung wissenschaftlich nicht möglich (Møller, 2007). Dennoch ist davon auszugehen, dass die Welle III größtenteils durch den Nucleus cochlearis, die Welle IV überwiegend vom Nucleus olivaris superior und die Welle V vorwiegend vom Lemniscus lateralis generiert wird. Als wichtigste Generatoren der Wellen VI und VII werden der Colliculus inferior sowie das Corpus geniculatum mediale angenommen (Møller und Janetta, 1983; Arnold, 2007).

Die Amplituden der FAEP sind sehr klein ($< 1 \mu\text{V}$) und nicht immer sind alle sieben Wellen deutlich erkennbar. Oftmals fehlen die Wellen II, VI und VII, während die Wellen IV und V häufig zu einer Welle verschmolzen sind (Arnold, 2007). Für die klinische Diagnostik sind vor allem die Wellen I, III und V mit den entsprechenden Latenzzeiten sowie den Interpeak-Latenzzeiten (IPL) wichtig (Mrowinsky und Scholz, 2006; Burkard und Don, 2007).

Im überschwelligem Bereich (70 - 80 dB nHL) sind die Wellen am besten zu messen. Mit Hilfe der Latenzzeiten und IPL bei verschiedenen Reizpegeln können Aussagen zur Nervenleitung und zur Topodiagnostik von Hörstörungen (Differenzierung von

Schalleitungs- und Innenohrschwerhörigkeit gegenüber retrocochleären Hörstörungen) gemacht werden (Hoth, 1987). Zudem können Störungen im Bereich von Hörnerv und Hirnstamm nachgewiesen werden (Arnold, 2007). Bei Tumoren in der hinteren Schädelgrube, Schädel-Hirn-Traumen und Multipler Sklerose können die IPL (I - V, III - V) verlängert sein (Mrowinsky und Scholz, 2006). Bei interauralen Differenzen der IPL ($\geq 0,3$ ms) oder der Latenzzeit von Welle V ($\geq 0,5$ ms) besteht der Verdacht auf eine einseitige Hörnervenschädigung, z. B. durch ein Akustikusneurinom oder eine Kompression des Hörnerven durch Gefäßschlingen (Böhme und Wenzl-Müller, 2005; Probst, 2008).

Bei kleiner werdenden Reizpegeln werden auch die Amplituden der evozierten Potentiale kleiner. Die meisten Wellen verschwinden rasch, nur Welle V bleibt bis zu Reizpegeln von 5 bis 20 dB nHL über der Hörschwelle nachweisbar (Arnold, 2007). Daher wird die Welle V klinisch zur Abschätzung der objektiven Hörschwelle genutzt (Lehnhardt und Laszig, 2001; Burkard und Don, 2007). Während die Amplituden der Wellen bei kleiner werdenden Reizpegeln abnehmen, werden die Latenzzeiten größer (Don et al., 1984; Arnold, 2007; Burkard und Don, 2007).

Die BERA gilt als eines der am besten geeigneten Verfahren, um bei Neugeborenen eine spracherwerbsrelevante Hörschädigung auszuschließen (Barsky-Firsker und Sun, 1997; Norton et al., 2000). Sie sollte daher auch im Rahmen des Hörscreenings von Neugeborenen (neben der Messung otoakustischer Emissionen) eingesetzt werden (Stewart et al., 2000; Delb, 2003; Ptok, 2011). Zudem kann die Reifung der Hörbahn mittels BERA überprüft werden (Küttner et al., 1991; Matschke et al., 1994).

Als akustische Reize für eine BERA werden in der Regel Klickreize kurzer Dauer (ca. 0,1 ms) mit einer Reizfolgefrequenz von 10 bis 50 pro Sekunde verwendet. Das Frequenzspektrum dieser Klicks ist breitbandig mit einem Maximum bei ca. 2 kHz (Böhme und Wenzl-Müller, 2005). Klickreize gewährleisten eine nahezu synchrone Entladung vieler Neuronen, was zu einer großen Amplitude der Potentiale führt. Durch das breitbandige Frequenzspektrum der Klicks sind frequenzspezifische Aussagen zur Hörschwelle allerdings nur begrenzt möglich (Burkard und Don, 2007). Die erhaltenen Hörschwellen korrelieren am besten mit der Hörsensibilität zwischen 2 und 4 kHz (Gorga et al., 1985) bzw. 1 und 4 kHz (Jerger und Mauldin, 1978). Exaktere Aussagen zu frequenzspezifischen Hörschwellen sind nur unter Anwendung spezieller Maskierungstechniken (z. B. Notched-noise-Technik) bei Stimulation mit Tonpips (Stürzebecher et al., 1995; Schönweiler und Raap, 2007) oder durch die Messung von

stationären Potentialen (auditory steady-state responses (ASSR)) möglich (Van Maanen and Stapells 2005; Beck et al., 2009).

1.4.2 Mittlere akustisch evozierte Potentiale

MAEP können in einem Zeitraum von 10 bis 50 ms nach dem akustischen Reiz gemessen werden. Sie sind ein Komplex von drei vertex-positiven und drei vertex-negativen Wellen, die sich zwischen Welle V der FAEP und Welle P1 der SAEP befinden. Die Bezeichnung erfolgt nach ihrer Polarität und der Abfolge ihres Erscheinens: N0, P0, Na, Pa, Nb und Pb. Dabei ist Pa die stetigste Welle bei einer mittleren Latenzzeit von 25 ms und einer Amplitude zwischen 0,5 und 1 μV bei hohen Reizpegeln (70 dB nHL) (Pratt, 2007). Als Generatoren der Wellen werden u. a. Strukturen im Zwischenhirn (Corpus geniculatum mediale) und im primären auditorischen Cortex diskutiert (Deiber et al., 1988; Kraus and McGee, 1995). Als Stimuli werden zumeist Klicks oder kurze Tonimpulse mit einer Trägerfrequenz von 250 bis 500 Hz verwendet (Nelson et al., 1997). Dadurch sind begrenzt frequenzspezifische Hörprüfungen und Hörschwellenmessungen für Frequenzen unter 1 kHz möglich (Mc Pherson et al., 2007).

Weitere klinische Anwendungen von MAEP sind limitiert, da diese intraindividuell eine große Variabilität aufweisen. Zusätzlich ist die Ausprägung der Potentiale sehr sensibel gegenüber der Art der Stimuli (Oats and Stapells, 1997), Pharmaka (Smith and Kraus, 1987; Jääskeläinen et al., 1999) und Vigilanz (Davies et al., 1996; Aceto et al., 2003) sowie dem Alter der Testpersonen (McGee and Kraus, 1996; Tucker and Ruth, 1996). Unter Berücksichtigung dieser Faktoren kann mit Hilfe von MAEP die Funktion der Hörbahn bis in den Cortex nachgewiesen werden. Außerdem können Aussagen über Läsionen der Hörbahn im thalamocortikalen Bereich sowie im primären auditiven Cortex getroffen werden (Pratt, 2007).

1.4.3 Späte akustisch evozierte Potentiale

SAEP sind Potentiale, die mit einer Latenz ab 50 ms nach Einsetzen eines akustischen Reizes (On-Effekt) auftreten und bei überschwelligen Reizpegeln (≥ 70 dB nHL) relativ große Amplituden aufweisen (≥ 3 μV) (Polich and Starr, 1983). Auch nach Reizende (Off-Effekt) treten sie im gleichen Latenzintervall auf, sind allerdings wesentlich schwächer ausgeprägt. Die Messung von SAEP wird als cortical evoked response audiometry (CERA) bezeichnet. Die Potentiale stellen sich in einem Komplex aus zwei vertex-positiven (P1 und P2) und zwei vertex-negativen (N1 und N2) Wellen dar. Dabei

liegen die Latenzen bei Erwachsenen relativ konstant für P1 zwischen 55 und 80 ms, für N1 zwischen 90 und 110 ms, für P2 zwischen 145 und 180 ms und für N2 zwischen 180 und 250 ms (McPherson et al., 2007). N1 und P2 werden verschiedensten Generatoren des primären und sekundären auditorischen Cortex zugeordnet, während die Generatoren von P1 im thalamocorticalen Übergang sowie im primären auditorischen Cortex vermutet werden (Velasco et al., 1989). Daher kann P1 topodiagnostisch auch zu den MAEP gezählt werden.

SAEP können durch vielfältige akustische Signale wie Klicks, Tonpips, Tonbursts, Tonimpulse, sprachähnliche Stimuli und auch durch Sprachelemente ausgelöst werden (Böhme und Welzl-Müller, 2005; Martin et al., 2007). Ein Tonburst ist ein kurzer Sinuston mit einer bestimmten Frequenz, der eine Gesamtdauer (Anstiegszeit + Plateaudauer + Abfallzeit) von mehr als 20 ms aufweist. Sind die Plateauphasen länger als 100 ms kann von Tonimpulsen gesprochen werden. Um einen Tonimpuls in voller Lautheit und als reinen Ton empfinden zu können, sollte er mindestens 200 ms anhalten (Lehnhardt, 1986). Die bei der CERA verwendeten Tonimpulse haben daher zumeist eine Dauer von 250 bis zu 500 ms. So sind unter Anwendung von Tonimpulsen frequenzspezifische Messungen möglich. Auch eine frequenzspezifische Hörschwellenbestimmung ist so durchführbar, was den besonderen klinischen Nutzen der N1-P2-Komponente ausmacht. Da mit sinkendem Schallpegel auch die N1-P2-Amplitude kleiner wird (McPherson et al., 2007), kann mit Hilfe der Reizantwortschwelle ein individuelles, objektives SAEP-Audiogramm bestimmt werden. Zusätzlich ist der N1-P2-Komplex sehr sensitiv gegenüber Hörverlusten, womit die Fehlerbreite der Schwellenbestimmung verglichen mit dem Tonaudiogramm meist innerhalb 10 dB nHL (Martin et al., 2007) oder 20 dB nHL (Van Maanen and Stapells, 2005) liegt. Zudem zeigt der N1-P2-Komplex, dass ein akustischer Reiz (auch Sprache) den sekundären auditorischen Cortex erreicht hat und dort verarbeitet wird (Hillyard und Kutas, 1983).

Das Potential P1 kann in der klinischen Praxis als „biologischer Marker“ für die Beurteilung der Reifung des zentralen auditorischen Systems im Kindesalter (z. B. nach Cochlea Implant-Versorgung) genutzt werden (Sharma et al., 2002, 2005).

Durch die verhältnismäßig großen Amplituden der SAEP bedarf es im überschwelligen Bereich lediglich etwa 20 Mittelungen um die Potentiale deutlich darzustellen. Nahe der Hörschwelle können dagegen 30 bis 50 Mittelungen erforderlich werden (Henry and Teas, 1968).

Einschränkungen der CERA liegen vor allem in einer erschwerten Beurteilung der SAEP, da diese intraindividuellen Variationen unterliegen, die insbesondere vom Alter

und von der Vigilanz der Testperson abhängen. Testpersonen müssen kooperativ, wach, aufmerksam und dennoch ruhig sein. Dies schränkt die klinische Umsetzung bei Säuglingen und Kleinkindern stark ein oder macht sie sogar unmöglich (Martin et al., 2007). Zusätzlich unterliegen die SAEP in den ersten zwei Lebensjahren starken Veränderungen (Wunderlich and Cone-Wesson, 2006). Mit einer Ausprägung des N1-P2-Komplexes, welcher mit dem von Erwachsenen vergleichbar ist, ist erst ab einem Alter von etwa neun Jahren zu rechnen (Ponton et al., 2000; Ceponiene et al., 2002). Daher zählt die CERA für eine frequenzspezifische objektive Hörschwellenbestimmung nur für Erwachsene und ältere Kinder (ab acht Jahren) als Messverfahren der Wahl (Hyde, 1997; Cone-Wesson and Wunderlich, 2003; Martin et al., 2007).

1.5 Hörgeräte

Zur symptomatischen Behandlung einer Schwerhörigkeit kommen verschiedene Hörgeräte zum Einsatz. Diese sollen den Hörverlust soweit kompensieren, dass vor allem eine ausreichende Verbesserung des Sprachverstehens erreicht wird.

In Deutschland ist die Versorgung mit Hörgeräten vom Bundesministerium für Gesundheit durch die „Richtlinie des Gemeinsamen Bundesausschusses über die Verordnung von Hilfsmitteln in der vertragsärztlichen Versorgung (Hilfsmittelrichtlinie)“ in den §§ 18 bis 31 festgelegt (Bundesministerium für Gesundheit, 2012).

Die grundsätzliche Wirkungsweise eines Hörgerätes besteht darin Schall aus der Luft aufzunehmen (Mikrofon), je nach Anforderung des geschädigten Gehörs zu verändern (Vorverstärker, Signalprozessor und Verstärkerendstufe) und mittels eines ohrseitigen Wandlers an das Hörsystem des Patienten abzugeben. Je nach Art dieses Wandlers kann man Hörgeräte in verschiedene Gruppen einteilen. Luftleitungshörgeräte besitzen elektroakustische Wandler, die ihr Schallsignal in den Gehörgang des Patienten abgeben. Implantierbare Hörgeräte haben ins Mittelohr implantierte piezoelektrische oder elektromagnetische Wandler. Diese geben ihr Schallsignal in Form von Schwingungen direkt an die Gehörknöchelchen oder das Fenestra ovalis ab. Eine dritte Gruppe stellen die Knochenleitungshörgeräte dar. Sie übertragen ihr Nutzsignal über einen Körperschallgeber in Form von Vibrationen direkt auf den Schädelknochen. Der Körperschallgeber kann dabei mit Hilfe eines Stahlbügels oder einer Hörbrille an den Knochen angepresst werden (konventionelle Knochenleitungshörgeräte) oder über eine implantierte Titanschraube direkt im Schädelknochen verankert sein (knochenverankertes Hörsystem - bone-anchored hearing system (BAHS), siehe Abbildung 4) (Böhme und Wenzl-Müller, 2005; Boenninghaus und Lenarz, 2007; Zeng, 2011). Das Baha[®] (Cochlear[™], Sydney, Australia bzw. Cochlear Bone Anchored

Solutions AB, Mölnlycke, Sweden) als am häufigsten verwendetes BAHS bietet im Vergleich zu konventionellen Knochenleitungshörgeräten eine Vielzahl an Vorteilen, die durch diverse Studien belegt sind (Cremers et al., 1992; Van der Pouw et al., 1999; McDermott et al., 2002; Christensen et al., 2010). Dazu zählt neben der Ästhetik und dem deutlich verbesserten Tragekomfort ohne druckbedingte Kopfschmerzen oder Hautirritationen insbesondere eine verbesserte Schallübertragung durch die perkutane Kopplung (Håkansson et al., 1984; Gründer et al., 2008; Bosman et al., 2009) speziell für höhere Frequenzen (Battista and Ho, 2003).

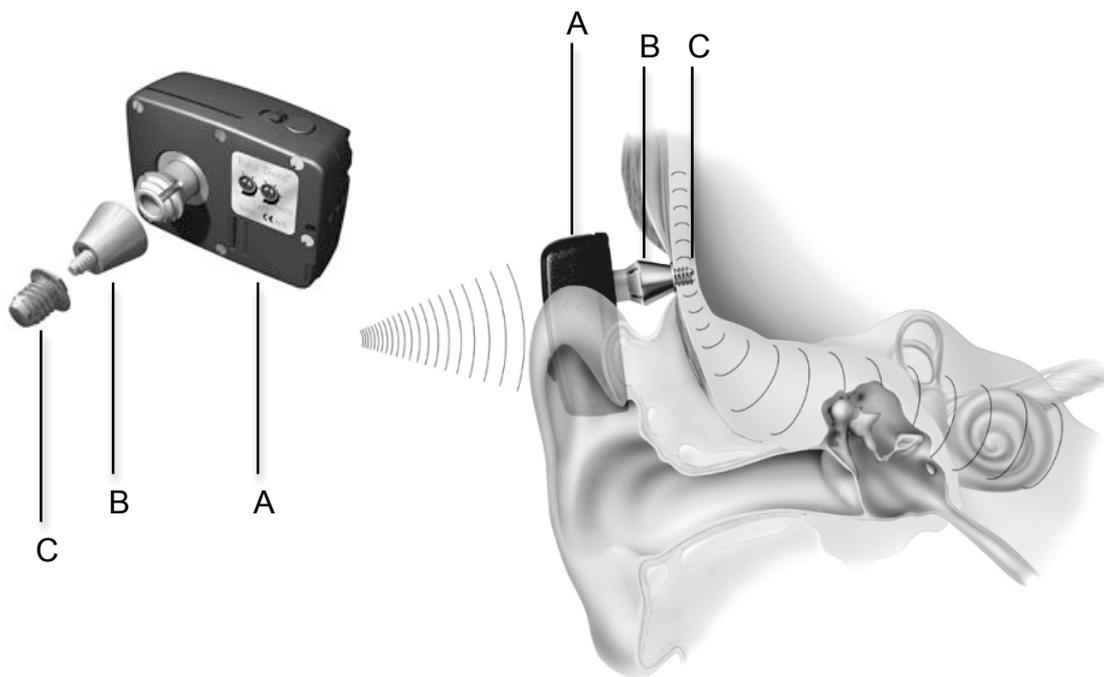


Abb. 4: Darstellung eines Baha-Systems (Baha Divino[®], Cochlear[™], Sydney, Australia) mit seinen einzelnen Bestandteilen (links). Schematische Darstellung von Position und Wirkungsweise eines Baha-Systems (rechts).

A: Audioprozessor, B: Abutment, C: Titanschraube (modifiziert nach Cochlear GmbH, 2005, 2011).

Neben den perkutanen BAHS werden aktuell mit dem Baha[®] Attract (Cochlear Bone Anchored Solutions AB, Mölnlycke, Sweden) und dem Sophono[®] (Boulder, CO, USA) auch verschiedene, mittels Magnetkraft transkutan gekoppelte, passive Implantate angeboten und weiterentwickelt. Eine weitere vielversprechende Innovation stellen aktive, transkutan gekoppelte, teilimplantierbare Knochenleitungsimplantate dar. Hierzu gehören die Bonebridge[®] (MED-EL, Innsbruck, Austria) und das bone conduction implant (BCI), welches in Zusammenarbeit der Chalmers University of Technology und dem Sahlgrenska University Hospital in Göteborg (Schweden) entwickelt und getestet wird (Reinfeldt et al., 2015a). Erste Studien konnten

überzeugende Testergebnisse mit der Bonebridge (Barbara et al., 2013; Sprinzl et al., 2013; Rahne et al., 2015) und dem BCI (Eeg-Olofsson et al., 2014; Reinfeldt et al., 2015b) vorweisen (siehe Kapitel 1.5.2).

Das BAHS wird im Folgenden detailliert vorgestellt, da es ein Kernelement der vorliegenden Arbeit ist. Außerdem sei an dieser Stelle erwähnt, dass sich die Firma CochlearTM den in der wissenschaftlichen Literatur seit den 1980er Jahren verwendeten Begriff „BAHA“ bzw. „Baha“ (kurz für bone-anchored hearing aid) geschützt hat. Dennoch wird mehrheitlich in der aktuellen Literatur und so auch in dieser Arbeit der Begriff „Baha“ generell für das knochenverankerte Hörgerät verwendet. Alternativ wird in diversen Publikationen vom bone-anchored hearing system (BAHS) gesprochen.

1.5.1 Knochenverankerte Hörsysteme

Die Baha-Technik wurde bereits zwischen 1977 und 1982 entwickelt (Tjellström et al., 1983; Håkansson et al., 1985a). Seitdem erschienen weltweit mehr als 250 wissenschaftliche Publikationen über das Baha-System. Somit zählt es heute zu den anerkannten apparativen Therapieoptionen der Hörrehabilitation (Dun et al., 2011). Grundlage des Baha-Systems ist die Implantation und Osseointegration einer (3 bis 4 mm langen) Titanschraube in den Schädelknochen. Osseointegration wird dabei als Prozess definiert, bei dem eine klinisch-asymptomatische, rigide Verbindung eines alloplastischen Implantats (Titanschraube) im vitalen Knochen erreicht wird und unter funktioneller Belastung erhalten werden kann (Albrektsson et al., 1987; Federspil et al., 1998). Die Titanschraube dient somit über eine perkutane Kopplung (Abutment) als Verankerung für einen elektromechanischen Audioprozessor, der Schallsignale in Vibrationen umsetzt und direkt auf den Schädelknochen überträgt (Tjellström et al., 1981). Die Vibrationen versetzen die knöchernen Anteile des Innenohrs sowie die Innenohrflüssigkeit in Schwingung. So stimuliert das Baha unter Umgehung des Außen- und Mittelohrs direkt über Knochenleitung das Innenohr. Auf diese Weise kann das System eine Hörrehabilitation von Patienten ermöglichen, die weder mit konventionellen Hörgeräten noch mit operativen Maßnahmen therapiert werden können (Schüpbach et al., 2004).

Seither befinden sich die Audioprozessoren in einer steten Weiterentwicklung. Gegenwärtig werden sechs verschiedene Prozessoren von Cochlear und zwei von Oticon Medical produziert (Colquitt et al., 2011; Bosman et al., 2013; Reinfeldt et al.,

2015a). Für jeden Patienten sollte nach Art und Schweregrad seiner Hörstörung der geeignetste Prozessor ausgewählt werden (Dun et al., 2011).

Die Versorgung mit einem Baha-System setzt eine operative Implantation in Vollnarkose oder in lokaler Betäubung voraus. Dieser Eingriff kann ein- oder zweizeitig erfolgen. Beide Varianten werden als sicher, effizient und risikoarm eingeschätzt (Kohan et al., 2008). Eine Gefahr der Verletzung von Mittel- oder Innenohr besteht dabei nicht. Bildgebende Verfahren wie Computertomographie und Magnetresonanztomographie sind trotz Implantat risikolos durchführbar und aussagekräftig (Arndt et al., 2007). Da für die erfolgreiche Implantation eine Schädelknochendicke von mindestens 2,5 mm empfohlen wird, sollten Kinder nicht vor dem dritten (Snik et al., 2005; Davids et al., 2007; Snik et al., 2008) bzw. fünften Lebensjahr (Granström et al., 2001) operiert werden. Davor ist eine Versorgung mit dem Baha Softband möglich. Dies ist ein elastisches Stirnband, durch welches der Baha-Audioprozessor über eine spezielle Schnappkopplung am Kopf des Kindes fixiert und angepresst wird. Die Ergebnisse bezüglich Sprachentwicklung und Hörschwellenverbesserung sind dabei mit denen von konventionellen Knochenleitungshörgeräten vergleichbar oder besser, während der Tragekomfort deutlich zugunsten der Softband-Versorgung verschoben ist (Hol et al., 2005a; Verhagen et al., 2008; Christensen et al., 2010; Fan et al., 2014). Dies beruht insbesondere auf der Tatsache, dass für das Baha Softband ein relativ geringer Anpressdruck ausreicht, um eine gute Schallübertragung zu gewährleisten (Hodgetts et al., 2006).



Abb. 5: Schematische Darstellung der Fixierung eines Baha-Audioprozessors (A) mit dem Baha Softband (B) in verschiedenen Ansichten (modifiziert nach Verhagen et al., 2008; Cochlear GmbH, 2011).

Die Indikationen für eine Baha-Versorgung sind vielfältig. Dabei ist das Baha oft nicht die einzige Option um das Hörvermögen des Patienten zu verbessern. Es sollte demnach intensiv abgewogen werden, welche Versorgungsmöglichkeit für den Patienten am besten geeignet ist (Snik et al., 2004; Hol et al., 2005b).

Hauptindikationen der Baha-Versorgung sind alle Arten der (ein- oder beidseitigen) Schalleitungsschwerhörigkeit, die durch operative Maßnahmen nicht ausreichend versorgt werden können. Die größte Patientengruppe, bei der das Baha seinen klinischen Einsatz findet, sind jedoch schwerhörige Patienten, bei denen auf Grund von chronischen Entzündungen des Mittelohrs oder des äußeren Gehörgangs, allergischer Dermatitis oder Gehörgangsekzemen eine Versorgung mit Luftleitungshörgeräten oder implantierbaren Hörgeräten nicht möglich ist (Privin and Granström, 2005; Colquitt et al., 2011). Auch Patienten mit einer kombinierten Schwerhörigkeit können von einem Baha profitieren. Dabei sollte die Schallempfindungskomponente je nach verwendetem Audioprozessor einen Hörverlust von 45 bis 65 dB HL nicht überschreiten (Federspil und Federspil, 2000; Snik, 2011). Generell ist der Erfolg einer Baha-Versorgung umso größer, je höher der Anteil der Schalleitungskomponente am Hörverlust ist (Bance et al., 2002). So können ab einer Schalleitungskomponente von mehr als 25 dB, im Vergleich zu einer konventionellen Hörgeräteversorgung (Luftleitungshörgeräte), im Regelfall bessere audiologische Ergebnisse sowie eine bessere Sprachdiskrimination erreicht werden (Snik et al., 2004). Eine weitere Indikation für eine Baha-Versorgung ist die einseitige Taubheit. Hier überträgt das Baha den Schall der tauben Seite per Knochenleitung zur intakten Cochlea und fungiert somit als „contralateral routing of sound-device (CROS-device)“ (Bosman et al., 2003; Wazen et al., 2003; Hol et al., 2005c; Andersen et al., 2006). Funktionelle Vorteile gegenüber konventioneller CROS-Versorgung mit einem Hörgerät konnten nachgewiesen werden (Snik et al., 2005; Lin et al., 2006). Weiterhin ist das Baha mindestens bis zum Zeitpunkt der chirurgischen Rekonstruktion Mittel der Wahl bei Kindern mit einer angeborenen oder im Rahmen einer Syndromerkrankung ausgebildeten Gehörgangsatresie oder schwerwiegenden Fehlbildungen des äußeren Gehörgangs (Declau, 1999; Hol et al., 2005b; Bouhabel et al., 2012; Agterberg et al., 2014; Fan et al., 2014). Bei entsprechender Indikation ist stets eine beidseitige Baha-Versorgung in Betracht zu ziehen. Diese ermöglicht im Gegensatz zur einseitigen Versorgung ein verbessertes Sprachverständnis und Richtungshören (Snik et al., 1998; Priwin et al., 2004).

Die Baha-Versorgung geht mit einer hohen Patientenzufriedenheit einher (Federspil und Federspil, 2000; Battista and Ho, 2003; Priwin et al., 2007). Vor der Versorgung mit einem Baha-System besteht mit Hilfe des Baha Softbandes, eines Testbügels oder

eines Teststabs die Möglichkeit einer umfangreichen präoperativen Testung. Diese eignet sich zur zuverlässigen Vorhersage des zu erwartenden Hörvermögens und Sprachverständnisses (Gründer et al., 2008).

Trotz der hohen Patientenzufriedenheit birgt die perkutane Kopplung des Baha-Systems das Risiko für Komplikationen. Zu diesen zählen das Fehlschlagen der Osseointegration sowie der Verlust des Implantats durch zu frühe oder zu starke mechanische Beanspruchung oder durch Traumata. Außerdem kann es zu Hautreaktionen in Form von Infektionen (insbesondere bei mangelnder Hygiene) und Wucherungen kommen (Federspil und Federspil, 2000; Fontaine et al., 2014).

Obwohl die Komplikationsraten für Hautreaktionen oder Verletzungen am Implantat gering sind, gilt die perkutane Kopplung als klarer Nachteil gegenüber vollimplantierten Geräten oder teilimplantierten Geräten mit transkutaner Kopplung (Snik, 2011).

1.5.2 Teilimplantierbare transkutane Knochenleitungs-Hörsysteme

Eine neue Alternative, die den Nachteil der perkutanen Kopplung kompensieren soll, stellen aktive, teilimplantierbare transkutane Knochenleitungsimplantate dar (Barbara et al., 2013). Seit 2012 ist mit der Bonebridge der Firma MED-EL das bisher erste Knochenleitungsimplantat dieser Art zugelassen (Reinfeldt et al. 2015a). Mit dem Bone conduction implant (BCI) befindet sich ein weiteres Implantat in der klinischen Prüfung (Eeg-Olofsson et al., 2014; Reinfeldt et al., 2015b).

Teilimplantiert bedeutet in diesem Zusammenhang, dass die Hörhilfe aus zwei Komponenten besteht. Die erste Komponente bildet der chirurgisch unter die Haut implantierbare Anteil. Dieser besteht aus einem in den Schädelknochen eingebetteten und fixierten Schwinger sowie einer jeweils direkt unter der Haut liegenden Empfängerspule mit Magnet. Die zweite Komponente bildet als äußerlich sichtbarer Anteil der Signalprozessor. Dieser wird durch Magnetkraft direkt über dem Empfänger des Implantats gehalten. Er nimmt über integrierte Mikrofone Schall auf, wandelt ihn in elektrische Signale um und gibt diese durch die Haut hindurch an das Implantat weiter. Das Implantat wandelt die Signale in mechanische Schwingungen um, die vom Schwinger direkt auf den umgebenden Schädelknochen übertragen werden. Der Knochen leitet die Schwingungen bis zum Innenohr. Schallsignale werden somit transkutan übermittelt und es bedarf nicht einer perkutanen Schnittstelle zwischen Implantat und Signalprozessor, wodurch erwartet wird, das Risiko einer Infektion, einer Hautwucherung oder der Lockerung des Implantats deutlich zu minimieren (Barbara et al., 2013) und zusätzlich den Tragekomfort zu verbessern. Bisher publizierte Studien

präsentieren sowohl für die Bonebridge (Sprinzl et al., 2013; Rahne et al., 2015) als auch für das BCI (Eeg-Olofsson et al., 2014; Reinfeldt et al., 2015b) gute audiologische Resultate sowie eine hohe Patientenzufriedenheit und proklamieren teilimplantierbare transkutane Knochenleitungshörgeräte als realistische Alternative zum Baha. Es bleibt allerdings abzuwarten, inwieweit sich diese neuen Knochenleitungshörgeräte als geeignete Hörhilfen für Kinder und Jugendliche darstellen. Die Zulassung der Bonebridge wurde 2014 bereits erweitert und sie ist nun auch für Kinder ab 5 Jahren einsetzbar (Reinfeldt et al., 2015a).

2 Zielstellung

Das knochenverankerte, perkutan gekoppelte Hörgerät bleibt trotz inzwischen verfügbarer Alternativen ein wichtiges Element der modernen apparativen Hörrehabilitation. Daher wäre die Anwendbarkeit von objektiven audiometrischen Messverfahren unter Verwendung eines knochenverankerten Hörgerätes zur präoperativen Testung, zur postoperativen Ergebniskontrolle, zur allgemeinen Abschätzung von Hörschwellen sowie zur optimalen Anpassung des Hörgerätes ein großer Zugewinn. Insbesondere Kinder und eingeschränkt kooperative Patienten könnten davon profitieren.

In dieser Arbeit wird untersucht, ob und mit welcher Exaktheit die Messung von frühen und späten akustisch evozierten Potentialen bei direkter Stimulation mit einem transkutan gekoppelten Baha-Audioprozessor möglich ist und inwieweit die ermittelten Hörschwellen mit jenen aus Standard-Messungen mit Kopfhörerstimulation vergleichbar sind.

Zudem soll untersucht werden, inwieweit frequenzspezifische objektive Hörschwellen, welche mit Hilfe von SAEP-Messungen mit Baha-Stimulation ermittelt worden, mit subjektiven Luft- und insbesondere Knochenleitungsschwellen vergleichbar sind.

Außerdem wird untersucht, ob und in welchem Maße der Wandlungsprozess im Baha-Audioprozessor die EEG-Registrierung bei der AEP-Messung beeinträchtigt.

3 Material und Methodik

3.1 Probandenkollektiv und Einschlusskriterien

Es wurde eine prospektive Studie an normalhörenden und schwerhörigen Probanden durchgeführt. Im Zeitraum vom 16.02.2010 bis 11.05.2011 wurden insgesamt 20 Probanden eingeschlossen. Bei keinem der normalhörenden Probanden war eine neurologische oder otologische Vorerkrankung bekannt.

Im ersten Teil der Studie wurden zehn normalhörende Erwachsene (sechs Männer, vier Frauen) im Alter von 22 bis 27 Jahren (Median: 25 Jahre, Mittelwert: 25 Jahre) rekrutiert. Die Normakusis wurde mittels einer Reintonaudiometrie überprüft. Dabei lagen die subjektiven Luft- und Knochenleitungshörschwellen für Sinustöne mit Frequenzen von 0,5, 1, 2 und 4 kHz nicht über 10 dB HL.

Im zweiten Teil der Studie wurden zehn sensorineural oder kombiniert schwerhörige Erwachsene (drei Männer, sieben Frauen) im Alter zwischen 16 und 81 Jahren (Median: 63,5 Jahre, Mittelwert: 62,7 Jahre) untersucht. In der Tonschwellenaudiometrie zeigten sich ihre subjektiven Hörschwellen für über Knochenleitung präsentierte Sinustöne bei den Frequenzen 0,5, 1, 2 und 4 kHz um 15 bis 60 dB HL erhöht.

Durch Auswertung der Knochenleitungs-Tonschwellenaudiometrie wurde die durchschnittlich besser hörende Seite der Probanden ermittelt. Dazu wurde für beideseitig der Mittelwert der Hörschwellen bei den Frequenzen 0,5, 1, 2 und 4 kHz (PTA4) bestimmt und verglichen. Als besser hörende Seite wurde diejenige mit dem niedrigeren Hörschwellenmittelwert definiert. Auf dieser Seite erfolgte bei allen weiteren durchgeführten Messungen die Stimulation. Im Folgenden wird sie als ipsilateral und die Gegenseite als kontralateral definiert.

Alle Probanden wurden mit Hilfe eines Aufklärungsbogens sowie durch ein persönliches Gespräch ausführlich über die Methoden und den Ablauf der Messungen informiert und gaben daraufhin ihr Einverständnis zur Teilnahme an der Studie. Die Teilnahmebereitschaft wurde in Form einer schriftlichen Einwilligungserklärung dokumentiert.

Alle Untersuchungen erfolgten in Übereinstimmung mit der Ethikkommission der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg sowie nach dem allgemeinen Standard

ärztlicher Ethik der World Medical Association (WMA) nach der Deklaration von Helsinki (WMA General Assembly, 2008).

3.2 Tonschwellenaudiometrie

Vor der Messung der akustisch evozierten Potentiale wurde bei allen Probanden eine тонаudiometrische Hörschwellenbestimmung für Luft- und Knochenleitung durchgeführt. Diese audiometrische Voruntersuchung erfolgte in einer schallisolierten Kabine und wurde von medizinischem Fachpersonal nach klinischem Standard durchgeführt.

Als Tonaudiometer kam ein SD 50 (Siemens, Munich, Germany) zum Einsatz, welches Sinustöne im Frequenzbereich von 125 Hz bis 8 kHz generiert. Für die Frequenzen 0.125, 0.25, 0.5, 1, 1.5, 2, 3, 4, 6 und 8 kHz wurden sowohl Luftleitungs- als auch Knochenleitungsschwellen bestimmt. Für die Bestimmung der Luftleitungshörschwellen erfolgte die Präsentation der Töne über einen Kopfhörer (TDH 39, Telephonics, Huntington, NY, USA). Die Töne für die Knochenleitungshörschwellen wurden über einen Knochenleitungs-hörer (KH 70, Grahnert-Präcitronic, Dresden, Germany) präsentiert. Dies ist ein schwingender Vibrator, welcher auf das Mastoid des Probanden aufgesetzt wird.

3.3 Knochenverankertes Hörgerät (Baha)

Fixierung des Hörgerätes

Für Teile des Versuchs wurde ein knochenverankertes Hörgerät (Baha Intenso[®] und Baha BP100[®], Cochlear, Sydney, Australia) am temporalen Schädelknochen der Probanden fixiert. Dies erfolgte durch ein elastisches, größenverstellbares Stirnband (Baha Softband, Cochlear, Sydney, Australia), um einen ausreichenden Anpressdruck des Baha-Schwingers an den Knochen und damit eine optimale Signalübertragung zu gewährleisten.

Die Positionierung des Hörgerätes an der temporalen Schädelregion, und nicht wie gewöhnlich am Mastoid, resultierte aus der ansonsten unmittelbaren Nähe zu der EEG-Elektrode, was zu erheblichen Artefakten geführt hätte. Ziel war es, einen Punkt mit möglichst wenig Gewebe zwischen Haut und Schädeldecke zu finden, der eine gute Signalübertragung gewährleistete. Dieser wurde für jeden Probanden individuell mit einem Baha-Teststab ermittelt. Außerdem sollte der Baha-Audioprozessor weder Haut noch Ohr berühren, da dies störende Rückkopplungen hervorruft (Cochlear GmbH, 2005).

Baha Intenso Audioprozessor

Das Baha Intenso ist ein implantierbares knochenverankertes Hörsystem, welches sich besonders für die Anwendung mit dem Softband eignet. Der Audioprozessor ist sehr leistungsstark und kann daher die Schallverluste bei transkutane Kopplung optimal ausgleichen.

Für alle Messungen mit dem Baha Intenso wurden die Stimuli elektrisch über einen Audioadapter (Cochlear, Sydney, Australia) zum externen Eingang des Hörgerätes geleitet. Die Einstellungen wurden einheitlich für alle Probanden gewählt und konstant gehalten: Der Programmschalter des Bahas wurde auf „E“ (für extern) gestellt. Die Verstärkerregelung (gain control) wurde auf die Mittelposition eingestellt, da diese eine lineare Lautstärkeübertragung bis zu Eingangspegeln von 60 dB nHL gewährleistet (Cochlear GmbH, 2005). Auch die Klangblende (tone control) befand sich in Mittelstellung, um Artefakte in tiefen Frequenzen vorzubeugen und gleichzeitig die Übertragung der verwendeten Frequenzen zu garantieren. Für den Lautstärkeregler wurde Position „2“ gewählt.

Psychoakustische Kalibrierung des Hörgerätes

Grundlage für die Wahl der Position „2“ am Lautstärkeregler des Baha Intenso war eine psychoakustische Kalibrierung. Diese musste erfolgen, da das Baha den Schallintensitätspegel modifiziert. Bei der psychoakustischen Kalibrierung wurden den Probanden abwechselnd Töne bzw. Tonbursts über das Baha und den Kopfhörer (DT 48, Beyerdynamic, Heilbronn, Germany) präsentiert. Der Lautstärkeregler am Baha wurde daraufhin so eingestellt, dass die Probanden die Tonbursts aus Kopfhörer und Baha als gleich laut empfanden. Dieser Test wurde mit Tonbursts der Frequenzen 1 und 2 kHz bei Schallpegeln von 40 und 60 dB nHL durchgeführt. Die Tonbursts entsprachen jenen, die im Verlauf als Stimuli für die Ableitung der späten akustisch evozierten Potentiale verwendet wurden. Von allen Probanden wurde ein gleichwertiges Lautstärkeempfinden angegeben, wenn der Lautstärkeregler des Bahas auf Position „2“ gestellt war.

Baha BP100

Das Baha BP100 ist ein weiteres knochenverankertes Hörgerät, welches in der Studie für eine zusätzliche subjektive tonaudiometrische Hörschwellenbestimmung benutzt wurde.

Mit dem Baha BP100 ist durch eine entsprechende Anpassungssoftware (Bone Conduction Direct, Cochlear, Sydney, Australia) kombiniert mit einem Interface (Hi Pro, GN Otomatics, Taastrup, Denmark) eine direkte Knochenleitungstonschwellen-

audiometrie durchführbar. Dadurch können die subjektiven Hörschwellen für die Knochenleitung bei Signalübertragung durch das Baha BP100 bestimmt werden. Diese Hörschwellen wurden bei allen schwerhörigen Probanden für die Frequenzen 0.25, 0.5, 1, 1.5, 2, 3, 4, 6 und 8 kHz ermittelt.

3.4 Ableitung akustisch evozierter Potentiale

Die Erhebung der Messdaten erfolgte durch die Ableitung und Aufzeichnung von akustisch evozierten Potentialen früher und später Latenz. Die Messungen wurden in einem schallisolierten Raum durchgeführt. Abbildung 6 zeigt eine schematische Darstellung des Versuchsplatzes.

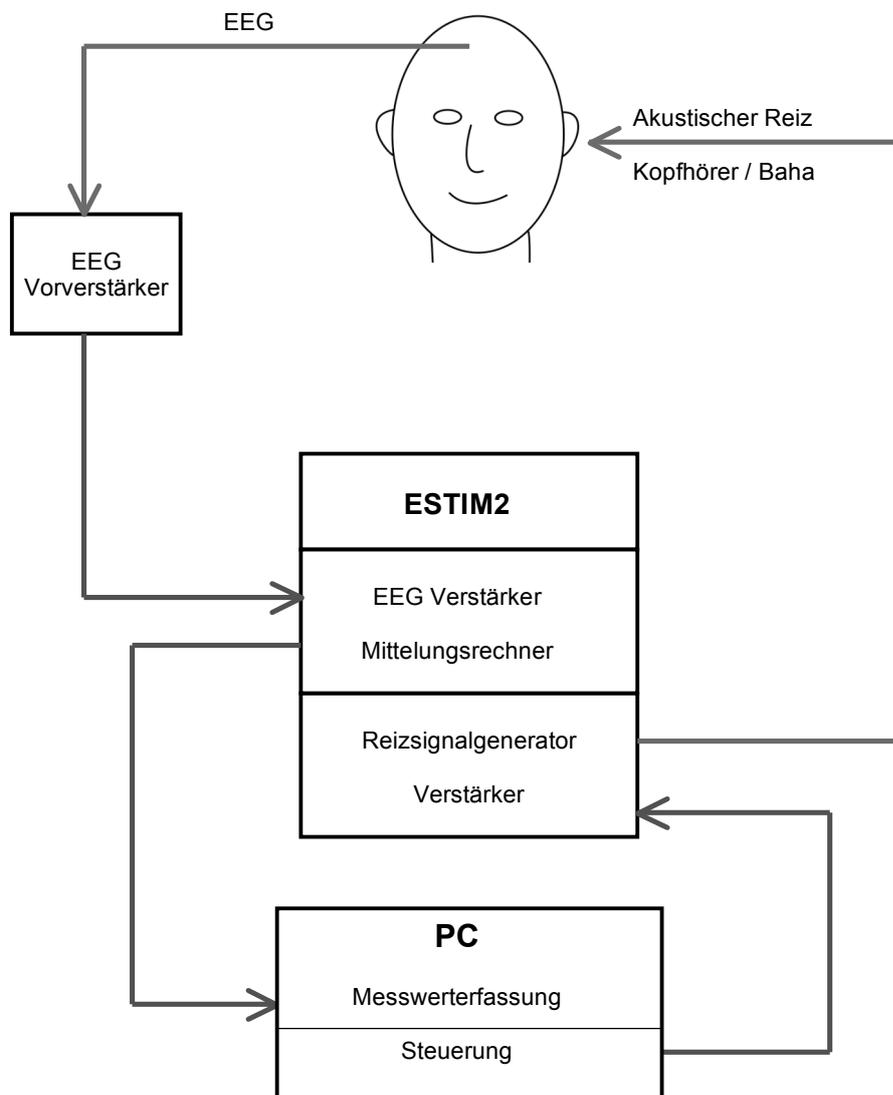


Abb. 6: Schematische Darstellung des Versuchsplatzes zur Präsentation der Stimuli, EEG-Registrierung und Bearbeitung.

Stimuli

Als Stimuli wurden für die Messung der FAEP Klicks und für die Messung der SAEP Tonbursts verschiedener Frequenzen benutzt. Die Reizpegel waren in dB nHL entsprechend der Reizpegel des Tonaudiometers (dB HL) kalibriert. Alle Stimuli wurden von einem Reizgenerator und Verstärker ESTIM2 (ESMED Medizintechnik, Berlin, Germany) generiert und den Probanden über einen nach klinischem Standard kalibrierten Kopfhörer (DT 48, Beyerdynamic, Heilbronn, Germany) oder über ein mit Hilfe eines Softbandes fixiertes Knochenleitungshörgerät (Baha Intenso) präsentiert.

Die Klick-Stimuli bei den FAEP-Messungen wurden den Probanden in alternierender Polarität mit einer Reizrate von 24 Hz präsentiert, bis 2000 störungsfreie EEG-Sequenzen aufgezeichnet werden konnten.

Für die Messung der SAEP wurden als akustische Reize Tonbursts mit den Frequenzen 0.5, 1 und 2 kHz verwendet. Diese Töne mit einer Dauer von 500 ms wurden den Probanden mit einer Reizrate von 0.5 Hz präsentiert, bis 90 störungsfreie EEG-Sequenzen aufgezeichnet werden konnten. Um einer Gewöhnung an die Reize vorzubeugen, variierten die Pausen zwischen den einzelnen Reizen im Zehntel-sekundenbereich.

EEG-Messung

Zur Registrierung des Elektroenzephalogramms wurden selbst klebende Elektroden (SilverTRACE EEG Electrodes, GE Healthcare, Milwaukee, WI, USA) verwendet. Diese bestehen aus Silber, welches mit Silberchlorid beschichtet ist (Ag/AgCl-Elektroden). Der Kontakt zwischen Kopfhaut und Elektroden wurde durch eine leitfähige Gelschicht (Elektroden Gel, GE Healthcare, Milwaukee, WI, USA) hergestellt. Zur Verringerung des elektrischen Widerstands wurde die Haut vor dem Kleben der Elektroden an den entsprechenden Stellen gründlich mit einer granulierten Waschpaste (EPICONT, GE Healthcare, Milwaukee, WI, USA) gesäubert und entfettet.

Die Ableitung des EEG erfolgte zweikanalig, beidseits zwischen Vertex und Mastoid. Dabei kamen fünf Elektroden zum Einsatz. Die Vertex-Elektroden wurden nach dem internationalen 10-20-System nach Jasper (Jasper, 1958) auf F3 und F4, die Referenzelektroden beidseits am Mastoid positioniert. Die Masselektrode wurde an der Stirn im Bereich der Nasenwurzel befestigt (Abb. 7). Die beiden aufgezeichneten EEG-Kanäle werteten die Potentialdifferenz zwischen F4 und dem rechten Mastoid sowie F3 und dem linken Mastoid aus.

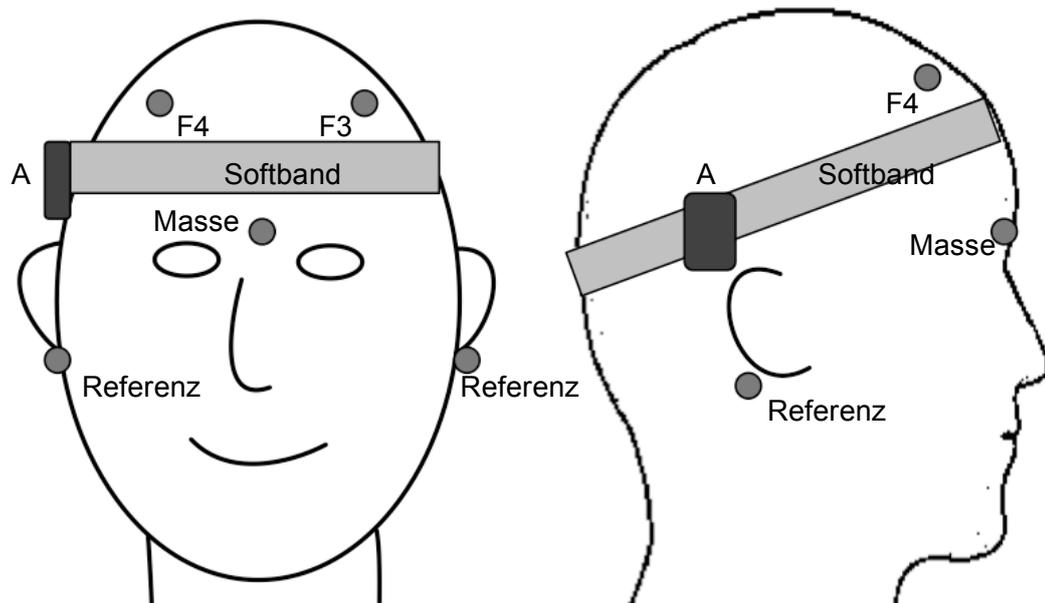


Abb. 7: Schematische Darstellung der Positionierung der Elektroden (graue Kreise) zur EEG-Messung, außerdem dargestellt: Fixierung und Positionierung des Baha-Audioprozessors (A) mit Hilfe des Baha Softbandes.

Vor jeder Messreihe (sechs Mal bei den normalhörenden und vier Mal bei den schwerhörigen Probanden) erfolgte die Messung der Übergangswiderstände (Impedanzen) der einzelnen Elektroden. Es wurden immer Impedanzen unter 5 k Ω erreicht. Dies entspricht den allgemeinen Anforderungen für die Ableitung evozierter Potentiale.

Die abgeleiteten Potentiale wurden durch einen im Messraum befindlichen Vorverstärker verstärkt und über ein geschirmtes Kabel zum EEG-Verstärker (ESTIM2) übermittelt. Hier wurde das EEG-Signal mit Hilfe eines A/D-Wandlers digitalisiert und zur Speicherung sowie offline-Verarbeitung an einen Messcomputer geleitet.

Die EEG-Aufzeichnung bei den FAEP-Messungen erfolgte kontinuierlich mit einem 1500 Hz Tiefpassfilter sowie einem 100 Hz Hochpassfilter. Die Daten wurden mit einer A/D-Rate von 20 kHz digitalisiert.

Für die Messungen von SAEP erfolgte die EEG-Aufzeichnung kontinuierlich mit einem 15 Hz Tiefpassfilter. Die Digitalisierung der Daten erfolgte hierbei mit einer A/D-Rate von 400 Hz.

Die akustisch evozierten Potentiale weisen im Vergleich zum EEG geringere Amplituden auf. Um die Potentiale von der EEG-Grundaktivität zu isolieren, müssen ausreichend viele, mit dem Reiz synchrone EEG-Abschnitte gemittelt werden. Diese Mittelung erfolgte durch die ESTIM2-Software (ESMED Medizintechnik, Berlin, Germany).

Die EEG-Rohdaten wurden in Epochen unterteilt. EEG-Epochen, deren Amplituden die 95%-Marke des maximalen Verstärkungsbereichs überschritten, wurden als Artefakte gewertet und verworfen. Diese Sequenzen wurden somit von der Mittelung ausgeschlossen und bei der späteren Auswertung nicht berücksichtigt.

Bei allen Messungen wurde eine ruhige und entspannte Lage des Probanden angestrebt, um Artefakte durch Muskeltätigkeit und Muskelverspannung zu minimieren. Kopf und Nacken mussten oft gestützt werden, um myogenen Nackenpotentialen möglichst vorzubeugen. Die Lagerung der Probanden erfolgte daher auf einer Liege mit verstellbarem Kopfteil und entsprechenden Lagerungskissen.

Zur weiteren Artefaktminimierung wurde auf eine möglichst räumlich getrennte Führung der Kabel von Elektroden, Kopfhörer und Baha geachtet. Das Baha selbst sollte bei optimaler Reizübertragung einen größtmöglichen Abstand zu den Elektrodenkabeln haben.

3.5 Versuchsablauf

3.5.1 Messungen am Ersatzschaltkreis

Der elektromagnetische Wandlungsprozess im Baha-Audioprozessor erzeugt Artefakte im EEG. Um diesen Störeinfluss besser darzustellen und von physiologischen Artefakten zu unterscheiden, fanden losgelöst von den Messungen an den Probanden auch Messungen an einem Ersatzschaltkreis statt. Dieser Ersatzschaltkreis ist ein ebenes Netzwerk von Widerständen und Kondensatoren zur möglichst realistischen Nachbildung des komplexen Wechselstromwiderstandes von Elektroden und Gewebe (Hoth, 1994). Der Schaltkreis wurde am Institut für experimentelle Physik der Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg gefertigt. Die Widerstände sind mit denen eines (vitalen) menschlichen Schädels vergleichbar. Es können vier Elektroden und eine Erdung angeschlossen werden. Das Baha wurde freischwingend direkt auf verschiedenen Positionen der Grundplatte des Schaltkreises platziert (Abb. 8 und 9), um die Stimuli für FAEP und SAEP in verschiedenen Reizpegeln zu präsentieren. So konnten artifizielle Reize des Bahas aufgezeichnet werden, ohne von Hirnströmen überlagert zu werden.

3.5.2 Messungen an normalhörenden Probanden

Nach der Tonschwellenaudiometrie erfolgten die AEP-Messungen in vier verschiedenen Teilmessungen, die in pseudorandomisierter Reihenfolge durchgeführt worden. Es wurden bei Stimulation über Kopfhörer (Luftleitung) und über das Baha Intenso (Knochenleitung) jeweils FAEP und SAEP abgeleitet. Bei fünf Probanden fanden zuerst die AEP-Messungen mit Baha-Stimulation statt, danach folgten die AEP-Messungen mit Kopfhörer-Stimulation. Bei den restlichen fünf Probanden wurde die Versuchsreihenfolge umgekehrt. Vor der AEP-Messung eines jeden Probanden erfolgte die psychoakustische Kalibrierung des Baha-Audioprozessors. Die Gesamtdauer der Messungen für jeden Probanden betrug zwischen drei und vier Stunden. In dieser Zeit waren mindestens zwei zehnminütige Pausen enthalten.

Während der FAEP-Messungen sollte der Proband die Augen schließen und so entspannt wie möglich (bestenfalls schlafend) liegen.

Die Klick-Stimuli wurden anfangs mit einem Reizpegel von 70 dB nHL präsentiert. Im Verlauf der Messreihe wurden sie in 10 dB-Schritten bis auf 10 dB nHL herabgeregelt. Aus den resultierenden gemittelten EEG-Sequenzen wurden die Potentiale mit ihren spezifischen Wellen abgelesen. Dabei wurden die Amplituden und Latenzen der Wellen I, III und V visuell bestimmt. Schließlich wurden anhand der kleinsten Reizpegel, bei denen noch Potentiale zu beobachten waren, die FAEP-Hörschwellen festgelegt.

Auch für die SAEP-Messungen mussten die Probanden eine bequeme liegende Position einnehmen. Hier musste jedoch ein vigiler Bewusstseinszustand des Probanden gewährleistet sein. Um dies sicher zu stellen, sollten die Augen der Probanden während des gesamten Zeitraums der Messung geöffnet bleiben.

Als akustischer Reiz wurden Tonbursts der Frequenzen 1 und 2 kHz verwendet. Die Präsentation der Tonbursts erfolgte jeweils mit verschiedenen Reizpegeln. Beginnend bei einem Reizpegel von 70 dB nHL erfolgten weitere Messungen mit Pegeln von 50, 30, 20 und schließlich 10 dB nHL.

Aus den hieraus resultierenden gemittelten EEG-Sequenzen wurden die Potentiale mit ihren spezifischen Wellen abgelesen. Amplituden und Latenzen der Wellen N1 und P2 wurden visuell bestimmt. Der niedrigste Reizpegel, bei dem noch Potentiale zu beobachten waren, wurde als frequenzspezifische SAEP-Hörschwelle definiert.

3.5.3 Messungen an schwerhörigen Probanden

Neben der konventionellen Tonschwellenaudiometrie für Luft- und Knochenleitung erfolgte eine Hörschwellenbestimmung direkt mit dem Baha BP100 (direkte Knochenleitungshörgerätschwelle mittels Baha, dBaha-Schwelle). Hierzu wurde eine entsprechende Anpassungssoft- und -hardware zu Hilfe genommen.

Danach wurden ausschließlich späte akustisch evozierte Potentiale gemessen. Vor der SAEP-Messung eines jeden Probanden erfolgte die psychoakustische Kalibrierung des Baha-Audioprozessors. Die Gesamtdauer der Messungen betrug inklusive einer mindestens zehnmütigen Pause ca. zwei Stunden. Umfangreichere Messungen waren dem Probandenkollektiv wegen der langen Liegezeiten nicht zumutbar.

Zum Nachweis der generellen Ableitbarkeit von SAEP wurde eine Probemessung mit 1 kHz-Stimulation über den kalibrierten Kopfhörer bei einem Schallpegel von 70 dB nHL durchgeführt. Für die weiteren SAEP-Messungen erfolgte die Stimulation über das Baha Intenso mit 0,5, 1 und 2 kHz-Tonbursts. Ebenso wie bei den normalhörenden Probanden wurden die Töne für eine Dauer von 500 ms bei einer Reizrate von 0,5 Hz präsentiert. Die Präsentation der Reize erfolgte für alle drei Frequenzen mit verschiedenen Reizpegeln in folgender Weise: Beginnend bei einem Schallpegel von 70 dB nHL wurde dieser, je nach Ableitbarkeit der Potentiale, in 20, 10 oder 5 dB-Schritten herabgeregelt, bis eindeutig keine Potentiale mehr zu erkennen waren. Bei schwer zu deutenden Potentialen wurden zusätzliche Messungen in 5 dB-Abständen durchgeführt. Hierbei wurde solange gemessen, bis für alle drei Frequenzen bei jedem Schallpegel mindestens 30 artefaktfreie EEG-Sequenzen aufgezeichnet werden konnten. Waren nach 30 Summationen die spezifischen Wellen der Potentiale nicht eindeutig zu erkennen oder auszuschließen, wurden zur gesicherten Beurteilung bis zu 90 artefaktfreie EEG-Sequenzen aufgezeichnet.

Für die Lagerung und den Bewusstseinszustand der Probanden sowie die Einstellungen der EEG-Verstärkung, -Filterung und -Digitalisierung galten dieselben Bedingungen wie bei der SAEP-Messung normalhörender Probanden.

Aus den gemittelten EEG-Sequenzen wurden Amplituden und Latenzen der spezifischen Wellen N1 und P2 visuell bestimmt. Anhand der niedrigsten Schallpegel, bei denen noch Potentiale ablesbar waren, erfolgte die Erhebung der frequenzspezifischen SAEP-Hörschwellen (SAEP-Baha-Schwelle) auf 5 dB genau.

3.6 Auswertung

3.6.1 Normalhörende Probanden

Bei den gemessenen FAEP wurden zur Untersuchung des Einflusses unabhängiger auf abhängige Variablen die Latenzen der Welle V mit Hilfe einer zweifaktoriellen Varianzanalyse (analysis of variance (ANOVA)) für wiederholte Messungen verglichen. Der erste Faktor war der eingestellte Schalldruckpegel. Dabei wurden mit 60, 50, 40, 30, 20 und 10 dB nHL sechs verschiedene Stufen verwendet. Der zweite Faktor war die Art der Stimulation. Dabei wurden mit Kopfhörer-Stimulation und Baha-Stimulation zwei Stufen festgelegt. Wenn notwendig wurden Greenhouse-Geisser Korrekturen angewandt. Als Post-hoc-Tests kamen t-Tests mit Bonferroni-korrigiertem Signifikanzniveau (α) zum Einsatz, um die sich ergebenden Einflüsse zu präzisieren. Zur Bestimmung der durchschnittlichen Latenzverschiebung der Welle V zwischen Kopfhörer-Stimulation und Baha-Stimulation wurden die individuellen Latenzen der Welle V für beide Messreihen gemittelt. Ferner wurden die individuellen FAEP-Hörschwellen beider Messreihen mit Hilfe eines zweiseitigen gepaarten t-Tests verglichen.

Bei den SAEP-Messungen wurden für beide Frequenzen (1 und 2 kHz) jeweils die Differenzen der Amplituden der spezifischen Wellen N1 und P2 bestimmt und miteinander verglichen. Der Vergleich erfolgte erneut durch eine zweifaktorielle ANOVA für wiederholte Messungen, wobei als erster Faktor ebenfalls der eingestellte Schalldruckpegel (fünf Stufen: 70, 50, 30, 20, 10 dB nHL) und als zweiter Faktor die Art der Simulation (zwei Stufen: Kopfhörer-Stimulation, Baha-Stimulation) festgelegt wurde.

Wenn notwendig wurden Greenhouse-Geisser Korrekturen angewandt. Zur Präzisierung der Ergebnisse kamen als Post-hoc-Tests auch hier Bonferroni-korrigierte t-Tests zum Einsatz.

Die individuellen SAEP-Hörschwellen beider Frequenzen (1 und 2 kHz) wurden für beide Stimulationsarten durch zweiseitige gepaarte t-Tests miteinander verglichen. Das Signifikanzniveau wurde für alle Vergleiche mit $\alpha = 0.05$ festgelegt.

3.6.2 Schwerhörige Probanden

Um den Einfluss von Frequenz (sieben Stufen: 0.25, 0.5, 1, 1.5, 2, 3, 4 kHz) und Stimulationsbedingung (drei Stufen: Luftleitung mit Kopfhörer (LL), Knochenleitung mit Knochenleitungshörer (KL), direkte Knochenleitung mit BP100 (dBaha)) auf die durch Tonaudiometrie ermittelten subjektiven Hörschwellen (LL-Schwelle, KL-Schwelle, dBaha-Schwelle) zu untersuchen, wurde eine zweifaktorielle ANOVA für wiederholte Messungen durchgeführt. Wie bereits bei den normalhörenden Probanden wurden wenn notwendig auch hier Greenhouse-Geisser Korrekturen angewandt und t-Tests mit Bonferroni-korrigiertem Signifikanzniveau als Post-hoc-Tests durchgeführt, um die sich ergebenden Einflüsse zu präzisieren. Außerdem wurden die ermittelten Hörschwellen deskriptiv verglichen.

Bei den SAEP-Messungen wurden für alle Frequenzen (0.5, 1 und 2 kHz) jeweils die Differenzen der Amplituden der spezifischen Wellen N1 und P2 bestimmt und miteinander verglichen. Eine Korrelationsanalyse der ipsilateralen und kontralateralen Amplituden erfolgte auf Grund nicht-normalverteilter Parameter mittels Korrelationskoeffizienten nach Spearman-Rho.

Für die Frequenzen 0.5, 1 und 2 kHz wurden die ermittelten subjektiven dBaha-Schwellen und die gemessenen objektiven SAEP-Baha-Schwellen in zweiseitigen gepaarten t-Tests mit den subjektiven KL-Schwellen verglichen.

Ebenfalls für die Frequenzen 0.5, 1 und 2 kHz wurden die Differenzen zwischen KL- und SAEP-Baha-Schwelle (objektiv) sowie KL- und dBaha-Schwelle (subjektiv) errechnet. Mit Hilfe von zweiseitigen t-Tests wurden diese Differenzen auf signifikante Unterschiede untersucht. Außerdem wurden diese Differenzen hinsichtlich des Einflusses von Frequenz (drei Stufen: 0.5, 1, 2 kHz) und Messart (zwei Stufen: objektiv, subjektiv) mit einer zweifaktoriellen ANOVA untersucht. Zur Präzisierung der Ergebnisse kamen als Post-hoc-Tests erneut Bonferroni-korrigierte t-Tests zum Einsatz. Das Signifikanzniveau wurde für alle Vergleiche mit $\alpha = 0.05$ festgelegt.

3.6.3 Programme

Die statistische Auswertung erfolgte mittels der Software IBM SPSS Statistics und Microsoft Excel. Diese Computerprogramme dienten neben Adobe Illustrator und Mapdiva Artboard auch zur Erstellung sämtlicher Grafiken. Microsoft Word wurde für die Textverarbeitung verwendet.

4 Ergebnisse

4.1 Störeinfluss des Audioprozessors

Um den Störeinfluss des Baha Intenso Audioprozessors auf das EEG zu modellieren, wurden an einem Ersatzschaltkreis Modell-Messungen durchgeführt. Dazu wurde das Baha direkt und freischwingend auf verschiedenen Positionen der Grundplatte des Schaltkreises platziert. Durch das so platzierte Baha wurden die für die späteren FAEP-Messungen verwendeten Klick-Stimuli sowie die für die SAEP-Messungen verwendeten Tonbursts mit verschiedenen Reizpegeln präsentiert.

4.1.1 AEP-Messungen mit Klick-Stimuli

Für die Messung von FAEP wurden Klick-Stimuli über den Audio-Eingang des Bahas präsentiert. In Abbildung 8 sind die durch die Signalverarbeitung des Prozessors verursachten Artefakte dargestellt. Bei einem Reizpegel von 70 dB nHL wurden Artefakte mit Amplituden von bis zu 5,75 μV gemessen. Diese Störeinflüsse sind im Vergleich zu denen bei geringeren Reizpegeln unverhältnismäßig groß. Mit sinkendem Schallpegel sinken auch die Amplituden der Artefakte. Schon bei einer Reizstärke von 50 dB nHL sind lediglich geringe Amplituden von maximal 0,19 μV zu beobachten.

Die auffälligsten Störungen finden sich bei einer Reizstärke von 70 dB nHL in dem Latenzintervall von 2,5 bis 12 ms. Ab einem Reizpegel von 60 dB nHL sind eindeutige Störeinflüsse nur noch in einem Latenzintervall von 2,5 bis 7,1 ms zu erkennen. Der Zeitraum von 0 bis 2,5 ms war bei allen durchgeführten Messungen frei von Artefakten.

Wurde ein räumlicher Abstand zwischen Ersatzschaltkreis, Ableitkabel und dem Baha von mindestens einem Meter eingehalten, waren keine Artefakte nachweisbar.

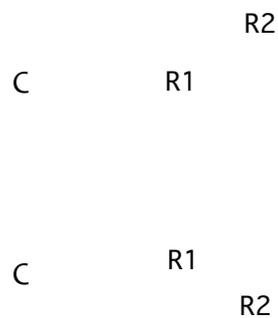


Abb. 8: Störeinflüsse durch das Baha bei Klick-Stimuli und verschiedenen Reizpegeln gemessen an verschiedenen Positionen des Ersatzschaltkreises nach Hoth, 1994 ($C = 220 \text{ nF}$, $R1 = 3,9 \text{ k}\Omega$, $R2 = 4,7 \text{ k}\Omega$). Reizpegel $> 40 \text{ dB nHL}$ führten zu Artefakten im EEG. Das Latenzintervall von 0 bis 2,5 ms zeigte sich immer frei von Störeinflüssen.

4.1.2 AEP-Messungen mit Tonburst-Stimuli

Für die Messung von SAEP wurden frequenzspezifische Tonbursts (1, 2 kHz) als Stimuli verwendet. Wurden bei den Messungen am Ersatzschaltkreis diese Stimuli durch das Baha verarbeitet, sind unabhängig von Reizpegel und Frequenz keine Artefakte zu beobachten. In Abbildung 9 ist dies für Tonburst-Stimuli mit einer Frequenz von 1 und 2 kHz bei Reizpegeln von 70 und 80 dB nHL dargestellt.

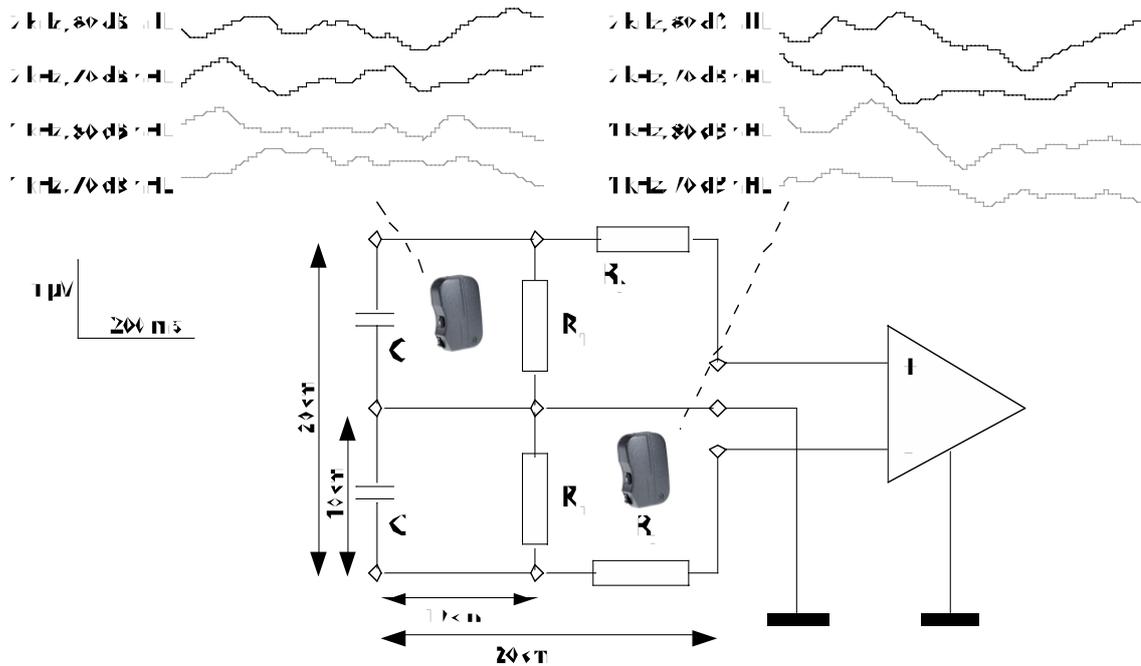


Abb. 9: Keine Störeinflüsse durch das Baha bei Tonburst-Stimuli mit einer Frequenz von 1 kHz (grau) und 2 kHz (schwarz) erkennbar, gemessen an verschiedenen Positionen des Ersatzschaltkreises nach Hoth, 1994 ($C = 220 \text{ nF}$, $R_1 = 3,9 \text{ k}\Omega$, $R_2 = 4,7 \text{ k}\Omega$).

4.2 AEP-Messungen an normalhörenden Probanden

Bei verschiedenen Reizpegeln wurden bei Normalhörenden FAEP und SAEP gemessen. Die Reizstimulation erfolgte dabei zum einen über einen Kopfhörer (Luftleitung) und zum anderen über das Baha (Knochenleitung). Die im EEG gemessenen evozierten Potentiale wurden qualitativ und quantitativ ausgewertet. Es wurde untersucht, ob Messungen von FAEP und SAEP bei direkter Reizpräsentation durch das Baha generell möglich sind und inwieweit diese mit den klinisch etablierten Standardmessungen unter Anwendung eines Kopfhörers vergleichbar sind.

4.2.1 Hörschwellenbestimmung durch Audiometrie

Die Normakusis der zehn Probanden wurde mittels einer Reintonaudiometrie für Luftleitung sowie Knochenleitung überprüft. Abbildung 10 veranschaulicht als Boxplot die ermittelten individuellen Luft- und Knochenleitungshörschwellen der Seite, auf der bei allen späteren Messungen die Stimulation erfolgte (Messeite). Bei keiner der gemessenen Frequenzen ist eine Hörschwelle über 10 dB HL zu beobachten.

Insgesamt sind die Luftleitungshörschwellen gegenüber den Knochenleitungshörschwellen leicht erhöht.

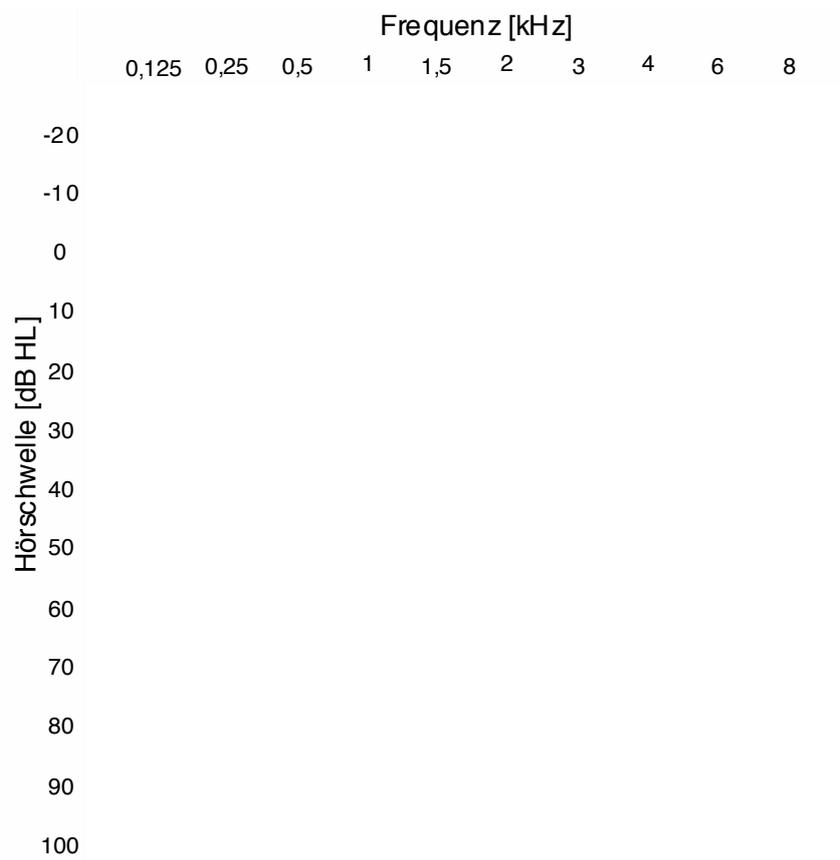


Abb. 10: Individuelle Luftleitungshörschwellen (weiße Boxen) und Knochenleitungshörschwellen (graue Boxen) der Messseite aller normalhörenden Probanden, dargestellt als Boxplot in Audiogrammdarstellung.

4.2.2 Frühe akustisch evozierte Potentiale

Abbildung 11 zeigt exemplarisch die im Latenzbereich von 0 bis 12 ms gemittelten EEG-Epochen eines Probanden bei Stimulation mit Klick-Reizen und Reizpegeln von 10 bis 70 dB nHL mit Kopfhörer (links) sowie mit Baha (rechts).

Bei den mit Kopfhörerstimulation gemessenen Reizantworten ist die Welle V bei Reizpegeln von 70 bis 10 dB nHL klar zu erkennen und beurteilbar. Die Potentialverläufe der ipsilateralen Ableitungen sind stets mit denen der kontralateralen Ableitungen vergleichbar. Mit kleiner werdendem Reizpegel werden auch die Amplituden der Welle V kleiner. Die Latenz bis zum Auftreten der Welle V nimmt

hingegen zu. Bei Stimulation mit Baha zeigen sich erhebliche Störeinflüsse. Diese sind bei einem Reizpegel von 70 dB nHL so enorm, dass eine Beurteilung der Potentiale nicht möglich ist. Das Zeitintervall von 0 bis 2,5 ms ist dabei frei von Artefakten, welche auf den ipsilateralen Ableitungen größer erscheinen als auf den kontralateralen. Indessen sind die Potentialverläufe von ipsi- und kontralateralen Ableitungen vergleichbar. Bei Reizpegeln von 60 bis 20 dB nHL ist die Welle V klar erkennbar und beurteilbar. Auch hier nimmt die Amplitude mit sinkenden Reizpegeln ab, wohingegen die Latenz bis zum Auftreten der Welle V zunimmt.

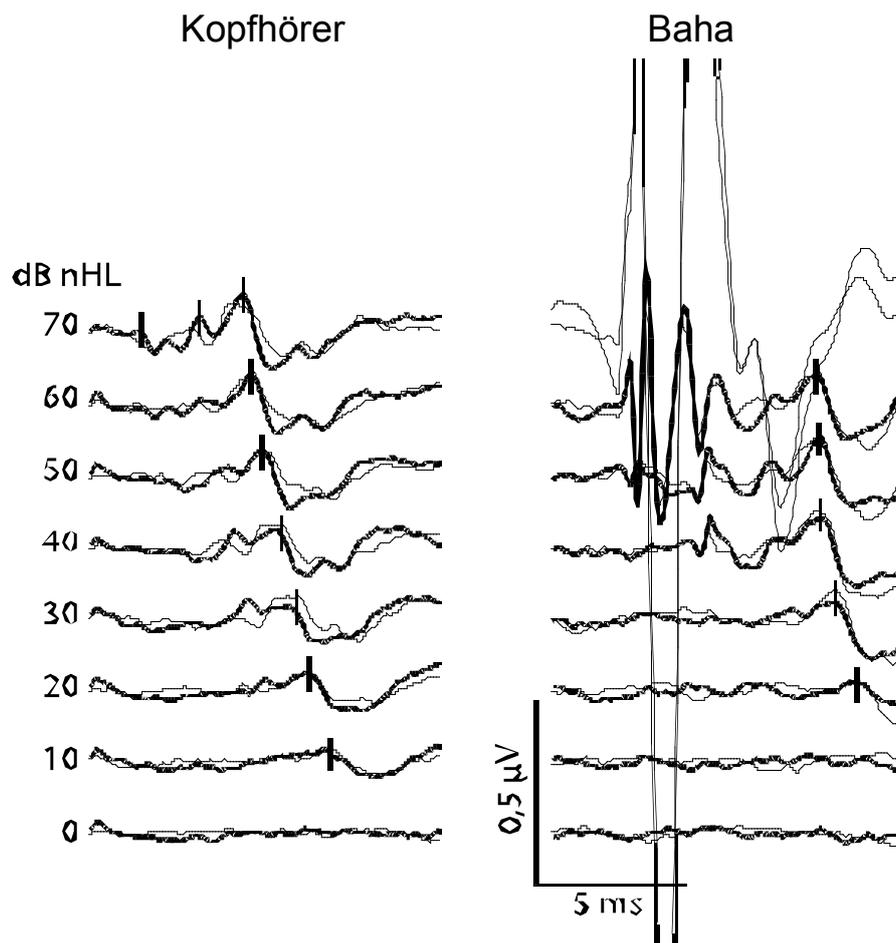


Abb. 11: Ipsilaterale (fett) und kontralaterale (dünn) Reizantworten eines Probanden bei Stimulation mit Klick-Reizen bei Reizpegeln von 70 bis 0 dB nHL mit Kopfhörer (links) und mit Baha (rechts). FAEP sind erkennbar. Die Balken markieren die Welle V, bei 70 dB nHL zusätzlich die Wellen I und III. Bei Stimulation mit Baha sind bei hohen Reizpegeln erhebliche Störeinflüsse zu beobachten.

Durch Mittelung der Messergebnisse aller Probanden (Gruppenmittel), ergeben sich die in Abbildung 12 dargestellten Potentialverläufe. Die Abbildung zeigt die gemittelten ipsi- und kontralateralen Reizantworten bei Stimulation mit Kopfhörer und mit Baha. Außerdem sind die gemittelten ipsilateralen Reizantworten beider Stimulationsarten

zum besseren Vergleich zeitlich gegeneinander verschoben dargestellt. Artefakte treten nur bei Stimulation mit Baha auf. Da diese ab einem Reizpegel von 70 dB nHL unverhältnismäßig groß sind, wurden für alle weiteren Analysen lediglich die Ergebnisse der Messungen mit Reizpegeln von 60 bis 10 dB nHL verwendet.



Abb. 12: Gruppenmittel der Reizantworten bei Stimulation mit Klick-Reizen bei Reizpegeln von 70 bis 10 dB nHL, links: mit Kopfhörer, mittig: mit Baha, dargestellt sind die ipsilateralen (fett) und die kontralateralen Ableitungen (dünn), rechts: ipsilaterale Ableitungen mit Kopfhörer (gestrichelt) sowie die ipsilateralen Ableitungen mit Baha (durchgezogen) zum besseren Vergleich um 3,5 ms verschoben.

Die gemittelten Potentialverläufe der ipsilateralen Ableitung sind für die jeweiligen Messungen bei allen Pegeln mit denen der kontralateralen Ableitung vergleichbar. Bei den Messungen mit Kopfhörer-Stimulation zeigt sich neben dem aus klinischen Routinemessungen zu erwartenden Potentialverlauf insbesondere auch die zu erwartende Reizantwortschwelle. Die Wellen (I), III und V sind deutlich zu erkennen und zu beurteilen. Während die Welle I nur bei hohen Reizpegeln erkennbar ist, sind die Wellen III und insbesondere V auch bei geringeren Reizpegeln zu erkennen. Die Welle V findet sich bei allen dargestellten Reizpegeln. Mit abnehmendem Reizpegel

verringert sich die Amplitude der Potentiale, gleichzeitig nimmt die Latenz bis zum Auftreten der Potentiale zu.

Bei der Stimulation mit dem Baha kann im Gruppenmittel lediglich die Welle V beurteilt werden, während die Wellen I und III nicht zu ermitteln sind. Bei hohen Reizpegeln (> 40 dB nHL) ist das EEG von Artefakten überlagert, wodurch die sichere Trennung von Signal und Reststörung unmöglich wurde. Die Überlagerung durch Artefakte ist bei dem ipsilateralen EEG größer als bei dem kontralateralen EEG. Im Latenzintervall von 0 bis 2 ms sind keine Artefakte zu beobachten. Die Amplitude der Welle V wird bei abnehmendem Reizpegel kleiner und weniger deutlich. Bei einem Reizpegel von 10 dB nHL ist keine eindeutige Welle V mehr erkennbar. Die Latenz bis zum Auftreten der Welle V vergrößert sich bei ebenfalls abnehmendem Reizpegel. Bei allen Reizpegeln sind die Latenzen der Welle V gegenüber den Messungen mit Kopfhörer verlängert. Es wurde im Gruppenmittel für die Welle V eine Latenzzeitverschiebung durch das Baha von durchschnittlich 3,47 (\pm 0,48) ms ermittelt. Werden die bei Baha-Stimulation erhaltenen Reizantworten um diesen Wert auf der Zeitachse verschoben, so sind die Verläufe der Welle V für beide Stimulationsarten vergleichbar.

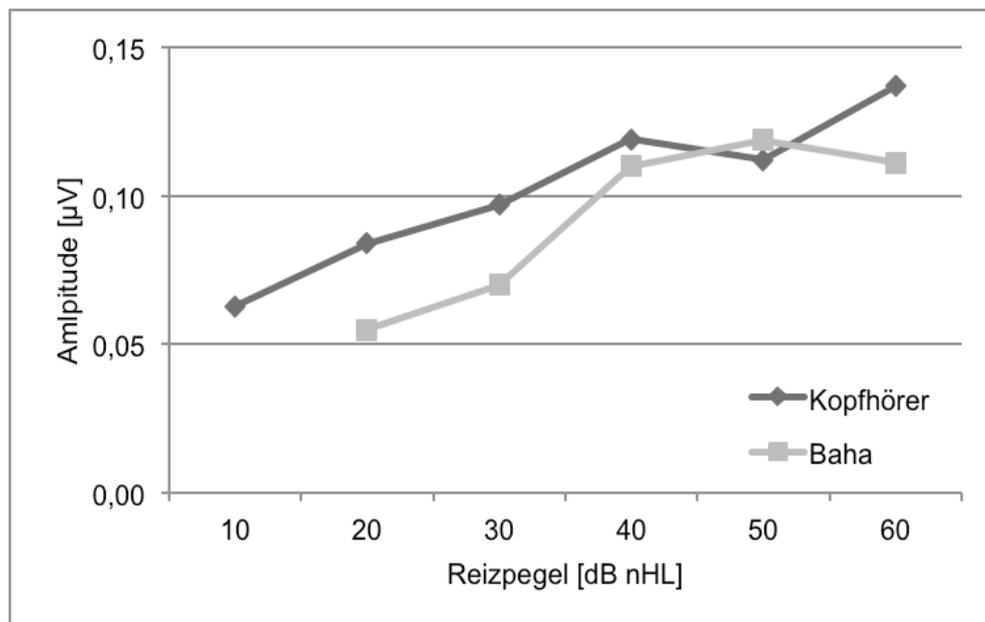


Abb. 13: mittlere Amplituden der Welle V bei Kopfhörer-Stimulation (dunkelgrau) und Baha-Stimulation (hellgrau) bei Reizpegeln von 10 bis 60 dB nHL. Bei Baha-Stimulation waren bei einem Reizpegel von 10 dB nHL keine Wellen mehr sicher erkennbar.

Abbildung 13 zeigt die mittleren Amplituden der Welle V aller Probanden bei verschiedenen Reizpegeln. Im Vergleich sind die Ergebnisse der Messungen mit Baha-Stimulation und mit Kopfhörer-Stimulation dargestellt. Bei beiden Stimulationsarten zeigen sich kleiner werdende Amplituden bei sinkenden Reizpegeln. Die Amplituden der Welle V konnten bei Baha-Stimulation und einem Reizpegel von 10 dB nHL nicht eindeutig ermittelt werden.

Ebenfalls vergleichend dargestellt sind in Abbildung 14 die jeweiligen Latenzen der Welle V für die verschiedenen Reizpegel bei den beiden Stimulationsarten (mit Baha und mit Kopfhörer). Bei beiden wird eine Zunahme der Latenz bei abnehmender Reizstärke deutlich. Insgesamt sind die Latenzen bei Stimulation mit Baha bei jedem Pegel größer als bei Stimulation mit Kopfhörer. Abbildung 15 stellt diese Latenzverschiebung zwischen den Stimulationsarten bei den unterschiedlichen Reizpegeln dar. Es zeigt sich eine nahezu konstante Latenzverschiebung, die von den Reizpegeln unabhängig ist. Sie liegt im Mittel bei $3,47 (\pm 0,48)$ ms.

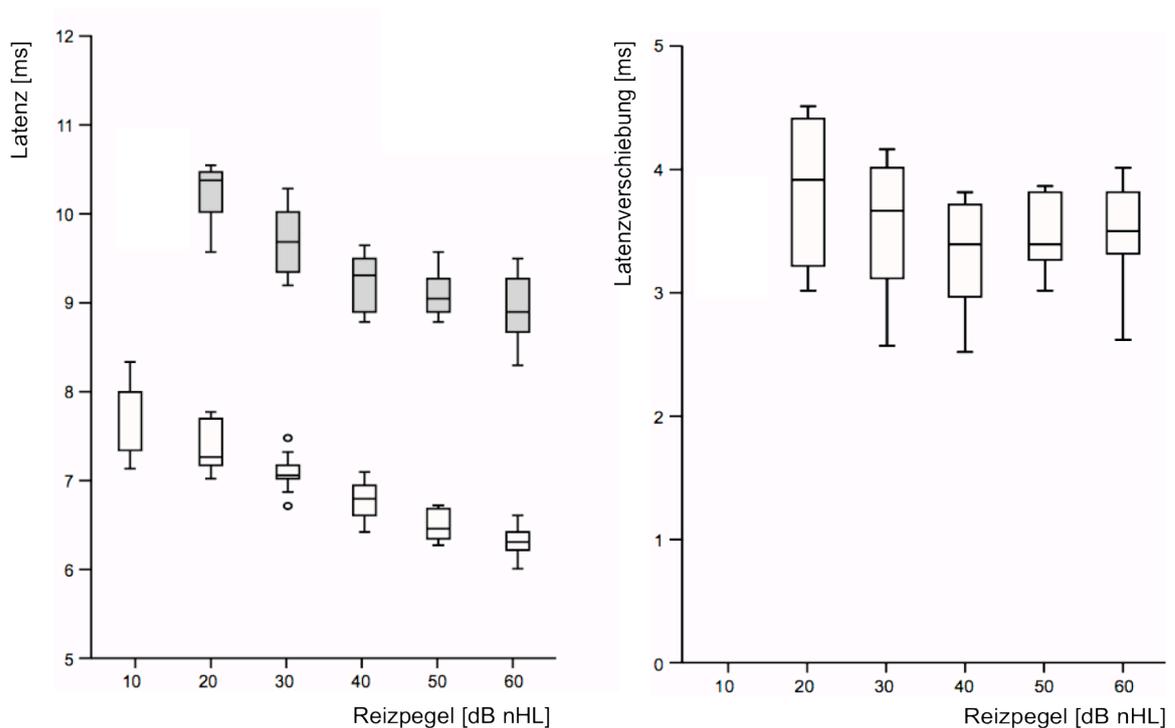


Abb. 14: Latenz der Welle V bei Reizpegeln von 10 bis 60 dB nHL für die Stimulation mit Kopfhörer (weiße Boxen) und mit Baha (graue Boxen). Die Boxen zeigen den Hauptbereich der ermittelten Latenzen.

Abb. 15: Individuelle Latenzverschiebung der Welle V zwischen den Stimulationsarten mit Baha und mit Kopfhörer bei Reizpegeln von 10 bis 60 dB nHL.

Eine zweifaktorielle ANOVA für wiederholte Messungen wurde durchgeführt, um den Einfluss des Reizpegels (sechs Stufen: 10, 20, 30, 40, 50, 60, dB nHL) sowie der Stimulationsbedingung (zwei Stufen: mit Kopfhörer, mit Baha) auf die Latenz der Welle V zu untersuchen. Die Freiheitsgrade wurden mit Hilfe der Greenhouse-Geisser Korrektur korrigiert, da die Sphärizitätsvoraussetzungen für die Faktoren Reizpegel und Stimulationsbedingung sowie deren Interaktion nicht erfüllt waren (Mauchlys-Test). Die ANOVA zeigt einen Effekt des Reizpegels ($F(1, 1) = 67,2; p < 0,05$) sowie einen Effekt der Stimulationsbedingung ($F(1, 1) = 251,2; p < 0,05$) auf die Latenz der Welle V. Eine signifikante Interaktion beider Faktoren konnte nicht gefunden werden ($F(1, 1) = 8,1; p > 0,5$), was für eine pegelunabhängige Latenzverschiebung bei verschiedenen Stimulationsbedingungen spricht. Post-hoc durchgeführte Tests (Bonferroni-korrigierte t-Tests) zeigten, dass bei allen Reizpegeln die Latenz bis zum Auftreten der Welle V bei Stimulation mit Kopfhörer signifikant kleiner ist als bei Stimulation durch das Baha (alle $p < 0,05$). Weiterhin zeigte sich generell eine Zunahme der Latenz bei abnehmenden Stimulationsreizpegeln (alle $p < 0,05$).

4.2.3 Späte akustisch evozierte Potentiale

Abbildung 16 zeigt exemplarisch die im Latenzbereich von 0 bis 600 ms gemittelten EEG-Epochen der jeweils ipsilateralen Seite eines Probanden bei Stimulation mit Kopfhörer und mit Baha. Die Reizantworten der kontralateralen Seite waren mit denen der ipsilateralen Seite vergleichbar. Für die Messung der SAEP wurden Tonbursts der Frequenzen 1 und 2 kHz mit Reizpegeln von 10, 20, 30, 50 und 70 dB nHL verwendet. Anhand der Wellen N1 und P2 zeigte sich eine vergleichbare Ableitbarkeit der SAEP bei beiden Stimulationsbedingungen. Die SAEP-Amplituden wurden mit abnehmendem Reizpegel kleiner, so dass die Hörschwelle für 1 kHz- und 2 kHz-Töne bestimmt werden konnte. Eine Zunahme der Latenz bei kleiner werdenden Reizpegeln war nicht zu beobachten. Durch das Baha verursachte Störeffekte waren ebenso nicht zu erkennen.

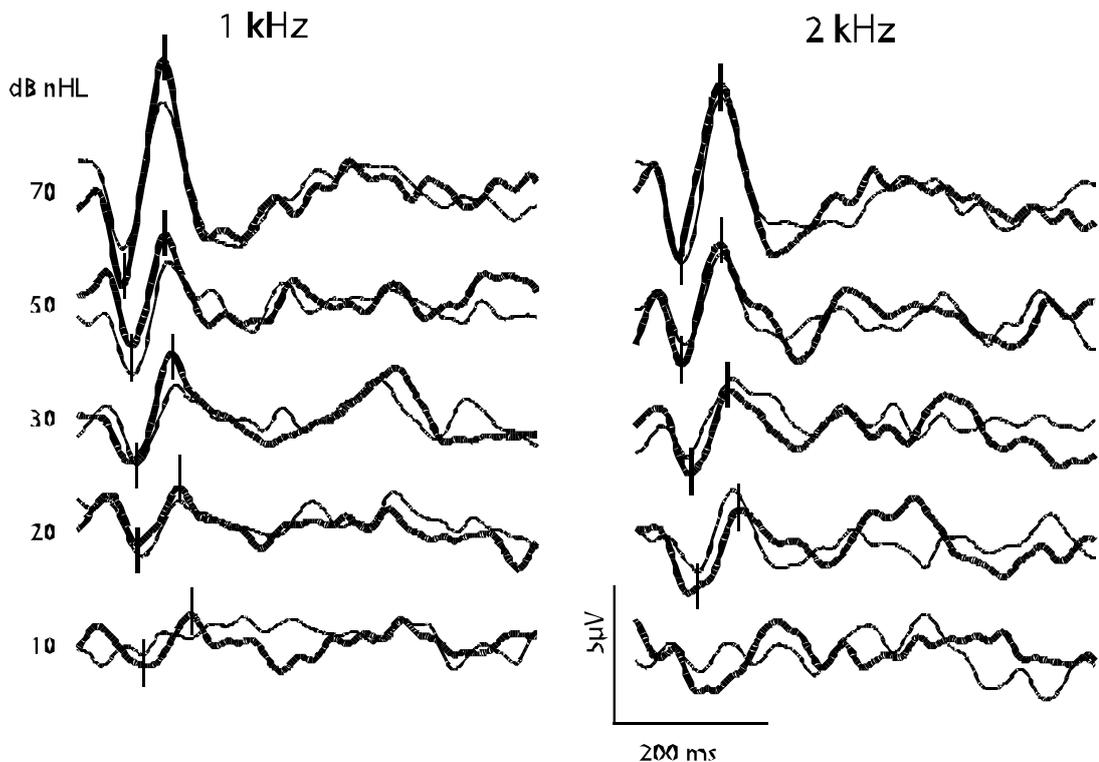


Abb. 16: Ipsilaterale Reizantworten eines Probanden bei Stimulation mit Kopfhörer (dünn) und Baha (fett) bei 1 kHz-Stimulation (links) und 2 kHz-Stimulation (rechts) bei Reizpegeln von 10, 20, 30, 50 und 70 dB nHL. Die Wellen N1 und P2 sind mit kleiner werdenden Amplituden bei abnehmenden Reizpegeln klar erkennbar und mit Balken markiert. Eine Latenzverschiebung ist nicht zu beobachten.

In Abbildung 17 sind die Gruppenmittelwerte der ipsilateralen SAEP-Messungen aller normalhörenden Probanden dargestellt. Die Reizantworten im EEG der kontralateralen Seite waren zumeist mit denen der ipsilateralen Seite vergleichbar.

Sowie bei der Stimulation mit Kopfhörer als auch mit Baha sind die charakteristischen Verläufe der SAEP zu beobachten. Dabei sind die Peaks P1, N1 und P2 visuell klar zu identifizieren. Besonders deutliche Potentiale sind für beide Stimulationsbedingungen bei hohen Schallpegeln (70 und 50 dB nHL) zu erkennen. Mit sinkendem Reizpegel wird die Ausprägung der Potentiale weniger deutlich und die Amplituden werden kleiner. Dies gilt unabhängig von der Art der Reizpräsentation sowohl für die 1 kHz- als auch für die 2 kHz-Stimulation. Weder eine Latenzverschiebung noch Artefakte, welche aus dem Wandlungsprozess im Baha resultieren könnten sind zu erkennen. Insgesamt, aber besonders bei 1 kHz-Stimulation, sind die SAEP-Amplituden bei der Stimulation mit dem Baha etwas größer als bei der Kopfhörer-Stimulation. Bei der Baha-Stimulation mit 2 kHz-Tonbursts sind bei Reizpegeln von 10 dB und darunter keine Potentiale mehr erkennbar.

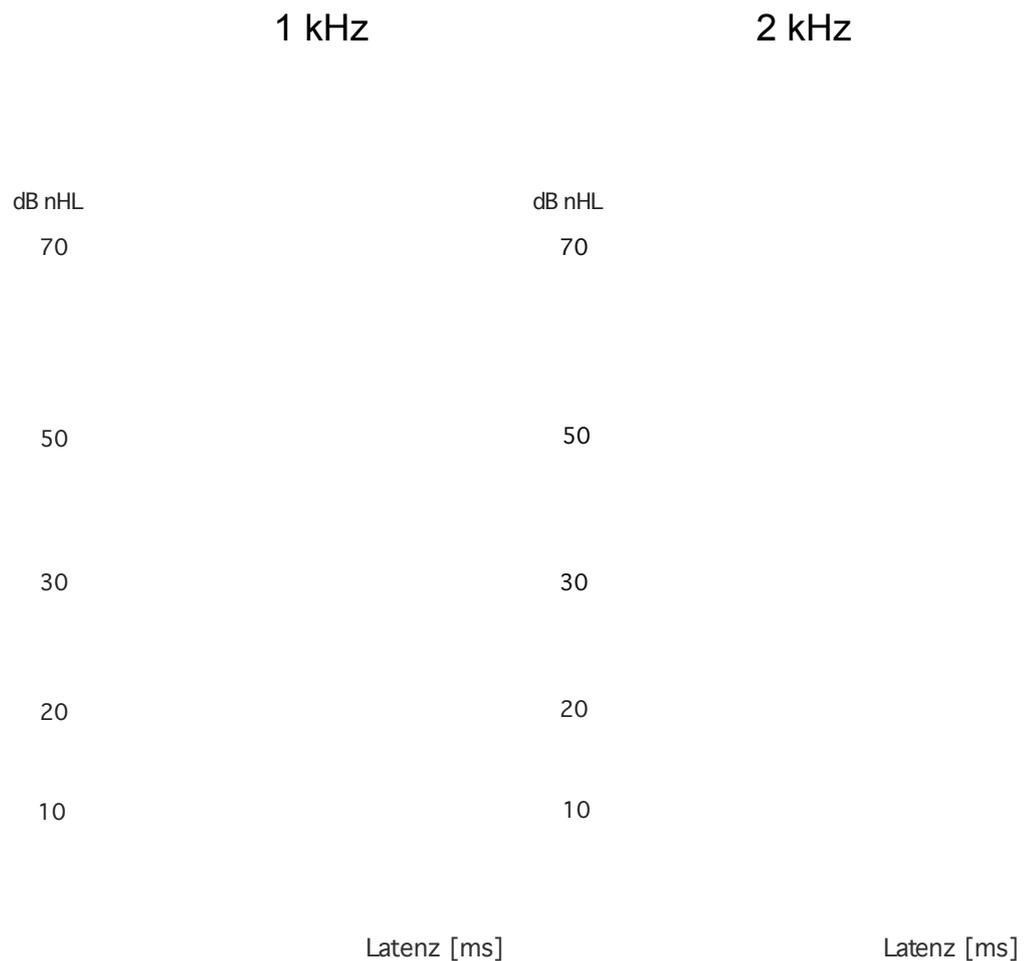


Abb. 17: Gruppenmittel aller Reizantworten bei 1 kHz-Stimulation (links) und 2 kHz-Stimulation (rechts) bei Reizpegeln von 10, 20, 30, 50 und 70 dB nHL; ipsilaterale Ableitungen bei Stimulation mit Kopfhörer (dünn) sind vergleichend zu den ipsilateralen Ableitungen bei Stimulation mit Baha (fett) dargestellt. Die Wellen P1, N1 und P2 sind klar erkennbar. Mit abnehmenden Reizpegeln werden die Amplituden kleiner. Eine Latenzverschiebung ist nicht zu beobachten.

Abbildung 18 zeigt die als Differenz zwischen N1 und P2 berechneten SAEP-Amplituden für beide Stimulations-Frequenzen bei verschiedenen Reizpegeln. Dabei sind Kopfhörer- und Baha-Stimulation jeweils vergleichend dargestellt. Es werden abnehmende Amplituden bei abnehmenden Reizpegeln deutlich. Zudem zeigen sich durchschnittlich größere Amplituden und damit eine bessere Ableitbarkeit von SAEP bei der Stimulation mit 1 kHz-Tonbursts verglichen mit 2 kHz-Tonbursts, besonders bei Reizpegeln von 70 und 50 dB nHL. Zugleich werden die zuvor beschriebenen durchschnittlich größeren Amplituden bei Stimulation durch das Baha, speziell bei der 1 kHz-Stimulation, bei Reizpegeln größer als 20 dB nHL deutlich.

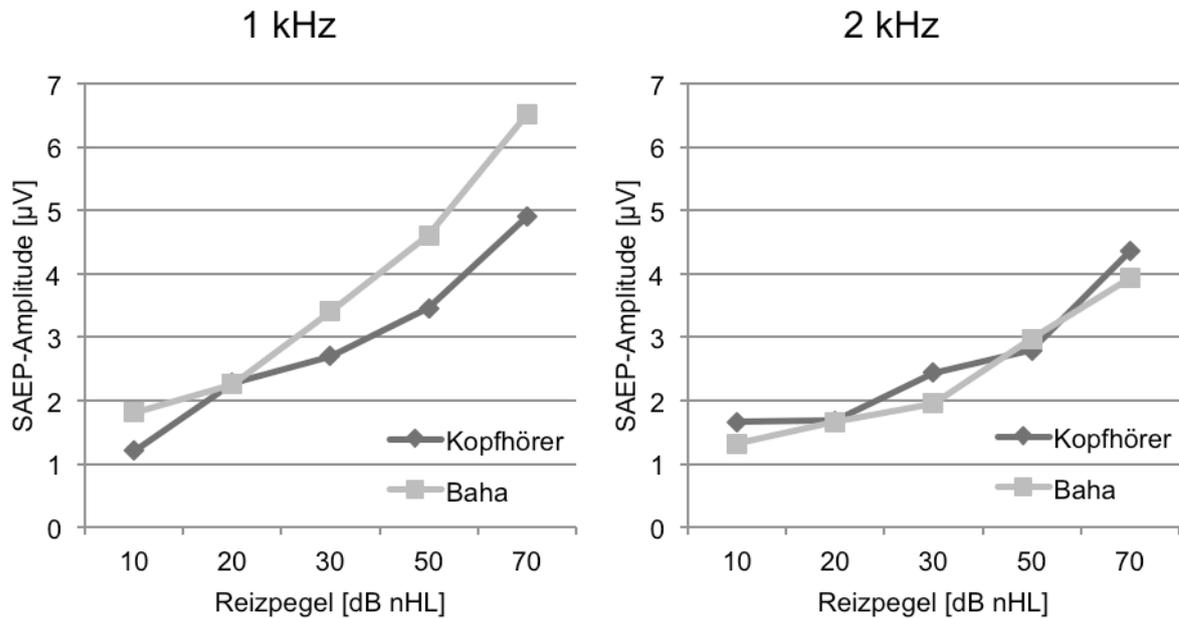


Abb. 18: mittlere SAEP-Amplituden (N1 - P2) für 1 kHz- (links) und 2 kHz-Stimulation (rechts) bei Reizpegeln von 10, 20, 30, 50 und 70 dB nHL. Kopfhörer-Stimulation (dunkelgrau) und Baha-Stimulation (hellgrau) vergleichend dargestellt.

Für beide Stimulationsfrequenzen wurde eine zweifaktorielle ANOVA für wiederholte Messungen durchgeführt, um den Einfluss vom Reizpegel (fünf Stufen: 10, 20, 30, 50, 70 dB nHL) sowie der Stimulationsbedingung (zwei Stufen: mit Baha, mit Kopfhörer) auf die N1-P2-Amplitude zu untersuchen.

Für die Messungen mit 1 kHz-Tonbursts konnte ein deutlicher Effekt des Reizpegels auf die Amplituden ($F(2, 18) = 36,0; p < 0,01$) festgestellt werden. Ebenso zeigte sich ein Einfluss von der Stimulationsbedingung auf die Amplituden ($F(1, 9) = 8,3; p < 0,05$). Eine signifikante Wechselwirkung der beiden Effektgrößen Reizpegel und Stimulationsbedingung konnte nicht nachgewiesen werden ($F(2, 14) = 3,3; p > 0,5$). Die Freiheitsgrade wurden mit Hilfe der Greenhouse-Geisser Korrektur korrigiert, da die Sphärizitätsvoraussetzungen für die Faktoren Reizpegel und Stimulationsbedingung sowie deren Interaktion nicht erfüllt waren (Mauchlys-Test). Post-hoc-Signifikanztests (Bonferroni-korrigierte t-Tests) ergaben, dass die N1-P2-Amplituden bei Stimulation über das Baha größer waren als bei Stimulation über den Kopfhörer. Außerdem konnten kleiner werdende N1-P2-Amplituden bei abnehmendem Reizpegel nachgewiesen werden (alle $p < 0,05$).

Für die Messungen mit 2 kHz-Tonbursts konnte ein signifikanter Effekt des Reizpegels auf die Amplituden ($F(4, 36) = 30,3; p < 0,01$) nachgewiesen werden. Indessen zeigte sich kein signifikanter Einfluss der Stimulationsbedingung auf die Amplituden ($F(1, 9) = 0,2; p > 0,05$). Eine signifikante Wechselwirkung der beiden Effektgrößen konnte

ebenfalls nicht festgestellt werden ($F(3, 24) = 0,6; p > 0,05$). Post-hoc-Signifikanztests (Bonferroni-korrigierte t-Tests) ergaben abermals kleiner werdende N1-P2-Amplituden bei abnehmenden Reizintensitäten (alle $p < 0,05$).

4.2.4 Hörschwellenbestimmung mittels AEP

Frühe akustisch evozierte Potentiale

Die geringsten Reizpegel, bei denen noch eindeutig Potentiale (insbesondere die Welle V) zu messen waren, wurden als FAEP-Hörschwelle für jeden Probanden festgelegt. Abbildung 19 zeigt diese ermittelten Hörschwellen der einzelnen Probanden für beide Stimulationsbedingungen.

Die FAEP-Hörschwelle bei den Messungen mit Kopfhörerstimulation betrug im Mittel $13,0 (\pm 4,8)$ dB nHL. Die Messungen mit Stimulation über das Baha ergaben im Mittel $22,0 (\pm 6,3)$ dB nHL als Baha-Hörschwelle. Letztere ist gegenüber der Kopfhörer-Hörschwelle signifikant erhöht ($t(9) = 3,25; p < 0,01$).



Abb. 19: FAEP-Hörschwellen aller Probanden bei Klick-Stimulation mit Kopfhörer (dunkelgrau) und mit Baha (hellgrau).

Späte akustisch evozierte Potentiale

Die SAEP-Hörschwellen für 1 und 2 kHz wurden für jeden Probanden anhand des geringsten Reizpegels, bei dem noch eindeutig die Potentiale N1 und P2 zu beobachten waren, ermittelt. Bei den Messungen mit 1 kHz-Tonbursts lag die durchschnittliche SAEP-Hörschwelle mit Kopfhörer bei 18,0 ($\pm 7,9$) dB nHL und mit Baha bei 16,0 ($\pm 7,0$) dB nHL. Ein signifikanter Unterschied zwischen den verschiedenen Stimulationsbedingungen konnte nicht nachgewiesen werden ($t(9) = 0,56$; $p > 0,05$). Auch bei den Messungen mit 2 kHz-Tonbursts gab es keinen signifikanten Unterschied zwischen den Stimulationsbedingungen ($t(9) = 0,61$; $p > 0,05$). Die ermittelten Hörschwellen lagen bei durchschnittlich 19,0 ($\pm 7,4$) dB nHL für Kopfhörerstimulation und im Mittel bei 21,0 ($\pm 8,8$) dB nHL für die Stimulation über das Baha. In den Abbildungen 20 und 21 sind die SAEP-Hörschwellen bei 1 kHz- und 2 kHz- Stimulation für beide Stimulationsbedingungen dargestellt.



Abb. 20: SAEP-Hörschwellen aller Probanden für 1 kHz-Stimulation mit Kopfhörer (dunkelgrau) und mit Baha (hellgrau).



Abb. 21: SAEP-Hörschwellen aller Probanden für 2 kHz-Stimulation mit Kopfhörer (dunkelgrau) und mit Baha (hellgrau).

4.3 AEP-Messungen an schwerhörigen Probanden

Bei den schwerhörigen Probanden wurden für verschiedene Frequenzen (0.25, 0.5, 1, 2, 3, 4, 6 und 8 kHz) mittels Reintonaudiometrie subjektive Luft- und Knochenleitungshörschwellen (LL-Schwellen, KL-Schwellen) erhoben. Mit Hilfe des Bahas BP100 und entsprechender Anpassungssoft- und -hardware wurden für die gleichen Frequenzen ebenfalls subjektive direkte Knochenleitungshörgerätschwellen (dBaha-Schwellen) ermittelt. Diese Hörschwellen wurden miteinander verglichen.

Außerdem wurden mit 0.5, 1 und 2 kHz-Stimuli SAEP in verschiedenen Reizpegeln gemessen. Die Stimulation erfolgte dabei über das Baha Intenso. Die im EEG gemessenen evozierten Potentiale wurden qualitativ und quantitativ ausgewertet. Des Weiteren wurden die geringsten Reizpegel, bei denen noch Potentiale zu messen waren, als SAEP-Baha-Schwelle für jeden Probanden festgelegt. Es wurde untersucht, inwieweit die ermittelten SAEP-Baha-Schwellen mit den subjektiv erhobenen Hörschwellen (LL-Schwelle, KL-Schwelle und dBaha-Schwelle) korrelieren oder vergleichbar sind.

4.3.1 Hörschwellenbestimmung durch Audiometrie

Das Ausmaß der Schwerhörigkeit der zehn Probanden wurde mittels einer Reintonaudiometrie für Luft- und Knochenleitung ermittelt. Durch Mittelung der Knochenleitungshörschwellen bei 0,5, 1, 2 und 4 kHz wurde die besser hörende Seite bestimmt (Messeite), auf welcher das Knochenleitungshörgerät für die direkte Baha-Audiometrie und die SAEP-Messungen angebracht wurde. Abbildung 22 veranschaulicht die ermittelten Hörschwellen als Boxplot.

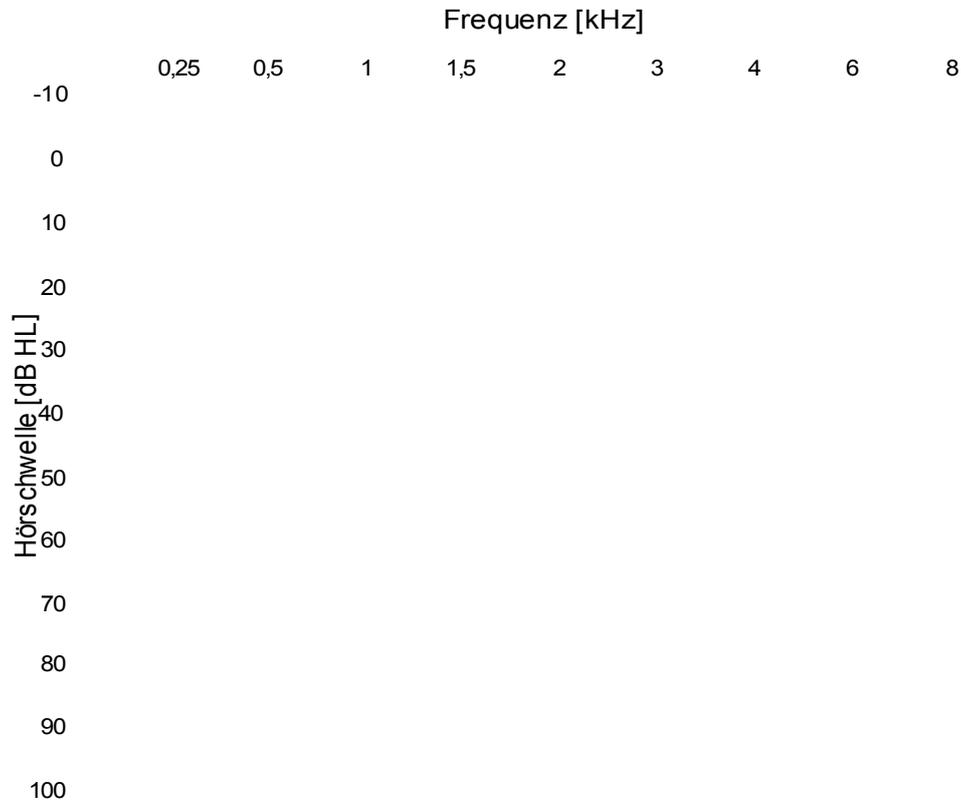


Abb. 22: Individuelle LL-Schwellen (dunkelgraue Boxen), KL-Schwellen (hellgraue Boxen) und dBaha-Schwellen (weiße Boxen) der Messeite aller schwerhörigen Probanden.

Bei allen Probanden zeigte sich ein mittelgradiger Hörverlust in Form einer Schallempfindungsschwerhörigkeit oder kombinierten Schwerhörigkeit. Die physikalischen Grenzen des Knochenleitungskopfhörers (50 dB HL) zur Bestimmung der KL-Schwelle waren bei Stimulation mit 6 kHz-Sinustönen bei fünf Probanden und bei Stimulation mit 8 kHz-Sinustönen bei acht Probanden erreicht. Ebenso waren die Grenzen des BP100 (72 dB nHL) zur Bestimmung der dBaha-Schwelle bei Stimulation mit 6 kHz-Sinustönen bei sechs Probanden und bei Stimulation mit 8 kHz-Sinustönen bei acht Probanden erreicht. In Abbildung 23 wird auf das Erreichen bzw. Überschreiten der

physikalischen Grenzen des entsprechenden Signalwandlers bei einigen Probanden durch schwarze Pfeile hingewiesen.

4.3.2 Vergleich der ermittelten subjektiven Hörschwellen

Abbildung 23 zeigt anhand der mittleren Hörschwellen aller Probanden, dass die mittleren dBaha-Schwellen mit zunehmender Frequenz im Vergleich zu den KL-Schwellen größer werden. Bei 0,25 und 0,5 kHz ist dieser Unterschied nicht signifikant ($p > 0,05$). Signifikant größere mittlere dBaha-Schwellen gegenüber KL-Schwellen finden sich bei 1 und 1,5 kHz ($p < 0,05$), bei 2, 3 und 4 kHz ist dieser Unterschied sogar hoch signifikant ($p < 0,001$). Ein ebenfalls signifikanter Unterschied ($p < 0,01$) zeigt sich zwischen den mittleren KL- und dBaha-Schwellen bei 6 kHz. Hier ist jedoch zu beachten, dass bei der Hälfte der Probanden bereits die physikalischen Grenzen der Signalwandler erreicht waren.

Beim Vergleich der mittleren KL-Schwellen und LL-Schwellen zeigt sich für alle gemessenen Frequenzen eine leichte Erhöhung der LL-Schwelle. Diese ist für alle geprüften Frequenzen von 1 bis 6 kHz signifikant ($p < 0,05$), bei 0,25 und 0,5 kHz ist dieser Unterschied dagegen nicht signifikant ($p > 0,05$).

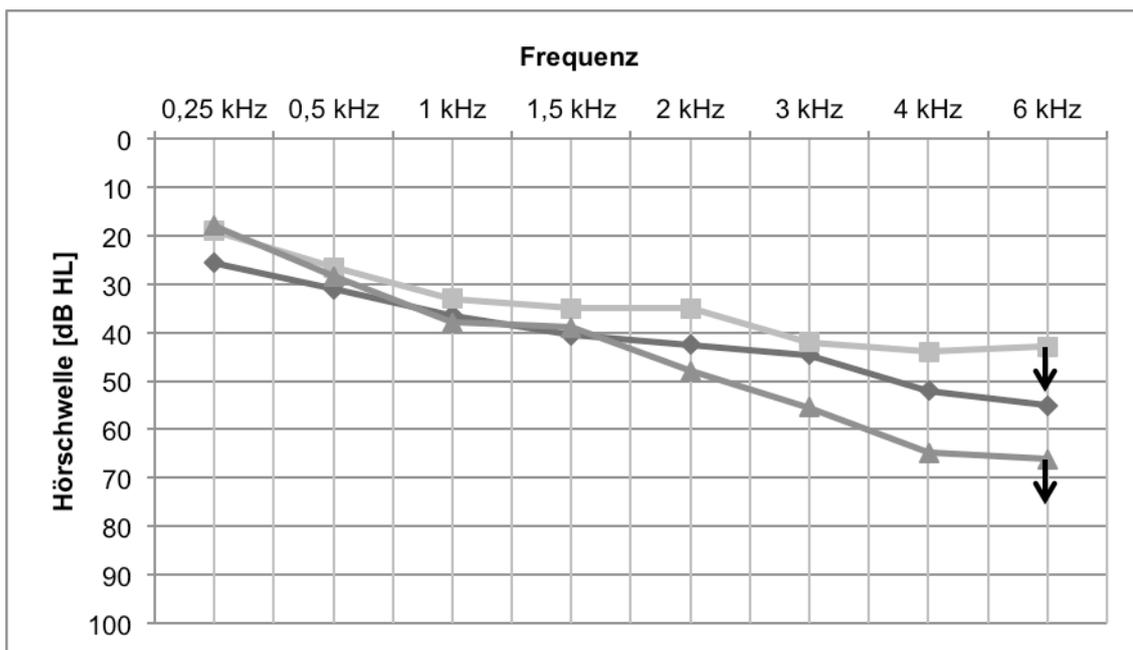


Abb. 23: Mittlere Hörschwellen aller Probanden: KL-Schwelle (hellgrau, Quadrat), dBaha-Schwelle (grau, Dreieck) und LL-Schwelle (dunkelgrau, Karo), schwarze Pfeile weisen auf das Erreichen der physikalischen Grenzen des jeweiligen Wandlers bei einigen Probanden hin.

Eine zweifaktorielle ANOVA für wiederholte Messungen wurde durchgeführt, um den Einfluss von Frequenz (sieben Stufen: 0.25, 0.5, 1, 1.5, 2, 3, 4 kHz) sowie der Stimulationsbedingung (drei Stufen: Luftleitung mit Kopfhörer (LL), Knochenleitung mit Knochenleitungshörer (KL), direkte Knochenleitung mit BP100 (dBaha)) auf die subjektiven Hörschwellen zu untersuchen. Die Freiheitsgrade für den Faktor Frequenz wurden mit Hilfe der Greenhouse-Geisser Korrektur korrigiert, da die Sphärizitätsvoraussetzungen nicht erfüllt waren (Mauchlys-Test). Die ANOVA zeigte einen signifikanten Effekt der Frequenz ($F(2.0, 18.2) = 23,7; p < 0,001$) sowie der Stimulationsbedingung ($F(2.0, 18.0) = 17,3; p < 0,001$) auf die ermittelten Hörschwellen. Die Interaktion von Frequenz und Stimulationsbedingung war ebenfalls signifikant ($F(4.4, 39.9) = 9,3; p < 0,001$).

Post-hoc-Signifikanztests (Bonferroni-korrigierte t-Tests) ergaben, dass die LL-Schwellen größer waren als die KL- oder dBaha-Schwellen ($p < 0,05$). Zwischen konventioneller Knochenleitung und direkter Knochenleitung über Baha konnte kein signifikanter Unterschied bezogen auf den Effekt der Stimulationsbedingung gefunden werden. Der Einfluss der Frequenz zeigte ansteigende KL-Schwellen sowie dBaha-Schwellen bei zunehmender Frequenz. Post-hoc-Signifikanztests von KL- und dBaha-Schwellen zeigten größere dBaha-Schwellen bei den Frequenzen 2, 3 und 4 kHz im Vergleich zu den KL-Schwellen (alle $p < 0,05$).

4.3.3 Messung von späten akustisch evozierten Potentialen

Bei allen Probanden wurden für die SAEP-Messung 0.5, 1 und 2 kHz-Tonbursts in verschiedenen Reizpegeln über das Baha präsentiert. Bei hohen Reizpegeln waren bei allen Probanden die charakteristischen Verläufe der SAEP zu beobachten. Die Peaks P1, N1 und P2 waren dabei visuell klar zu identifizieren. Durch das Baha verursachte Störeffekte waren nicht zu beobachten. Bei allen Probanden konnten individuelle SAEP-Baha-Hörschwellen ermittelt werden, indem der geringste Reizpegel bei dem noch eindeutig die Potentiale N1 und P2 zu identifizieren waren, bestimmt wurde. Die SAEP-Baha-Hörschwellen wurden auf 5 dB genau bestimmt.

Abbildung 24 stellt exemplarisch die ipsilateralen Reizantworten eines Probanden bei 0.5 kHz-, 1 kHz- und 2 kHz-Stimulation für verschiedene Reizpegel dar. Bei allen Frequenzen waren bei hohen Reizpegeln SAEP messbar und konnten anhand der Potentiale N1 und P2 beurteilt werden. Mit sinkendem Reizpegel wird die Ausprägung der Potentiale weniger deutlich und die SAEP-Amplituden werden kleiner, so dass

SAEP-Baha-Hörschwellen festgelegt werden konnten. Artefakte, die aus dem Wandlungsprozess im Baha resultieren könnten, sind nicht zu beobachten.

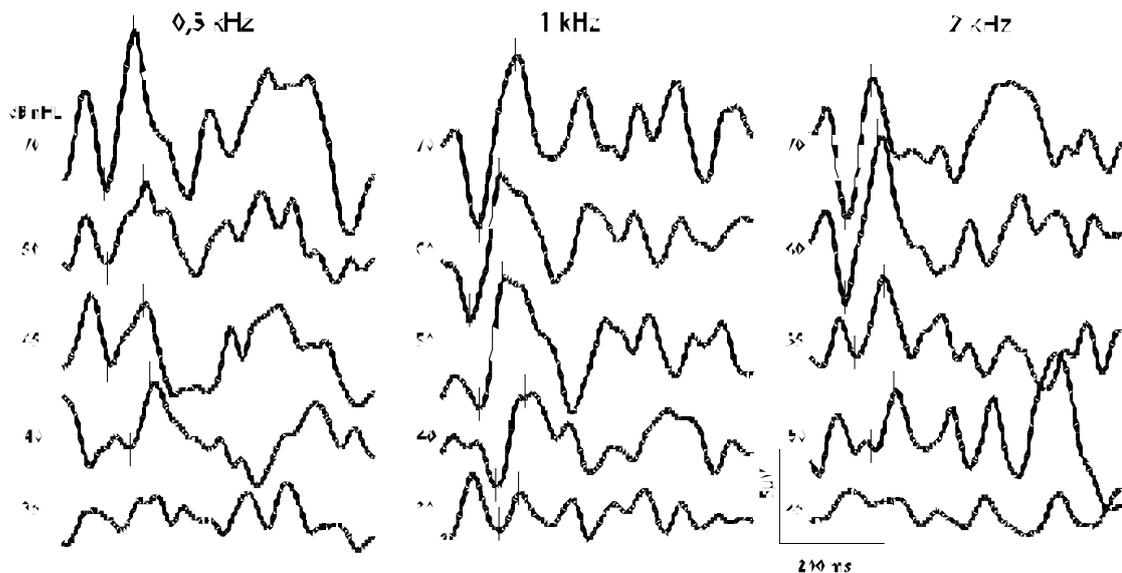


Abb. 24: Ipsilaterale Reizantworten eines Probanden mit Baha bei 0.5, 1 und 2 kHz-Stimulation mit Baha bei verschiedenen Reizpegeln bis 70 dB nHL. Die Wellen N1 und P2 sind mit kleiner werdenden Amplituden bei abnehmenden Reizpegeln klar erkennbar und mit Balken markiert. Durch das Baha verursachte Artefakte sind nicht zu beobachten.

Generell waren bei allen Probanden bei 0.5, 1 sowie 2 kHz-Stimulation SAEP messbar. Durch die Differenz zwischen den N1- und P2-Amplituden wurden die individuellen SAEP-Amplituden für alle Probanden bei verschiedenen Reizpegeln berechnet.

Abbildung 25 veranschaulicht die mittleren SAEP-Amplituden in Abhängigkeit von den Reizpegeln für 0.5, 1 und 2 kHz-Stimulation. Da für die Probanden verschiedene SAEP-Baha-Hörschwellen ermittelt wurden, wurden die Reizpegel in der Abbildung auf die individuelle Hörschwelle der Probanden normiert und in dB SL (Sensation Level) angegeben. Die Bezugsgröße ist dabei die durch SAEP-Messung ermittelte individuelle SAEP-Baha-Hörschwelle eines jeden Probanden für die jeweilige Frequenz. Insgesamt zeigt sich, dass unabhängig von der Frequenz mit größer werdenden Reizpegeln auch größer werdende Amplituden einhergehen.

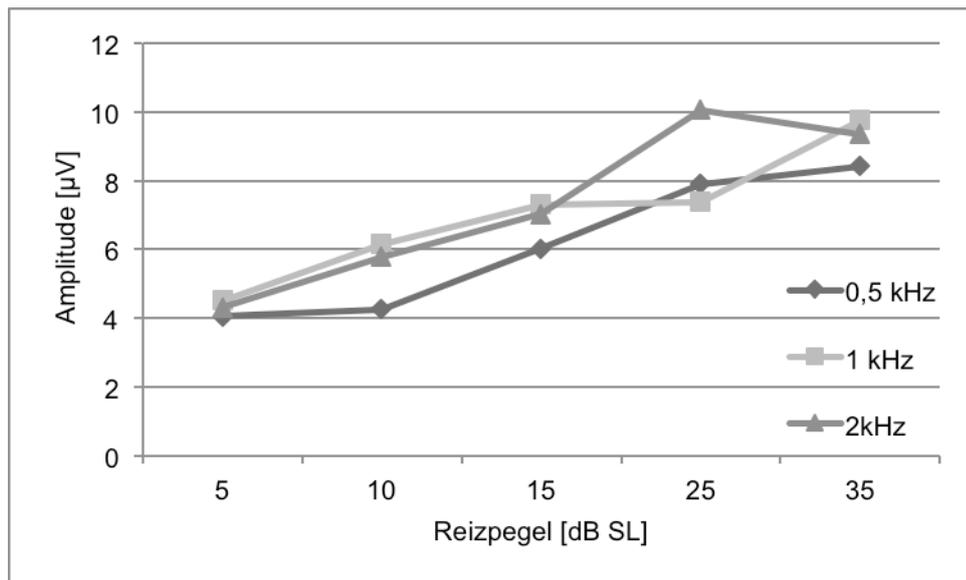


Abb. 25: mittlere SAEP-Amplituden für 0.5, 1 und 2 kHz-Stimulation bei Reizpegeln von 5, 10, 15, 25 und 35 dB SL.

Größer werdende Amplituden bei steigenden Reizpegeln finden sich ebenso für die ipsilateralen wie für die kontralateralen Ableitungen. Eine Korrelationsanalyse nach Spearman-Rho ergibt einen signifikanten Zusammenhang ($r = 0,65$; $p < 0,01$) zwischen den ipsilateralen und den kontralateralen SAEP-Amplituden für die Stimulation mit 0.5, 1 und 2 kHz-Sinustönen. Dieser wird in Abbildung 26 dargestellt.

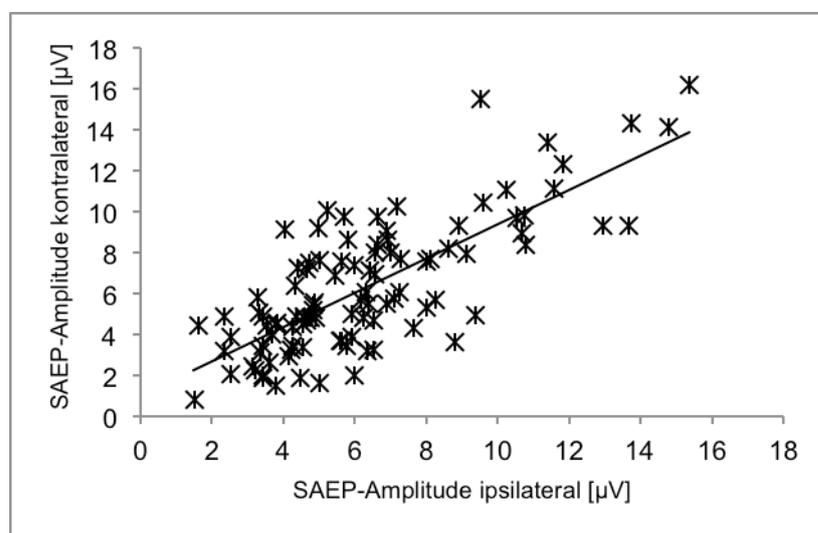


Abb. 26: Ipsilaterale gegenüber kontralateralen SAEP-Amplituden für 0.5, 1 und 2 kHz-Stimulation. Es zeigt sich eine signifikante Korrelation ($r = 0,65$; $p < 0,01$).

4.3.4 Vergleich der subjektiven und objektiven Hörschwellen

Die ermittelten SAEP-Baha-Schwellen wurden als objektive Hörschwellen mit den subjektiven Hörschwellen verglichen.

Abbildung 27 zeigt exemplarisch das Audiogramm eines Probanden (vgl. Abb. 24) mit den eingezeichneten subjektiven Hörschwellen für Luftleitung, Knochenleitung und direkte Knochenleitung über das Baha. Zusätzlich sind die ermittelten SAEP-Baha-Schwellen für die Frequenzen 0,5, 1 und 2 kHz gekennzeichnet.

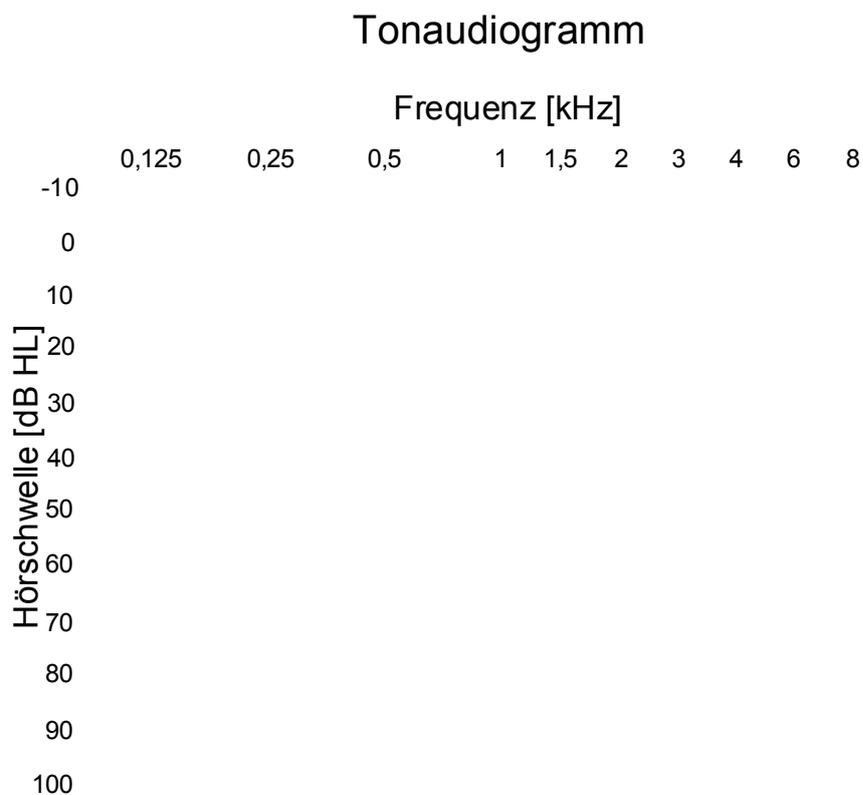


Abb. 27: Tonaudiogramm eines Probanden mit eingezeichneten subjektiven Hörschwellen für Luftleitung (durchgezogene schwarze Linie), Knochenleitung (gestrichelte schwarze Linie) und direkte Knochenleitung über Baha (gestrichelte graue Linie). Zusätzlich sind die ermittelten SAEP-Baha-Schwellen (schwarze Quadrate) in dB nHL für die Frequenzen 0,5, 1 und 2 kHz eingezeichnet. Für Frequenzen größer als oder gleich 6 kHz sind die physikalischen Grenzwerte des Bahas BP100 sowie des Knochenleitungshörers erreicht oder überschritten.

Generell zeigt sich im Audiogramm des Probanden ein zunehmender Hörverlust im hohen Frequenzbereich anhand der erhöhten LL-, KL- sowie dBaha-Schwellen. Für die LL- und KL-Schwelle ist der Verlauf vergleichbar. Für Frequenzen größer 1 kHz liegt die Luftleitungsschwelle allerdings knapp über der Knochenleitungsschwelle. Die dBaha-Schwelle liegt bei niedrigen Frequenzen (0,25, 0,5 kHz) nahe der KL-Schwelle,

bei höheren Frequenzen (2, 3 und 4 kHz) jedoch deutlich über der KL-Schwelle (≥ 20 dB).

Die SAEP-Baha-Schwelle liegt bei Stimulation mit 1 kHz- und 2 kHz-Tonbursts zwischen der dBaha- und der KL-Schwelle. Bei 0,5 kHz-Stimulation ist die SAEP-Baha-Schwelle gegenüber den anderen subjektiven Schwellen jedoch deutlich erhöht (≥ 20 dB).

Die physikalischen Grenzwerte des Knochenleitungshörers sowie des BP100 sind bei Frequenzen größer 6 kHz erreicht bzw. überschritten.

Abbildung 28 zeigt die mittleren KL-, dBaha- und SAEP-Baha-Hörschwellen aller Probanden für die Frequenzen 0,5, 1 und 2 kHz im Vergleich. Um die Hörschwellen vergleichbar abbilden zu können, wurde für jeden Probanden die dBaha- und SAEP-Baha-Schwelle als Differenz zur KL-Schwelle dargestellt.

Beim Vergleich der mittleren SAEP-Baha-Schwellen (objektiv) aller Probanden mit den mittleren KL-Schwellen (subjektiv) ist eine signifikante Erhöhung der SAEP-Baha-Schwellen für alle drei Frequenzen festzustellen. Diese liegt für 0,5 kHz-Stimulation im Mittel bei 22,5 ($\pm 10,9$) dB, für 1 kHz-Stimulation bei 11,1 ($\pm 9,1$) dB und für 2 kHz-Stimulation bei 16,5 ($\pm 4,7$) dB. Für 0,5 und 2 kHz ist diese Erhöhung hoch signifikant ($p < 0,001$), für 1 kHz signifikant ($p < 0,01$).

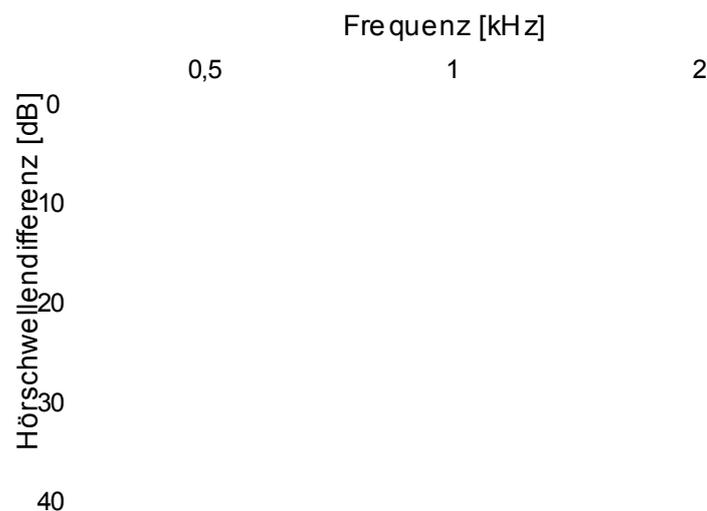


Abb. 28: Mittlere dBaha-Schwelle (Quadrat) und SAEP-Baha-Schwelle (Dreieck) vergleichend als Differenz zur KL-Schwelle (Karo) bei 0,5, 1 und 2 kHz-Stimulation dargestellt.

Auch beim Vergleich der mittleren SAEP-Baha-Schwellen (objektiv) mit den mittleren dBaha-Schwellen (subjektiv) zeigt sich eine Erhöhung der SAEP-Baha-Schwellen für alle drei Frequenzen. Diese Erhöhung ist bei 0,5 kHz-Stimulation hoch signifikant ($p < 0,001$) und liegt im Mittel bei 20,5 ($\pm 12,8$) dB. Bei Stimulation mit 1 und 2 kHz-Sinustönen ist eine deutlich geringere Erhöhung der SAEP-Baha-Schwelle gegenüber der dBaha-Schwelle als der SAEP-Baha-Schwelle gegenüber der KL-Schwelle zu erkennen. Sie ist bei 1 kHz-Stimulation leicht signifikant ($p < 0,05$) und beträgt im Mittel 6,1 ($\pm 8,0$) dB. Für die 2 kHz-Stimulation ist die mittlere Erhöhung der SAEP-Baha-Schwelle lediglich 3,5 ($\pm 6,4$) dB und ist nicht signifikant ($p > 0,05$).

Beim Vergleich der mittleren dBaha-Schwellen (subjektiv) mit den mittleren KL-Schwellen (subjektiv) zeigt sich eine zunehmende Reizpegeldifferenz mit größer werdender Stimulationsfrequenz. Die mittlere Erhöhung der dBaha-Schwelle gegenüber der KL-Schwelle ist bei 0,5 kHz-Stimulation lediglich 2,0 ($\pm 5,9$) dB und nicht signifikant ($p > 0,05$), bei 1 kHz-Stimulation ist sie 5,0 ($\pm 6,7$) dB und leicht signifikant ($p < 0,05$) und bei 2 kHz-Stimulation liegt sie bei 13,0 ($\pm 7,9$) dB und ist hoch signifikant ($p < 0,001$).

Abbildung 29 veranschaulicht die Differenzen von dBaha-Schwelle und KL-Schwelle (als subjektive Messmethode) sowie SAEP-Baha-Schwelle und KL-Schwelle (als objektive Messmethode) für die Stimulationsfrequenzen 0.5, 1 und 2 kHz als Boxplot.

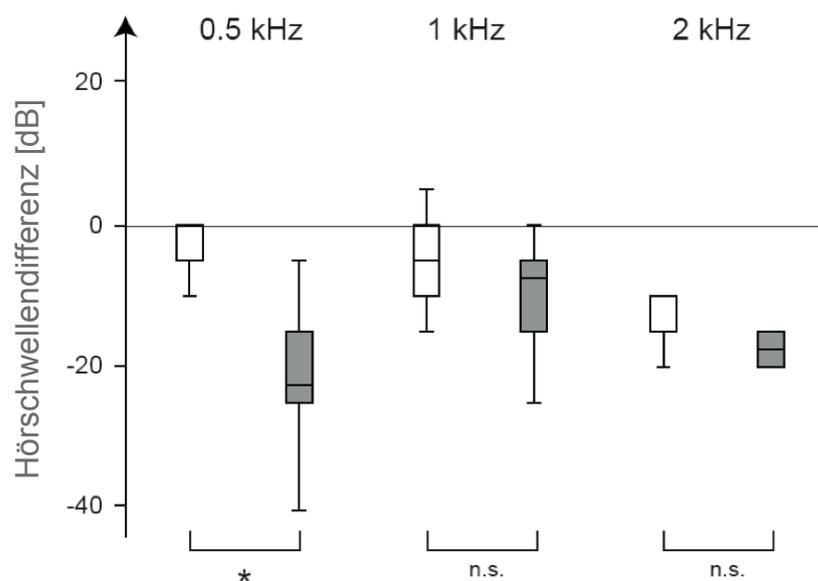


Abb. 29: Hörschwellendifferenzen von KL-Schwelle und dBaha-Schwelle als subjektive Messmethode (weiße Boxen) vergleichend dargestellt zu den Hörschwellendifferenzen von KL-Schwelle und SAEP-Baha-Schwelle als objektive Messmethode (graue Boxen) bei 0.5, 1 und 2 kHz-Stimulation. Signifikante Erhöhungen der Hörschwellendifferenz bei objektiver gegenüber subjektiver Messung bei 0,5 kHz-Stimulation sind gekennzeichnet (*). Bei 1 und 2 kHz-Stimulation zeigen sich bezüglich der unterschiedlichen Messmethoden keine signifikanten Abweichungen (n.s.) der Hörschwellendifferenzen.

Eine zweifaktorielle ANOVA für wiederholte Messungen wurde durchgeführt, um den Einfluss von Frequenz (drei Stufen: 0,5, 1, 2 kHz) und Messmethode (zwei Stufen: subjektiv, objektiv) auf die Hörschwellendifferenzen zu untersuchen. Die ANOVA zeigt einen signifikanten Effekt der Frequenz ($F(2, 18) = 5,9; p < 0,05$) sowie der Messmethode ($F(1, 9) = 15,0; p < 0,01$) auf die Hörschwellendifferenzen. Die Interaktion von Frequenz und Messmethode war ebenfalls signifikant ($F(2, 18) = 6,7; p < 0,05$).

Bei der objektiven SAEP-Baha-Messung ergaben sich, verglichen mit der subjektiven dBaha-Messung, erhöhte Hörschwellendifferenzen. Post-hoc-Signifikanztests (Bonferroni-korrigierte t-Tests) ergaben nur bei 0,5 kHz-Stimulation eine signifikante Erhöhung der Hörschwellendifferenz ($p < 0,01$) bei SAEP-Baha-Messung gegenüber dBaha-Messung.

/

5 Diskussion

Die Messungen von frühen sowie späten akustisch evozierten Potentialen sind wichtige und unersetzliche audiologische Testverfahren, die in der klinischen Praxis eine breite Anwendung finden (Mrowinski und Scholz, 2006). Ebenso ist das Baha-System ein wichtiger Bestandteil der modernen apparativen Hörrehabilitation (Snik et al., 2004). Ob und inwieweit AEP-Messungen bei direkter Stimulation mit dem Baha-System möglich sind, ist demzufolge von klinischem Interesse und wurde in der vorliegenden Arbeit untersucht.

5.1 FAEP-Messung an normalhörenden Probanden

Die Ergebnisse zeigen, dass eine Ableitung von frühen akustisch evozierten Potentialen bei direkter Stimulation über den Audioeingang eines Softband-fixierten Baha Intenso-Audioprozessors möglich ist.

Im intraindividuellen Vergleich mit FAEP-Messungen bei Stimulation über einen Luftleitungs-Kopfhörer zeigte sich für die Welle V die gleiche für FAEP-Messungen typische Potentialform. Dabei ist der physiologisch zu erwartende Verlauf von Amplitude und Latenz der Welle V, wie von Don et al. beschrieben, bei beiden Stimulationsformen zu beobachten: Mit sinkendem Reizpegel zeigten sich kleiner werdende Amplituden und eine zunehmende Latenzzeit der Welle V (Don et al., 1984). Die Amplituden-Kennlinien der Welle V waren für beide Stimulationsformen vergleichbar. Dies könnte durch die lineare Verstärkung des Baha Intenso Audioprozessors bedingt sein, die bis ca. 60 dB nHL ohne Kompression verstärkt (Cochlear GmbH, 2005).

Dagegen konnten die Wellen I und III bei Baha-Stimulation mit hohen Reizpegeln (> 50 dB nHL) auf Grund starker Artefaktüberlagerung nicht sicher beurteilt werden. Bei geringeren Reizpegeln (< 40 dB nHL) war ebenso bei beiden Stimulationsformen keine sichere Beurteilung der Wellen I und III möglich. Dies ist auf physiologische Ursachen zurückzuführen und entspricht zahlreichen klinischen Beobachtungen (Arnold, 2007). Ein Unterschied zwischen Baha- und Kopfhörerstimulation war daher hier auch nicht zu erwarten.

Hörschwellen

Für die Bestimmung der Hörschwelle mittels FAEP ist die Welle V auf Grund ihrer großen Amplitude und schwelennahen Registrierbarkeit der entscheidende Parameter (Møller, 2006). Anhand der niedrigsten Reizpegel bei denen die Welle V noch beurteilbar ist, können objektive Hörschwellen festgelegt werden (Lehnhardt und Laszig, 2001; Burkard and Don, 2007).

Bei dem normalhörenden Probandenkollektiv dieser Arbeit lag die elektrophysiologische Hörschwelle im Mittel bei 13 dB nHL (Kopfhörerstimulation) und befindet sich damit im Normbereich für Normalhörende, welcher zwischen 10 und 20 dB nHL angegeben wird (Arnold, 2007). Die mittlere Hörschwelle für die Stimulation mit Baha war gegenüber der Hörschwelle für Kopfhörerstimulation um 9 dB erhöht. Dieser hörschwellennahe Unterschied zwischen Baha- und Kopfhörerstimulation könnte auf den Energieverlust durch die transkutane Kopplung des Bahas zurückzuführen sein. Der Hörschwellenunterschied zwischen transkutaner (Baha Softband) und perkutaner (implantiertes System) Kopplung des Baha-Systems wird zwischen 5 und 20 dB zugunsten der perkutanen Kopplung beschrieben (Tjellström and Håkanson, 1995; Gründer et al., 2008; Bosman et al., 2009; Hoppe und Hocke, 2009). Ursächlich hierfür ist der Impedanzunterschied zwischen dem den Schädelknochen bedeckenden Gewebe und dem Schädelknochen selbst. Haut und Unterhautgewebe wirken zudem als zusätzlicher Widerstand (Håkanson et al., 1985b). Die Dämpfung tritt insbesondere bei hohen Frequenzen (> 1 kHz) auf (Stenfelt and Håkanson, 1999). Da der verwendete Klick ein Frequenzspektrum von 1 bis 4 kHz hat, wäre die Dämpfung für diesen besonders ausgeprägt.

Die psychoakustische Kalibrierung des Hörgerätes auf die nHL-Skala erfolgte jedoch ebenfalls über transkutane Ankopplung, allerdings im überschwelligen Bereich und nicht hörschwellennah. Eine Überverstärkung der Signale durch das Baha kann demzufolge ausgeschlossen werden.

Latenzverschiebung

Die Ergebnisse zeigten beim Vergleich von Kopfhörer- und Baha-Stimulation eine signifikante Zunahme der Latenzzeit bis zum Auftreten der Welle V. Ein Teil dieser Laufzeitverzögerung war auf Grund des Unterschiedes zwischen Knochen- und Luftleitung zu erwarten (Mauldin and Jerger, 1979; Gorga et al., 1993). Diese Verzögerung beläuft sich auf etwa 0,5 ms und beruht auf der langsameren Weiterleitung der Schwingung über den Schädelknochen zu Innenohr und Schädelhöhle (Sohmer and Freeman, 2001). Die in dieser Arbeit ermittelte Latenzverschiebung von durchschnittlich 3,5 ms ist jedoch deutlich größer. Selbst unter

Berücksichtigung der von Sohmer und Freeman beschriebenen 0,5 ms verbleiben 3 ms. Ursächlich hierfür ist vermutlich die Signalverarbeitung des Audio-prozessors. Eine signifikante Zunahme der Latenzzeit von Welle V bei Baha-Stimulation gegenüber Luftleitungsstimulation wurde bereits von Tringali et al. beschrieben, jedoch nicht im Detail ausgewertet (Tringali et al., 2008).

In der vorliegenden Untersuchung zeigte sich die Latenzverschiebung annähernd konstant und unabhängig von der Höhe des Reizpegels. Eine geringgradige Streuung der Latenzverschiebung zwischen den einzelnen Probanden war jedoch zu beobachten. Eine mögliche Erklärung dafür ist die unterschiedliche nicht gemessene Dicke von Haut und Unterhautgewebe jedes einzelnen Probanden, da beides als zusätzlicher Widerstand die Schallleitung beeinflusst (Håkanson et al., 1985b). Eine weitere Ursache für die intraindividuellen Abweichungen der Latenz könnte in der unterschiedlichen Qualität der transkutanen Kopplung über das Baha Softband zu finden sein.

Sollten weiterführende Untersuchungen mit baugleichen Baha-Systemen eine Latenzverschiebung in gleicher Dimension bestätigen, kann von einer konstanten Prozessor-spezifischen Latenzverschiebung für FAEP-Messungen mit Baha-Stimulation ausgegangen werden.

Störeinfluss

Bei der Messung von FAEP mit Baha-Stimulation wurden bei großen Reizpegeln elektrische Störungen beobachtet. Ähnliche Störeinflüsse wurden bereits beschrieben (Tringali et al., 2008). Sie werden am ehesten durch die Induktionsspule im Baha-Audioprozessor hervorgerufen. Diese erzeugt ein elektromagnetisches Feld, welches wegen der nahen räumlichen Beziehung zwischen dem Baha-Audioprozessor und den EEG-Elektroden die EEG-Aufzeichnung beeinträchtigt. Die Amplitude der Artefakte nimmt mit größer werdendem Reizpegel zu. Messungen mit Reizpegeln über 60 dB nHL waren auf Grund des dann entstehenden ungünstigen Signal-Rausch-Abstandes nicht auswertbar. Bei Reizpegeln kleiner als 40 dB nHL waren keine Artefakte mehr zu beobachten. Da die Hörschwellen für Normalhörende in diesem Pegelbereich zu erwarten sind, waren durch den Audioprozessor bedingte elektromagnetische Artefakte für diese Anwendung nicht relevant. Steht die generelle Hörprüfung im Rahmen des Neugeborenen-Hörscreenings bei Kindern mit Fehlbildungen des äußeren Gehörganges oder der Ohrmuschel im Vordergrund, sollten demnach Reizpegel von maximal 60 dB nHL verwendet werden.

Die mit Baha-Stimulation an einem Ersatzschaltkreis durchgeführten Modell-Messungen zeigten Artefakte, die in Amplitude und Form mit jenen aus den FAEP-Messungen mit Baha-Stimulation vergleichbar waren. Folglich kann davon ausgegangen werden, dass die Artefakte allein aus den Wandlungsprozessen im Audioprozessor resultieren.

Bei Stimulation mit Reizpegeln von 50 und 60 dB nHL waren deutliche Störeinflüsse nur noch in einem Latenzintervall von 2,5 bis 7,1 ms zu erkennen. Damit waren Welle I und zum Teil auch Welle III durch die Störeinflüsse überlagert und konnten nicht sicher ausgewertet werden. Die Welle V blieb hingegen bei Reizpegeln kleiner als 70 dB nHL von den Störeinflüssen unbeeinträchtigt oder zumindest deutlich ablesbar.

Der Zeitraum von 0 bis 2,5 ms war immer frei von Artefakten. Dieser Zeitraum liegt innerhalb der beschriebenen Latenzverschiebung und bekräftigt damit die Annahme, dass die Latenzverschiebung auf einer verzögerten Reizgenerierung durch den Baha-Audioprozessor beruht.

Die zuverlässige Bestimmung der FAEP-Hörschwelle bei direkter Stimulation über das Baha war bei allen Probanden möglich. Dabei konnte mit Hilfe des Baha Softbandes eine gute transkutane Kopplung gewährleistet werden. Es bestätigt sich auch hier, dass sich das Softband als nichtinvasive Testoption für ein Baha anbietet (Verhagen et al., 2008; Christensen et al., 2010).

Somit scheint das transkutan gekoppelte Baha, unter Berücksichtigung der diskutierten Einschränkungen, ein geeigneter Stimulator für die Messung von FAEP sowie zur Bestimmung von objektiven FAEP-Hörschwellen bei Normalhörenden zu sein.

5.2 SAEP-Messung an normalhörenden Probanden

Bei der Betrachtung der Messergebnisse von späten akustisch evozierten Potentialen bei Normalhörenden mit den Stimulationsfrequenzen von 1 und 2 kHz zeigt sich bei allen Probanden ein vergleichbarer Verlauf des P1-N1-P2-Wellenkomplexes bei direkter Stimulation über das Baha sowie bei Stimulation über den Kopfhörer. Die aufgezeichneten Wellenkomplexe entsprechen in Form und Verlauf den physiologisch zu erwartenden Komplexen. Dabei waren übereinstimmend mit McPherson et al. bei sinkenden Reizpegeln kleiner werdende Amplituden zu beobachten (McPherson et al., 2007).

Hörschwellen

Da mit sinkendem Schallpegel die N1-P2-Amplituden abnahmen, konnten anhand der geringsten Reizpegel, bei denen der Wellenkomplex noch zu beobachten war, die SAEP-Hörschwellen für jeden Probanden sicher festgelegt werden. Es zeigte sich hierbei kein signifikanter Unterschied zwischen den ermittelten Hörschwellen bei Baha- und Kopfhörerstimulation. Die mittleren Hörschwellen für 1 kHz-Stimulation lagen bei 16 dB nHL, jene für 2 kHz-Stimulation bei 21 dB nHL. Damit befinden sich die ermittelten SAEP-Hörschwellen für Baha- sowie Kopfhörerstimulation an der Obergrenze des in der Literatur angegebenen Normbereichs für Normalhörende, in welchem SAEP-Hörschwellen verglichen mit dem Tonaudiogramm zwischen 10 dB (Martin et al., 2007) und 20 dB (Van Maanen and Stapells, 2005) erhöht sein können. Vor den SAEP-Messungen erfolgte auch hier bei transkutaner Kopplung die Kalibrierung des Hörgerätes auf die nHL-Skala mit den SAEP-Stimuli im überschwelligem Bereich. Insofern konnte eine Überverstärkung der Signale durch das Baha ausgeschlossen werden.

Latenzverschiebung

Beim Vergleich der Latenzzeit des N1-P2-Wellenkomplexes für Baha- sowie Kopfhörerstimulation konnte keine signifikante Latenzverschiebung festgestellt werden. Es ist allerdings zu vermuten, dass die bei den FAEP-Messungen beobachtete Latenzverschiebung von 3,5 ms auch hier vorhanden ist, jedoch auf Grund der insgesamt deutlich größeren Latenzzeit (50 bis 500 ms) und unter Berücksichtigung einer ausgeprägten intraindividuellen Variabilität der SAEP innerhalb der physiologisch zu erwartenden Streuung der SAEP-Latenzen lag.

Störeinfluss

Durch den Audioprozessor hervorgerufene Artefakte konnten auch bei Reizpegeln über 60 dB nHL nicht beobachtet werden. Dies deckt sich mit den Ergebnissen von Tringali et al. (Tringali et al., 2008). Auch die Messungen am Ersatzschaltkreis zeigten keine Artefakte, was durch den verwendeten Tiefpass bei der EEG-Aufzeichnung erklärt werden kann, der mit 15 Hz die bei den Stimulationsfrequenzen erwarteten Artefakte aus dem EEG-Signal entfernte. Auch wenn keine Artefaktmessungen ohne Tiefpassfilterung durchgeführt worden, sollte bei SAEP-Messungen auf diesen Tiefpass bei der EEG-Aufzeichnung nicht verzichtet werden.

Zusammenfassend war eine Bestimmung von SAEP-Hörschwellen mit direkter Baha-Stimulation bei allen Probanden mit guter Reproduktion der Hörschwelle möglich und

scheint damit eine objektive Möglichkeit zur frequenzspezifischen Hörschwellenbestimmung zu sein.

5.3 Messungen an schwerhörigen Probanden

Um einen frequenzspezifischen Hörschwellenvergleich durchführen zu können, wurden bei Probanden mit unterschiedlich ausgeprägter Schwerhörigkeit subjektive und objektive Knochenleitungshörschwellen bestimmt und miteinander verglichen.

Die Bestimmung der subjektiven Knochenleitungshörschwellen erfolgte zum einen über einen für audiometrische Messungen gängigen Knochenleitungshörer (KL-Schwelle) und zum anderen über das mittels Softband fixierte Knochenleitungs-hörgerät (dBaha-Schwelle). Zur Bestimmung von objektiven Knochenleitungshörschwellen wurden SAEP bei direkter Baha-Stimulation für die Frequenzen 0.5, 1 und 2 kHz gemessen (SAEP-Baha-Schwelle), wobei das Baha ebenfalls mit dem Baha Softband fixiert war.

Ähnlich wie bei den Messungen an Normalhörenden konnten auch bei allen schwerhörigen Probanden SAEP über direkte Baha-Stimulation ohne erkennbare Störeinflüsse gemessen werden. Die Wellenkomplexe entsprachen in Form und Verlauf den physiologisch zu erwartenden Komplexen (McPherson et al., 2007). Anhand der kleiner werdenden Amplituden bei sinkenden Reizpegeln konnten für alle Probanden die SAEP-Baha-Schwellen bestimmt werden.

Die Betrachtung der ermittelten objektiven SAEP-Baha-Schwellen und der subjektiven dBaha-Schwellen zeigte für 1 kHz- und 2 kHz-Stimulation im Mittel eine nur geringfügige Erhöhung der SAEP-Baha-Schwellen gegenüber der dBaha-Schwellen (6 dB bei 1 kHz- und 4 dB bei 2 kHz-Stimulation). Diese geringe Erhöhung lässt sich mit der bereits erwähnten Hörschwellendifferenz zwischen elektrophysiologischen und subjektiven Hörschwellen von bis zu 20 dB erklären (Van Maanen and Stapells, 2005; Martin et al., 2007).

Bei 0.5 kHz-Stimulation zeigten sich die objektiven SAEP-Baha-Schwellen gegenüber den subjektiven dBaha-Schwellen jedoch deutlich und signifikant erhöht (im Mittel 21 dB). Eine mögliche Erklärung hierfür ist der weniger abrupte Onset von Stimuli niedriger Frequenzen. Je abrupter der Onset eines Stimulus desto größer sind die Amplituden der gemessenen AEP, da es zu einer synchronen Auslösung von Aktionspotentialen in vielen Neuronen kommt. Dies gilt sowohl für die SAEP- als auch für die FAEP-Messung (Lightfoot, 2010). AEP-Messungen mit Stimuli niedriger Frequenzen (0,5 kHz) sind daher erschwert und in ihrer Aussagekraft reduziert (Weber, 1987).

Im Vergleich zu den KL-Schwellen zeigten sich sowohl die SAEP-Baha-Schwellen (0,5, 1, 2 kHz) als auch die dBaha-Schwellen (0,5, 1, 1,5, 2, 3, 4, 6 kHz) im Mittel erhöht. Die Erhöhung lag dabei innerhalb der Grenzen von 2 bis 20 dB.

Es ist bekannt, dass transkutane Baha-Kopplung gegenüber perkutaner Baha-Kopplung einen Energieverlust mit sich bringt, der eine Hörschwellerhöhung von 5 bis 20 dB zur Folge haben kann (Tjellström and Håkanson, 1995; Gründer et al., 2008; Bosman et al., 2009; Hoppe und Hocke, 2009). Da sowohl die SAEP-Baha-Schwellen als auch die dBaha-Schwellen mit Hilfe transkutaner Softband-Kopplung gemessen wurden, könnte dies den ermittelten Hörschwellenunterschied erklären. Zumal diese Hörschwellenunterschiede mit steigender Frequenz stetig größer werden und die dämpfende Wirkung der transkutanen Kopplung im Vergleich zur perkutanen Ankopplung insbesondere bei größer werdenden Frequenzen zunimmt (Stenfelt and Håkanson, 1999; Gründer et al., 2008).

Insgesamt konnten bei allen schwerhörigen Probanden frequenzspezifische SAEP-Hörschwellen bestimmt werden. Eine objektive Bestimmung des Hörverlusts scheint den Ergebnissen zu Folge möglich. Für höhere Frequenzen (1 und 2 kHz) sollte eine Korrektur des ermittelten Pegels mit dem durch die Dämpfung hervorgerufenen Offset erfolgen. Insbesondere für niedrige Frequenzen (0,5 kHz) sollte wegen der deutlichen Abweichung zwischen subjektiver und objektiver Hörschwelle eine Korrektur des ermittelten Pegels in Betracht gezogen werden.

Die direkte Zuführung der elektrischen Signale über den externen Audio-Eingang des Baha-Audioprozessors erscheint praktikabel. Dass sich das Baha Softband dabei als nichtinvasive, präoperative Testoption und als Übergangslösung bis zum Zeitpunkt der Implantation anbietet (Hol et al., 2005a; Verhagen et al., 2008; Christensen et al., 2010; Fan et al., 2014), wurde durch die Ergebnisse dieser Arbeit ebenfalls bestätigt. Weiterhin ist anzunehmen, dass die Ergebnisse auch auf andere Knochenleitungshörgeräte und Knochenleitungsimplantate übertragbar sind. Dies sollte in weiterführenden Studien untersucht werden.

Obwohl sich die Morphologie der Wellenkomplexe von SAEP in den ersten zwei Lebensjahren stark verändert (Wunderlich and Cone-Wesson, 2006) und erst ab einem Alter von etwa neun Jahren mit jener von Erwachsenen vergleichbar ist (Ceponiene et al., 2002), könnte die Baha-Anpassung für Kinder mit Hilfe einer SAEP-Schwellenbestimmung verbessert werden. Ob alternativ auch andere Verfahren der

objektiven frequenzspezifischen Hörschwellenmessung wie beispielsweise Notched-Noise-BERA oder stationäre Potentiale (Auditory steady-state responses (ASSR)) bei direkter Stimulation über ein Baha möglich sind, sollte in weiteren Studien untersucht werden, da insbesondere die Messung von ASSR die Möglichkeit einer guten objektiven und frequenzspezifischen Hörschwellenbestimmung bietet, die keine gesteigerte Vigilanz und Kooperation des Probanden voraussetzt (Van Maanen and Stapells, 2005; Beck et al., 2007) und sich daher auch für Messungen bei Kindern und eingeschränkt kooperativen Patienten anbietet (Sauter et al., 2012; Mühler und Hoth, 2014).

5.4 Methodische Limitationen

Aus methodischer Sicht ist die Aussagekraft der Studie auf Grund der geringen Probandenzahl eingeschränkt. Insbesondere bei Schwerhörigen sollte sich die hohe individuelle Variabilität der subjektiven Hörschwelle in der Fallzahlschätzung für weitere Studien niederschlagen. Die im Rahmen der Datenerhebung subjektiv angegebenen Hörschwellen sind als Vergleichswerte zu den objektiv bestimmten Hörschwellen nur bedingt geeignet, da die SAEP und FAEP die elektrophysiologische Schwelle messen, die nicht zwingend mit der subjektiven Schwelle korrelieren muss. Zusätzlich ist die Exaktheit der subjektiven Schwellenmessung in hohem Maße vom Untersucher und der Testperson abhängig (Böhme und Welzl-Müller, 2005).

Eine weitere Fehlerquelle der Messmethode ist die intraindividuell unterschiedliche Qualität der transkutanen Kopplung.

Generell unterliegt die Qualität der Knochenleitungsschwellenmessung größeren individuellen Schwankungen als die der Luftleitungsschwellenmessung. Besonders die Lage des Knochenleitungshörers oder des Baha-Audioprozessors, aber auch die Beschaffenheit von Haut, Unterhautgewebe und Schädelknochen können die Messergebnisse beeinträchtigen. Der Anpressdruck des Transduktors spielt lediglich eine untergeordnete Rolle (Lehnhardt, 1986).

Um diese Fehlerquellen weitestgehend zu minimieren, wurde bei der Auswahl der Probanden auf eine konstant hohe Compliance geachtet. Außerdem erfolgten alle Messungen unter Berücksichtigung der Standards für Messtechnik und Prozeduren. Während die Signaltransduktoren zur Bestimmung der Vergleichsdaten (Kopfhörer und Knochenleitungshörer) nach ISO 389-1,-3 kalibriert waren, erfolgte die Kalibrierung des Bahas mit Hilfe eines subjektiven psychoakustischen Tests auf den Hörpegel Normalhörender (dB nHL).

Ein wichtiger Einwand gegen die Verwendung von Knochenleitungshörgeräten sowie anderen Hörgeräten oder Hörimplantaten zur Reizübertragung bei der Messung von akustisch evozierten Potentialen ist die Unwissenheit über die genauen Tonverarbeitungsprozesse im jeweiligen Hörgerät. Diese können den Stimulus auf unvorhersehbare Weise verändern und damit die Wellenform der Potentiale beeinflussen. Zusätzlich kann es während der Wandlungsprozesse im Audio-prozessor zur Ausbildung von elektromagnetischen Feldern kommen, die auf Grund der unmittelbaren räumlichen Beziehung zu den Ableitelektroden Störeinflüsse bei der EEG-Registrierung hervorrufen können. Es sollte jedoch bedacht werden, dass es beim Messen von akustisch evozierten Potentialen bei Hörgeschädigten mit Hörgeräten vorrangig um die objektive Beurteilung des erhaltenen Hörvermögens und um die Abschätzung der Hörschwellen geht. Eine Ableitung vollkommener Wellen mit der Darstellung aller Wellenkomponenten sollte demnach nicht das Hauptziel sein. Vielmehr sollte die Welle eine deutlich erkennbare neurophysiologische Antwort darstellen (Mühler und Hoth, 2014). Diese wäre für eine Abschätzung der Hörschwelle bereits wegweisend.

6 Zusammenfassung

Patienten, die an einer Schalleitungsschwerhörigkeit, einer gemischten Schwerhörigkeit oder einem einseitigen Hörverlust leiden, können von einem Knochenleitungshörgerät profitieren. Die Funktionsweise eines Knochenleitungshörgerätes beruht auf der Übertragung der Schallwellen auf den Schädelknochen. So kann das Innenohr unter Umgehung des Mittelohrs stimuliert werden. Je nach Gerät kann der Schädelknochen durch die Haut hindurch (transkutan), entlang einer implantierten Schraube (perkutan) oder mit Hilfe eines implantierten Schwingers zum Schwingen gebracht werden. Das Baha, ein perkutan gekoppeltes Gerät, ist derzeit das führende Knochenleitungshörgerät.

Zur Beurteilung des Hörvermögens mit einem Knochenleitungshörgerät sowie zur optimalen Anpassung des Gerätes auf den individuellen Hörverlust des Patienten sind Hörschwellenbestimmungen mit und ohne Gerät notwendig. Insbesondere bei Kindern und unkooperativen Patienten sind objektive Messmethoden zur Abschätzung der Hörschwellen erforderlich. Hierbei hat sich unter anderem die Messung von akustisch evozierten Potentialen bewährt.

Ob und mit welcher Exaktheit die Messung von FAEP und SAEP bei direkter Stimulation mit einem Baha möglich ist, wurde im Rahmen einer prospektiven, experimentellen Studie untersucht. Dazu wurden bei zehn normalhörenden Probanden sowie bei zehn schwerhörigen Probanden akustische Reize über das mit einem Stirnband fixierte Baha präsentiert und akustisch evozierte Potentiale gemessen und ausgewertet. Dabei wurden die Stimuli dem Baha-Audioprozessor mit Hilfe eines gerätespezifischen Audioadapters direkt über den externen Audioeingang zugeführt.

Bei den normalhörenden Probanden wurden vergleichende AEP-Messungen mit Kopfhörer- und Baha-Stimulation durchgeführt. Die Amplituden und die Latenzen der AEP sowie die ermittelten objektiven Hörschwellen wurden verglichen.

Bei den schwerhörigen Patienten wurden die durch SAEP-Messung mit Baha-Stimulation ermittelten objektiven Hörschwellen mit entsprechenden subjektiven Hörschwellen verglichen. Hierfür wurden zusätzlich Baha-spezifische subjektive Hörschwellenmessungen durchgeführt.

Es zeigte sich, dass die Ableitung von akustisch evozierten Potentialen unter Anwendung eines Bahas als Stimulator generell möglich ist. Die spezifischen Wellen

für frühe und späte akustisch evozierte Potentiale sind darstellbar und mit jenen vergleichbar, die unter Verwendung eines Kopfhörers als Stimulator erzeugt wurden.

Dabei zeigten sich die objektiven FAEP-Hörschwellen bei Baha-Stimulation gegenüber Kopfhörer-Stimulation mit einem mittleren Unterschied von 9 dB nHL signifikant erhöht, bei den objektiven SAEP-Hörschwellen konnte hingegen kein signifikanter Unterschied zwischen Kopfhörer- und Baha-Stimulation beobachtet werden.

Beim Vergleich der objektiven SAEP-Hörschwellen bei Baha-Stimulation mit den subjektiven Knochenleitungshörschwellen bei Baha-Stimulation wurden bei 1kHz- und 2 kHz-Stimulation keine signifikanten Unterschiede festgestellt, wohingegen sich bei 0,5 kHz-Stimulation die objektive Hörschwelle gegenüber der subjektiven signifikant erhöht darstellt, so dass für die Messung von tieferen Frequenzen ein Korrekturwert in Betracht zu ziehen ist.

Bei den FAEP-Messungen sind bei hohen Schallpegeln erhebliche Artefakte und zudem eine konstante Latenzverschiebung von 3,5 ms zu beobachten. Die Ursache dafür liegt am ehesten im Wandlungsprozess der elektrischen Signale innerhalb des Audioprozessors. Vergleichbare Artefakte zeigten sich bei der Messung an einem Ersatzschaltkreis und bekräftigen diese Annahme. Bei der Messung von SAEP waren hingegen keine Artefakte zu beobachten.

Unter Berücksichtigung der genannten Einschränkungen scheinen akustisch evozierte Potentiale eine Möglichkeit zur objektiven Hörschwellenbestimmung von Baha-Trägern zu sein. Dies bietet zusätzlich die Option für eine objektive präoperative Testung für potentielle Baha-Träger.

Mit Hilfe von SAEP scheint ebenfalls unter Berücksichtigung der genannten Einschränkungen eine frequenzspezifische Hörschwellenbestimmung möglich zu sein, die für eine optimale Anpassung des Hörgerätes nützlich wäre.

Eine Übertragung der Ergebnisse auf andere Knochenleitungshörgeräte ist denkbar und sollte in weiteren Studien überprüft werden.

7 Literaturverzeichnis

Aceto P, Valente A, Gorgoglione M, Adducci E, De Cosmo G (2003) Relationship between awareness and middle latency auditory evoked responses during surgical anaesthesia. *Br J Anaesth.* 90(5): 630-635.

Agterberg MJ, Frenzel H, Wollenberg B, Somers T, Cremers CW, Snik AF (2014) Amplification options in unilateral aural atresia: an active middle ear implant or a bone conduction device? *Otol Neurotol.* 35(1): 129-135.

Albrektsson T, Brånemark PI, Jacobsson M, Tjellström A (1987) Present clinical applications of osseointegrated percutaneous implants. *Plast Reconstr Surg.* 79: 721-730.

Andersen HT, Schrøder SA, Bonding P (2006) Unilateral deafness after acoustic neuroma surgery: subjective hearing handicap and the effect of the bone-anchored hearing aid. *Otol Neurotol.* 27(6): 809-814.

Arndt S, Kromeier J, Berlis A, Maier W, Laszig R, Aschendorff A (2007) Imaging procedures after bone-anchored hearing aid implantation. *Laryngoscope.* 117(10): 1815-1818.

Arnold SA: The Auditory Brainstem Response. In: Roeser RJ, Valente M, Hosford-Dunn H (ed): *Audiology Diagnosis*, Thieme, New York - Stuttgart, 2007, pp. 426-442.

Bance M, Abel SM, Papsin BC, Wade P, Vendramini J (2002) A comparison of the audiometric performance of bone anchored hearing aids and air conduction hearing aids. *Otol Neurotol.* 23(6): 912-919.

Barbara M, Perotti M, Gioia B, Volpini L, Monini S (2013) Transcutaneous bone-conduction hearing device: audiological and surgical aspects in a first series of patients with mixed hearing loss. *Acta Otolaryngol.* 133(10): 1058-1064.

Barsky-Firsker L, Sun S (1997) Universal newborn hearing screenings: a three-year experience. *Pediatrics.* 99(6): E4.

Battista RA, Ho S (2003) The bone-anchored hearing device (BAHA). *Oper Tech Otolaryngol Head Neck Surg.* 14: 272-276.

Beck D, Speidel D, Petrak M (2007) Auditory steady-state response (ASSR): a beginner's guide. *Hearing Review.* 14: 34-37.

Beck D, Speidel D, Craig J (2009) Developments in auditory steady-state responses (ASSR). *Hearing Review.* 16: 20-27.

von Békésy G (1932) Zur Theorie des Hörens bei der Schallaufnahme durch Knochenleitung. *Ann Phys.* 13: 111-136.

von Békésy G (1949) The structure of the middle ear and the hearing of one's own voice by bone conduction. *J Acoust Soc Am.* 21: 217-232.

Bicabe B, Chevallier JM, Avan P, Bonfils P (2001) Functional anatomy of auditory brainstem nuclei: application to the anatomical basis of brainstem auditory evoked potentials. *Auris Nasus Larynx.* 28: 85-94.

- Böhme G, Welzl-Müller K: Audiometrie. Hörprüfungen im Erwachsenen- und Kindesalter. 5. Aufl. Verlag Hans Huber, Bern, 2005. S. 51-103, 195-229, 233-258.
- Boenninghaus HG, Lenarz T: Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. 13. Aufl. Springer Medizin Verlag, Heidelberg, 2007, S. 5-28.
- Bosman AJ, Hol MK, Snik AF, Mylanus EA, Cremers CW (2003) Bone-anchored hearing aids in unilateral inner ear deafness. *Acta Otolaryngol.* 123(2): 258-260.
- Bosman AJ, Snik AF, Mylanus EA, Cremers C (2009) Fitting range of the BAHA Intenso. *Int J Audiol.* 48: 346-352.
- Bosman AJ, Snik AF, Hol MK, Mylanus EA (2013) Evaluation of a new powerful bone-anchored hearing system: a comparison study. *J Am Acad Audiol.* 24(6): 505-513.
- Bouhabel S, Arcand P, Saliba I (2012) Congenital aural atresia: bone-anchored hearing aid vs. external auditory canal reconstruction. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 76(2): 272-277.
- Bundesministerium für Gesundheit, Richtlinie des Gemeinsamen Bundesausschusses über die Verordnung von Hilfsmitteln in der vertragsärztlichen Versorgung (Hilfsmittelrichtlinie), § 18 - § 31, 2012.
- Burkard RF, Don M: The Auditory Brainstem Response. In: Burkard RF, Don M, Eggermont JJ (ed). *Auditory evoked potentials.* Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore, 2007, pp. 229-254.
- Ceponiene R, Rinne T, Näätänen R (2002) Maturation of cortical sound processing as indexed by event-related potentials. *Clin Neurophysiol.* 113(6): 870-882.
- Christensen L, Smith-Olinde L, Kimberlain J, Richter GT, Dornhoffer JL (2010) Comparison of traditional bone-conduction hearing aids with the Baha system. *J Am Acad Audiol.* 21(4): 267-273.
- Clark WA, Brown RM, Goldstein MH, Molnar CE, O'Brien DF, Zieman HE (1961) The average response computer (ARC): A digital device for computing averages and amplitudes and time histograms of electrophysiological responses. *IRE Trans Bio-Medical Electronics.* 8: 46-51.
- Cochlear GmbH. *Audiologisches Handbuch: Entific medical systems AB*, 2005.
- Cochlear GmbH. *Cochlear Bone Anchored Solutions. Baha® Anpassanleitung*, 2011.
- Colquitt JL, Jones J, Harris P, Loveman E, Bird A, Clegg AJ, Baguley DM, Proops DW, Mitchell TE, Sheehan PZ, Welch K (2011) Bone-anchored hearing aids (BAHAs) for people who are bilaterally deaf: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess.* 15(26): 1-200.
- Cone-Wesson BK, Wunderlich JL (2003) Auditory evoked potentials from the cortex: audiology applications. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 11(5): 372-377.
- Cremers C, Snik AF, Beynon AJ (1992) Hearing with the bone anchored hearing aid (BAHA HC 200) compared to a conventional bone conduction hearing aid. *Clin Otolaryngol.* 17: 275-279.
- Davids T, Gordon KA, Clutton D, Papsin BC (2007) Bone-anchored hearing aids in infants and children younger than 5 years. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 133(1): 51-55.

- Davies FW, Mantzaridis H, Kenny GN, Fisher AC (1996) Middle latency auditory evoked potentials during repeated transitions from consciousness to unconsciousness. *Anaesthesia*. 51(2): 107-113.
- Davis PA (1939a) Effects of acoustic stimulation the waking brain. *J of Neurophysiol*. 2: 500-514.
- Davis PA (1939b) The electrical response of the human brain to auditory stimuli. *Am J Physiol*. 126: 475-476.
- Dawson GD (1954) A summation technique for the detection of small evoked potentials. *Electroenceph Clin Neurophysiol*. 6: 65-84.
- Declau F, Cremers C, Van de Heyning P (1999) Diagnosis and management strategies in congenital atresia of the external auditory canal. Study Group on Otological Malformations and Hearing Impairment. *Br J Audiol*. 33(5): 313-327.
- Deiber MP, Ibañez V, Fischer C, Perrin F, Mauguière F (1988) Sequential mapping favours the hypothesis of distinct generators for Na and Pa middle latency auditory evoked potentials. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 71(3): 187-197.
- Delb W (2003) Das universelle Neugeborenenhörscreening als Anwendung automatisierter audiologischer Methoden. *HNO*. 51: 962-965.
- Don M, Elberling C, Waring M (1984) Objective detection of averaged auditory brainstem responses. *Scand Audiol*. 13: 219-228.
- Dun CA, Faber HT, de Wolf MJ, Cremers CW, Hol MK (2011) An overview of different systems: the bone-anchored hearing aid. *Adv Otorhinolaryngol*. 71: 22-31.
- Eeg-Olofsson M, Håkansson B, Reinfeldt S, Taghavi H, Lund H, Jansson KJ, Håkansson E, Stalfors J (2014) The Bone Conduction Implant - First Implantation, Surgical and Audiologic Aspects. *Otol Neurotol*. 35(4): 679-685.
- Eggermont JJ: Electric and magnetic fields of synchronous neural activity. In: Burkard RF, Don M, Eggermont JJ (ed). *Auditory evoked potentials*. Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore, 2007, pp. 1-22.
- Fan Y, Zhang Y, Wang S, Chen X (2014) Auditory development after placement of bone-anchored hearing aids Softband among Chinese Mandarin-speaking children with bilateral aural atresia. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 78(1): 60-64.
- Federspil P, Bull HG, Federspil PA (1998) Epithelische Wiederherstellung im Gesicht. *Dt Arztebl*. 95: 206-213.
- Federspil P, Federspil PA (2000) Mittelohrschwerhörigkeit: Knochenverankerte aktive Hörimplantate. *Dt Arztebl*. 97(10): 609-614.
- Ferraro JA: Electrocochleography. In: Roeser RJ, Valente M, Hosford-Dunn H (ed): *Audiology Diagnosis*, Thieme, New York - Stuttgart, 2007, pp. 400-425.
- Ferraro JA, Ferguson R (1989) Tympanic ECoChG and Conventional ABR: A Combined Approach for the Identification of Wave I and the I-V Interwave Interval. *Ear Hear*. 3: 161-168.
- Fontaine N, Hemar P, Schultz P, Charpiot A, Debry C (2013) BAHA implant: Implantation technique and complications. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. 131(1): 69-74.

- Geisler CD, Frishkopf LS, Rosenblith WA (1958) Extracranial responses to acoustic clicks in man. *Science*. 128: 1210-1211.
- Gorga MP, Worthington DW, Reiland JK, Beauchaine KA, Goldgar DE (1985) Some comparisons between auditory brain stem response thresholds, latencies, and the pure-tone audiogram. *Ear Hear*. 6(2): 105-112.
- Gorga MP, Kaminski JR, Beauchaine KL, Bergman BM (1993) A comparison of auditory brainstem response thresholds and latencies elicited by air-conducted and bone-conducted stimuli. *Ear Hear*. 14: 85-94.
- Granström G, Bergström K, Odersjö M, Tjellström A (2001) Osseointegrated implants in children: Experience from our first 100 patients. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 125: 85-92.
- Gründer I, Seidl RO, Ernst A, Todt I (2008) Relative value of BAHA testing for the postoperative audiological outcome. *HNO*. 56(10): 1020-1024.
- Håkansson B, Tjellström A, Rosenhall U (1984) Hearing thresholds with direct bone conduction versus conventional bone conduction. *Scand Audiol*. 13(1): 3-13.
- Håkansson B, Tjellström A, Rosenhall U, Carlsson P (1985a) The bone-anchored hearing aid. Principal design and a psychoacoustical evaluation. *Acta Otolaryngol*. 100(3-4): 229-239.
- Håkansson B, Tjellström A, Rosenhall U (1985b) Acceleration levels at hearing threshold with direct bone conduction versus conventional bone conduction. *Acta Otolaryngol*. 100: 240-252.
- Henry GB, Teas DC (1968) Averaged evoked responses and loudness: analysis of response estimates. *J Speech Hear Res*. 11(2): 334-342.
- Hillyard SA, Kutas M (1983) Electrophysiology of cognitive processing. *Annu Rev Psychol*. 34: 33-61.
- Hodgetts WE, Scollie SD, Swain R (2006) Effects of applied contact force and volume control setting on output force levels of the BAHA Softband. *Int J Audiol*. 45(5): 301-308.
- Hoke M, Hoke ES: Wandel in Diagnostik und Therapie: Auditorische reiz- und ereigniskorrelierte Potenziale und Magnetfelder in der audiologischen Diagnostik. In: Theissing J (Hrsg.): *Verhandlungsbericht 1997 der Deutschen Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie*. Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 1997, S. 175-217.
- Hol MK, Bosman AJ, Snik AF, Mylanus EA, Cremers CW (2005c) Bone-anchored hearing aids in unilateral inner ear deafness: an evaluation of audiometric and patient outcome measurements. *Otol Neurotol*. 26(5): 999-1006.
- Hol MK, Cremers CW, Coppens-Schellekens W, Snik AF (2005a) The BAHA Softband. A new treatment for young children with bilateral congenital aural atresia. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 69(7): 973-980.
- Hol MK, Snik AF, Mylanus EA, Cremers CW (2005b) Long-term Results of Bone-Anchored Hearing Aid Recipients Who Had Previously Used Air-Conduction Hearing Aids. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 131(4): 321-325.
- Hoppe U, Hocke T (2009) Knochenverankerte Hörsysteme: Die audiologischen Grundlagen der Knochenleitung. *Hörakustik*. 4: 14-17.

- Hoth S (1987) Categorizing hearing disorders based on latency deviations in the BERA (brainstem electric response audiometry). *Laryngol Rhinol Otol* (Stuttg). 66: 655-660.
- Hoth S (1994) ERA-Empfehlungen der ADANO. *Audiologische Akustik* 33: 20-28.
- Hoth S, Lenarz T: *Elektrische Reaktions-Audiometrie*. 1. Aufl. Springer-Verlag, Berlin, 1994.
- Hyde M (1997) The N1 response and its applications. *Audiol Neurootol*. 2(5): 281-307.
- IEC 60645-1 International Electrotechnical Commission, Electroacoustics – Audiological equipment. Part 1: Pure-tone audiometers (2001).
- ISO 389-1,-2,-3 International Organization for Standardization, Acoustics – Reference zero for the calibration of audiometric equipment. Part 1: Reference equivalent threshold sound pressure levels for pure tone and supra-aural earphones (1998). Part 2: Reference equivalent threshold sound pressure levels for pure tones and insert earphones (1994). Part 3: for pure tones and bone vibrator (1994).
- ISO 8253-1 International Organization for Standardization, Acoustics – Audiometric Test Methods – Part 1: Basic pure tone air and bone conduction threshold audiometry (1998).
- Jasper HH (1958) The ten-twenty electrode system of the International Federation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 10: 371-375.
- Jerger J, Mauldin L (1978) Prediction of sensorineural hearing level from the brain stem evoked response. *Arch Otolaryngol*. 104(8): 456-461.
- Jewett DL, Romano MN, Williston JS (1970) Human auditory evoked potentials: Possible brain-stem components detected on the scalp. *Science*. 167: 1517-1518.
- Jewett DL, Williston JS (1971) Auditory-evoked far fields averaged from scalp of humans. *Brain*. 94: 681-696.
- Jääskeläinen IP, Hirvonen J, Huttunen J, Kaakkola S, Pekkonen E (1999) Scopolamine enhances middle-latency auditory evoked magnetic fields. *Neurosci Lett*. 259: 41-44.
- Kilkeny P, Niparko J: Neurophysiologic intraoperative monitoring. In: Jacobson J (ed): *Principles and Applications in Auditory Evoked Potentials*, Allyn & Bacon, Boston, 1994.
- Klinke R: Hören und Sprechen: Kommunikation des Menschen. In: Klinke R, Pape HC, Kurtz A, Silbernagl S (Hrsg.): *Physiologie*. 6. Aufl. Thieme, Stuttgart - New York, 2010, S. 675-694.
- Kohan D, Morris LG, Romo T 3rd (2008) Single-stage BAHA implantation in adults and children: is it safe? *Otolaryngol Head Neck Surg*. 138: 662–666.
- Kraus N, McGee T (1995) The middle latency response generating system. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl*. 44: 93-101.
- Küttner K, Krausslach R, Baumann M (1991) Changes in the early auditory evoked potentials during premature infancy, infancy and early childhood. *HNO*. 39(1): 32-36.
- Laureano AN, McGrady MD, Campbell KC (1995) Comparison of tympanic membrane-recorded electrocochleography and the auditory brainstem response in threshold determination. *Am J Otol*. 16(2): 209-215.
- Lehnhardt E: *Praxis der Audiometrie*. 6. Aufl., Thieme, Stuttgart, 1986.

Lehnhardt E, Laszig R: Praxis der Audiometrie. 8. Aufl. Thieme, Stuttgart, 2001.

Lightfoot G (2010) The N1-P2 cortical auditory evoked potential in threshold estimation. Insights in practice for clinical audiology: 1-8.

http://www.otometrics.com/~media/DownloadLibrary/Otometrics/PDFs/ICS%20Chartr%20EP%20200/Insights_Feb_2010_std.ashx, Abrufdatum: 20.07.2015

Lin LM, Bowditch S, Anderson MJ, May B, Cox KM, Niparko JK (2006) Amplification in the rehabilitation of unilateral deafness: speech in noise and directional hearing effects with bone-anchored hearing and contralateral routing of signal amplification. *Otol Neurotol.* 27(2): 172-182.

Martin BA, Tremblay KL, Stapells DR: Principles and applications of cortical auditory evoked potentials. In: Burkard RF, Don M, Eggermont JJ (ed). *Auditory evoked potentials.* Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore, 2007, pp. 482-507.

Mathers C, Smith A, Concha M (2003) Global burden of hearing loss in the year 2000. In: World Health Organization (ed.) *World Health Report 2003.*

Matschke RG, Stenzel C, Plath P, Zilles K (1994) Maturational aspects of the human auditory pathway: anatomical and electrophysiological findings. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 56(2): 68-72.

Mauldin L, Jerger J (1979) Auditory brain stem evoked responses to bone-conducted signals. *Arch Otolaryngol.* 105: 656-661.

McCandless GA, Best LG, Larkins JH (1965) A summing computer for measuring evoked auditory responses in man. *Am J Med Electron.* 44: 78-81.

McDermott AL, Dutt SN, Reid AP, Proops DW (2002) An intra-individual comparison of the previous conventional hearing aid with the bone-anchored hearing aid: The Nijmegen group questionnaire. *J Laryngol Otol Suppl.* 28:15-19.

McGee T, Kraus N (1996) Auditory development reflected by middle latency response. *Ear Hear.* 17(5): 419-429.

McPherson DL, Ballachanda BB, Kaf W: Middle and Long Latency Auditory Evoked Potentials. In: Roeser RJ, Valente M, Hosford-Dunn H (ed): *Audiology Diagnosis,* Thieme, New York - Stuttgart, 2007, pp. 443-477.

Møller A: *Hearing: Anatomy, Physiology and Disorders of the Auditory System.* 2nd Ed. Elsevier, San Diego, CA, London, 2006.

Møller A: Neural Generators for Auditory Evoked Potentials. In: Burkard RF, Don M, Eggermont JJ (ed). *Auditory evoked potentials.* Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore, 2007, pp. 336-354.

Møller A, Janetta P (1983) Monitoring auditory functions during cranial nerve microvascular decompression operations by direct recording from the eighth nerve. *J Neurosurg.* 59: 493-499.

Mrowinski D, Scholz G (Hrsg.): *Audiometrie. Eine Anleitung für die praktische Hörprüfung.* 3. Aufl. Thieme, Stuttgart - New York, 2006.

Mühler R, Hoth S (2014) Objektive audiologische Diagnostik im Kindesalter. *HNO.* 62: 702-717.

Nelson MD, Hall JW 3rd, Jacobson GP (1997) Factors affecting the recordability of auditory evoked response component Pb (P1). *J Am Acad Audiol.* 8(2): 89-99.

Norton SJ, Gorga MP, Widen JE, Folsom RC, Sininger Y, Cone-Wesson B, Vohr BR, Fletcher KA (2000) Identification of neonatal hearing impairment: summary and recommendations. *Ear Hear.* 21(5): 529-535.

Oates P, Stapells DR (1997) Frequency specificity of the human auditory brainstem and middle latency responses to brief tones. II. Derived response analyses. *J Acoust Soc Am.* 102(6): 3609-3619.

Picton TW, Fitzgerald PG: A General Description of the Human Auditory Evoked Potentials. In: Moore EJ (ed): *Bases of Auditory Brainstem Evoked Responses*, Grune & Stratford, New York - London, 1983, pp. 141-157.

Picton TW, Hillyard SA, Krauz HJ, Galambos R (1974) Human auditory evoked potentials. I. Evaluation of components. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 36 (2): 179-190.

Picton TW, Woods DL, Baribeau-Braun J, Healey TM (1976) Evoked potential audiometry. *J Otolaryngol.* 6: 90-119.

Polich JM, Starr A: Middle- Late-, and Long-Latency Auditory Evoked Potentials. In: Moore EJ (ed): *Bases of Auditory Brainstem Evoked Responses*, Grune & Stratford, New York - London, 1983, pp. 345-362.

Ponton CW, Eggermont JJ, Kwong B, Don M (2000) Maturation of human central auditory system activity: evidence from multi-channel evoked potentials. *Clin Neurophysiol.* 111(2): 220-236.

van der Pouw CT, Snik AF, Cremers CW (1999) The BAHA HC200/300 in comparison with conventional bone conduction hearing aids. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 24(3): 171-176.

Pörschmann C (2000) Influences of bone conduction and air conduction on the sound of one's own voice. *Acust - Acta Acust.* 86: 1038-1045.

Pratt H: Middle-Latency Responses. In: Burkard RF, Don M, Eggermont JJ (ed). *Auditory evoked potentials*. Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore, 2007, pp. 463-481.

Probst R: Ohr: Anatomie und Physiologie des Ohres, Audiologie. In: Probst R, Grevers G, Iro H (Hrsg.): *Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde*. 3. Aufl. Thieme, Stuttgart - New York, 2008, S. 144-180.

Priwin C, Granström G (2005) A long-term evaluation of bone-anchored hearing aid (BAHA) in children. *Cochlear Implants Int.* 6 Suppl 1: 81-83.

Priwin C, Jönsson R, Hultcrantz M, Granström G (2007) BAHA in children and adolescents with unilateral or bilateral conductive hearing loss: a study of outcome. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 71(1): 135-145.

Priwin C, Stenfelt S, Granström G, Tjellström A, Håkansson B (2004) Bilateral bone-anchored hearing aids (BAHAs): an audiometric evaluation. *Laryngoscope.* 114(1): 77-84.

Ptok M (2011) Early detection of hearing impairment in newborns and infants. *Dtsch Arztebl Int.* 108(25): 426-431.

Rahne T, Seiwert I, Götze G, Heidler C, Radetzki F, Herzog M, Plontke S (2015) Functional results after Bonebridge implantation in adults and children with conductive and mixed hearing loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 272 (11): 3263-3269.

- Reinfeldt S, Stenfelt S, Good T, Håkansson B (2007) Examination of bone-conducted transmission from sound field excitation measured by thresholds, ear-canal sound pressure, and skull vibrations. *J Acoust Soc Am.* 121: 1576-1587.
- Reinfeldt S, Håkansson B, Taghavi H, Eeg-Olofsson M (2015a) New developments in bone-conduction hearing implants: a review. *Med Devices (Auckl.)* 8: 79-93.
- Reinfeldt S, Håkansson B, Taghavi H, Fredén Jansson K, Eeg-Olofsson M (2015b) The bone conduction implant: Clinical results of the first six patients. *Int J Audiol.* 54(6): 408-416.
- Roeser RJ, Clark JL: Pure-Tone Tests. In: Roeser RJ, Valente M, Hosford-Dunn H (ed): *Audiology Diagnosis*, Thieme, New York - Stuttgart, 2007, pp. 238-260.
- Roeser RJ, Valente M, Hosford-Dunn H: Diagnostic Procedures in Audiology. In: Roeser RJ, Valente M, Hosford-Dunn H (ed): *Audiology Diagnosis*, Thieme, New York - Stuttgart, 2007, pp. 1-17.
- Ruben R, Sekula J, Bordely JE (1960) Human cochlear responses to sound stimuli. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 69: 459-476.
- Salvi RJ, Sun W, Lobarinas E: Anatomy and Physiology of the Peripheral Auditory System. In: Roeser RJ, Valente M, Hosford-Dunn H (ed): *Audiology Diagnosis*. Thieme, New York - Stuttgart, 2007, pp. 17-36.
- Sauter B, Douglas L, Speidel P (2012) ABR and ASSR: Challenges and Solutions, 2012, *Hearing Review.* 19: 20-25.
- Schmidt RF, Lang F, Heckmann M (Hrsg.): *Physiologie des Menschen.* 31. Aufl. Springer Medizin Verlag, Heidelberg, 2010, S. 319.
- Schönweiler R, Raap M (2007) Notched-noise-BERA: methods and diagnostic use. *Laryngorhinootologie.* 86 (5): 336-344.
- Schüpbach J, Kompis M, Häusler R (2004) Bone anchored hearing aids (B.A.H.A.) *Ther Umsch.* 61(1): 41-46.
- Sharma A, Dorman MF, Spahr AJ (2002) A sensitive period for the development of the central auditory system in children with cochlear implants: Implications for age of implantation. *Ear Hear.* 23(6): 532-539.
- Sharma A, Martin K, Roland P, Bauer P, Sweeney MH, Gilley P, Dorman MF (2005) P1 latency as a bio- marker for central auditory development in children with hearing impairment. *J Am Acad Audiol.* 16(8): 564-573.
- Smith DI, Kraus N (1987) Effects of chloral hydrate, pentobarbital, ketamine, and curare on the auditory middle latency response. *Am J Otolaryngol.* 8(4): 241-248.
- Snik AF: Implantable Hearing Devices for Conductive and Sensorineural Hearing Impairment. In: Zeng FG, Popper AN, Fay RR (ed.): *Auditory Protheses New Horizons*, Springer Science+Buisness Media, New York - Heidelberg - London, 2011, pp. 85-108.
- Snik AF, Beynon AJ, Mylanus EA, van der Pouw CT, Cremers CW (1998) Binaural application of the bone-anchored hearing aid. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 107(3): 187-193.
- Snik AF, Bosman AJ, Mylanus EA, Cremers CW (2004) Candidacy for the bone-anchored hearing aid. *Audiol Neurootol.* 9(4): 190-196.

- Snik AF, Leijendeckers J, Hol MK, Mylanus EA, Cremers CW (2008) The bone-anchored hearing aid for children: recent developments. *Int J Audiol.* 47(9): 554-559.
- Snik AF, Mylanus EA, Proops DW, Wolfaardt JF, Hodgetts WE, Somers T, Niparko JK, Wazen JJ, Sterkers O, Cremers CW, Tjellström A (2005) Consensus statements on the BAHA system: where do we stand at present? *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl.* 195: 2-12.
- Sohmer H, Feinmesser M (1967) Cochlear action potentials recorded from the external canal in man. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 13: 427-435.
- Sohmer H, Freeman S (2001) The latency of auditory nerve brainstem evoked responses to air- and bone-conducted stimuli. *Hear Res.* 160: 111-113.
- Sprinzi G, Lenarz T, Ernst A, Hagen R, Wolf-Magele A, Mojallal H, Todt I, Mlynski R, Wolframm MD (2013) First European multicenter results with a new transcutaneous bone conduction hearing implant system: short-term safety and efficacy. *Otol Neurotol.* 34(6): 1076-1083.
- Starr A, Sininger Y, Nguyen T, Michalewski HJ, Oba S, Abdala C (2001) Cochlear receptor (microphonic and summing potentials, otoacoustic emissions) and auditory pathway (auditory brain stem potentials) activity in auditory neuropathy. *Ear Hear.* 22(2): 91-99.
- Stenfelt S (2011) Acoustic and physiologic aspects of bone conduction hearing. *Adv Otorhinolaryngol.* 71: 10-21.
- Stenfelt S, Goode RL (2005) Bone-conducted sound: physiological and clinical aspects. *Otol Neurotol.* 26(6): 1245-1261.
- Stenfelt S, Håkansson B (1999) Sensitivity to bone-conducted sound: excitation of the mastoid vs the teeth. *Scand Audiol.* 28: 190-198.
- Stewart DL, Mehl A, Hall JW 3rd, Thomson V, Carroll M, Hamlett J (2000) Universal newborn hearing screening with automated auditory brainstem response: a multisite investigation. *J Perinatol.* 20: 128-131.
- Streppel M, Walger M, von Wedel H, Gaber E (2006) Hörstörungen und Tinnitus. Robert Koch-Institut (Hrsg.) Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Heft 29, 2006.
- Stürzebecher E, Heine S, Cebulla M, Wagner H, Schmiescheck J (1995) Frequenzspezifische Hörschwellenmessung mittels Notched-noise-BERA bei Kindern. *Otorhinolaryngol Nova.* 5: 300-306.
- Tjellström A, Håkansson B (1995) The bone-anchored hearing aid. Design principles, indications, and long-term clinical results. *Otolaryngol Clin North Am.* 28(1): 53-72.
- Tjellström A, Lindström J, Hallén O, Albrektsson T, Brånemark PI (1981) Osseointegrated titanium implants in the temporal bone. A clinical study on bone-anchored hearing aids. *Am J Otol.* 2(4): 304-310.
- Tjellström A, Rosenhall U, Lindström J, Hallén O, Albrektsson T, Brånemark PI (1983) Five-year experience with skin-penetrating bone-anchored implants in the temporal bone. *Acta Otolaryngol.* 95(5-6): 568-575.
- Tringali S, Marzin A, Dubreuil C, Ferber-Viart C (2008) Bone-anchored hearing aid in unilateral inner ear deafness: electrophysiological results in patients following vestibular schwannoma removal. *Acta Otolaryngol.* 128: 1203-1210.

- Tucker DA, Ruth RA (1996) Effects of age, signal level, and signal rate on the auditory middle latency response. *J Am Acad Audiol.* 7(2): 83-91.
- Van Maanen A, Stapells DR (2005) Comparison of multiple auditory steady-state responses (80 versus 40 Hz) and slow cortical potentials for threshold estimation in hearing-impaired adults. *Int J Audiol.* 44(11): 613-624.
- Velasco M, Velasco F, Velasco AL (1989) Intracranial studies on potential generators of some vertex auditory evoked potentials in man. *Stereotact Funct Neurosurg.* 53(1): 49-73.
- Verhagen CV, Hol MK, Coppens-Schellekens W, Snik AF, Cremers CW (2008) The Baha Softband. A new treatment for young children with bilateral congenital aural atresia. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 72(10): 1455-1459.
- Wazen JJ, Spitzer JB, Ghossaini SN, Fayad JN, Niparko JK, Cox K, Brackmann DE, Soli SD (2003) Transcranial contralateral cochlear stimulation in unilateral deafness. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 129(3): 248-254.
- Weber B (1987) Assessing low frequency hearing using auditory evoked potentials. *Ear Hear.* 8: 49-54.
- WMA-World Medical Association, Declaration of Helsinki. Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects. 59th WMA General Assembly, Seoul, 2008.
- Wunderlich JL, Cone-Wesson BK (2006) Maturation of CAEP in infants and children: A review. *Hear Res.* 212: 212-222.
- Zahnert T (2011) The differential diagnosis of hearing loss. *Dtsch Arztebl Int.* 108(25): 433-44.
- Zeng FG: Advances in Auditory Protheses. In: Zeng FG, Popper AN, Fay RR (ed.): *Auditory Protheses New Horizons*, Springer Science+Buisness Media, New York - Heidelberg - London, 2011, pp. 1-12.
- Zenner HP: Hören. In: Schmidt RF, Schaible HG (Hrsg.): *Neuro- und Sinnesphysiologie*. 5. Aufl. Springer Medizin Verlag, Heidelberg, 2006, S. 287-311.
- Zenner HP: Die Kommunikation des Menschen: Hören und Sprechen. In: Schmidt RF, Lang F, Heckmann M (Hrsg.): *Physiologie des Menschen*. 31. Aufl. Springer Medizin Verlag, Heidelberg, 2010, S. 315-335.
- Zenner HP (2011) Hearing - the gateway to speech and cognition. *Dtsch Arztebl Int.* 108(25): 425.

8 Thesen

1. Die Messung von AEP ist eine etablierte und unverzichtbare objektive Methode zur Beurteilung der neuronalen Verarbeitung akustischer Reize.
2. Knochenleitungsimplantate übertragen Schall direkt auf den Schädelknochen und sind bei Schallleitungs- und teilweise auch bei kombinierter Schwerhörigkeit indiziert.
3. Die Messung von AEP bei Stimulation mit einem Knochenleitungsimplantat ist unter Berücksichtigung einer konstanten Latenzverschiebung und teilweise auftretenden Artefakten durchführbar und bietet somit eine Möglichkeit zur objektiven Hörschwellenbestimmung.
4. Die direkte Zuführung der elektrischen Signale über einen speziellen Audioadapter zum externen Audioeingang des Baha-Audioprozessors ist praktikabel und für die Messung von AEP vorteilhaft.
5. Eine transkutane Ankopplung des Stimulators mit einem Stirnband ist für die Messung von AEP als nichtinvasive, präoperative Testoption sowie als Übergangslösung bis zum Zeitpunkt der Implantation geeignet.
6. Es ist anzunehmen, dass die Möglichkeit zur AEP-Messung mit direkter Stimulation über den jeweiligen Audioprozessor auch für andere als den in der Studie verwendeten Audioprozessor (Baha Intenso, Cochlear, Sydney, Australia) und auch für andere Knochenleitungsimplantate gegeben ist.
7. Mit Hilfe einer frequenzspezifischen objektiven Hörschwellenbestimmung durch die Ableitung kortikaler AEP könnte die Baha-Anpassung für Kinder und eingeschränkt kooperative Patienten objektiviert und verbessert werden.

8. Die bei der FAEP-Messung auftretenden Artefakte sowie die Latenzverzögerung werden hauptsächlich durch die digitale Signalverarbeitung im Audioprozessor hervorgerufen.

9. Bei transkutaner Kopplung von Knochenleitungshörgeräten ist mit steigenden Frequenzen ein zunehmender Energieverlust gegenüber Knochenleitungs- und Luftleitungshörer zu beobachten der durch die Dämpfung der Haut hervorgerufen wird.

Tabellarischer Lebenslauf

Persönliche Daten

Vor- und Zuname: Thomas Ehelebe
Geburtsdatum: 21.09.1982
Geburtsort: Leipzig
Familienstand: verheiratet
Kinder: Paula, geboren am 01.04.2011
Lotte, geboren am 24.01.2014

Berufliche Tätigkeit

seit 04/2014 Assistenzarzt an der Klinik für Anästhesie und Intensivmedizin im Diakoniekrankenhaus Halle (Saale),
Chefarzt Dr. med. Michael Chalupka

Ausbildung

10/2006 bis 10/2013 Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg
Fach Humanmedizin

09/2008 1. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

10/2013 2. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

2004 Ausbildung zum Rettungssanitäter, Rotes Kreuz Berlin

1993 bis 2002 Gerhart-Hauptmann-Gymnasium in Wernigerode
Abschluss: Abitur

1989 bis 1993 Adolph-Diesterweg-Grundschule in Wernigerode

Praktische Erfahrung

2012 bis 2013	Praktisches Jahr
16 Wochen	Innere Medizin (Pneumologie und Geriatrie, Diakoniekrankenhaus Halle)
16 Wochen	Chirurgie (Allgemein-, Visceral- und Thorax-Chirurgie, Diakoniekrankenhaus Halle)
16 Wochen	Kinderchirurgie (Universitätsklinik Halle)

Tabellarischer Lebenslauf

2009 bis 2012

Famulaturen

2 Wochen	Pneumologie, Diakoniekrankenhaus Halle
3 Wochen	Gastroenterologie, Harz-Klinikum Wernigerode
3 Wochen	Pädiatrie, Universitätsklinik Halle
3 Wochen	Notaufnahme (Innere Medizin, Unfallchirurgie), Städtisches Klinikum Dessau
5 Wochen	Pädiatrie, .Hospital Infantil Manuel de Jesus Rivera, Managua, NICARAGUA
3 Wochen	Neurologie, Praxis Dr. med. Katharina Eger, Halle

Weitere Tätigkeiten und Praktika

2009 bis 2011	studentische Hilfskraft im Bereich der Krankenpflege BG Kliniken Bergmannstrost Halle
09/2005 bis 08/2006	Freiwilliges Soziales Jahr (Kultur), Lutherstadt Wittenberg
04/2005 bis 07/2005	Freiwilliger im Hospiz und medizinischem Grund- versorgungszentrum Addis Abeba, ÄTHIOPIEN
11/2004 bis 03/2005	2 Monate Pflegepraktikum Onkologie 1 Monat Pflegepraktikum Kinderklinik 1 Woche Praktikum im Zentrallabor alles im Harzklub Wernigerode 6 Wochen Rettungsdienst Landkreis Wernigerode
11/2003 bis 04/2004, 08/2004	Kellner und Barmann, Gatwick Manor Bar & Restaurant London, ENGLAND
08/2003	Praktikum Operative Intensivstation, Städtisches Klinikum Dessau
08/2002 bis 06/2003	Zivildienst, Klinikum Buch, Berlin Krankenpflege, Onkologie

Selbständigkeitserklärung

Ich erkläre hiermit, dass ich die vorliegende Arbeit mit dem Titel:

Objektive Hörschwellenbestimmung bei Patienten mit knochenverankerten Hörgeräten

ohne die unzulässige Hilfe Dritter und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe. Die aus anderen Quellen direkt oder indirekt übernommenen Daten und Konzepte sind unter Angabe der Quelle gekennzeichnet. Die Regeln zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis wurden beachtet.

Ich versichere, dass ich für die inhaltliche Erstellung der vorliegenden Arbeit nicht die entgeltliche Hilfe von Vermittlungs- und Beratungsdiensten (Promotionsberater oder andere Personen) in Anspruch genommen habe. Niemand hat von mir unmittelbar oder mittelbargeldwerte Leistungen für Arbeiten erhalten, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen. Die Arbeit wurde bisher weder im In- noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde vorgelegt.

Die elektronische Fassung der Arbeit stimmt mit der gedruckten Version überein.

Ort, Datum

Thomas Ehelebe

Erklärung über frühere Promotionsversuche

Hiermit erkläre ich, dass ich bisher keine früheren Promotionsversuche mit dieser oder einer anderen Dissertation unternommen habe. Die Arbeit wurde bisher weder im In- noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde vorgelegt.

Ort, Datum

Thomas Ehelebe

Danksagung

Mein ausdrücklicher und herzlichster Dank gilt meinem Doktorvater und Betreuer dieser Arbeit, Prof. Dr. Torsten Rahne. Eine bessere Betreuung im Rahmen einer Dissertation kann man sich wohl schwerlich wünschen. Ich danke für seine stete Bereitschaft zu Treffen, um fachliche und technische Fragen zu erörtern sowie für seine zahlreichen Ratschläge und für die Hilfe bei der Umsetzung und Auswertung dieser Arbeit. Außerdem danke ich für das beständige Interesse an den aktuellsten Messergebnissen und insgesamt für seine beeindruckende und motivierende Begeisterung für seine Arbeit. Nicht zuletzt danke ich ihm für die Hilfe bei der Rekrutierung der schwerhörigen Probanden und die grenzenlose Geduld im Verlauf der Fertigstellung dieser Arbeit.

Prof. Dr. Stefan Plontke sei an dieser Stelle für die freundliche Aufnahme in das Team der Universitätsklinik und Poliklinik für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg sowie für die Bereitstellung aller benötigten Räumlichkeiten, Materialien und Arbeitsgerätschaften gedankt.

Außerdem möchte ich dem gesamten Audiometrie-MTA-Team der Klinik für die unkomplizierte Organisation und Durchführung der Vorabmessung aller Probanden danken; hierbei insbesondere Frau Dorothea Land für die umfangreiche und geduldige Einführung in die AEP-Messung und die jederzeit freundliche und hilfsbereite Unterstützung.

Ein besonderer Dank gilt den Probanden, die sich bereitwillig und ausdauernd für die Messungen zur Verfügung stellten.

Ich danke meinen Freunden (die zum Teil lange Testmessungen über sich ergehen ließen) für die moralische Unterstützung, aber auch insbesondere für die Zeit, die mit dieser Arbeit nichts zu tun hat. Hierbei besonders Lars, meinem Wegbegleiter und wichtigsten Gesprächspartner. Maria danke ich für die sorgfältigen Korrekturen, meinen Eltern und Großeltern für die Unterstützung während des Studiums und in der gesamten Zeit davor und meinen Brüdern für Hilfe hier und da.

Schließlich und ganz besonders danke ich Anne. Ohne sie, ihre Unterstützung, ihre stete Motivation und ihr Verständnis für so manchen Zeitverzicht hätte ich diese Arbeit wohl nicht fertigstellen können.