

Aus der Kinderchirurgischen Klinik und Poliklinik im  
Dr. von Haunerschen Kinderspital der Ludwig-Maximilians-Universität München

ehemalige Leitung: Prof. Dr. med. Ingolf Joppich  
jetziger Vorstand: Prof. Dr. med. D. v. Schweinitz

# Frühe akustisch evozierte Potentiale bei intracraniell erhöhtem Druck bei Kindern

Dissertation  
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin  
an der Medizinischen Fakultät  
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von  
Michael Gistl  
München 2004

Mit Genehmigung der medizinischen Fakultät  
der Universität München

Berichterstatter: Priv. Doz. Dr. med. E. Ring-Mrozik

Mitberichterstatter: Prof. Dr. med. K. Schorn  
Priv. Doz. Dr. med. E. Uhl

Mitbetreuung durch den  
promovierten Mitarbeiter: Priv. Doz. Dr. med. E. Ring-Mrozik

Dekan: Prof. Dr. med. Dr. h. c. K. Peter

Tag der mündlichen Prüfung: 27.Mai 2004

# Inhaltsverzeichnis

<b>1. Einleitung und Problemstellung</b> .....	<b>5</b>
<b>2. Allgemeiner Teil</b> .....	<b>7</b>
2.1 Definition und Nomenklatur der akustisch evozierten Potentiale .....	7
2.2 Historische Entwicklung .....	9
2.3 Physikalische Grundlagen.....	11
2.4 Anatomie und Physiologie der Hörbahn.....	15
2.5 Zuordnung der Wellen zu anatomischen Strukturen .....	19
2.6 Identifikation und Beurteilungskriterien der FAEP .....	22
2.7 Einflussgrößen auf AEP .....	26
2.7.1 Veränderungen der FAEP durch patientenabhängige Einflüsse.....	26
2.7.2 Veränderungen der FAEP durch patientenunabhängige Einflüsse.....	31
2.8 Referenzmessungen bei Kindern und Jugendlichen.....	36
2.9 Pathologien und Differentialdiagnosen von AEP-Veränderungen.....	39
2.10 Dokumentation.....	42
<b>3. Versuchsbeschreibung – Material und Methodik</b> .....	<b>43</b>
3.1 Patienten.....	45
3.2 Untersuchungsräumlichkeiten.....	49
3.3 Apparative Voraussetzungen – Versuchsaufbau .....	50
3.3.1 Akustischer Reiz .....	50
3.3.2 Kopfhörer .....	51
3.3.3 Elektroden.....	51
3.3.4 Messsystem.....	52
3.4 Versuchsdurchführung.....	55
3.5 Vermeidung von Störeinflüssen .....	57
3.6 Erhebungsbogen und Dokumentation.....	59
3.7 Auswertung .....	63
3.8 Statistische Methoden.....	65

<b>4. Ergebnisse</b> .....	<b>66</b>
4.1 Bestimmung von Referenzwerten .....	66
4.2 Klassifikation der Veränderungen der AEP .....	69
4.2.1 Intracraniell erhöhter Druck.....	73
4.2.2 Hydrocephalus .....	83
4.2.3 Schädel-Hirn-Trauma.....	90
4.3 FAEP-Veränderungen bei den untersuchten Krankheitsbildern.....	96
4.3.1 Peak- und Wellenbildausprägung .....	96
4.3.2 Absolutlatenz .....	100
4.3.3 Interpeaklatenz .....	103
4.4 Fallbeispiele .....	108
4.4.1 FAEP-Normalbefund.....	108
4.4.2 Verlaufsmessungen der FAEP bei SHT-Patienten mit erhöhtem Hirndruck ..	111
4.4.3 Hydrocephalus.....	116
<b>5. Diskussion</b> .....	<b>120</b>
5.1 Methodik .....	120
5.2 Ergebnisse .....	122
5.2.1 Referenzbestimmung.....	123
5.2.2 Intracranielle Drucksteigerung .....	124
5.2.3 Hydrocephalus.....	127
5.2.4 Schädelhirntrauma.....	128
<b>6. Zusammenfassung und Bewertung der Ergebnisse</b> .....	<b>131</b>
6.1 Hintergrund und Ziele.....	131
6.2 Methodik .....	131
6.3 Ergebnisse und Beobachtungen .....	133
6.4 Schlussfolgerung .....	134
<b>7. Ausblick</b> .....	<b>136</b>
<b>8. Begriffsdefinitionen und Abkürzungen</b> .....	<b>137</b>
<b>9. Literaturverzeichnis</b> .....	<b>138</b>
<b>10. Lebenslauf</b> .....	<b>147</b>
<b>11. Danksagung</b> .....	<b>148</b>

# 1. Einleitung und Problemstellung

## Motivation und Zielsetzung

Zur Objektivierung von erhöhtem intracranielem Druck (ICP, engl. intracranial pressure) werden in der ambulanten Betreuung des Dr.-von-Haunerschen Kinderspitals bislang die subjektive klinische Symptomatik (Kopfschmerz, Übelkeit, Somnolenz etc.), die augenärztliche klinische Untersuchung (Stauungspupille) und die Computertomographie beziehungsweise Kernspintomographie standardmäßig als nicht invasive Verfahren eingesetzt.

Insbesondere bei Patienten mit ventilversorgtem Hydrocephalus erweist sich die oft uneindeutige klinische Symptomatik häufig als unzuverlässiger Parameter zur Feststellung von erhöhtem intracranielem Druck. Durch die meist jahrelange Gewöhnung der Hydrocephalus-Patienten an intermittierend erhöhte Druckwerte werden die zugehörigen Symptome vom Patienten nicht oder nur abgeschwächt empfunden und sind damit als Indikatoren für erhöhte intracranielle Druckwerte nicht zuverlässig geeignet.

Auch bildgebende Verfahren wie die Computertomographie oder Kernspintomographie geben nicht in jedem Falle eindeutige Auskunft über erhöhten oder normalen intracranialen Druck. Somit ist bei einer nicht unbeträchtlichen Zahl ambulanter Nachsorgepatienten eine eindeutige Stellungnahme zum Hirndruck allein mit klinischer Symptomatik und bildgebenden Verfahren nicht möglich. Für diese zweifelhaften Fälle wird nach einer weiteren, nicht invasiven Methode zur Hirndruckabklärung gesucht. Sie soll von der aktiven Mitarbeit des Patienten weitgehend unabhängig und nicht zuletzt kostengünstig sein. Die Methode soll im Rahmen der ambulanten Untersuchung auf breiter Basis durchführbar sein wie auch die Möglichkeit bieten, die Patienten nach stationärer Aufnahme oder auf der Intensivstation zu untersuchen. Bei Verdacht auf erhöhten Hirndruck mittels der herkömmlichen diagnostischen Möglichkeiten soll ein zusätzlicher Parameter die Operationsindikation

zur Shunt-Implantation oder Shunt-Revision bei Hydrocephalus-Patienten erhärten. In der postoperativen Phase soll die Methode in der Lage sein, eine Verlaufskontrolle zu dokumentieren. Insbesondere aus der Anforderung, auch intensivpflichtige Kinder ohne großen Aufwand untersuchen zu können, ergibt sich als weitere Bedingung eine hohe Mobilität der notwendigen Apparatur. Es muss also ein Verfahren gefunden werden, das am Patientenbett durchführbar ist und die gewünschten Informationen liefert.

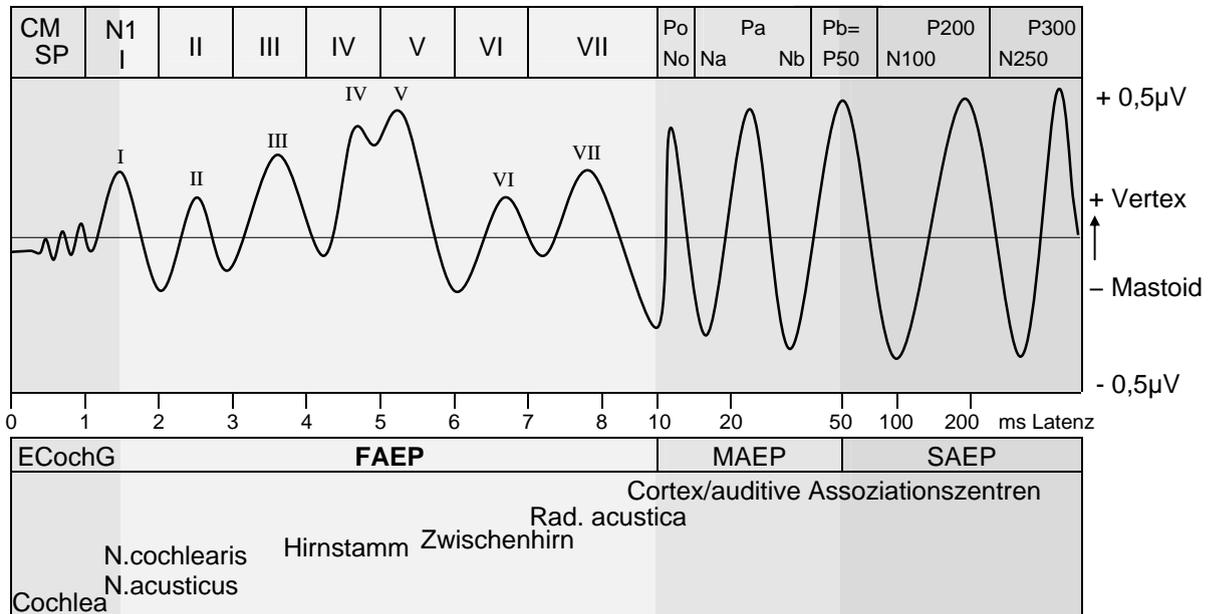
Als in Frage kommendes Verfahren kristallisierte sich die Untersuchung evozierter Potentiale heraus. Parallel wurden Dissertationsarbeiten über visuell, somatosensorisch und akustisch evozierte Potentiale vergeben. In dieser Arbeit soll auf die akustisch evozierten Potentiale (AEP) im klinisch-ambulanten und stationären Einsatz eingegangen werden. Ziel der Dissertationsarbeit war die Etablierung der Methode der akustisch evozierten Potentiale bei der speziellen Fragestellung nach erhöhtem intracranielem Druck bei Kindern mit Hydrocephalus oder Schädel-Hirn-Trauma unter nicht labortechnischen Untersuchungsbedingungen im Dr.-von-Hauerschen Kinderspital.

## 2. Allgemeiner Teil

### 2.1 Definition und Nomenklatur der akustisch evozierten Potentiale

Trifft ein akustischer Reiz auf ein intaktes menschliches Ohr, durchläuft er auf seinem Weg zur verarbeitenden Hirnrinde verschiedene Stationen. Nach Passage des äußeren Gehörganges wird er am Trommelfell mit den anhängenden Gehörknöchelchen zunächst in einen mechanischen, im Innenohr dann in einen elektrischen Impuls umgewandelt. Als elektrischer Impuls erzeugt er auf seinem Weg zur Hirnrinde Potentialschwankungen entlang der Hörbahn, die sich als ca. 25 – 30 charakteristische Wellen registrieren lassen<sup>[72]</sup>. Entsprechend ihrem zeitlichen Auftreten lassen sich diese Wellen in frühe, mittlere und späte Potentiale einteilen. Zur Registrierung dieser Potentiale haben sich entsprechend den anatomischen Verhältnissen und der deutlichsten Potentialausprägung verschiedenartige Ableitetechniken etabliert. Zu den gängigsten Verfahren zählen die Elektrocochleographie (ECochG), die Ableitung der frühen akustisch evozierten Potentiale (FAEP, Auftreten bis 10 ms nach dem Reiz), der mittleren akustisch evozierten Potentiale (MAEP, Auftreten zwischen 10 ms und 50 ms nach dem Reiz) inklusive der so genannten 40 Hz-Antwort sowie der späten akustisch evozierten Potentiale (SAEP) und der P 300, die zwischen 50 ms und 1000 ms nach Reizung erscheinen. Besonders häufig werden dabei die FAEP und die P 300 eingesetzt, während die übrigen Wellen vorwiegend speziellen Fragestellungen vorbehalten bleiben<sup>[47,70]</sup>. Seit ihrer Beschreibung durch Jewett und Williston 1971<sup>[43]</sup> werden die sieben vertexpositiven Hauptgipfel der FAEP in der Reihenfolge ihres Auftretens mit den römischen Ziffern I-VII benannt.

**Abb. 2.1-1:** Klassifikation der akustisch evozierten Potentiale nach ihrem zeitlichen Auftreten. Latenz und orientierende Topographie der Entstehungsorte (halbschematische Darstellung)



CM	kochleäre Mikrophonpotentiale (Cochlea) [ECoChG]
SM	Summationspotential [ECoChG]
N1	NAP Summenaktionspotential [ECoChG]
ECoChG	Elektrocochleographie
FAEP	frühe akustisch evozierte Potentiale
MAEP	mittlere akustisch evozierte Potentiale
SAEP	späte akustisch evozierte Potentiale

Prinzipiell sind alle Potentiale zur objektiven Hörschwellenbestimmung geeignet. Die Amplituden der Reizantworten verringern sich mit abnehmender Reizintensität. Die Reizintensität, die gerade noch ein erkennbares Summenaktionspotential auslöst definiert die Hörschwelle. Für eine frequenzspezifische Schwellenwertbestimmung eignen sich MAEP und die SAEP besser als die FAEP, da die FAEP mit einem frequenzunabhängigen Clickreiz generiert werden, während für MAEP und SAEP reine Sinustöne mit verschiedenen Frequenzen als Stimulus eingesetzt werden können.

Die Potentiale lassen sich umso besser anatomischen Strukturen zuordnen, je früher sie auftreten. Bei den FAEP gelingt eine weitgehend eindeutige Zuordnung der Wellen I – V zu Hirnstammstrukturen. Für Welle VI und VII der FAEP konnte bislang

noch kein überzeugendes neuroanatomisches Korrelat gefunden werden<sup>[8,68,71,82]</sup>.

Mit zunehmender Latenz steigt der Einfluss psycho-physiologischer Faktoren auf die Potentiale. Während die FAEP nicht durch Aufmerksamkeit und Adaptation beeinflusst werden können und nur wenige Medikamente die Weiterleitung der akustisch evozierten Potentiale beeinträchtigen, sind bei späteren Wellen deutliche Veränderungen der Reizantworten durch Vigilanzunterschiede, Medikamenteneinwirkung und Gewöhnung nachgewiesen worden. Man spricht daher auch von exogenen (= reizbedingten) Potentialen (ECochG, FAEP, MAEP, 40-Hz-Antwort, SAEP) und endogenen Potentialen (Erwartungswelle CNV, P 300), die stark den Einflüssen der inneren Einstellung (Aufmerksamkeit, Erwartungshaltung, Intention) unterliegen<sup>[8,70,96]</sup>.

Synonym werden in der englischsprachigen Literatur die Begriffe *BERA* („*brainstem evoked response audiometry*“), *BAER* („*brainstem acoustic evoked response*“), *BAEP* („*brainstem auditory evoked potentials*“), *BER* („*brainstem evoked response*“), *ERA* („*Electric Response Audiometry*“) und *ABP* beziehungsweise *ABEP* („*auditory brainstem evoked potentials*“) verwendet.

Im deutschen Sprachgebrauch beschreiben die Begriffe *FAEP* („*frühe akustisch evozierte Potentiale*“) und *AEHP* („*akustisch evozierte Hirnstammpotentiale*“) das gleiche Reiz-Antwort-Phänomen der Hörbahn.

Ist nun das Gehör soweit intakt, dass über äußeres Ohr, Mittelohr und Innenohr ein akustisches Signal in elektrische Impulse umgewandelt wird, die ausreichend ableitbare Wellen erzeugen, können FAEP zur Hörschwellenbestimmung und Topodiagnostik pathologischer Prozesse entlang der Hörbahn herangezogen werden.

## 2.2 Historische Entwicklung

Die Entdeckung elektrischer Hirnströme erfolgte bereits im vorletzten Jahrhundert. 1875 gelang es Caton<sup>[10]</sup>, erstmals bei Kaninchen elektrische Hirnaktivität abzulei-

ten. Zwei Jahre später stellte Danilewsky<sup>[11]</sup> in Tierversuchen Veränderungen der elektrischen Hirnstromaktivität beim Hund nach akustischer Reizung fest. Er kann somit als Erstbeschreiber der evozierten Potentiale gelten.

Nur durch die technische Weiterentwicklung konnten weitere Fortschritte im Bereich der Erforschung der Neurophysiologie erzielt werden. 1929 beschrieb Berger erstmals ein „Elektroencephalogramm“ beim Menschen<sup>[4]</sup>, 1930 veröffentlichte er weitere Erkenntnisse<sup>[5]</sup>

Erste Erkenntnisse über die elektrische Aktivität des cortischen Organs sowie des ersten akustischen Neurons – und damit den ersten Abschnitt der Hörbahn – gewannen Saul und Davis 1932 mittels Elektrocochleographie<sup>[102]</sup>. Im darauf folgenden Jahr berichtete Kornmüller<sup>[54]</sup> von elektrischen Potentialen, die nach Applikation eines akustischen Reizes auftraten. Es handelte sich dabei um schallbezogene EEG-Veränderungen. Diese Antworten konnten 50 – 500 Millisekunden nach Reizbeginn, insbesondere während des Schlafes, registriert werden. Diese Potentiale wurden 1938 von Loomis et al.<sup>[67]</sup>, 1939 von P.A. Davis<sup>[14]</sup>, sowie von H. Davis et al.<sup>[13]</sup> weiter untersucht.

1951 verwandte Dawson<sup>[15]</sup> erstmals den Computer für seine neurophysiologischen Untersuchungen, führte Mittelungstechniken ein und ermöglichte so die intensivere Erforschung reizabhängiger Potentiale im zentralen Nervensystem. Erst relativ spät (1967) gelang es Sohmer und Feinmesser, Potentiale (Welle I) vom menschlichen Hörnerv abzuleiten<sup>[109]</sup>. Weitere 4 Wellen, die dem Nervenaktionspotential folgten, wurden von Jewett und Williston 1970<sup>[42]</sup> beziehungsweise 1971<sup>[43]</sup> entdeckt. Nach ausführlichen Analysen schrieben sie die frühen Potentiale Generatoren im Hirnstamm zu. Sie prägten den Begriff der Ableitung mittels „Far-Field-Technique“, da aus der Position der Ableitelektroden am Scheitel und in Ohrnähe ein großer Elektrodenabstand resultierte. Seither werden die sieben vertexpositiven Wellen der FAEP in der Reihenfolge ihres Auftretens mit den römischen Ziffern I-VII belegt. Im Gegensatz dazu stand die damals schon besser erforschte Elektrocochleographie durch Yoshi et al., Aran und Le Bert mit Elektrodenposition im äußeren Gehörgang und am Promontorium (Nearfield-Potentiale)<sup>[71]</sup>.

1974 veröffentlichten Sohmer et al. erste Resultate der Untersuchung der Hirnstrompotentiale bei otologischen und neurologischen Erkrankungen<sup>[110]</sup>. Ebenfalls 1974 wurden FAEP erstmals bei Kindern angewendet. Die Autoren Hecox und Galambos<sup>[36]</sup> analysierten damit reifebedingte Veränderungen der FAEP und des Hörvermögens der Kinder. Ferner erarbeiteten sie weitere Erkenntnisse über die Topographie der frühen akustisch evozierten Potentiale. In den folgenden Jahren etablierten Wissenschaftler wie Starr und Achor 1975<sup>[112]</sup>, Stockard und Rossiter 1977<sup>[115]</sup> und Maurer<sup>[75]</sup> die Methode der Ableitung von akustisch evozierten Potentialen<sup>[12,38]</sup>. Ab Mitte der siebziger Jahre wurden in zunehmendem Maße evozierte Potentiale zur Topodiagnostik, zur Erfassung des Schädigungsausmaßes und zur Verlaufskontrolle nach Schädel-Hirn-Verletzungen eingesetzt<sup>[30,94]</sup>. Ab 1982 erhärteten Arbeiten von Maurer et al., Lowitzsch et al., Stöhr et al. die Stellung der akustisch evozierten Potentiale im täglichen klinischen und praktischen Einsatz<sup>[71]</sup>.

## 2.3 Physikalische Grundlagen

Der Mensch orientiert sich innerhalb seiner Umwelt mit Hilfe der Sinnesorgane. Dem Gehör kommt dabei die Aufgabe zu, Schall, das heißt Sprache, Musik oder Geräusche aufzunehmen.

Akustische Signale können vom Menschen in vielfältiger Weise beurteilt werden. Zu den wichtigsten Eigenschaften zählen Lautstärke, Tonhöhe, zeitlicher Ablauf und Schalleinfallrichtung.

Der Schall stellt dabei den adäquaten Reiz für das Gehör dar. Ausgelöst wird eine Schallwelle in der Regel von schwingenden festen Körpern (Stimmbänder, Saiten eines Musikinstrumentes etc.). Sie breitet sich aus durch Übertragung der Energie von schwingenden Molekülen auf die benachbarten Moleküle.

**Schalldruck und Schalldruckpegel.** Die Druckschwankungen, die durch Schallschwingungen erzeugt werden bezeichnet man als *Schalldruck*. Physikalisch defi-

niert man den Schall über den Schalldruck und den zeitlichen Verlauf des Schalldruckaufbaus. Bei einem normalhörenden Menschen liegen zwischen Hör- und Schmerzschwelle sechs Zehnerpotenzen Änderung des Schalldruckes. Zum vereinfachten Umgang mit der Angabe der Stärke der Schalldruckschwankungen verwendet man in der Akustik den *Schalldruckpegel*. Hierbei wird der vorliegende Schalldruck auf einen festen Bezugsschalldruck (20µPa) bezogen und logarithmiert. Der Schalldruckpegel  $L$  ergibt sich aus der Formel

$$L = 20 \log_{10} \frac{P}{P_0} \quad \text{mit } P \text{ Schalldruck,} \\ P_0 \text{ Bezugsschalldruck (20µPa)}$$

Der auf diese Weise bestimmte Schalldruckpegel trägt die Einheit *dB SPL (dezibel „sound pressure level“)*.

**Frequenz.** Weitere Bedeutung für die auditive Wahrnehmung hat die *Frequenz* des akustischen Reizes. Die Frequenz definiert die Anzahl der Schwingungen pro Zeit. Ihre Einheit wird in *Hertz (Hz)* angegeben. Dabei werden die Schwingungen für die Periodendauer von einer Sekunde angegeben.

Der Bereich der wahrnehmbaren Frequenzen erstreckt sich von etwa 16 Hz bis 16 kHz, also von etwa 16 Schwingungen pro Sekunde – dies wird als extrem tiefer Ton empfunden – bis zu 16.000 Schwingungen pro Sekunde, ein extrem hoher Ton<sup>[123]</sup>.

Die größte Empfindlichkeit des menschlichen Hörorganes wird durch die Gehörgangsresonanz bestimmt und liegt in Frequenzbereichen zwischen 2 kHz und 5 kHz. Je nach Zusammensetzung des Schallsignals werden unterschiedliche Nervenfasern der etwa 30.000 Hirnnervenfasern erregt<sup>[52]</sup>. Für die FAEP wird daher ein möglichst breitbandiger Schallreiz verwendet, um eine weit verteilte Erregung der Hörnervenfasern zu erreichen.

**Schwellenschalldruckpegel.** Voraussetzung für die Wahrnehmung akustischer Signale ist ein ausreichend überschwelliger Schalldruck am Trommelfell.

Als Hörschwelle wird der *Schalldruckpegel* bezeichnet, bei welchem eine Person bei wiederholten Darbietungen unter bestimmten Bedingungen in der Hälfte der Fälle die Wahrnehmung der Darbietung richtig angibt (DIN ISO 389)

Der für das Erreichen der Hörschwelle benötigte Schalldruckpegel wird *Schwellenschalldruckpegel* genannt und ist von der Frequenz des akustischen Reizes abhängig. Das bedeutet, dass bei unterschiedlichen Frequenzen des akustischen Reizes ein höherer oder niedrigerer Schalldruckpegel eingestellt werden muss, um eine Wahrnehmung zu erreichen. Trägt man in ein Koordinatensystem den Schwellenschalldruckpegel über der Frequenz auf, ergibt sich eine *Hörschwellenkurve*, die ihre Talsohle bei Frequenzen zwischen 2000 Hz und 5000 Hz aufweist.

**Äquivalenter Bezug-Schwellenschalldruckpegel und Hörschwellenpegel.** Der ermittelte Bezugs-Schwellenschalldruckpegel dient als Bezugswert und kennzeichnet die 0-dB HL-Linie im Audiogramm.

Ein Maß für den von einem Normalhörenden-Kollektiv in einem bestimmten Frequenzbereich subjektiv gerade noch wahrnehmbaren akustischen Reiz ist der *Hörschwellenpegel*.

Die Einheit für den Hörschwellenpegel ist *dB HL* (Dezibel „hearing loss“, „hearing level“).

**Individuelle Hörschwelle.** Der oberhalb der individuellen subjektiven Hörschwelle des zu untersuchenden Patienten gelegene Reizpegel wird oft mit *dB SL* (Dezibel „sensory level“, „sensation level“) bezeichnet. Bei einem normal hörenden Probanden ist  $dB HL = dB SL$ .

**Normalized hearing level.** Die Wahrnehmung eines akustischen Reizes hängt unter anderem von der Länge der Reizdauer ab. Bei Reizdauer unter 200 ms muss die Reizintensität erhöht werden, um den Reiz genauso mit der gleichen Lautstärke wahrzunehmen wie bei einer Reizdauer über 200 ms. Der *normalized hearing level*

mit der Einheit *dB nHL* enthält einen Korrekturfaktor, der bei den sehr kurzen Clicks der FAEP-Messung für einen Ausgleich der Lautheit des akustischen Reizes sorgt. Bei der Ableitung der FAEP wird in der Regel die Einheit *dB nHL* verwendet.

**Hörpegel** (eines Sinustons). Bei einer bestimmten Frequenz für einen bestimmten Kopfhörer-Typ und für eine bestimmte Anwendung des Kopfhörers die Differenz zwischen dem Schalldruckpegel dieses Sinustons, den der Kopfhörer in einem bestimmten akustischen Kuppler oder künstlichen Ohr erzeugt, und dem entsprechenden äquivalenten Bezugs-Schwellenschalldruckpegel (DIN ISO 389).

**Latenz.** Den Zeitraum zwischen akustischem Reiz und dem Auftreten von Potentialen (Reizantwort) benennt man mit dem Begriff *Latenz*. Als Bezugspunkt wird üblicherweise der Scheitel der Welle herangezogen.

**Click.** Die Frequenzspezifität der Potentiale nimmt im Verlauf der Hörbahn zu. Das heißt, je später die Reizantwort auftritt, desto mehr gewinnt die Frequenz des Reizes an Bedeutung bei der Ausprägung der Potentiale. Umgekehrt sind die frühen Anteile der evozierten Potentiale weitgehend frequenzunabhängig. Dementsprechend erhält man zu Beginn der Reizantwort (FAEP) die deutlichsten Potentiale nach frequenzspezifischer Reizung.

Der für AEP-Ableitungen am häufigsten verwendete akustische Reiz ist der so genannte „Click“, ein sehr kurzer Impuls (0,1 ms), der graphisch abgebildet eine Stufenform beschreibt (Abbildung 2.7.2-1, Seite 32). Weil die mit dieser Reizform erzielten Wellenbilder eine hohe Amplitude und gute Interpretierbarkeit aufweisen, kann man von einer hohen Synchronisation der kochleären Nervenfasern bei der Reizübertragung ausgehen<sup>[8]</sup>. Hohe Frequenzanteile werden in der basalen Windung der Cochlea registriert, tiefe Frequenzen erst in der spitzennahen Windung. Diese räumliche Aufteilung bezeichnet man als *Tonotopie*.

Die MAEP und SAEP hingegen lassen sich am besten nach Reizung mit frequenz-

definierten Tönen evozieren.

## 2.4 Anatomie und Physiologie der Hörbahn

Nach Passage des äußeren Ohres, des Trommelfelles und der Gehörknöchelchen des Mittelohres gelangt ein akustischer Reiz als mechanische Schwingung über das *ovale Fenster* in das Innenohr. Das auch als *Labyrinth* bezeichnete Innenohr liegt in der Felsenbeinpyramide und enthält den für den Gleichgewichtssinn verantwortlichen *Vestibularapparat* und die *Cochlea*. Die *Cochlea* stellt sich als schneckenförmiger Gang im Felsenbein dar. Sie beinhaltet die zentral gelegene *Scala media* – einen mit Endolymphe gefüllten Schlauch – und die jeweils randständige *Scala vestibuli* und *Scala tympani*, welche mit Perilymphe gefüllt sind. Die Perilymphe überträgt die Schwingungen des am ovalen Fenster ankommenden akustischen Reizes wellenartig auf die Schlauchwand der *Scala media* und damit weiter auf die Endolymphe. Die Wand der *Scala media* bezeichnet man zur *Scala vestibuli* hin als *Reissner'sche Membran*, auf der anderen Seite zur *Scala tympani* als *Basilarmembran*. Über der Basilarmembran liegt das Rezeptorfeld des Hörorgans, das *Cortische Organ*. Der adäquate Reiz der in der Basilarmembran gelegenen Rezeptorzellen (Haarzellen) ist die Abscherung der Zilien, die durch Endolympfbewegungen und die damit verbundene Membranschwingung entsteht.

Der akustische Reiz wird durch die Haarzellen in einen elektrischen Impuls umgewandelt (mechanoelektrische Transduktion) und an die Neuronenkette des auditorischen Systems weitergeleitet. An der Basis der Haarzellen in der Schnecke greifen die peripheren Fortsätze der im *Ganglion spirale* (Synonym *Ganglion cochleare*) gelegenen bipolaren Nervenzellen an. Sie stellen das erste afferente Neuron der Hörbahn dar. Im *Ganglion spirale* werden sie zu den *Cochleafasern* (Pars cochlearis) gebündelt und ziehen als Bestandteil des VIII. Hirnnerven (*N. acusticus*) weiter nach zentral. Nach Durchdringen des inneren Gehörganges verlässt der Hörnerv am *Porus acusticus internus* das Felsenbein nach zentral, vereinigt sich mit dem

*Nervus vestibularis* und tritt im Kleinhirnbrückenwinkel in die *Medulla oblongata* (unterer Hirnstamm) ein. Danach teilt sich der Nerv in zwei Äste, wovon der eine Ast Neurone aus dem apikalen Teil der Cochlea (Wahrnehmung vorwiegend tieferer Frequenzen) enthält und zum *Nucleus cochlearis ventralis* zieht, während der andere mit den Neuronen aus dem basalen Teil der Cochlea (Wahrnehmung vorwiegend höherer Frequenzen) den *Nucleus cochlearis dorsalis* erreicht.

Im kochleären Kernkomplex erfolgt die räumliche und zeitliche Summation der eingehenden elektrischen Informationen.

Topographisch befinden sich die *Nuclei cochleares* an der Eintrittsstelle des *Nervus vestibulocochlearis* in der *Medulla oblongata* dicht vor dem Übergang in den *Pons*, der wiederum die *obere Olive* beherbergt.

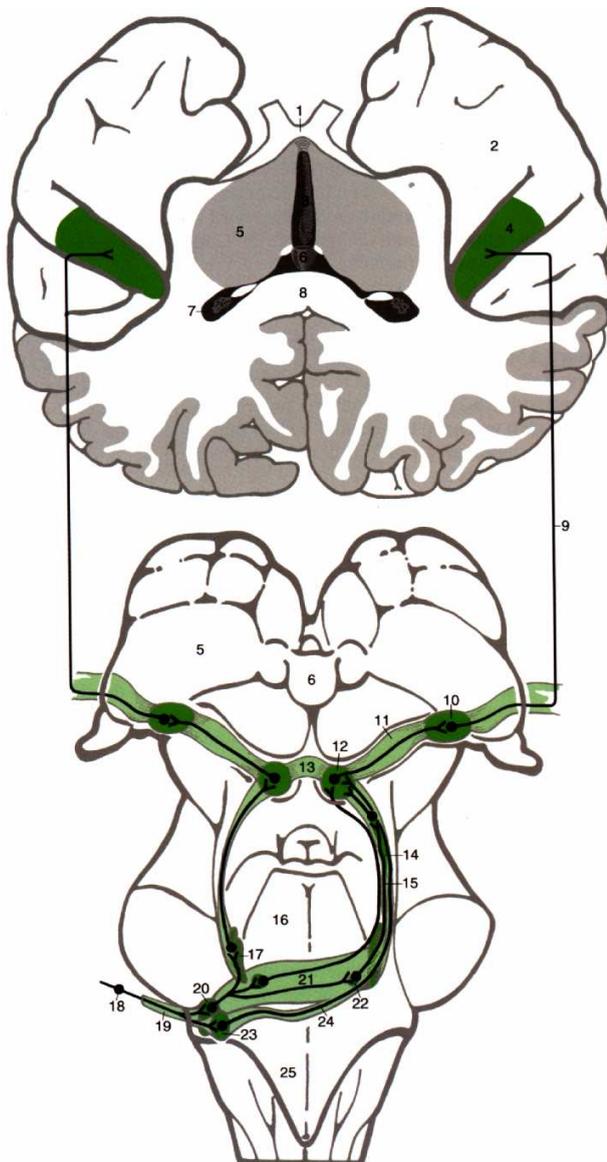
Dies entspricht der Höhe des *Recessus lateralis* des IV. Ventrikels. In den beiden Cochleariskernen erfolgt die Umschaltung auf das zweite Neuron der Hörbahn. Dabei kommt es durch laterale Hemmung zur Kontrastierung und damit zur Rauschunterdrückung. Ab hier nehmen die Fasern aus den beiden Kernen zwei unterschiedliche Wege nach zentralwärts:

- a) Die Fasern aus dem *dorsalen Cochleariskern* überkreuzen diagonal nach ventral zur Gegenseite. Sie folgen dabei als posteriorer Teil der Hörbahn den *Striae medullares* des IV. Ventrikels am Boden der *Rautengrube* und kreuzen auf die Gegenseite. Ein Teil der Fasern wird unterwegs auf ein drittes Neuron umgeschaltet. Auf der Gegenseite vereinigen sie sich mit den ebenfalls kreuzenden Neuriten aus dem *ventralen Cochleariskern* zur *lateralen Schleife* (*Lemniscus lateralis*). Von dort zieht das Nervenfaserbündel via *Nucleus lemnisci lateralis* zum *Colliculus caudalis* (Synonym *Colliculus inferior*) des *Tectum mesencephali*. Ein Teil der Fasern geht hier als Reflexleitung unter anderem zum *oberen Hügel* und zum Kleinhirn. Der Rest zieht – umgeschaltet auf das dritte bzw. vierte Neuron – über das *Brachium colliculi caudalis* bis zum *medialen Kniehöcker*, dem *Corpus geniculatum mediale*. Hier beginnt mit dem letzten Neuron des auditorischen Systems die Hörstrahlung zur Rinde des Schläfenlappens (Area 41, Heschlesches Zentrum).

- b) Die mehrheitlichen Fasern aus dem *ventralen Cochleariskern* verlaufen als anteriorer Teil der Hörbahn im *Corpus trapezoideum* über die Trapezoideumkerne (*Nuclei corporis trapezoidei*) und die *obere Olive* (*Nucleus lateralis* und *medialis olivae superioris*) zur Gegenseite. Dort vereinigen sich die Fasern in der *lateralen Schleife* der Gegenseite (*Lemniscus lateralis contralateralis*) mit den Neuriten aus dem *dorsalen Cochleariskern* und folgen deren Verlauf bis zur Hörrinde. Ein kleinerer Teil der Fasern aus dem *ventralen Cochleariskern* kreuzt nicht nach contralateral, sondern wird zumindest teilweise im *Nucleus medialis* der ipsilateralen *oberen Olive* auf das dritte Neuron umgeschaltet. Von dort zieht der ipsilaterale Teil der Hörbahn über den *ipsilateralen Lemniscus lateralis* weitgehend entsprechend den gekreuzten Fasern zur Hörrinde.

Diesem bilateralen Verlauf schreibt man die Fähigkeit des Richtungshörens zu.

Die Hirnstammkerne fungieren nicht nur als Relaiskerne, einige sind auch Reflexzentren. So wird beispielsweise über das *Corpus trapezoideum* der Reflexbogen vom Cortischen Organ zum *Musculus stapedius* hergestellt. Der *Musculus stapedius* kontrahiert sich als Reflexantwort auf Töne mit hoher Intensität und dämpft damit die Schallübertragung vom Trommelfell zum Innenohr. Bei Störungen dieses Reflexbogens kommt es zur Hyperakusis. Weitere Reflexe gehen von den *Colliculi inferiores* zu den *Colliculi superiores*. Hier erfolgt die Schaltung der reflektorischen Augen- und Kopfbewegungen auf akustische Reize<sup>[8,24,25,55,56,71,89,95,108]</sup>.



**Abb. 2.4-1:** Schematische Darstellung der neuronalen Verschaltung des auditiven Systems in Hirnstamm und Zwischenhirn (Ansicht von hinten), sowie Aufsicht von oben auf beide Temporallappen (Höhe Splenium des Balkens)

- 1 Chiasma opticum
- 2 Temporallappen
- 3 dritter Ventrikel
- 4 primär auditiver Cortex im Gyrus temporalis transversum
- 5 Thalamus
- 6 Epiphyse
- 7 Ventriculus lateralis
- 8 Splenium des Corpus callosum
- 9 Radiatio acustica ..... Welle VII?
- 10 Corpus geniculatum mediale ..... Welle VI?
- 11 Brachium colliculi inferioris (caudalis)
- 12 Colliculus inferior (caudalis) ..... Welle V
- 13 Commissura colliculorum inferiorum (caudalium)
- 14 Nuclei lemnisci lateralis ..... Welle IV
- 15 Lemniscus lateralis
- 16 Pons
- 17 Nucleus olivaris superior ..... Welle III
- 18 bipolare Ganglienzelle im Ganglion spirale (cochleare)
- 19 Pars cochlearis des N. vestibulo-cochlearis } Welle I
- 20 Nucleus cochlearis ventralis (anterior) Welle II
- 21 Corpus trapezoideum
- 22 Nuclei corporis trapezoidei
- 23 Nucleus cochlearis dorsalis (posterior)
- 24 Striae acusticae dorsales (posteriores)
- 25 Medulla oblongata

(aus Kretschmann, 1996<sup>[56]</sup>)

## 2.5 Zuordnung der Wellen zu anatomischen Strukturen

Wie bereits angesprochen, gelingt bei den frühen Komponenten der akustisch evolierten Potentiale eine weitgehend eindeutige anatomische Zuordnung der Entstehungsorte. Neuere Untersuchungen zeigen, dass möglicherweise die Verschaltung der Fasern der Hörbahn komplexer sind als früher angenommen<sup>[24,47,88,89,104]</sup>. Dementsprechend befindet sich die Diskussion über die exakten Entstehungsorte der Wellen I – VII in ständigem Fluss. Für die Wellen I – V konnten jedoch in der aktuelleren Literatur einheitliche Entstehungsorte etabliert werden.

Büttner et al. beschreiben etwas abweichende Entstehungsorte der einzelnen Wellen<sup>[8]</sup>. Die Unterschiede sind aus nachfolgender Tabelle (Tabelle 2.5-1) ersichtlich.

**Tab. 2.5-1:** Zuordnung der Wellen zu anatomischen Strukturen verschiedener Autoren

Autor \ Welle	I	II	III	IV	V	VI	VII
Deka 1992 Lowitzsch 1983 Maurer 1990 Maurer 1993	Nervus acusticus	Nucleus cochlearis dorsalis / ventralis	Obere Olive	Nucleus lemniscus lateralis	Colliculus inferior	?	?
Hashimoto 1981 Lehnhardt 1987 Maurer 1979 Mercuri 1994	Nervus acusticus	Nucleus cochlearis	Obere Olive	Nucleus lemniscus lateralis	Colliculus inferior	Ganglion geniculatum mediale?	Radiatio acustica?
Buettner 1989	Nervus cochlearis distaler Anteil	Nervus cochlearis nach Austritt aus dem Porus acusticus internus	Nucleus cochlearis ventralis ipsilateral	Obere Olive	Unterhalb des Colliculus inferior?	?	?
Møller 1995	Nervus acusticus, pars cochlearis	Nervus acusticus, hirnstammnah	Nucleus cochlearis	Obere Olive	contra-laterale Hirnstammanteile	?	?

**Welle I.** Für Peak I besteht weitgehender Konsens darin, den Anfangsteil des ipsilateralen Hörnerven als Generationsort anzunehmen<sup>[35,81,82,91]</sup>. Einige Autoren ordnen die Welle I sehr exakt den Endverzweigungen des Nervus acusticus im Ganglion spirale zu<sup>[68]</sup>. Andere projizieren sie auf die peripheren Anteile des Nervus

acusticus, zentral des Ganglion spirale<sup>[16,70,98]</sup>. Der Peak I ist identisch mit der in der ECoChG als Summenaktionspotential (NAP) bezeichneten Welle N1.

**Welle II.** Der Entstehungsort der Welle II wurde noch längere Zeit kontrovers diskutiert. Einige Autoren betrachten sie als erste zentrale Welle, die vom ipsilateralen *Nucleus cochlearis* ausgeht und damit bereits im Hirnstamm entsteht. Begründet wird diese Annahme mit Untersuchungsbeobachtungen bei tiefreichenden Hirnstammläsionen, die mit einer Beeinträchtigung der Welle II einhergingen<sup>[70,112]</sup>.

Andere Autoren schreiben sie noch den außerhalb des Hirnstammes gelegenen proximalen Anteilen des Hörnerven zu und führen Untersuchungen an, die bei totaler Hirnstammnekrose erhaltene Wellen I und II zeigten<sup>[80,81,82,96]</sup>. Einigkeit besteht jedoch darin, dass sich die Funktion des VIII. Hirnnerven bei diesen topographischen Zuordnungen durch die Reizfortleitung zwischen Welle I und Welle II, der so genannten Interpeaklatenz I-II abbilden lässt.

**Welle III.** Peak III wird der ipsilateralen *oberen Olive* im Pons zugeordnet<sup>[82]</sup>. Es besteht ein anatomischer Bezug zum Recessus lateralis des IV. Ventrikels<sup>[39]</sup>.

Funktionsstörungen der Hörbahn am Kleinhirnbrückenwinkel lassen sich durch Veränderungen der Interpeaklatenz I-III erfassen.

**Welle IV.** Peak IV entsteht im Bereich des *Nucleus lemniscus lateralis* im oberen Brückenbereich. Noch befinden wir uns im infratentoriellen Hirnstamm-Gebiet.

**Welle V.** Und schließlich wird die Welle V dem *Colliculus inferior* zugeschrieben<sup>[35,71]</sup>, beziehungsweise der Hörbahn knapp vor Eintritt in den *Colliculus inferior*<sup>[8]</sup>. Der Hauptanteil der Welle V entsteht bereits contralateral<sup>[82]</sup>.

Pathologien im Bereich der Pons bzw. des Hirnstammes drücken sich durch Veränderung der Interpeaklatenz III-V aus.

**Welle VI und VII.** Die Entstehungsorte der Wellen VI, VII und folgende lassen sich lediglich auf bestimmte Regionen des ZNS eingrenzen. Man nimmt an, dass Welle VI und VII im Bereich des Zwischenhirns bzw. in der Hörstrahlung auf der nicht stimulierten (contralateralen) Seite entstehen<sup>[82]</sup>.

**MAEP und SAEP.** MAEP und SAEP werden topographisch dem Cortex und den auditiven Assoziationsfeldern zugeordnet.

Als klinisch brauchbare Topologie bei der Frage nach der Lokalisation einer Störungsursache (Pathologie) erwies sich folgende Zuordnung:

**Tab. 2.5-2:** klinische Topologie

Welle	I	II	III	IV	V	VI	VII
<b>anatomische Struktur</b>	Endverzweigung des N. acusticus im Ganglion spirale	Superiorer dorso-lateraler Anteil der Medulla oblongata	Caudale Brücke	Rostrale Brücke	Mittelhirn	?	?
<b>anatomischer Bereich</b>	Peripherer VIII. Hirnnerv (zentral der Cochlea, peripher des Felsenbeines)	Zentraler VIII. Hirnnerv (zentral des Felsenbeines)	Hirnstamm / Pons (Höhe Recessus lateralis des IV. Ventrikels)	Hirnstamm	Hirnstamm / Mittelhirn	Zwischenhirn / Thalamus	Hörstrahlung / Hirnrinde
<b>Entstehungsseite</b>	ipsilateral	ipsilateral	vorwiegend ipsilateral	vorwiegend ipsilateral	vorwiegend contralateral	ipsi+contralateral	ipsi+contralateral
<b>Höhe</b>	infratentoriell				Tentoriumschlitz	supratentoriell	

Bei simultaner Ableitung der Potentiale ipsi- und contralateral zeigten sich Welleninterkorrelationen, die den Schluss zuließen, dass die ipsilateral abgeleiteten Komponenten (Wellen) I-V auf der reizbezogenen Hirnstammhälfte entstehen. Gleichzeitig erfolgt aber auch eine Excitation der entsprechenden contralateralen Hirnstammhälfte – wie die simultane contralaterale Ableitung zeigte<sup>[71]</sup>.

## 2.6 Identifikation und Beurteilungskriterien der FAEP

Die Identifikation der einzelnen Wellen beim normalhörenden erwachsenen Patienten gelingt in der Regel ohne größere Schwierigkeiten. Problematisch wird die Bewertung der akustisch evozierten Potentiale bei Veränderungen der Ausprägung der Gipfel, Latenzveränderungen oder bei schlechter Reproduzierbarkeit der Wellen. Auch ein Fehlen von Wellen erschwert die richtige Zuordnung der Wellenkomplexe.

Als Ursachen solcher Veränderungen kommen einerseits technische Fehler im Messsystem oder Störeinflüsse aus der Umgebung in Frage. Andererseits können die genannten Wellenveränderungen ihre Ursache in Störungen der Hörbahn der untersuchten Person haben. Insbesondere bei ausgeprägten Hirnstammschädigungen oder bei sehr jungen Patienten können die Peaks weit außerhalb der zu erwartenden normalen Latenzen liegen.

Für die Identifikation der Wellen haben sich folgende Beurteilungskriterien als hilfreich erwiesen:

**Gipfel I:** Die Welle I, die die Erregung des Nervus acusticus repräsentiert, ist in der Regel der erste Gipfel, der nach dem Reizartefakt in Erscheinung tritt. Es handelt sich elektrophysiologisch um ein Summenpotential, das ca. 1-2 ms nach Reizbeginn ableitbar ist. Die höchsten Amplituden erreicht man nach „Click“-Reizung. In unseren Untersuchungen trat der Peak I meist innerhalb der ersten 2 Millisekunden nach Reizung des Ohres auf. Besondere Bedeutung kommt der Identifikation des ersten Peak zu, da er die Funktionstüchtigkeit der peripheren Hörbahn belegt und die aussagekräftigen Interpeaklatenzen I-III und I-V nur nach Bestimmung des ersten Gipfels errechenbar sind.

Die erste Welle ist abhängig von der Reizintensität. Bei schwacher Ausprägung kann durch Erhöhung der Reizintensität eine bessere Darstellung (=höhere Amplitude) erreicht werden.

In der Ableitung der zum Reiz contralateralen Seite stellt sich Peak I nicht dar.

**Gipfel II:** Der bei kleinen Kindern unregelmäßig auftretende zweite Gipfel ist in seiner Amplitude deutlich niedriger als die benachbarten Gipfel I und III. Zur besseren Identifizierung kann die contralaterale Ableitung (also die Ableitung der nicht gereizten Seite) herangezogen werden. Hier stellt sich der Peak II oft mit höherer Amplitude als ipsilateral dar. Die Latenz ist contralateral jedoch etwas verlängert. Findet sich contralateral ein Peak II, fällt die ipsilaterale Identifikation leichter. Lässt sich der zweite Gipfel contralateral ebenfalls nicht darstellen, kann man davon ausgehen, dass er sich bei diesem Patienten nicht evozieren beziehungsweise abgrenzen lässt.

**Gipfel III:** Dieser Peak ist normalerweise einer der drei höchsten Gipfel der FAEP. Neben dem Peak I und V lässt er sich bereits im Neugeborenenalter gut darstellen. Im Vergleich zu Peak I besitzt er geringere Empfindlichkeit gegenüber der Reizintensität. Gelegentlich kann der Peak III zweigipfelig auftreten. In der contralateralen Ableitung ist der dritte Peak meist etwas amplitudenerniedrigt. Beim Normalhörenden ist zwischen 3,5 ms und 4,5 ms nach Reizung mit dem Auftreten der Welle III zu rechnen, bei Kindern unter 3 Jahren etwas später.

**Gipfel IV:** Der vierte Gipfel lässt sich wie der zweite Gipfel nicht regelmäßig nachweisen. Dies liegt allerdings oft an den vielfältigen Ausprägungs-Varianten des vierten Peak beziehungsweise an der Komplexbildung mit Peak V. Die verschiedenen Varianten können sich auch bei ein und demselben Patienten in verschiedenen Untersuchungsgängen abwechseln. Folgende Varianten werden beschrieben (Abbildung 2.6-1, Seite 25):

1. Eigenständig ausgeprägter Gipfel zwischen Peak III und V. Die Amplitude ist dabei meist niedriger als bei Gipfel III und V.

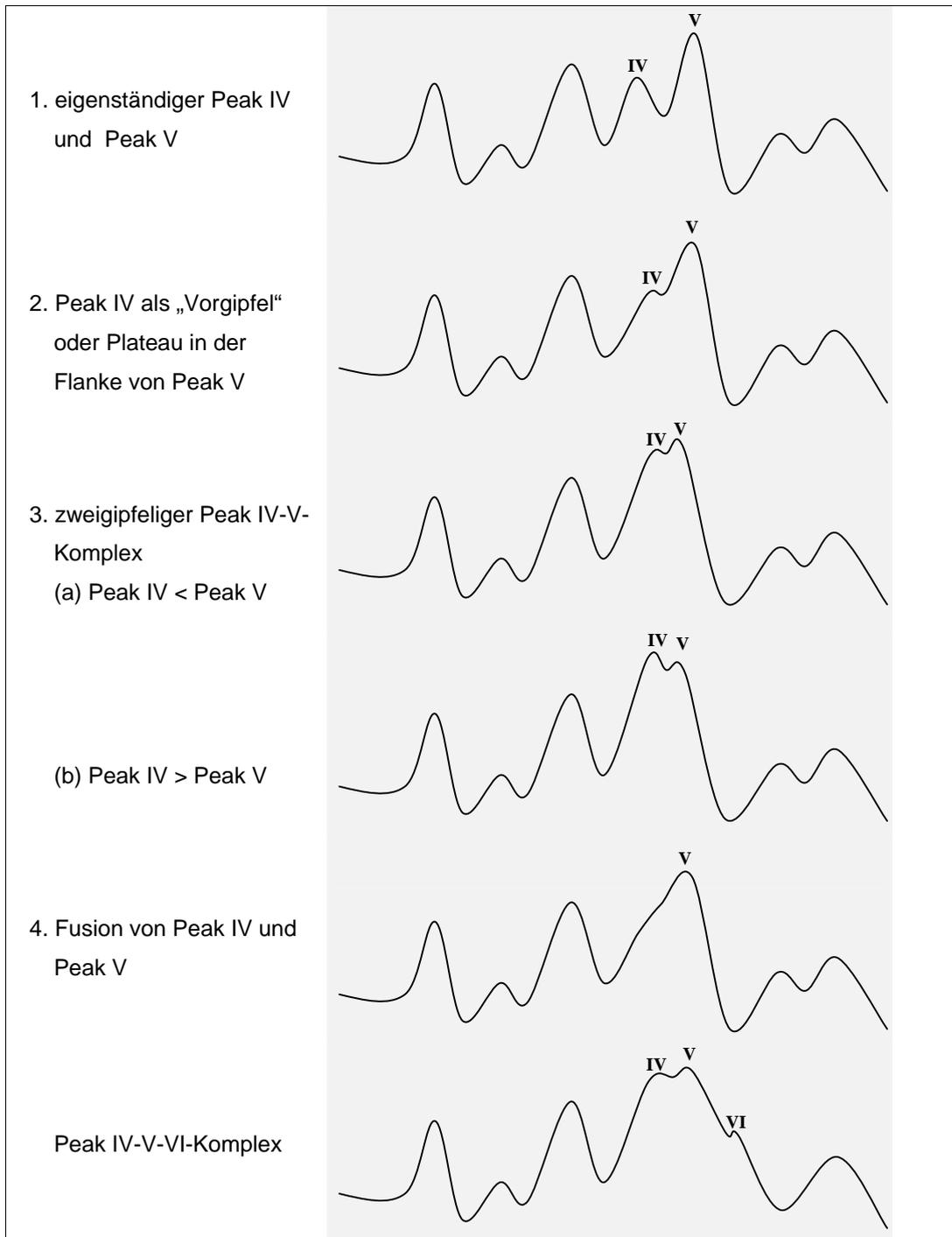
2. Auftreten des vierten Peak als kleiner „Vorgipfel“ oder Plateau in der aufsteigenden Flanke des Peak V.
3. Bildung eines zweigipfeligen Komplexes zusammen mit Peak V. Häufig mit sehr flacher „Talsohle“ zwischen den Gipfeln. Im Vergleich zur ersten Variante ist hier die Latenz von Peak IV etwas verlängert; die Latenz von Peak V ist hingegen etwas kürzer als bei isoliert auftretendem Gipfel V.
4. Völlige Fusion von Peak IV und V. Dabei geht Peak IV vollständig im Peak IV-V-Komplex unter. Die Unterscheidung zum schlichten Fehlen der vierten Welle gelingt hierbei nicht.

**Gipfel V:** Der fünfte Gipfel ist normalerweise der prägnanteste und größte Gipfel der FAEP. Seine Amplitude ist am stärksten ausgeprägt, seine Basis ist meist breit angelegt. Charakteristisch ist zudem eine lange, steil abfallende Flanke nach dem Gipfel bis zum erneuten Anstieg zu Peak VI.

Der Peak V erweist sich als besonders unempfindlich gegen Reizabschwächung und kann daher hervorragend zur Hörschwellenbestimmung herangezogen werden<sup>[8]</sup>. Etwa 6 ms nach Reizapplikation ist der Peak V beim Normalhörenden zu erwarten.

**Gipfel VI:** Der unregelmäßig nachweisbare Peak VI fällt in der Ausprägung der Amplitude nach Peak V wieder deutlich ab. Gelegentlich fügt sich der sechste Gipfel in die absteigende Flanke des Peak V ein. Manchmal bildet er dann die Normvariante eines Peak IV-V-VI-Komplexes.

**Gipfel VII:** Peak VII ist bezüglich der Amplitudenausprägung mit Peak VI vergleichbar. Auch Peak VII lässt sich nicht regelmäßig nachweisen. Mit zunehmender Latenz verschlechtert sich die Reproduzierbarkeit.

**Abb. 2.6-1:** Normvarianten der Peak-Ausprägung Wellen IV und V, Peak IV-V-VI-Komplex

## 2.7 Einflussgrößen auf AEP

Verschiedene Einwirkungen äußerer und innerer Ursachen können die Aussagekraft evozierter Potentiale beeinträchtigen. Es sind für die Durchführung der Untersuchungen möglichst günstige Untersuchungsbedingungen anzustreben. Da ein Optimum im praktischen Einsatz oft nicht erreicht werden kann, ist die Kenntnis von Störgrößen und ihre Effekte auf die akustisch evozierten Potentiale wichtig.

Damit die Untersuchungsergebnisse auch reproduzierbar aussagekräftig bleiben, müssen diese Störgrößen zusammen mit den Werten der akustisch evozierten Potentiale dokumentiert werden.

### 2.7.1 Veränderungen der FAEP durch patientenabhängige Einflüsse

Mit zunehmender Latenz beeinflussen psycho-physiologische Faktoren wie beispielsweise Aufmerksamkeit die evozierten Potentiale. Die frühen akustisch evozierten Potentiale bleiben hierdurch weitgehend unberührt<sup>[47]</sup>.

Hingegen spielt die Entspannung des Patienten bei der Ableitung der FAEP eine wesentliche Rolle, da die Einstreuung von Muskelpotentialen zu massiven Störartefakten führen kann. Für unser Patientengut bedeutete dies, dass die Untersuchung am entspannten Kind, also in einer Ruhephase, bestenfalls im Spontanschlaf erfolgte.

Einige wichtige patientenabhängige Einflussgrößen, die auch als endogene Störfaktoren bezeichnet werden, sind in Tabelle 2.7.1-1 aufgelistet.

**Tab. 2.7.1-1:** Patientenspezifische Einflussgrößen auf die Wellenlatenzen und Kurvenbild

Einflussgrößen auf FAEP
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alter<sup>[8,36,47,61,71,106]</sup></li> <li>• Frühgeburtlichkeit<sup>[106]</sup></li> <li>• Geschlecht<sup>[61,106]</sup></li> <li>• Körpertemperatur<sup>[47,71,96,106]</sup></li> <li>• Entspannung, Muskelartefakte<sup>[71]</sup></li> <li>• Verlegung des äußeren Gehörganges (Ohrenschmalz, Blut, Fremdkörper etc.)<sup>[47,106]</sup></li> </ul>

### Alter

In Abhängigkeit der Reife des Nervensystems weisen die FAEP bei Frühgeborenen, Neugeborenen und Säuglingen längere absolute Latenzen und Interpeaklatenzen auf<sup>[8,36,47,121]</sup>. Maurer et al.<sup>[71]</sup> differenziert dieses Phänomen weiter und beschränkt die Latenzverzögerung auf die zentralen Hörbahnabschnitte nach Welle II. In seinen Untersuchungen weist die Interpeaklatenz I-II bei Neugeborenen und Säuglingen keine Verzögerung im Vergleich zu den Erwachsenenwerten auf. Er führt dies auf den weitgehend abgeschlossenen Reifeprozess des Innenohres zum Zeitpunkt der Geburt zurück. Die zentraleren Latenzen III-V hingegen stellten sich sowohl bei den absoluten Latenzen als auch bei den Interpeaklatenzen verlängert dar.

Im Laufe der Entwicklung der Hörbahn nähern sich die Interpeaklatenzen zunehmend Erwachsenenwerten an. Dies geschieht schon relativ früh, nach Küttner et al. ist bis zum Ende des 3. Lebensjahres im allgemeinen von einem Abschluss des Reifungsprozesses der Hörbahn auszugehen<sup>[52,61,74]</sup>. Andere Autoren geben einen Zeitraum von einem<sup>[92]</sup> oder zwei Jahren<sup>[77,85]</sup> beziehungsweise zweieinhalb bis dreieinhalb Jahren<sup>[65,71,93]</sup> an.

Signifikante Unterschiede in den Untersuchungsreihen von Küttner et al. fanden sich zwischen normotrophen reifen Neugeborenen und extrauterin gereiften normotrophen Neugeborenen. Betroffen waren hierbei die Latenzen der Welle III und V sowie die Interpeaklatenz I-V. Die FAEP erwiesen sich bei den Frühgeborenen unabhängig von Gestationsalter, Geburtsgewicht und APGAR-Wert<sup>[61]</sup>.

Salamy und Mc Kean<sup>[101]</sup> legten Untersuchungen vor, die zeigten, dass sich die Welle I bis 6 Wochen nach Geburt voll ausbildet, Welle II bis V verkürzen ihre Latenzen noch bis zu einem Jahr nach Geburt. Die typische Form entwickelt sich innerhalb 3 bis 6 Monate post partum. Die Variabilität der Latenzen der FAEP ist bei Kindern wesentlich breiter als im Erwachsenenalter<sup>[47]</sup>.

Auf der Basis immunhistochemischer Untersuchungen konnten Moore et al.<sup>[83]</sup> zeigen, dass erste auditorische Signale bereits in der 28. bis 29. postkonzeptionellen Woche den Hirnstamm passieren können. Schon ab der 16.-18. Woche der embryonalen Entwicklung gelang der Nachweis erster axonaler Verschaltungen<sup>[83,87,121]</sup>.

Nach der 38. postkonzeptionellen Woche reifen praktisch nur noch zentrale Hörbahnabschnitte. Die Dichte der Myelinisierung nimmt bis zum Ende des ersten Lebensjahres kontinuierlich zu<sup>[84]</sup>, was sich in einer Abnahme der Interpeaklatenz III-V ausdrückt. Auch die absoluten Latenzen der III. und V. Welle verkürzen sich hauptsächlich innerhalb des ersten Lebensjahres. Bereits zwischen dem 4. und 6. Lebensmonat erreichten in Untersuchungen der Arbeitsgruppe um Küttner 8% der getesteten Ohren eine Latenz der Welle V im Erwachsenenbereich. Bis zum Ende des ersten Lebensjahres waren es 57%; 42% erreichten im genannten Zeitraum eine erwachsenengleiche Interpeaklatenz (IPL) der Wellen I-V<sup>[61]</sup>.

Insgesamt gesehen ist die Reifung ein individuell unterschiedlich rasch verlaufender Prozess mit normalerweise abgeschlossener Reifung der peripheren Hörbahnanteile bei Geburt. Die zentraleren Hörbahnanteile reifen innerhalb der ersten drei Lebensjahre aus<sup>[22,32]</sup>. Die späten akustisch evozierten Potentiale zeigen Reifungsphänomene noch bis in das 10. bis 15. Lebensjahr hinein<sup>[64]</sup>. Ein allgemeingültiger Termin für den Reifungsabschluß lässt sich nicht angeben.

Werden einmal Erwachsenenwerte erreicht, ist bei gesunden Normalhörenden auch mit zunehmendem Alter nicht mehr mit wesentlichen Veränderungen der FAEP zu rechnen<sup>[71,100]</sup>. Maurer et al. untersuchten zur Sicherung dieser Aussage normalhörende Versuchspersonen in drei Alterskollektiven (8 bis 24 Jahre, 27 bis 45 Jahre und älter als 60 Jahre)<sup>[71]</sup>. Es ergaben sich keine signifikanten Unterschiede.

Andere Autoren konnten altersabhängige Änderungen der Latenzen auch im höheren Erwachsenenalter feststellen. Rowe ermittelte für Referenzpopulationen mit unterschiedlichem Altersdurchschnitt (25,1 Jahre versus 61,7 Jahre) die durchschnittlichen Latenzen und Interpeaklatenzen. Dabei stellte er eine Verlängerung aller absoluten Latenzen bei den älteren Probanden fest (durchschnittlich ca. 0,3 ms). Die Interpeaklatenz I-V war jedoch nur geringfügig unterschiedlich<sup>[100]</sup>. Ähnliche Ergebnisse legte Rosenhall vor<sup>[99]</sup>.

### **Geschlecht**

Geschlechtsspezifische Unterschiede bei den absoluten Latenzen und den Interpeaklatenzen sowie bei der Amplitudenausprägung zeigen sich vor allem in der Früh- und Neugeborenenphase. Mädchen weisen hier – wohl bedingt durch einen gewissen Reifevorsprung gegenüber dem männlichen Geschlecht – kürzere Latenzen und Interpeaklatenzen auf.

In Untersuchungen von Küttner et al.<sup>[61]</sup> zu Veränderungen der FAEP zwischen Frühgeborenenperiode, Säuglings- und Kleinkindesalter fand man signifikante geschlechtsspezifische Unterschiede bei einem Viertel der untersuchten Kinder in der Frühgeborenenperiode. Hier wiesen die Mädchen generell kürzere Latenzen und Interpeakintervalle auf. Im späteren Säuglings- und Kleinkindesalter verringerten sich die signifikanten geschlechtsspezifischen Unterschiede auf 17%, wiederum mit kürzeren Zeiten bei den Mädchen<sup>[61]</sup>.

Mit zunehmendem Alter vermindern sich offensichtlich die Unterschiede der FAEP zwischen den Geschlechtern. Manche Autoren konnten mit Erreichen von Erwachsenenwerten (zwischen erstem und drittem Lebensjahr) keine geschlechtsspezifischen Differenzen bezüglich der Amplituden oder Latenzen mehr feststellen<sup>[28,65,71,100,107]</sup>.

Andere Untersuchungen belegten geschlechtsspezifische Unterschiede bei den Interpeaklatenzen auch im Erwachsenenalter. Die untersuchten Frauen hatten durchschnittlich kürzere Interpeaklatenzen als ihre männliche Vergleichsgruppe.

Um 0,1 ms bis 0,2 ms verkürzt stellte sich die Interpeaklatenz I-V dar. Teilweise sah man auch eine Verkürzung der Latenz des Peak I. Man erklärte dies durch die im Schnitt geringeren Schädeldimensionen der Frauen<sup>[50,79,99,114]</sup>. Eine andere Begründung geschlechtsspezifischer Unterschiede bei der FAEP-Ausbildung lieferten Don et al. In ihren Untersuchungen sahen sie geschlechtsabhängig unterschiedliche Cochlea-Antwortzeiten. Diese sollten für die unterschiedlichen FAEP-Antworten zwischen Frauen und Männern verantwortlich sein<sup>[20]</sup>.

### **Körpertemperatur**

Zu den patientenabhängigen Störgrößen ist auch die Körpertemperatur zu zählen. Sinkende Körpertemperaturen führen zu Latenzzunahme und Amplitudenverringering bei den FAEP<sup>[47,48,71,96,106]</sup>. Besondere Bedeutung kommt diesem Phänomen auf der Intensivstation zu, da hier die Gefahr einer erniedrigten Körpertemperatur durch Sedativa (z.B. Barbiturate) erhöht ist. Temperaturänderungen von mehr als 0,5°C führen nach Riffel<sup>[96]</sup> bereits zu einer Latenzzunahme der FAEP. Der Normbereich der Latenzen wird bei einer Körpertemperatur unter 32°C verlassen<sup>[44,45,90,116]</sup>.

Bei Hyperthermie bis 40°C beziehungsweise 42°C wurde eine leichte Verkürzung der Interpeaklatenz I-V gefunden<sup>[86]</sup>, ein Einfluss auf die Amplituden zeigte sich nicht.

Bei unseren Untersuchungen wurde bei Patienten auf der Intensivstation die Körpertemperatur kontrolliert und im Falle von Werten unter 36°C beziehungsweise über 37°C dokumentiert.

## 2.7.2 Veränderungen der FAEP durch patientenunabhängige Einflüsse

### Wahl der Kopfhörer

Bei der Wahl der Kopfhörer wird allgemein empfohlen, ein geschlossenes, elektromagnetisch abgeschirmtes Modell zu wählen<sup>[8,65,70,71]</sup>. Die gepolsterten Muscheln der Kopfhörer sollen einerseits das Ohr gut umschließen, um störende Geräusche aus der Umgebung zu reduzieren. Andererseits darf der Kopfhörer nicht zu eng sein, um den äußeren Gehörgang nicht zu komprimieren<sup>[28]</sup>. Wichtig ist, ein einmal etabliertes Modell möglichst nicht zu wechseln, da unterschiedliche Kopfhörer zum Teil erhebliche Unterschiede im akustischen Verhalten zeigen<sup>[68]</sup>. Schwarz et al. untersuchten den Einfluss von herkömmlichen Kopfhörern auf den Hirndruck bei insgesamt 8 Patienten in 10 Messungen<sup>[107]</sup>. Der Hirndruck wurde mittels Epidural- bzw. Ventrikeldruckmessung registriert. Hierbei zeigte sich bei den Patienten mit einem Ausgangs-Hirndruck von mehr als 10mmHg (ICP > 10mmHg) ein mittlerer reversibler Anstieg des ICP von  $26\% \pm 19\%$  nach Anlegen der Kopfhörer. Bei Patienten mit einem Ausgangswert kleiner oder gleich 10mmHg ergab sich keine Änderung des Hirndruckes. Bei Verwendung von Miniaturrohrhörern bzw. Schallschläuchen konnte er keinen Effekt auf den Hirndruck nachweisen. Der Autor empfiehlt daher die Verwendung von Miniaturrohrhörern bzw. Schallschläuchen zur Untersuchung der akustisch evozierten Potentiale.

Bei der Wahl des Kopfhörers für unsere Untersuchungen sahen wir größere Vorteile bei dem geschlossenen, abgeschirmten Kopfhörer, da unsere Untersuchungen nicht unter Laboratoriumsbedingungen stattfanden. Die Gefahr von Störungen durch Außengeräusche überwog die Möglichkeit eines geringen intracraniellen Druckanstieges. Wir verwendeten einen geschlossenen Kopfhörer, Typ DT48A der Firma Beyer.

## Akustischer Reiz

**Reizform.** Als geeignetster akustischer Reiz für die Evozierung der frühen akustisch evozierten Potentiale wird einheitlich der so genannte *Click* angegeben. Die Form dieses akustischen Reizes kann mit einer on-off-Stufe, dem „Click“ (siehe Abbildung 2.7.2-1, Seite 32) beschrieben werden. Durch die Auslenkung der Kopfhörermembran wird die Luft im äußeren Gehörgang alternierend komprimiert und dekomprimiert. Entsprechend kommt es zur schlagartigen Auslenkung des Trommelfelles.

Man unterscheidet zwischen Sog-Reizen („rarefaction“) und Druck-Reizen („condensation“) sowie der alternierenden Sog-Druck-Reizung. Alle drei Reizformen werden zur Evozierung akustischer Signale eingesetzt, wobei Vorteile bei der Sog-Reizung nachgewiesen wurden<sup>[8,9,70,71]</sup>. Diese liegen vor allem in der sehr zeitnahen und gleichmäßigen Erregung der afferenten Nervenfasern.

Die auch in unseren Untersuchungen verwendete Sog-Reizung bedeutet den Aufbau eines Unterdruckes vor dem Trommelfell und damit die Auslenkung des Trommelfelles nach peripher. Im Unterschied zur Druckreizung wird bei Sog-Reizung die Basilarmembran zur Scala vestibuli ausgelenkt. Dies stellt den adäquaten Reiz für die Sinneszellen auf der Basilarmembran dar, das auditorische Neuron antwortet sehr zeitnah zum Sog-Impuls.

Dieser Effekt wird durch die physikalischen Eigenschaften des Click verstärkt. Der „Click“ setzt sich aus einem Frequenzgemisch zusammen mit den höchsten Frequenzanteilen unmittelbar zu Beginn des Reizes. Diese Eigenschaft bewirkt die Auslenkung der gesamten Basilarmembran und dadurch einen hohen Grad an Synchronisation afferenter Nervenfasern<sup>[8]</sup>.

**Abb. 2.7.2-1:** Rechteckform des Sogimpulses („Click“)



**Reizrate.** Als günstig erwies sich eine Wiederholungsfrequenz der Reizes von 10-20 mal pro Sekunde<sup>[68,112]</sup>. Außerhalb dieser *Reizrate* verändern sich die Latenzen im Sinne einer Verzögerung, die Amplituden verringern sich.

**Mono-/binaurale Reizung.** Da nach Welle I die FAEP auch auf der Gegenseite (contralateral zum Reiz) ausgelöst werden, können bei binauraler Reizung diagnostisch wichtige Seitendifferenzen des Potentialmusters beeinflusst beziehungsweise aufgehoben sein. Um solche ungünstigen Effekte zu vermeiden, arbeiteten wir – wie allgemein empfohlen – mit monoauraler Reizapplikation.

**Ipsi- und contralaterale Ableitung.** Sofern zwei gleichwertige Elektrodeneingänge im Messsystem vorhanden sind, sollte die binaurale Ableitung der FAEP erfolgen. Bei simultaner Ableitung von ipsi- und contralateraler Seite ergeben sich sowohl in Amplitudenausprägung als auch in zeitlichem Auftreten nicht identische Potentialmuster. Die Potentiale der Gegenseite zeigen sich im Seitenvergleich latenzverspätet und meistens amplitudengemindert. Lediglich die Welle II stellt sich contralateral öfters höher dar. Die contralateralen Wellen leisten insbesondere bei einseitigen Störungen der Hörbahn wertvolle Hilfestellung bei der Identifikation der ipsilateralen Potentiale.

### **Medikamente**

Weitgehend einheitliche Meinung besteht in der Literatur, dass die meisten Medikamente in Dosierungen im therapeutischen Bereich keinen Einfluss auf die Ausprägung der frühen akustisch evozierten Potentiale haben<sup>[8,47,70,96,106,112]</sup>.

Auch gegenüber toxischen und metabolischen Einflüssen bis hin zum Koma erweisen sich die frühen akustisch evozierten Potentiale weitgehend stabil. Hier belegen FAEP mit normalen Latenzen eine erhaltene Hirnstammfunktion, auch wenn die klinische Prüfung keine Hirnstammreflexe mehr nachweisen kann<sup>[96]</sup>.

Diese Resistenz der frühen akustisch evozierten Potentiale gegen medikamentöse

und metabolische Einflüsse, die den später auftretenden evozierten Potentialen (MAEP, SAEP) nicht mehr zu eigen ist, macht die FAEP zum interessanten Werkzeug für Untersuchungen auf der Intensivstation.

Trotz der guten Stabilität der frühen akustisch evozierten Potentiale gegenüber Medikamenteneinfluss sollte eine genaue Analyse des Medikationsschemas beziehungsweise der metabolisch-toxischen Substanzen des zu untersuchenden Patienten erfolgen, da hohe Dosierungen membranwirksamer Medikamente wie Carbamazepin oder Diphenylhydantoin Latenzverlängerung bewirken können<sup>[8,78]</sup>. Auch Phenytoin-Intoxikationen führen zu Veränderungen der Ausprägung der frühen akustisch evozierten Potentiale.

Barbiturate in üblicher Dosierung beeinträchtigen die Ableitung der FAEP nicht durch direkte Medikamentenwirkung. Hingegen muss jedoch ein Nebeneffekt der Barbiturate, die Absenkung der Körpertemperatur (Hypothermie) beachtet werden. Wie bereits unter 2.7.1.1 ausgeführt kommt es durch Senkung der Körpertemperatur zur Verlängerung der Latenzen der frühen akustisch evozierten Potentiale.

Bei Thiopental und Phenytoin konnten in sehr hoher Dosierung beziehungsweise bei Dauermedikation Latenzverlängerungen beobachtet werden.

Günstigen Einfluss auf die Ausprägung der FAEP haben Muskelrelaxantien. Diese wirken zwar - wie die Barbiturate - nicht direkt auf die Potentialausbildung ein. Durch ihren muskelentspannenden Effekt kommt es jedoch zu einer Reduktion der Muskelartefakt-Einstreuung und damit zu einer deutlicheren Amplitudenausprägung und besseren Reproduzierbarkeit der Peaks. In Tabelle 2.7.2.-1 sind beispielhaft einige Medikamente und ihr Einfluss auf die frühen akustisch evozierten Potentiale zusammengestellt.

Tab. 2.7.2-1: Beeinflussung der FAEP durch Medikamente

Medikament	Kein Einfluss	Einfluss	Auswirkung
• Amitryptilin <sup>[8]</sup>	✗		
• Barbiturate in üblicher Dosis <sup>[96]</sup>	✗		
• Carbamazepin <sup>[47,96]</sup>		✗	Geringer Einfluss auf Peak V
• Clonidin <sup>[59]</sup>	✗		
• Diazepam (0,2mg/kg Körpergewicht) <sup>[71,96]</sup>	✗		
• Fentanyl <sup>[96]</sup>	✗		
• Imipramin <sup>[8]</sup>	✗		
• Indirekte Barbiturat-Wirkung: Hypothermie <sup>[96]</sup>		✗	Verlängerung der Latenzen
• Muskelrelaxantien <sup>[96]</sup>	✗		Muskelentspannung günstig
• Opioide <sup>[8,96]</sup>	✗		
• Ototoxische Medikamente (Gentamycin etc.) <sup>[47,96]</sup>		✗	Beeinträchtigung der Amplituden und Latenzen bis zum vollständigen Ausfall bei Taubheit
• Pentobarbital (Tierversuch: Ratten) <sup>[96]</sup>	✗		
• Perphemazin <sup>[8]</sup>	✗		
• Phenobarbital <sup>[71,96]</sup>	✗		
• Phenytoin (im therap. Bereich: 10-20µg/ml) <sup>[71,96]</sup>	✗		
• Phenytoin als Dauermedikation <sup>[47,96]</sup>		✗	Verlängerung IPL I-V
• Phenytoin in hoher Dosierung >20µg/ml <sup>[96]</sup>		✗	Verlängerung IPL I-V
• Primidon <sup>[71,96]</sup>	✗		
• Thiopental in sehr hoher Dosierung <sup>[96]</sup>		✗	Verlängerung der Latenzen
• Thiopental in üblicher Dosis <sup>[96]</sup>	✗		
• Valproinsäure <sup>[78,96]</sup>		✗	Geringer Einfluss auf Peak V

### **Störungen durch elektromagnetische Felder**

In der Literatur werden für die Durchführung der Untersuchung von FAEP oft Laboratoriumsbedingungen gefordert. Nur hier kann eine optimale Abschirmung des Messsystems gegen äußere Störeinflüsse, vor allem elektromagnetischer Art, erreicht werden. Bei den geringen Spannungen, die bei Untersuchung der akustisch evozierten Potentiale gemessen werden, ist die Gefahr von Verfälschung durch elektromagnetische Einstreuungen aus der Umgebung groß. In der Praxis lassen sich jedoch häufig keine Laboratoriumsbedingungen erzielen, es sei dabei nur an Intensivpatienten erinnert, die einer ununterbrochenen Geräteüberwachung bedürfen. Auch im Indikationsgebiet der intraoperativen Überwachung sind Laboratoriumsbedingungen nicht erzielbar. So bleibt nur die Möglichkeit, Kopfhörer, Leitungen und Messsystem ausreichend abzuschirmen beziehungsweise möglichst viele Störquellen – wie zum Beispiel elektronische Geräte – aus der unmittelbaren Umgebung des Patienten zu entfernen.

## **2.8 Referenzmessungen bei Kindern und Jugendlichen**

Der Reifungsprozess der Hörbahn sowie zentraler Funktionen macht insbesondere im Säuglings- und Kleinkindesalter eine altersabhängige Referenzwertbestimmung notwendig. Wie oben bereits ausgeführt unterliegt die Hörbahn innerhalb der ersten drei Lebensjahre einem Reifungsprozess, der sich deutlich in der Ausprägung der frühen akustisch evozierten Potentiale widerspiegelt. Mit zunehmendem Alter verkürzen sich hierbei die absoluten Latenzen und die Interpeaklatenzen. Man kann sagen, die Reizfortleitung wird schneller. Die Amplituden nehmen zu und die Wellen lassen sich besser gegeneinander abgrenzen. Mit Abschluss des dritten Lebensjahres kann bei normalhörenden, nicht reifungsverzögerten Kindern davon ausgegangen werden, dass eine wesentliche Abweichung der absoluten Latenzen und Interpeaklatenzen von Erwachsenenwerten nicht mehr zu erwarten ist.

In der Literatur konnten wir umfangreiche Untersuchungen zur Ermittlung altersabhängiger Referenzwerte für die frühen akustisch evozierten Potentiale finden.

**Tab. 2.8-1a:** Wellenlatenzen und Interpeakintervalle in Abhängigkeit vom Alter  
Gorga, 1989<sup>[29]</sup>, Stimulation mit 80 dB HL; Kinder zwischen 3. Monat und 36. Monat

Alter	Monate										
	3-6	6-9	9-12	12-15	15-18	18-21	21-24	24-27	27-30	30-33	33-36
n=Kinder	79	68	88	44	48	23	23	15	13	45	21
<b>Welle I</b> MW (SD)	<b>1,59</b> (0,17)	<b>1,59</b> (0,16)	<b>1,59</b> (0,18)	<b>1,59</b> (0,17)	<b>1,58</b> (0,14)	<b>1,55</b> (0,12)	<b>1,57</b> (0,17)	<b>1,53</b> (0,14)	<b>1,59</b> (0,19)	<b>1,56</b> (0,16)	<b>1,56</b> (0,15)
<b>Welle V</b> MW (SD)	<b>6,25</b> (0,32)	<b>6,10</b> (0,26)	<b>5,90</b> (0,27)	<b>5,91</b> (0,27)	<b>5,84</b> (0,27)	<b>5,74</b> (0,19)	<b>5,71</b> (0,26)	<b>5,71</b> (0,19)	<b>5,60</b> (0,22)	<b>5,68</b> (0,27)	<b>5,68</b> (0,27)
<b>IPL I-V</b> MW	<b>4,66</b>	<b>4,51</b>	<b>4,31</b>	<b>4,32</b>	<b>4,26</b>	<b>4,19</b>	<b>4,14</b>	<b>4,18</b>	<b>4,01</b>	<b>4,12</b>	<b>4,12</b>

**Tab. 2.8-1b:** Wellenlatenzen und Interpeakintervalle bei reifen Neugeborenen  
Maurer, 1993<sup>[71]</sup>: n=12,  
Hafner, 1991<sup>[32]</sup>: n=16, Stimulation mit 75 dB nHL

Neugeborene	Maurer, 1993 <sup>[71]</sup> MW (SD)	Hafner, 1991 <sup>[32]</sup> MW (SD)
<b>Welle I</b>	<b>1,85</b> (0,26)	<b>1,70</b> (0,2)
<b>Welle II</b>	<b>2,95</b> (0,22)	<b>2,89</b> (0,2)
<b>Welle III</b>	<b>4,65</b> (0,28)	<b>4,42</b> (0,3)
<b>Welle IV</b>	<b>5,85</b> (0,38)	<b>5,55</b> (0,3)
<b>Welle V</b>	<b>7,00</b> (0,26)	<b>6,67</b> (0,3)
<b>Welle VI</b>	-	<b>8,26</b> (0,4)
<b>IPL I-II</b>	<b>1,10</b> (0,25)	-
<b>IPL I-III</b>	<b>2,80</b> (0,26)	-
<b>IPL I-IV</b>	<b>4,00</b> (0,28)	-
<b>IPL I-V</b>	<b>5,15</b> (0,21)	-
<b>IPL II-V</b>	<b>4,05</b> (0,22)	-

Kennzeichnend für die FAEP ist die gute Reproduzierbarkeit und die geringe intraindividuelle Streuung von aufeinander folgenden Ableitungen, geringe Seitendifferenzen und geringe interindividuelle Unterschiede bei erwachsenen Normalhörenden. Verschiedene Arbeitsgruppen ermittelten die mittleren Latenzen und Interpeaklatenzen, die im Vergleich geringe Unterschiede der Latenzen und der wichtigsten Zwischenwellenzeiten (IPL) zeigen (Tabelle 2.8-2).

**Tab. 2.8-2:** Mittelwerte der Latenzen und Zwischenwellenzeiten (IPL) von Normalhörenden verschiedener Arbeitsgruppen, (Standardabweichung in Klammern)

<b>Latenzen und Zwischenwellenzeiten Normalhörender</b>								
	Buettner et al. 1983 [7]	Ebner et al. 1980 [21]	Lacquanti et al. 1979 [62]	Maurer et al. 1993 [71]	Schwarz et al. 1986 [106]	Starr, Achor 1975 [112]	Stockard, Rossiter 1977[115]	Stockard et al. 1979 [114]
<b>Welle I</b>	<b>1,5</b> (0,12)	<b>1,7</b> (0,17)	<b>2,0</b> (0,1)	<b>1,50</b> (0,13)	<b>1,69</b> (0,19)	<b>1,4</b> (0,20)	<b>1,9</b> (0,3)	<b>1,62</b> (0,12)
<b>Welle II</b>	<b>2,6</b> (0,15)	<b>2,6</b> (0,17)	<b>3,0</b> (0,2)	<b>2,65</b> (0,18)	<b>2,91</b> (0,22)	<b>2,6</b> (0,20)	<b>3,0</b> (0,3)	<b>2,80</b> (0,19)
<b>Welle III</b>	<b>3,6</b> (0,15)	<b>3,6</b> (0,20)	<b>4,1</b> (0,2)	<b>3,73</b> (0,19)	<b>3,87</b> (0,22)	<b>3,7</b> (0,20)	<b>4,1</b> (0,3)	<b>3,75</b> (0,17)
<b>Welle IV</b>	<b>4,7</b> (0,2)		<b>5,4</b> (0,3)	<b>4,97</b> (0,17)	<b>5,03</b> (0,26)	<b>4,6</b> (0,20)	<b>5,2</b> (0,2)	<b>4,89</b> (0,13)
<b>Welle V</b>	<b>5,5</b> (0,18)	<b>5,6</b> (0,21)	<b>6,0</b> (0,2)	<b>5,60</b> (0,19)	<b>5,75</b> (0,31)	<b>5,4</b> (0,20)	<b>5,9</b> (0,3)	<b>5,62</b> (0,23)
<b>Welle VI</b>						<b>6,9</b> (0,20)	<b>7,6</b> (0,3)	<b>7,14</b> (0,29)
<b>Welle VII</b>						<b>8,7</b> (0,20)	<b>9,2</b> (0,3)	
<b>IPL I-III</b>	<b>2,05</b> (0,13)		<b>2,10</b> (0,20)	<b>2,29</b> (0,17)	<b>2,18</b> (0,18)			<b>2,13</b> (0,15)
<b>IPL I-V</b>	<b>3,85</b> (0,20)		<b>4,00</b> (0,20)	<b>4,10</b> (0,16)	<b>4,07</b> (0,27)			<b>4,02</b> (0,24)
<b>IPL III-V</b>	<b>1,80</b> (0,15)		<b>1,90</b> (0,20)		<b>1,88</b> (0,20)			<b>1,94</b> (0,38)
Reiz-Typ	Monoaurale Clicks (Sog)	Monoaurale Clicks (Sog)	Monoaurale Clicks	Monoaurale Clicks	Monoaurale Clicks	Monoaurale Clicks	Monoaurale Clicks	Monoaurale Clicks (Sog)
Lautstärke	70 dB SL	70 dB HL	75 dB SL	80 dB	80 dB SL	75 dB SL	60 dB SL	70 dB SL

Die Auswertung der Amplituden der einzelnen Potentiale zeigen intra- und interindividuell so große Unterschiede, dass sich eine regelmäßige Auswertung klinisch diagnostisch nicht durchsetzen konnte<sup>[8]</sup>.

## 2.9 Pathologien und Differentialdiagnosen von AEP-Veränderungen

Verschiedenste Krankheiten können zu Veränderungen der frühen akustisch evozierten Potentiale führen. Diese drücken sich – insofern sie sich auf die Hörbahn auswirken – durch Veränderung der Latenzen und Amplituden aus. Hierbei kann es zur Verlängerung der absoluten Latenzen oder Interpeaklatenzen einiger oder aller Peaks kommen. Auch eine Amplitudenminderung der Gipfel lässt Rückschlüsse auf Schädigungen der Hörbahn zu. Während bei lokalisierten Hirnstammschäden oft einzelne Komponenten der frühen akustisch evozierten Potentiale erniedrigt oder verzögert sind, können bei peripherer Taubheit oder ausgedehnter Hörbahnschädigung alle Wellen fehlen. Insbesondere im Seitenvergleich lassen sich einseitige Pathologien erkennen. Seitenunterschiede der Interpeaklatenzen zwischen linkem und rechtem Ohr erlangen nach Büttner<sup>[8]</sup> bei Werten über 0,5 Millisekunden pathologische Bedeutung.

Viele Krankheitsbilder wurden in der Literatur schon häufiger untersucht<sup>[68]</sup>. Dazu zählen unter anderen Schallleitungs-, Mittelohr- und Innenohrstörungen, Akustikusneurinom, Kleinhirnbrückenwinkel-Tumore, Hirnstammischämie, Hirnstammblutung, Gefäßmalformationen (z.B. Basilarisaneurysmen), Encephalitis. Bei Patienten unseres Untersuchungsklientels mussten einige Erkrankungen berücksichtigt beziehungsweise ausgeschlossen werden, die potentiell Auswirkungen auf die Ausbildung der frühen akustisch evozierten Potentiale haben konnten. Nur so konnten Veränderungen der FAEP einer cerebralen Hirndrucksteigerung zugeordnet werden.

**Erkrankungen des äußeren Ohres und des Mittelohres.** Erkrankungen wie Otitis externa und media, Cerumen obturans, Trommelfellschäden und andere führen zu einer Schallleitungsstörung peripher des Innenohres. Aufgrund der Schallleitungsstörung erreicht der akustische Reiz in verminderter Stärke das Innenohr. Dementsprechend ist die Amplitude des ersten Gipfels (Welle I) reduziert. Die Latenzen sind gleichmäßig verzögert und entsprechen denen niedriger Reizintensität – je nach Ausprägung der peripheren Schallleitungsstörung. Bei Erhöhung der Reizin-

tensität verkürzen sich die Latenzen erwartungsgemäß<sup>[71]</sup>.

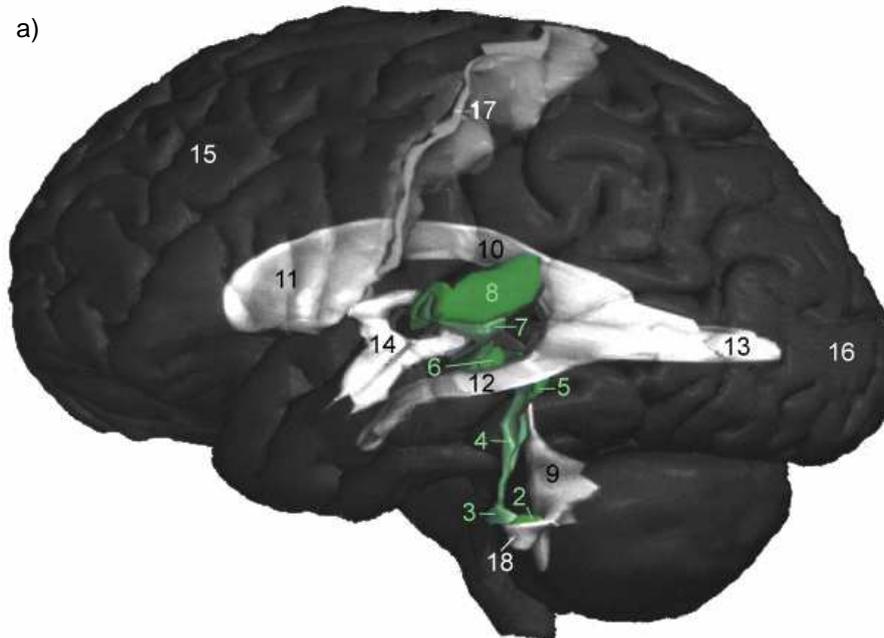
**Erkrankungen des Innenohres.** Bei hoher Reizintensität können auch bei Innenohrschwerhörigkeit normale Amplituden und Latenzen auftreten. Dies erklärt sich durch das Phänomen des *Recruitment*, also dem Lautheitsausgleich. Die Schädigung fällt häufig nur durch überproportionalen Anstieg der Latenzen und Abfall der Amplituden bei sinkender Reizintensität auf. Sowohl bei Taubheit im Bereich des äußeren, des mittleren und des Innenohres sind natürlich keine ipsilateral evozierten FAEP ableitbar<sup>[71]</sup>.

**Erkrankungen des Hörnerven, Akustikusneurinom.** Je nach Lokalisation des Akustikusneurinoms zeigen die Wellen, die zentral der Störung liegen, Amplitudenreduktion und Latenzverzögerung. Meist findet sich eine erhaltene Welle I bei Störungen ab Welle II. Bei sehr peripherer Ausdehnung des Akustikusneurinoms kann die Welle I mit beeinträchtigt werden. Bei sehr großen Tumoren mit intracranieller Drucksteigerung können die Potentiale der Gegenseite, insbesondere die kontralaterale Welle V, mit verändert sein<sup>[71]</sup>. Kompression im Tentoriumschlitz führt zu Schäden der unteren Vierhügelplatte und drückt sich in Veränderungen der Welle V aus.

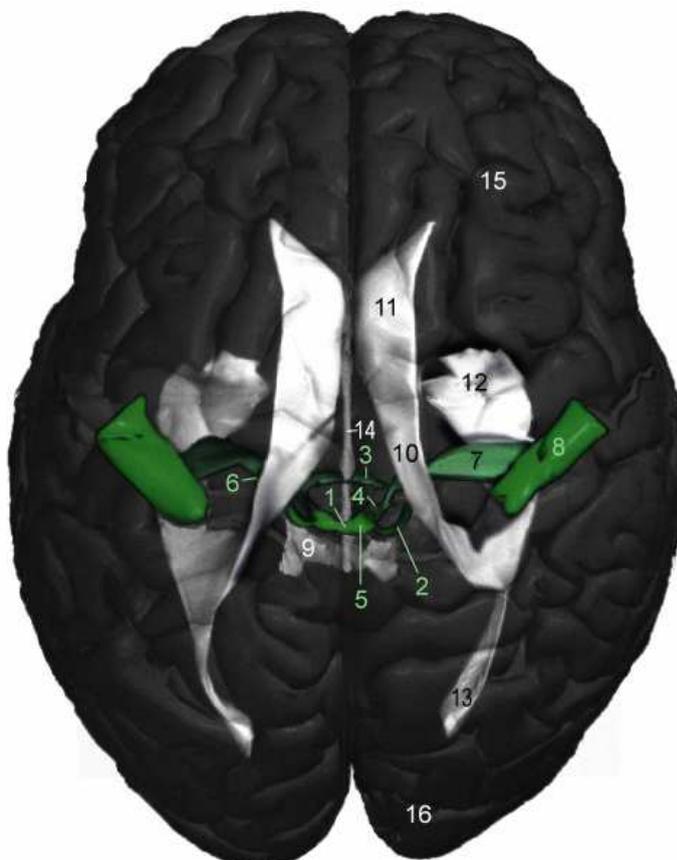
**Störungen des Ventrikelsystems.** Betrachtet man die anatomischen Verhältnisse von Hörbahn und Ventrikelsystem (Abbildung 2.9-1, Seite 41), wird klar, dass insbesondere der vierte Ventrikel Bezug zu den Generationsorten der zentraleren Peaks der FAEP (Welle III-V) hat. Die Entstehungsorte des Peak VI und VII liegen wieder räumlich entfernter vom Ventrikelsystem.

Eine Druckerhöhung im Ventrikelsystem verteilt sich normalerweise gleichmäßig auf alle vier Ventrikel. Liegt jedoch eine Zirkulationsstörung wie beispielsweise eine Aquäduktstenose vor, kann der vierte Ventrikel von der Druckerhöhung ausgeschlossen bleiben. Die Kenntnis solcher Störungen des Ventrikelsystems ist daher extrem wichtig, um die Aussagefähigkeit der FAEP-Veränderungen ausreichend beurteilen zu können.

a)



b)



**Abb. 2.9-1:** Anatomische Beziehung zwischen Hörbahnverlauf (grün) und umgebenden Hirnstammstrukturen. Ventrikelsystem weiß dargestellt.

a) Ansicht von lateral

b) Ansicht von oben

- 1 Commissura colliculorum inferiorum (caudalium)
- 2 Nuclei cochleares anterior und posterior (Peak II)
- 3 Corpus trapezoideum
- 4 Lemniscus lateralis, Nucleus lemniscus lateralis (Peak IV)
- 5 Colliculus inferior (caudalis) (Peak V)
- 6 Corpus geniculatum mediale (Peak VI)
- 7 Radiatio acustica (Peak VII)
- 8 primärer auditiver Cortex im Gyrus temporalis transversus
- 9 vierter Ventrikel
- 10 Pars centralis des Ventriculus lateralis
- 11 Cornu frontale (anterior)
- 12 Cornu temporale (inferius)
- 13 Cornu occipitale (posterior)
- 14 dritter Ventrikel
- 15 Frontallappen
- 16 Okzipitallappen
- 17 Sulcus centralis
- 18 Recessus lateralis des vierten Ventrikels

(modifiziert nach Kretschmann, 1996<sup>[56]</sup>)

## 2.10 Dokumentation

Unter anderem definierte die *American Electroencephalographic Society*<sup>[1]</sup> Richtlinien zur Untersuchungsdokumentation. Generell wird gefordert die Dokumentation von:

- × Identifikation des Patienten
- × Klinische Information
- × Technische Daten
- × Ergebnisse der Untersuchung
- × Beschreibung und Interpretation inklusive klinischer Beobachtung und
- × Korrelation.

Bei Dokumentation der klinischen Information ist auch die klinische Fragestellung festzuhalten. Ferner sollten Befunde oder Informationen, die sich auf die Testergebnisse auswirken könnten, dokumentiert werden. Während der Untersuchung muss das Patientenverhalten registriert werden; dies insbesondere hinsichtlich Bewegungsartefakten. Wurden bei dem Patienten Sedativa oder Hypnotika zum Zeitpunkt der Untersuchung eingesetzt, müssen diese im Bericht fixiert werden. Bei komatösen Patienten wird ferner die Dokumentation der Körpertemperatur für notwendig erachtet.

Zu den Minimalforderungen an die technische Dokumentation zählt ein Standardprotokoll für die Einstellungen am Amplifier und Averager. Abweichungen von diesem Standardprotokoll müssen ebenfalls dokumentiert werden, da sie möglicherweise entscheidenden Einfluss auf die Testergebnisse haben.

Die Ableitungsstellen, also die Elektrodenposition und Abweichungen von denselben müssen in dem abschließenden Protokoll festgehalten werden.

Die Stimulusparameter bezüglich unilateraler oder simultan bilateraler Stimulation sollen in dem Untersuchungsprotokoll enthalten sein; ebenso die Stimulusrate. Bei den frühen akustisch evozierten Potentialen ist ferner die Stimulusintensität und Polarität zu dokumentieren. Die Intensität des Rauschens der Gegenseite sowie der Kopfhörertyp müssen aus dem Protokoll hervorgehen.

Die Untersuchungsergebnisse, das heißt die Wellenkurven müssen reproduzierbar dokumentiert werden. Dazu kommt zum einen die digitale Speicherung, zum anderen der Ausdruck auf Papier in Frage<sup>[1,9]</sup>.

### 3. Versuchsbeschreibung – Material und Methodik

Den Vorgaben der Literatur zur Ableitung von frühen akustisch evozierten Potentialen und der Dokumentation wurde in unseren Testreihen Rechnung getragen. Die Untersuchungen wurden gemäß den Richtlinien der *Deutschen EEG-Gesellschaft*<sup>[17]</sup> und der *International Federation of Societies for Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*<sup>[40]</sup> durchgeführt.

Wir erstellten ein Untersuchungsschema, das das Patientenkollektiv, die Untersuchungsräumlichkeiten, die Gerätebestandteile und –einstellungen, die Auswertung und die Dokumentation definierte.

In Tabelle 3-1 sind die wesentlichen Parameter unseres Untersuchungsschemas aufgeführt. In der ersten Spalte gaben wir zudem die Kapitel an, in denen auf die jeweiligen Themen eingegangen wurde.

Die Anforderungen an die Untersuchungsräumlichkeiten wurden an unsere spezielle Fragestellung angepasst. Die Forderung, die Untersuchungen am Patientenbett durchzuführen, verlangte in diesem Bereich eine gewisse Kompromissfähigkeit. Dennoch bemühten wir uns um möglichst störungsfreie Umgebungsbedingungen.

Im gesamten Untersuchungszeitraum führten wir die Messungen mit demselben mobilen Messsystem *Neuropack II plus* von *Nihon Kohden* durch. Die Einstellungen an unserem Messgerät glichen wir mit den Richtwerten in der Literatur ab<sup>[8,12,70]</sup>.

Es wurde stets derselbe geschlossene, abgeschirmte Kopfhörer (DT48A, Beyer) verwendet. Im Untersuchungszeitraum setzten wir nur typenidentische Klebeelektroden ein, die regelmäßig auf ausreichende Leitfähigkeit überprüft wurden.

Tab. 3-1: Untersuchungsschema FAEP

POSITION	PARAMETER
Patientenkollektiv 3.1	<ul style="list-style-type: none"> <li>• V.a. erhöhten ICP bei Hydrozephalus oder Schädel-Hirn-Trauma</li> <li>• ambulant oder stationär</li> <li>• Ruhephase, z.B. Spontanschlaf oder verletzungsmusterbedingte Sedation</li> </ul>
Räumlichkeiten 3.2	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Patientenzimmer, Ambulanzraum oder Intensivstation</li> <li>• Reduzierung optischer und akustischer Reize</li> <li>• Abschaltung nicht obligater Geräte in Patientennähe zur Reduktion elektromagnetischer Artefakte</li> </ul>
Akustischer Reiz 3.3.1	<ul style="list-style-type: none"> <li>• „Click“-Reizung durch Sog-Impulse („rarefaction“)</li> <li>• Dauer 0,1 ms, Frequenz 10 Hz</li> <li>• Schalldruck ipsilateral 70-90 dB HL(80 dB HL)</li> <li>• Vertäubung contralateral mit „weißem Rauschen“, um 30 dB leiser als der ipsilaterale Reiz</li> </ul>
Kopfhörer 3.3.2	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Geschlossener, elektromagnetisch abgeschirmter Kopfhörer</li> <li>• weitenverstellbare Bügel</li> <li>• Typ: DT48A, Firma: Beyer</li> </ul>
Ableit-Elektroden 3.3.3	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ag/AgCl-Klebe-Elektroden</li> <li>• Vertex/Stirn (+) gegen ipsilaterales und contralaterales Mastoid (-)</li> <li>• Impedanz <math>\leq 5</math> kOhm</li> </ul>
Elektrodeneingangsbox/ Vorverstärker	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 2 Eingangskanäle (ipsi- und contralateraler Elektrodeneingang)</li> <li>• Impedanzmessung/-prüfung</li> <li>• Verstärkung des Eingangssignales</li> </ul>
Filter 3.3.4	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Untere Grenzfrequenz 100 Hz</li> <li>• Obere Grenzfrequenz 3 kHz</li> <li>• Artefaktunterdrückung</li> <li>• 50 Hz-Filter</li> </ul>
Messung	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 1024 Mittelungen</li> <li>• Messungen mindestens einmal wiederholen</li> </ul>
Auswertung	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Absolute Latenzen Peak I, II, III, IV, V od. IV/V, VI, VII</li> <li>• IPL I-III, I-V, III-V</li> <li>• Grundlinienschwankung</li> <li>• Reproduzierbarkeit, Synchronität der Kurven</li> </ul>
Dokumentation	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Patientendaten</li> <li>• Diagnose(n)</li> <li>• AZ, Vigilanz, Compliance</li> <li>• Medikation</li> <li>• HNO-Status</li> <li>• Monitor-Eingangssignal, Artefakte</li> <li>• Untersuchungsort, Untersuchungszeit</li> </ul>

### 3.1 Patienten

Im Zeitraum von Februar 1992 bis Dezember 1994 untersuchten wir in unserer Klinik die akustisch evozierten Potentiale aller Kinder, bei denen sich aufgrund eines bekannten Hydrocephalus der Verdacht auf erhöhten intracraniellen Druck (ICP) ergab. Es wurden sowohl ambulant vorstellige Patienten als auch Kinder, die sich in stationärer Behandlung befanden, getestet.

Ferner untersuchten wir Patienten, die ein Schädel-Hirn-Trauma (SHT) erlitten hatten und aufgrund der Verletzung erhöhte Hirndruckwerte (ICP) erwarten ließen. Patienten, die eine Felsenbeinfraktur erlitten hatten wurden aufgrund der anzunehmenden Hörstörung nicht in die Auswertung miteinbezogen.

Bei Patienten, die eine Shunt-Implantation oder Shunt-Revision erhielten, wurden vor und - sofern es die Wundsituation zuließ - nach dem operativen Eingriff die FAEP evoziert. Bei allen Patienten wurde vor der Ableitung der frühen akustisch evozierten Potentiale der äußere Gehörgang und das Trommelfell inspiziert, um mechanische Schalleitungsstörungen (Cerumen obturans, Blut etc.) in diesem Bereich auszuschließen. Hörstörungen wurden fremdanamnestisch ausgeschlossen. Ebenso führten neurologische Erkrankungen und längerfristige Medikamenteneinnahme, die Einfluss auf das Gehör hatten zum Ausschluss.

**Tab. 3.1-1:** Ein- und Ausschlusskriterien

Einschlußkriterien	Ausschlusskriterien
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alter zwischen 0 und 17 Jahren</li> <li>• Verdacht auf intracraniell erhöhten Druck bei Hydrocephalus</li> <li>• Verdacht auf intracraniell erhöhten Druck bei Schädel-Hirn-Trauma</li> <li>• Gesicherter intracraniell erhöhter Druck</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mangelnde Untersuchbarkeit wegen Bewegungsunruhe</li> <li>• Verletzungen der Haut im Elektrodenzielgebiet</li> <li>• Regelmäßige Einnahme von zentral dämpfenden Medikamenten</li> <li>• Chronische neurologische Erkrankungen (ohne Hydrocephalus und assoziierte Erkrankungen)</li> <li>• periphere Hörstörung in der Anamnese</li> </ul>

Wir verwendeten ein mobiles Messsystem, das sowohl auf Station, in der Ambulanz

und auf Intensivstation eingesetzt wurde.

Die Untersuchung erfolgte immer im Liegen der Patienten. Auf eine Sedation zum Zwecke der Untersuchung wurde verzichtet, da Ziel der vorliegenden Arbeit die Entwicklung einer auch ambulant durchführbaren Methode bei Verdacht auf intracraniell erhöhten Druck war. Eine Ausnahme bildeten die Schädel-Hirn-Verletzten, bei denen zumeist aufgrund der Primärverletzung eine Sedation notwendig war. Um Bewegungsartefakte zu vermeiden, wurden bei den nicht sedierten Kindern natürliche Schlafphasen bzw. ruhige Phasen der zu untersuchenden Kinder abgewartet.

Obwohl in der Literatur immer wieder auf die relative Unempfindlichkeit der frühen akustisch evozierten Potentiale (FAEP) gegenüber Medikamenten hingewiesen wird, schlossen wir Patienten, die regelmäßig zentral wirksame Medikamente einnahmen, von den Untersuchungen aus. Auch Patienten, die an einer chronischen neurologischen cerebralen Erkrankung außerhalb des Krankheitsbildes des Hydrocephalus und den assoziierten Störungen litten, wurden nicht in die Untersuchungen miteinbezogen. Eine Abgrenzung von Latenz- oder Amplitudenveränderung der FAEP aufgrund einer neurologischen Grunderkrankung ebenso wie bei peripheren Hörstörungen wäre zumindest problematisch, wenn nicht gar unmöglich gewesen.

Unser Untersuchungskollektiv umfasste 44 Patienten im Alter von 0 Tagen bis 14 Jahren (im Mittel 4,50 Jahre  $\pm$ 4,62 Jahre). Zusätzlich wurden 11 Personen zur Referenzwertbestimmung (Alter von 4 bis 24 Jahre; im Mittel 13,90 Jahre  $\pm$ 6,18 Jahre) untersucht. Es wurden 4 Untersuchungsgruppen gebildet, die zur Auswertung kamen:

- **Hydrocephalus-Gruppe:** 30 Patienten
- **SHT-Gruppe:** 14 Patienten
- **ICP-Gruppe:** 17 Patienten. In der ICP-Gruppe wurden die Patienten betrachtet, bei denen ein erhöhter Hirndruck unabhängig von der Diagnose (Hydrocephalus oder SHT) vorlag. Sie rekrutieren sich folglich aus den beiden vorgenannten Gruppen.
- **Referenz-Gruppe:** 11 Personen

Soweit es die Gegebenheiten zuließen erfolgte die Ableitung der AEP auf beiden Seiten des Kopfes. Ausnahmen mussten teilweise aufgrund der Wundsituation gemacht werden (Wunde nach Implantation eines ventriculoperitonealen Shuntes, Verletzungsmuster nach SHT), die eine Anbringung der Ableitelektrode am Mastoid der verletzten Seite nicht zuließ.

Eine Hirndruckerhöhung galt dann als gesichert, wenn sich entweder intraoperativ (z.B. bei Shunt-Implantation) oder durch Hirndrucksondenmessung erhöhte Druckwerte ergaben oder wenn eindeutige klinische Zeichen (z.B. Stauungspapille) einer Hirndruckerhöhung vorlagen.

Insgesamt wurden bei 55 Personen in 55 Erstuntersuchungen und 28 Verlaufskontrollen 141 Ohren untersucht.

**Tab. 3.1-2:** Verteilung der untersuchten Patienten/Ohren auf die Untersuchungsgruppen Hydrocephalus, SHT und erhöhter ICP. Zusätzlich Referenzuntersuchungen.  
EU=Erstuntersuchungen, VK=Verlaufskontrolle

Anzahl	Patienten			Ohren		
	EU	VK	Summe	EU	VK	Summe
<b>Diagnose</b>						
<b>Hydrocephalus</b>	30	22	<b>52</b>	54	38	<b>92</b>
<b>SHT</b>	14	6	<b>20</b>	27	11	<b>38</b>
<b>Referenz</b>	11	0	<b>11</b>	11	0	<b>11</b>
<b>Summe</b>	<b>55</b>	<b>28</b>	<b>83</b>	<b>92</b>	<b>49</b>	<b>141</b>
<b>davon erhöhter ICP</b>	17	10	<b>27</b>	31	20	<b>51</b>

**Hydrocephalus.** Bei den Krankheitsbildern war 30 mal der Hydrocephalus vertreten. 20 Patienten mit Hydrocephalus waren bereits mit ventrikuloperitonealem Shunt versorgt, 10 Patienten wurden vor einer operativen Therapie des Hydrocephalus untersucht.

Insgesamt wurden bei den 30 Patienten mit der Diagnose Hydrocephalus in 52 Untersuchungen 92 Ohren untersucht. Bezogen auf die Anzahl untersuchter Ohren

ergab sich folgende Verteilung von Erhöhung des ICP und Shunt-Versorgung:

**Tab. 3.1-3:** Untersuchte Ohren (n=92) bei Diagnose Hydrocephalus. Verteilung von Shunt-Versorgung und Hirndruckerhöhung (erhöhter ICP)

untersuchte Ohren bei Hydrocephalus	Shunt	kein Shunt	Summe
erhöhter ICP	12	18	30
kein nachgewiesen erhöhter ICP	51	11	62
Summe	63	29	92

**Schädel-Hirn-Trauma.** 14 Kinder wurden wegen des Verdachtes auf Druckerhöhung nach Schädel-Hirn-Trauma untersucht.

Insgesamt wurden bei den 14 Patienten mit der Diagnose SHT in 20 Untersuchungen 38 Ohren untersucht.

Bezogen auf die Anzahl untersuchter Ohren kam es 21 mal aufgrund der Schädel-Hirn-Verletzung zu einer Steigerung des intracraniellen Druckes, was 11 mal über eine Hirndrucksonde, 2 mal anhand einer Stauungspapille nachgewiesen werden konnte. 8 mal zeigte die bildgebende Diagnostik (NMR, CT) ein diffuses Hirnödem.

**Erhöhter Hirndruck (ICP).** Unabhängig vom Krankheitsbild bestätigte sich der Verdacht auf erhöhten Hirndruck bei 17 Patienten entweder intraoperativ, durch Hirndrucksonde oder anhand eindeutiger klinischer (z.B. Stauungspapille) und radiologischer (CT, NMR) Zeichen.

Insgesamt wurden bei den 17 Patienten mit erhöhtem Hirndruck in 27 Untersuchungen 51 Ohren untersucht (Tabelle 3.1-2, Seite 47).

**Referenzuntersuchung.** Wir ermittelten unsere Werte für Normalhörende an insgesamt 11 Gehörgesunden im Alter zwischen 4 und 24 Jahren (4,92 – 24,89 Jahre, im Mittel  $13,90 \pm 6,18$  Jahre). Von den Testpersonen waren 10 weiblich und 1 männlich. Es handelte sich um Patienten, die sich wegen Erkrankungen, die keinen Einfluss auf die AEP hatten (z.B. Appendizitis) in der Klinik behandelt wurden. Der Ausschluss einer Hörstörung erfolgte durch eine klinische Untersuchung und

(Fremd-)Anamneseerhebung gemäß den Richtlinien der Literatur<sup>[17,40,96]</sup>. Außerdem wurde das Auftreten einer Welle V bei 35 dB nHL Reizintensität als Kriterium für ein intaktes Gehör herangezogen.

Da für verschiedene Altersstufen unterschiedliche Referenzwerte gelten, unterteilten wir die Gruppen in zwei Altersstufen. Wie in Kapitel 2.7.1 und Kapitel 2.8 ausgeführt kann man davon ausgehen, dass ab dem dritten Lebensjahr Erwachsenenwerte als normal anzusehen sind. Daher bildeten wir ein Kollektiv der unter Dreijährigen und ein Kollektiv der drei Jahre alten und älteren Patienten. Als Basis zur Beurteilung von Normabweichungen zogen wir für die über Dreijährigen unsere ermittelten Referenzwerte, die mit den Angaben der Literatur für Erwachsene übereinstimmten, heran. Die Werte der unter Dreijährigen wurden mit den Untersuchungsergebnissen von Gorga<sup>[29]</sup> verglichen.

### 3.2 Untersuchungsräumlichkeiten

Für die Ableitung der akustisch evozierten Potentiale unter Laborbedingungen wird ein ausreichend großer Raum gefordert. Empfohlen wird eine elektromagnetische Abschirmung der Räumlichkeiten, um Artefakteinstreuungen zu reduzieren. Zum gleichen Zweck sollten elektrische Geräte im Untersuchungsraum oder in benachbarten Räumen - soweit möglich - entfernt werden. Eine ausreichende akustische Abschirmung ist mit entsprechenden geschlossenen Kopfhörern erreichbar.

Unsere Untersuchungen erfolgten immer am Patientenbett. Auf Normalstation wurde auf absolute Ruhe im Krankenzimmer geachtet, visuelle Reize weitgehend vermieden. Elektrische Geräte, die sich in der Nähe des Patienten befanden wurden – soweit möglich – entfernt.

Auf Intensivstation wurde ebenfalls auf weitgehende Ruhe geachtet. Akustische Signale, z.B. von Überwachungsmonitoren, wurden für die Dauer der Untersuchung abgeschaltet.

### 3.3 Apparative Voraussetzungen – Versuchsaufbau

Zur Untersuchung evozierter Potentiale müssen bestimmte Mindestanforderungen an die technische Ausstattung sowie an die Untersuchungsbedingungen gestellt werden. So hat beispielsweise die *Canadian Society of Clinical Neurophysiologists* Standards für klinisch evozierte Potentiale erstellt<sup>[9]</sup>. Weitere Richtlinien stellte die *American Electroencephalographic Society* auf<sup>[11]</sup>. Auch in der einschlägigen deutschsprachigen Literatur finden sich übereinstimmende Angaben zum apparativen Aufbau<sup>[8,17,65,70,71]</sup>.

#### 3.3.1 Akustischer Reiz

Wie oben bereits ausgeführt stellt der *Click* die günstigste Reizform zur Evozierung der frühen akustisch evozierten Potentiale dar. Die Click-Reizung kann nun prinzipiell als Sog-Reiz, als Druck-Reiz oder als alternierende Druck-Sog-Reizung appliziert werden. Da Sog-Reize vor allem bei otoneurologischen Erkrankungen vielfach eine bessere Synchronisation der Welle im Bereich der äußeren Hörbahn und im Hirnstamm zeigen<sup>[71]</sup>, entschieden wir uns für die Wahl des Sog-Reizes bei unseren Untersuchungen. Ferner bestehen Hinweise, dass Sog-Reize kürzere Latenzen und höhere Amplituden hervorrufen<sup>[8]</sup>.

Die Dauer des einzelnen Reizes betrug 0,1 ms, die Wiederholungsfrequenz 10 Hz, was 10 Reizen pro Sekunde entspricht.

Der Reiz-Generator verfügte über einen Verstärker, der eine Schallpegeleinstellung in 5 dB-Schritten ermöglichte. Wir führten Messungen mit 70 dB nHL, 80 dB nHL, 85 dB nHL und 90 dB nHL durch, entsprechend den Empfehlungen der Literatur. Mit der Erhöhung der Stimulusintensität nimmt die Amplitude der akustisch evozierten Potentiale zu und die Latenzen verkürzen sich<sup>[8,34,71]</sup>. Zur Auswertung kamen die Messungen bei 80 dB nHL.

Die hier vorgestellte Untersuchung hat das Ziel nachzuweisen, dass die Auswirkun-

gen eines erhöhten Hirndruckes bei Hydrocephalus und SHT auf überschwellige Reizantworten auch ohne Laborbedingungen beobachtet werden können. Eine individuelle Hörschwellenbestimmung am zu untersuchenden Patienten erfolgte deshalb nicht. Zur Sicherstellung eines für eine normale Sprachentwicklung ausreichenden Gehörs erfolgte bei allen Patienten eine zusätzliche Untersuchung mit 35 dB nHL Reizpegel. Relevant war hierbei das Auftreten des Peak V.

### 3.3.2 Kopfhörer

Zur Erzeugung des Click-Lautes (Rechteck-Impuls), der in unseren Messreihen negativ gepolt war (Sog-Reiz), verwendeten wir einen elektromagnetisch abgeschirmten, geschlossenen Kopfhörer (DT48A, Beyer). Der Reiz wurde jeweils auf der zu untersuchenden Seite appliziert, die Gegenseite mit „weißem Rauschen“ vertäubt, dessen Schallpegel in Bezug auf den Click-Pegel um 30 dB gemindert war. Die Vertäubung der Gegenseite hat den Sinn, ein Überhören des ipsilateral applizierten Click-Lautes auf das nicht untersuchte Ohr (=contralaterales Ohr) zu vermeiden. Fehlt die Vertäubung, kann der ipsilateral applizierte Reiz durch die (gesunde) Cochlea der Gegenseite (contralateral) mit verminderter Lautstärke wahrgenommen werden. Es kommt dann zu Ausbildung von FAEP der contralateralen Seite und Verfälschung der ipsilateralen Wellen durch die kreuzenden Anteile der Hörbahn.

### 3.3.3 Elektroden

Zur Ableitung werden in der Literatur neben Nadelelektroden vor allem Scheiben-Elektroden verwendet. Für unser Patientenkollektiv empfahl sich die Verwendung von Scheiben-Klebelektroden, da diese schmerzfrei appliziert werden können im Gegensatz zu Nadelelektroden, die subcutan platziert werden müssen.

Vor Applikation der Klebelektroden erfolgte die Reinigung der Haut, um eine Elek-

troden-Impedanz von weniger als 5 kOhm zu erreichen.

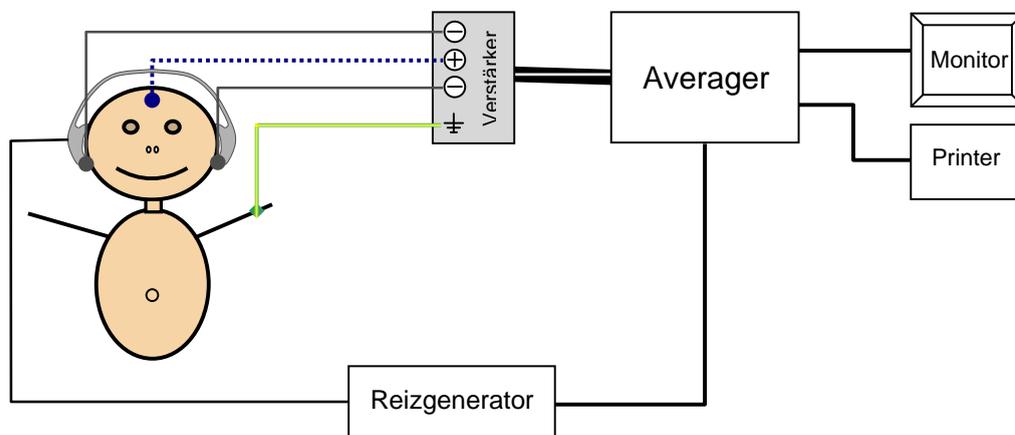
Die Signalabnahme gelang in unseren Messreihen über Silber/Silberchlorid-Klebe-Elektroden (Ag/AgCl-Oberflächenelektroden). Die Erdungselektrode bestand aus einem VELCRO-Band, das zur Untersuchung in physiologischer Kochsalzlösung (NaCl 0,9%) getränkt wurde, um einen guten Kontakt zu gewährleisten. Die Prüfung der Impedanz wurde vor jeder Messung direkt am Elektroden-Eingang (Elektroden-Anschluß-Box) vorgenommen.

Die von den Ableiteelektroden abgenommenen Potentiale wurden im patientennahen Vorverstärker der Elektrodeneingangsbox verstärkt und an den Averager weitergeleitet.

### 3.3.4 Messsystem

Zur Signalregistrierung und -verarbeitung diente das Messsystem *Neuropack II plus* der Firma *Nihon Kohden*. Außer der Untersuchung von visuellen und somatosensorisch evozierten Potentialen bot die Gerätschaft die Möglichkeit, akustisch evozierte Potentiale zu stimulieren, abzuleiten und zu verarbeiten. Das Messsystem setzte sich aus einer Elektrodeneingangsbox mit Verstärker, einer zentralen Rechneinheit (Averager) mit integriertem Reizgenerator, Monitor und Drucker zusammen. Zum Zubehör für unsere Untersuchungen zählten Silberelektroden und geschlossene Kopfhörer.

**Abb. 3.3.4-1:** Blockdiagramm Messsystem



**Elektrodeneingang/Vorverstärker.** Der Averager (Mittelwertrechner) verfügte via Elektrodeneingangsbox über zwei separat oder simultan aufnehmende Eingänge zur mono- oder binauralen Registrierung mit einer Eingangsempfindlichkeit von 10 Mikrovolt/Einheit ( $\mu\text{V}/\text{DIV}$ ). In der Elektrodeneingangsbox wurde das eingehende Signal verstärkt und an die Rechereinheit, den Averager weitergeleitet. Durch die Verstärkung des Eingangssignales im Vorverstärker nahe am Patienten konnten artifizielle elektronische Einstreuungen beziehungsweise Verfälschungen auf dem Weg in die Rechereinheit (Averager) minimiert werden. Die Gleichtaktunterdrückung betrug 80 dB.

**Filter.** Die Filterung des Eingangssignales war notwendig, um den Anteil der Grundaktivität des Gehirns, das „Hirnrauschen“, zu verringern und somit die Reizantwort im Summationspotential hervorzuheben. Die Frequenzbegrenzung erfolgte mittels Filter im oberen Frequenzbereich bei 3 kHz, im unteren bei 100 Hz. Die verstärkte Bandbreite bewegte sich dementsprechend zwischen 100 Hz und 3000 Hz. Ein zusätzlicher Filter bei 50 Hz wurde zur Verringerung der Wechselstrom-Interferenzen des Strom-Netzes verwendet. Gleichzeitig wurden durch die Begrenzung im oberen Frequenzbereich Störungen durch die Gerätschaft („Geräterauschen“) herausgefiltert.

**Averager.** Im Averager wurden pro Messlauf 1024 Einzelsignale überlagert und gemittelt. Im internen Speicher waren 4 Plätze vorhanden, die jeweils eine Summationskurve (= ein Messdurchgang) speichern konnten. Zur elektronischen Ausmessung verfügte die Messeinheit über einen Latenzzeitmarker und einen Amplitudenmarker mit ebenfalls jeweils vier Speicherplätzen. Durch Artefaktunterdrückung wurden Signale, die größer als 3 DIV vom Mittelpunkt aus waren, herausgefiltert.

**Monitor.** Die Eingangssignale wurden am System-Monitor (Bildschirmdiagonale 7 Zoll) während der Messung dargestellt. So konnten Artefakteinstreuungen bereits während der laufenden Untersuchung identifiziert werden.

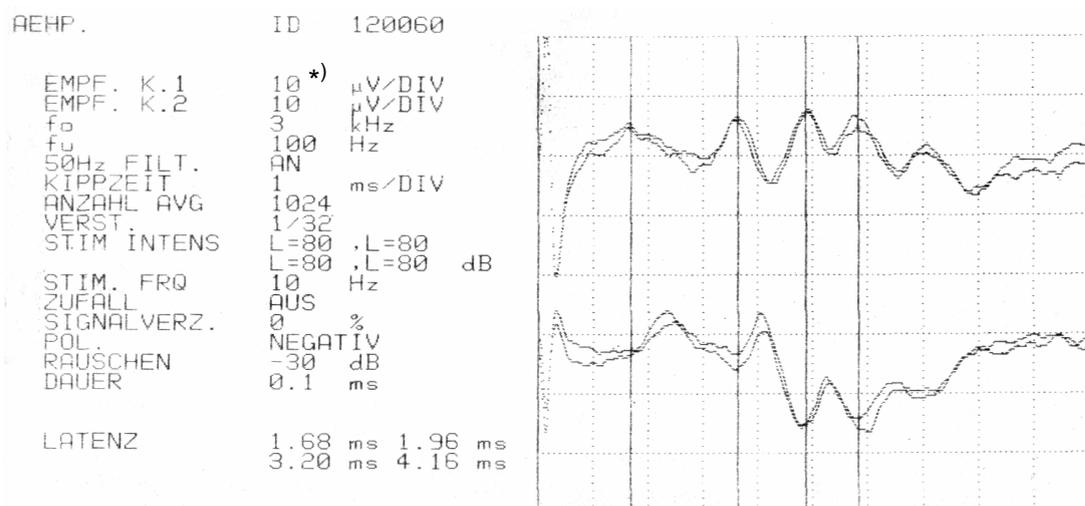
Am Monitor konnten entsprechend den Speichermöglichkeiten gleichzeitig bis zu 4 Summations-Kurven dargestellt werden.

**Drucker.** Zur Dokumentation war ein Thermokammdrucker vorhanden, der den Ausdruck der Kurven und Messwerte sowie der Systemeinstellungen (siehe Abbildung 3.3.4-3, Seite 55) zuließ.

**Abb. 3.3.4-2:** Technische Daten Neuropack II plus

PROGRAMMEINSTELLUNGEN NEUROPACK II PLUS		Literaturempfehlung <sup>[8,70]</sup>
<b>STIMULATOR</b> auditiv		
Stimulationskurvenbild	Clickreiz, Dauer 0,1 ms	Click, Dauer 0,1 ms
Stimulationsfrequenz	10 Hz	10-15 Hz
Schalldruck	70-90 dB HL	70-95 dB HL
Polarität des Reizes	negativ	Sog-Reize (negativ)
Rauschen	weißes Rauschen, -30 dB vom Reiz	-30 dB von Stimulationsintensität
<b>EINGANGSVERSTÄRKER</b>		
Empfindlichkeit Kanal 1 / 2	10 $\mu\text{V}/\text{DIV}^*)$	
Obere Grenzfrequenz	3 kHz	3 kHz
Untere Grenzfrequenz	100 Hz	100-150 Hz
Störpegel	0,5 Vrms	
Gleichtaktunterdrückung	80 dB	
Filter	50 Hz-Filter an	
Eingangsimpedanz	<5 M $\Omega$	
Wechselstromfilter	AN	
Impedanz		$\leq 5 \text{ k}\Omega$
<b>AVERAGER (Mittelwertrechner)</b>		
Anzahl der Berechnungen	1024	1000-2000
Artefaktunterdrückung	AN	
Speicher	4 Mittelwertkurven, 4 Messwerte	
<b>ANZEIGE</b>		
Kathodenstrahl-Bildschirm	7", Eingangssignal, 4 Mittelwertkurven, 4 Messwerte	
<b>AUFZEICHNUNGSGERÄT</b>		
Thermokammschreiber	Dokumentation ID-Nummer, apparative Einstellungen, Kurven- darstellung im Diagramm, Mess- werte Latenzen/Amplituden	

<sup>\*)</sup> zur Ermittlung der AEP-Amplituden muss bei der angegebenen Eingangsempfindlichkeit von 10 $\mu\text{V}/\text{DIV}$  der Verstärkungsfaktor (VERST.) berücksichtigt werden – bei vorliegenden Untersuchungen 1/32

**Abb. 3.3.4-3:** Apparatives Programm 1 (Neuropack II plus, NIHON KOHDEN) :

\*) zur Ermittlung der Amplituden muss bei der angegebenen Eingangsempfindlichkeit von  $10\mu\text{V}/\text{DIV}$  der Verstärkungsfaktor (VERST.)  $1/32$  berücksichtigt werden.

### 3.4 Versuchsdurchführung

Die Untersuchungen wurden am liegenden Patienten durchgeführt. Wir achteten darauf, dass Neugeborene und Kleinkinder zur Untersuchung in einer natürlichen Ruhe- oder Schlafphase waren, um so Bewegungsartefakte zu vermeiden. Die kooperativen Patienten wurden über Zweck und Ablauf der Untersuchung kindgerecht aufgeklärt. Dabei wurden sie angewiesen, während der Untersuchung die Augen geschlossen zu halten, Kopf-, Schulter-Nacken- und Schluckbewegungen möglichst zu vermeiden und die Zähne nicht aufeinander zu beißen. Zwischen den Untersuchungsgängen bestand die Möglichkeit für die Patienten, sich zu bewegen oder zu schlucken. Auf die Gabe von Sedativa nur zum Zwecke der Untersuchung wurde verzichtet.

Die auf der Intensivstation untersuchten Kinder waren in der Regel aufgrund der intensivpflichtigen Störungen bzw. Verletzungen sediert. Die Sedativa wurden jeweils auf den Untersuchungsbögen (siehe Abbildung 3.6-1, Seite 61) dokumentiert.

Hinsichtlich Art und Positionierung der Ableitelektroden folgten wir den Angaben in der Literatur<sup>[71,110,112,115]</sup>. Die Ableitung erfolgte über Silber/Silberchlorid-Klebelektroden, die mit einer EEG-Paste jeweils an der Haut am linken und rechten Mastoid befestigt wurden. Die Referenzelektrode platzierten wir am Vertex bzw. mittig auf der Stirn, kurz unterhalb des Haaransatzes. Die Haut wurde zuvor mit einer Reinigungspaste (SKIN PURE YZ-0019) und Wattestäbchen mechanisch und chemisch gereinigt und entfettet. Die Erdung des Patienten gelang über eine Erdungselektrode in Form eines VELCRO-Bandes, das zur besseren Leitfähigkeit mit physiologischer Kochsalzlösung (NaCl 0,9%) getränkt wurde. Nach Anbringen der Elektroden auf der Haut und vor jeder Wiederholungsmessung wurde die *Impedanz*, also die Leitfähigkeit zwischen Elektroden und Haut geprüft. Ziel war eine Impedanz von weniger als 5k $\Omega$ .

Die Stimulusapplikation erfolgte in Form eines Clicks (siehe Abbildung 2.7.2-1, Seite 32) über einen geschirmten, geschlossenen Kopfhörer (DT48A, Beyer). Das monotone Knacken des Reizes – wurde vor Beginn der Messung mit niedriger Lautstärke beginnend bis auf die gewünschte Reizintensität gesteigert – hat eher eine beruhigende Wirkung auf die Patienten. Der Schallpegel betrug auf dem stimulierten Ohr 80 dB nHL. Zusätzlich reizten wir das Ohr mit 35 dB nHL. Eine bei diesem Reizpegel nachweisbare Welle V schloss mittel- bis hochgradige Hörstörungen aus.

Die Maskierung des Gegenohres wurde mit „weißem Rauschen“ mit Rauschpegel 30 dB unter der Stimulusintensität vorgenommen.

Eine Messung beinhaltete 1024 Einzelstimuli mit negativer Polarität, also Sog-Reize. Jede Messung wurde mindestens einmal wiederholt. Erst wenn sich mindestens zwei zufrieden stellend reproduzierbare Summationskurven ergeben hatten, wurde mit der Untersuchung der Gegenseite fortgefahren.

Die entstandenen Summationskurven wurden elektronisch mit den integrierten Latenzzeitmarkern ausgemessen und ein Ausdruck erstellt. Anschließend erfolgte die Befundung und Bewertung der gewonnenen Informationen. Die Befunde wurden mit den behandelnden Ärzten besprochen.

Der Zeitbedarf für den kompletten Untersuchungsgang beider Ohren mit 80 dB nHL und jeweils einer Wiederholungsmessung war inklusive Reinigung der Haut und Anbringen der Elektroden für den Geübten und bei optimaler Kooperativität des Kindes oder Spontanschlaf mit 20 bis 30 Minuten anzusetzen. Diese Zeiten galten jedoch nur für den Idealfall. Häufig musste wegen widriger Umstände oder wegen weiterer Spezifizierung der Untersuchungsgänge (z.B. Messungen mit anderen Schallpegeln zur Verifizierung der AEP-Gipfel, Hörschwellenbestimmung bei 35 dB nHL) ein teils mehrfacher Zeitaufwand aufgewandt beziehungsweise mehrfache Untersuchungsgänge vorgenommen werden.

### 3.5 Vermeidung von Störeinflüssen

**Muskelartefakte.** Zu den häufigsten Störungen bei der Ableitung der evozierten Potentiale zählte die Unruhe des Patienten selbst. Kopf- und Nacken-Bewegungen führten zur Einstreuung von Störsignalen, die sich sofort am Monitor bemerkbar machten. Dieser zeigte während des Messlaufs stets die eingehenden Signale. Auch das Saugen am Beruhigungssauger führte zu deutlichen Artefakten, so dass wir weitgehend auf den Einsatz von Beruhigungssaugern verzichteten.

Eine weitere Störquelle war Unruhe im Raum. Ausgelöst durch andere Patienten oder medizinisches Personal führte Unruhe – sofern sie durch den untersuchten Patienten bemerkt wurde – zu Störartefakten, die sich fast ausschließlich auf reaktive Bewegungen des Untersuchten zurückführen ließen. Wir stellten daher sicher, während den Messläufen nicht von Personal oder Besuchern gestört zu werden. Zeigten sich Bewegungsartefakte wurden diese in ihrer Intensität dokumentiert. Bei starken Artefakten wiederholten wir die Messung, soweit dies vom Patienten toleriert wurde und Aussicht auf eine störungsärmere Messung bestand. Ferner wurde der geräteinterne Artefaktfilter verwendet.

**Umgebungsgeräusche.** Veränderungen, die sich ausschließlich auf eine zusätzli-

che Geräuschquelle zurückführen ließen (z.B. beim schlafenden Kind), fielen in unseren Untersuchungsreihen nicht auf. Ein Grund hierfür mag die ausreichende Abschirmung durch den geschlossenen Kopfhörer sein.

**Störsignale.** Insbesondere bei Untersuchung auf den Intensivstationen traten gelegentlich Interferenzen mit Geräten in der Untersuchungsumgebung auf. Diese äußerten sich in einer Veränderung der Basislinie, meist als regelmäßig undulierendes Signal mit kleiner Amplitude. Durch Veränderung der Position der in Frage kommenden Geräte oder durch Abschalten kurzzeitig nicht benötigter Geräte wurden diese Störungen reduziert. Gelegentlich schaffte auch die zusätzliche Erdung des Patientenbettes Abhilfe.

**Elektroden-Fehllage.** Als ebenfalls wichtige Quelle von Beeinträchtigungen der Ableitungsqualität war ein schlechter Elektrodensitz und damit eine schlechte Inter-Elektroden-Impedanz zu finden. Lag die Impedanz außerhalb der geforderten Werte, wurden die Elektroden entfernt, die Haut erneut gereinigt und die Elektroden erneut platziert.

Selten führte ein schlechter Kontakt der Steckverbindungen zu Störungen. Trotzdem empfahl sich bei Auftreten von Störungen bei der Wellenregistrierung die Überprüfung aller Steckverbindungen des Messsystems.

### 3.6 Erhebungsbogen und Dokumentation

Zur Erfassung und Dokumentation der Untersuchungsergebnisse entwarfen wir einen standardisierten Untersuchungsbogen (siehe Abbildung 3.6-1, Seite 61). Dieser enthielt neben den Patientendaten (Name, Vorname, Geburtsdatum, Geschlecht) den Untersuchungsort (Ambulanz / Station / Intensivstation) und das Untersuchungsdatum. Die Diagnosegruppe, der Allgemeinzustand und der Wachheitsgrad des Patienten, sowie seine relevante Medikation wurden registriert. Bei sedierten Patienten notierten wir die eingesetzten Sedativa. Das Verhalten des Patienten während der Untersuchung ließ sich zum einen direkt durch Beobachtung des Patienten einstufen. Zum anderen zeigte der Signaleingang am Monitor durch hochamplitudige ungeordnete Wellen Muskelartefakte an. Auch andere außergewöhnliche Störeinflüsse (z.B. elektromagnetische Einstrahlungen) ließen sich bereits am Monitor während der Messung ablesen. In Tabelle 3.6-1 fassten wir alle Parameter zusammen, die bei der Untersuchung der FAEP bei jedem Patienten dokumentiert wurden.

Nach Abschluss der Untersuchung und Auswertung der frühen akustisch evozierten Potentiale wurde der Befund gesondert deskriptiv und beurteilend zu Papier gebracht (siehe Abbildung 3.6-2, Seite 62). Auf die Rückseite wurden die relevanten Thermoprinter-Ausdrucke mit Identifikations-Nummer, Programmeinstellungen, Kurvendarstellung und Messwerten kopiert. Der Befund ging an die behandelnden Ärzte der Patienten und wurde in der Patientenakte aufbewahrt.

**Tab. 3.6-1:** Dokumentierte Informationen bei der Ableitung der FAEP

<b>Allgemeine Daten</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Untersuchungs-Nummer (laufende Nummer)</li> <li>• Untersuchungsdatum</li> </ul>
<b>Messbedingungen</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Untersuchungsort</li> <li>• Reizlautstärke</li> <li>• Elektrodenposition (negativ, positiv)</li> <li>• Position Erdungselektrode</li> <li>• Impedanz</li> <li>• Elektrodensatz</li> </ul>
<b>Patientendaten</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Name, Vorname, Geburtsdatum</li> <li>• Geschlecht</li> <li>• Diagnose / Untersuchungsgruppe <ul style="list-style-type: none"> <li>× Referenzpopulation</li> <li>× Hydrocephalus</li> <li>× Schädel-Hirn-Trauma</li> <li>× Shunt-Versorgung (Datum der Versorgung, Seite)</li> <li>× Hirndruck <ul style="list-style-type: none"> <li>– erkrankte Seite</li> <li>– Begleiterkrankungen</li> </ul> </li> </ul> </li> <li>• Status äußerer Gehörgang, Trommelfell</li> <li>• Anamnestische Auffälligkeiten im Gebiet HNO, Neurologie</li> <li>• Körpertemperatur bei sediertem Patienten</li> <li>• Vigilanz <ul style="list-style-type: none"> <li>wach – Spontanschlaf – Sedierung</li> </ul> </li> <li>• Ruhezustand – Bewegungen <ul style="list-style-type: none"> <li>sehr ruhig – ruhig – mäßig ruhig – unruhig – sehr unruhig</li> </ul> </li> <li>• Allgemeinzustand <ul style="list-style-type: none"> <li>sehr gut – gut – mäßig – deutlich reduziert</li> </ul> </li> <li>• Kognitive Störung <ul style="list-style-type: none"> <li>keine – leicht – mäßig – tief komatös</li> </ul> </li> <li>• Medikation</li> </ul>
<b>Kurvenbeurteilung</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Artefakteinstreuung – Monitoreingangssignal <ul style="list-style-type: none"> <li>sehr gleichmäßig – gleichmäßig – einzelne Artefakte – viele Artefakte – massive Störung</li> </ul> </li> <li>• Latenzen und Amplituden der Wellen I, II, III, IV, V, IV/V, VI, VII ipsilateral und Wiederholungsmessung, Dokumentation</li> <li>• Latenzen und Amplituden der Wellen II, III, IV, V, IV/V, VI, VII contralateral und Wiederholungsmessung</li> <li>• Sonstige Auffälligkeiten</li> </ul>

Abb. 3.6-1: Untersuchungsbogen der FAEP

## DR. VON HAUNERSCHES KINDERSPITAL DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

**KINDERCHIRURGISCHE KLINIK**  
Direktor: Prof. Dr. I. Joppich



Lindwurmstraße 4, 80337 München  
Telefon (089) 5160-2811 / 2812

---

Name: 
**Auswertung**
Datum:

---

bei <input style="width: 40px;" type="text"/> dB	Impedanz < <input style="width: 40px;" type="text"/> kOhm	Erdung <input style="width: 80px;" type="text"/>	lfd.Nr.: <input style="width: 100px;" type="text"/>
--	---	--	---

1. Stimulation	I	II	III	IV	V	VI	VII	
links								
rechts								

2. Stimulation	I	II	III	IV	V	VI	VII	
links								
rechts								

**Gruppe:** normal   Hydrocephalus   SHT   Ventil   ICP

**Patient:** wach   Sedation   Spontanschlaf   sehr ruhig   ruhig   mäßig ruhig   unruhig   sehr unruhig

**AZ:** sehr gut   gut   mäßig deutl. Reduziert   **Bewusstseinsstg.:** leicht   mäßig   tief   komatös

**Monitor:** sehr gleichmäßig   gleichmäßig   einzelne Bew.artefakte   viele Bew.artefakte   massive Störung

**Bemerkungen:**

Cerumen  
HNO  
Körpertemperatur  
Medikation  
Sonstiges  
Elektroden

Abb. 3.6-2: Befundbogen der FAEP

**DR. VON HAUNERSCHES KINDERSPITAL  
DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN**

**KINDERCHIRURGISCHE KLINIK**  
Direktor: Prof. Dr. I. Joppich



Lindwurmstraße 4, 80337 München  
Telefon (089) 5160-2811 / 2812

Anmeldung bei PD Dr. Ring-Mrozik

**Patient:**

geboren:

Station:  privat

**Akustisch Evozierte Potentiale**

Hydrocephalus    SHT   ICP:

**Diagnose(n), Befunde:**  
(v.a. Gehör, Hirnstamm-Symptome)

Fragestellung:

\_\_\_\_\_

(Datum, Unterschrift)

**Auswertung**

Latenzen bei \_\_\_\_\_ dB      lfd. Nr.: \_\_\_\_\_

Stimulation	I	II	III	IV	V	I/III	I/V	III/V
links								
rechts								

**Beurteilung:**

\_\_\_\_\_

(Datum, Unterschrift)

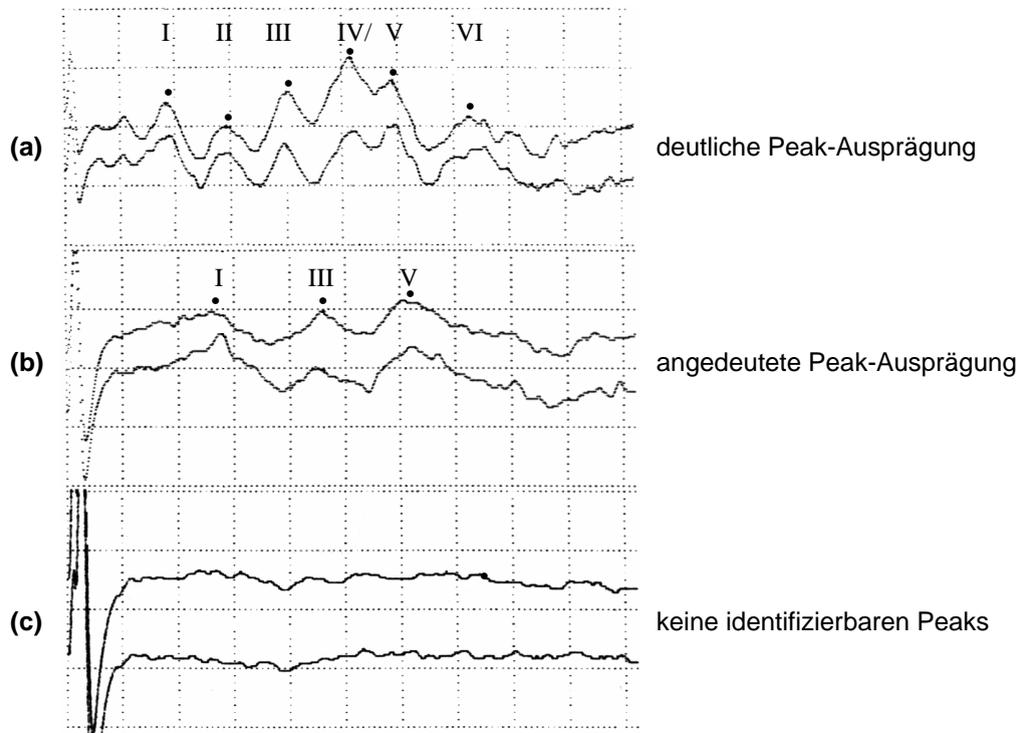
### 3.7 Auswertung

Die ersten zehn Untersuchungen dienten dem Kennen lernen der Gerätschaft sowie dem Erlernen der Ableitungstechniken. Diese Untersuchungen wurden als Vorversuche gewertet und in der weiteren Auswertung nicht berücksichtigt.

Die Peaks wurden anhand der in Kapitel 2.6 beschriebenen Kriterien identifiziert. Die absoluten Latenzen ergaben sich aus dem zeitlichen Abstand zwischen dem Nullpunkt der x-Achse (Zeitachse in ms) und dem Scheitelpunkt des jeweiligen Gipfels. Die Interpeaklatenzen errechneten sich aus dem zeitlichen Abstand zwischen den beiden Scheitelpunkten der für die IPL relevanten Gipfel. In die Berechnung der Mittelwerte wurden die Latenzen von deutlich und angedeutet ausgeprägten Peaks miteinbezogen.

Besondere Bedeutung gewann neben der Bestimmung der Latenzen und Interpeaklatenzen die Wertung der Ausprägung des Kurvenbildes. Dementsprechend wurden neben den Mittelwerten und Standardabweichungen der absoluten Latenzen und Interpeaklatenzen die Wellenausprägung in drei Stufen (deutliche Ausprägung, angedeutete Ausprägung, keine Welle) abgebildet (Abbildung 3.7-1, Seite 64). Zur Dokumentation von Veränderungen der Amplituden der FAEP durch die verschiedenen Krankheitsbilder errechneten wir den Anteil erniedrigter beziehungsweise fehlender Einzel-Peak der Reizantworten I bis V. Gleichmaßen stellten wir den Anteil der im Gesamteindruck erniedrigten oder fehlenden Kurvenbilder dar (Tabelle 4.1-2, Seite 68; Tabelle 4.2.1-2, Seite 78; Tabelle 4.2.1-4, Seite 82; Tabelle 4.2.2-2, Seite 86; Tabelle 4.2.2-4, Seite 89; Tabelle 4.2.3-2, Seite 92; Tabelle 4.2.3-4, Seite 95).

**Abb. 3.7-1:** Auswertungsbeispiel zur Beurteilung der Peak-Ausprägung (deutlich - angedeutet - keine)



### 3.8 Statistische Methoden

Die Patienten wurden je nach Diagnose in unterschiedliche Kollektive eingeteilt. Wir unterschieden dabei die Gruppe der Patienten mit Hydrocephalus, die Gruppe der Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma und die Referenz-Gruppe. Zusätzlich wurden die Patienten mit erhöhtem Hirndruck unabhängig von der Diagnose betrachtet (Tabelle 3.1-2, Seite 47). Die Diagnose-Kollektive wiederum unterteilten wir nach Alter in eine Gruppe mit Patienten, die jünger als 3 Jahre waren und eine Gruppe mit Patienten, die 3 Jahre oder älter waren. Die Unterteilung nahmen wir vor, weil mit Vollendung des dritten Lebensjahres von einer weitgehenden Ausreifung der Hörbahn auszugehen ist (siehe Kapitel 2.7.1.1). Für Patienten, die jünger als drei Jahre waren, wurden Referenzdaten der Literatur<sup>[29,32,61,71]</sup> für jüngere Kinder herangezogen.

Ausgewertet wurde das Durchschnittsalter (arithmetisches Mittel) mit Standardabweichung und die Spannweite (Minimum und Maximum).

Die Latenzen der Peaks I, II, III, IV, V, VI und VII sowie die Interpeaklatenzen I-III, I-V und III-V wurden für die jeweilige Untersuchungsgruppe ausgewertet. Wir errechneten die Mittelwerte und die Standardabweichung - also das Maß dafür, wie weit die jeweiligen Werte um den Mittelwert (Durchschnitt) streuen - ausgehend von der Grundgesamtheit. Die Berechnung des Mittelwertes erfolgte nach der Formel

$$MW = \frac{\sum_{i=1}^n x_i}{n}$$

Die Standardabweichung wurde nach der Formel

$$SD = \sqrt{\frac{n \sum x^2 - (\sum x)^2}{n^2}}$$

berechnet.

## 4. Ergebnisse

In unserem Patientenkollektiv wurden in 83 Untersuchungen insgesamt 141 Ohren untersucht. 55 Untersuchungsgänge waren Erstuntersuchungen, 28 Messungen dienten der Verlaufskontrolle (siehe Tabelle 3.1-2, Seite 47).

### 4.1 Bestimmung von Referenzwerten

Zur Überprüfung der Messapparatur und eigenen Auswertung der FAEP wurden Untersuchungen in der Klinikumgebung an Hörgesunden zur Referenzwertermittlung durchgeführt. Die Ergebnisse deckten sich im Wesentlichen mit den Daten der Literatur, so dass auf größere Serien von Untersuchungen an „Normalhörenden“ verzichtet wurde.

Neunmal wurden die Patienten auf Station untersucht, bei zwei Personen wurde die Messung in der Ambulanz vorgenommen. Die Untersuchungen erfolgten bei allen in wachem Zustand. Neunmal waren die Patienten sehr kooperativ und ruhig, ein Patient erzeugte mehrfach Bewegungsartefakte und bei einem Untersuchten führte eine Bewegungsunruhe zu nur geringer Reproduzierbarkeit des Wellenbildes und mäßiger Grundlinienschwankung.

Die zur Bestimmung der Interpeaklatenz wesentlichen Peaks I-V ließen sich bei allen Untersuchungen eindeutig identifizieren, lediglich der vierte Peak stellte sich einmal nicht dar. Möglicherweise ging er jedoch als nicht identifizierbarer „Vorgipfel“ in der Komplexbildung mit Welle V unter. Zweimal war er als „Vorgipfel“ des IV-V-Komplexes zu identifizieren (entsprechend der Variante 4 der IV-V-Komplexbildung, siehe Abbildung 2.6-1, Seite 25). Die Latenz der Welle V wurde, falls sie sich im Komplex mit Welle IV abbildete, separat erfasst und ausgewertet. In den Tabellen wurden die zusammengehörigen Werte aus dem IV-V-Komplex mit geschweifter Klammer gekennzeichnet.

Die Peaks IV und V nahmen eine gewisse Sonderrolle ein, da sie auch – wie oben

angesprochen - als Komplex auftraten, mit längeren Latenzen für den Peak IV und kürzeren Latenzen für den Peak V. In Kenntnis dieser Ausprägungsvariante ergaben sich 9 eindeutig nachweisbare Peaks IV (7 mal als eigenständiger Peak, 2 mal als IV-V-Komplex) und 11 eindeutige Peak V (9 mal als eigenständiger Peak, 2 mal als IV-V-Komplex). Bei allen Untersuchungen war das Gesamtkurvenbild normal ausgeprägt. Die statistischen Eckdaten wurden in der Tabelle 4.1-1 zusammengefasst.

**Tab. 4.1-1:** Referenzlatenzen der Wellen I-VII bei **Normalhörenden** (Patienten  $\geq 3$  Jahre), 80 dB nHL, n=untersuchte Ohren

n=11 Peak	ms MW ( $\pm$ SD)	Peak-Ausprägung		
		deutlich	angedeutet	keine
Welle I	1,56 (0,23)	10 (91%)	1 (9%)	0
Welle II	2,70 (0,18)	10 (91%)	1 (9%)	0
Welle III	3,78 (0,22)	11 (100%)	0	0
Welle IV	4,94 (0,19)	7 (64%)	1 (9%)	1 (9%)
Komplex IV-V	5,22 (0,26)	2 (18%)	0	-
Welle V	5,58 (0,30)	9 (82%)	0	0
Welle VI	7,02 (0,35)	7 (64%)	1 (9%)	3 (27%)
Welle VII	8,37 (0,35)	9 (82%)	0	2 (18%)
IPL I-III	2,22 (0,29)	10 (91%)	1 (9%)	0
IPL I-V	3,96 (0,39)	10 (91%)	1 (9%)	0
IPL III-V	1,74 (0,25)	11 (100%)	0	0

Referenz-Gruppe	absolut	%
Untersuchungen (n=Ohren)	11	100%
weiblich	10	91%
männlich	1	9%
Alter in Jahren (Min-Max)	4,92 – 24,89	
Alter im Mittel ( $\pm$ SD)	13,90 (6,18)	
Diagnose Referenzgruppe	11	100%
Untersuchungsort	9 x auf Station 0 x auf intensiv 2 x in Ambulanz 0 x im Inkubator	82% 0% 18% 0%
Wachheitsgrad	11 x wach 0 x Sedation 0 x Spontanschlaf 0 x tot	100% 0% 0% 0%
Kooperativität/ Ruheverhalten	0 x sehr gut 9 x gut 1 x mäßig 1 x unruhig 0 x sehr unruhig	0% 82% 9% 9% 0%

Referenz-Gruppe	absolut	%
Allgemeinzustand	7 x sehr gut 4 x gut 0 x mäßig 0 x deutlich reduziert	64% 36% 0% 0%
Bewusstseinstörung	11 x keine 0 x leichte 0 x mäßig 0 x komatös	100% 0% 0% 0%
Eingangssignal	0 x sehr gleichmäßig 4 x gleichmäßig 5 x einzelne Artefakte 2 x viele Artefakte 0 x massive Störung	0% 36% 45% 18% 0%
Ausprägung des Kurvenbildes	11 x normal 0 x leicht erniedrigt 0 x deutlich erniedrigt 0 x keine Wellen	100% 0% 0% 0%
Reproduzierbarkeit des Wellenbildes	3 x sehr gut 6 x gut 1 x mäßig 1 x gering 0 x keine	27% 55% 9% 9% 0%
Grundlinienschwankung	9 x keine 1 x geringe 1 x mäßige 0 x schwer	82% 9% 9% 0%

Beim Vergleich der ermittelten Werte für Normalhörende mit den Angaben in der Literatur (siehe Tabelle 2.8-2, Seite 38) ergaben sich keine wesentlichen Abweichungen. Sowohl die wichtigsten Interpeaklatenzen (IPL I-III, IPL I-V und IPL III-V) als auch Amplitudenausprägung und Reproduzierbarkeit stimmten im Wesentlichen mit den Angaben nach Maurer<sup>[71]</sup> überein. Die IPL III-V wurde den Referenzwerten von Schwarz<sup>[106]</sup> entnommen, da bei Maurer<sup>[71]</sup> dieser Wert nicht bestimmt wurde.

**Tab. 4.1-2:** Vergleich der FAEP der **Studien-Referenzgruppe** (Patienten  $\geq 3$  Jahre) mit den Referenzwerten von Maurer<sup>[71]</sup> (IPL III-V nach Schwarz<sup>[106]</sup>).  
Werte in Millisekunden [ms] Standardabweichung in Klammern.

Studien-Referenzgruppe	Veränderung	Werte nach Maurer <sup>[71]</sup> , *)Schwarz <sup>[106]</sup>
Latenz I	↔	1,56 (0,23)
Latenz II	↔	1,50 (0,13)
Latenz III	↔	2,65 (0,18)
Latenz IV	↔	3,73 (0,19)
Latenz V	↔	4,97 (0,17)
IPL I-III	↔	5,58 (0,30)
IPL I-V	↔	2,29 (0,17)
IPL III-V	↔	4,10 (0,16)
		1,88 (0,20) <sup>*)</sup>
Anteil erniedrigter Wellen I-V	↔	5%
Anteil fehlender Wellen I-V	↔	2%
Gesamtkurvenbild erniedrigt	↔	0%
Gesamtkurvenbild fehlend	↔	0%

↔ Wert im Vergleich zur Referenz unverändert

Das Gesamtkurvenbild stellte sich bei unseren hörgesunden Patienten immer ohne wesentliche Auffälligkeiten in der Ausprägung dar. Einmal ließ sich die Welle IV – möglicherweise wegen Komplexbildung mit Welle V – nicht nachweisen. Das entsprach bezogen auf alle Wellen I-V einem Fehlanteil von 2%.

## 4.2 Klassifikation der Veränderungen der AEP

Nach einigen Vorversuchen ließen sich bereits am Eingangssignal Störungen oder Konfigurationen erkennen, die Hinweise auf die zu erwartende Qualität der Summationskurven und deren Reproduzierbarkeit zuließen. Charakteristische Veränderungen des Kurvenbildes und die Qualität der Reproduzierbarkeit erlaubten Rückschlüsse auf etwaige Störungen oder krankhafte Veränderungen im Verlauf der Hörbahn. So musste zunächst die Entscheidung getroffen werden, ob Abweichungen vom „normalen“ Kurvenbild auf technische Störungen beziehungsweise Artefakteinstreuung von außen oder auf erkrankungsbedingte Reizantwortveränderungen zurückzuführen waren.

Bei der Beurteilung der FAEP-Summationskurven fielen folgende Abweichungen von der normalen Wellen-Ausprägung auf, die nach Ausschluss technischer Störungen am ehesten auf Schäden im Verlauf der Hörbahn zurückzuführen waren:

- Fehlen aller Peaks ein- oder beidseitig
- Fehlender Nachweis einzelner Komponenten ein- oder beidseitig
- Abflachung aller Peaks (Amplitudenminderung) ein- oder beidseitig
- Abflachung einzelner Peaks (Amplitudenminderung) ein- oder beidseitig
- Verzögerung der absoluten Latenzen und der Interpeaklatenzen ein- oder beidseitig
- Veränderung (Normalisierung oder Verschlechterung) der Latenzen bei intraindividuellen Verlaufsuntersuchungen

Davon abzugrenzen waren Veränderungen der FAEP, deren Ursache nicht in der Schädigung der Hörbahn lagen. Auf Veränderungen, die auf äußere Störeinflüsse inklusive Muskelartfakte des Patienten zurückzuführen waren, deuteten hin:

- Schlechte Reproduzierbarkeit der Wellenkonfiguration
- Beidseitige Abflachung aller Wellen
- Deutliches Grundlinien-„Flimmern“ verursacht durch 50 Hz-Netzfrequenz-Einkopplung
- Starkes Abweichen der Grundlinie von der Mittellage

Einen **beidseitigen Ausfall der Potentialmusterkette** (alle Peaks) konnten wir in 7 Untersuchungen bei 5 Patienten beobachten. In einem Fall erfolgte die Untersuchung zur Bestätigung des Hirntodes, der gemessene Hirndruck betrug 78 mmHg. Ein im Vorfeld durchgeführtes EEG zeigte bereits Nulllinien. Bei zwei Patienten lag ein Dandy-Walker-Syndrom vor. Beide Patienten waren jünger als 2 Wochen (7 Tage und 12 Tage). Die Kontrolluntersuchung nach 3 Monaten zeigte bei einem Patienten das Auftreten des Peak I und auf einer Seite auch des Peak V. Insgesamt stellte sich das Wellenbild jedoch massiv amplitudenreduziert dar.

Ein Patient mit Hydrocephalus und Meningomyelocele wurde vor Shunt-Implantation (am ersten Lebenstag) und am Tage der Shunt-Implantation (am vierten Lebenstag) untersucht. Beide Mal ließen sich beidseits keine eindeutigen Wellen nachweisen. Messungen am 2. und 4. postoperativen Tag ließen schon eindeutige Wellen I, III und V auf beiden Seiten erkennen (Abbildung 4.4.3-1, Seite 117)

Eine 6 Wochen alte Patientin wurde bei einer viertgradigen Hirnblutung mit nachfolgendem Hydrocephalus und Hirndrucksymptomatik untersucht. Beidseits ließen sich keine eindeutigen frühen akustisch evozierten Potentiale nachweisen. Die Kontrolluntersuchung am ersten postoperativen Tage zeigte immer noch keine eindeutigen Potentiale. Am 13. postoperativen Tag konnten jedoch die Wellen I, III und V beidseitig amplitudenerniedrig und latenzverzögert nachgewiesen werden.

In allen Fällen war eine isolierte schwere periphere Schädigung des VIII. Hirnnerven und der Cochlea im Sinne einer vollständigen Taubheit durch klinische Untersuchung und Fremdanamnese ausgeschlossen. Dies war notwendig, da vollständige Taubheit ebenso zu einem vollständigen Ausfall der Wellen geführt hätte.

Einen **einseitigen Ausfall der Potentialmusterkette** (alle Peaks) beobachteten wir in 3 Fällen. Bei einer elfjährigen Patientin mit Hydrocephalus war drei Wochen zuvor rechtsseitig ein Shunt implantiert worden. Zum Zeitpunkt unserer Untersuchung bestand bei der Patientin der Verdacht auf Shunt-Versagen und erhöhten

Hirndruck. Klinisch zeigte sich eine Stauungspupille rechts. Hier ergaben sich bei unseren Messungen keine Reizantworten bei der Ableitung von der rechten Seite. Links stellten sich die Gipfel I,II,III und V bei sehr guter Reproduzierbarkeit deutlich amplitudenerniedrigt dar. Die absoluten Latenzen der Peaks I und II und die Interpeaklatenz I-III lagen im (oberen) Normbereich. Die Latenzen der Wellen III und V sowie die Interpeaklatenz III-V bildeten sich – gemessen an unseren Referenzwerten - etwas verzögert beziehungsweise verlängert ab.

Bei einer 3 Wochen alten Patientin mit angeborenem Hydrocephalus und erhöhtem Hirndruck konnten wir linksseitig die Wellen III und V deutlich latenzverzögert und amplitudengemindert nachweisen. Rechtsseitig gelang der Nachweis von eindeutigen Reizantworten nicht. Nach Shunt-Implantation rechts stellten sich innerhalb von sechs Tagen die Reizantworten I, III und V (latenzverzögert und amplitudengemindert) ein.

Ein 15 Wochen alter Knabe wurde wegen eines Hydrocephalus und Hirnatrophie untersucht. Der Patient war bereits linksseitig shunt-versorgt. Klinisch bot sich kein Anhalt für erhöhten Hirndruck. Die FAEP der linken Seite drückten sich in Peak I, III und V amplitudengemindert aus. Gipfel I und III lagen in ihrem zeitlichen Auftreten im Normbereich, Peak V erschien mit über einer Millisekunde deutlich verspätet. Rechtsseitig ließen sich keine Wellen evozieren.

Als Ursache für eine **beidseitig abgeschwächte Amplitude der Potentialmuster** (alle Peaks) kam eine noch nicht abgeschlossene Ausreifung des Nervensystems in Frage, wobei die zentraleren Anteile (Peak III-V) stärker von Veränderungen betroffen waren. Der Reifungsprozess der peripheren Anteile (Peak I / II) ist in der Regel bei Geburt abgeschlossen<sup>[77]</sup>. Aufgrund dieser Tatsache ließ sich eine Amplitudenerniedrigung mit Latenzverzögerung in den peripheren Hörbahnanteilen nicht ausreichend durch eine physiologische Unreife erklären.

Auch eine generalisierte Störung der Hörbahn führte zur Abflachung aller Peaks. Die einzelnen Reizantworten wiesen hierbei am Monitor häufig unterschiedliche Chronotopie auf; sie bildeten sich also zu unterschiedlichen Zeitpunkten aus, so

dass sich in der Überlagerung der 1024 Einzelmessungen kein einheitlicher Gipfel etablieren konnte. Resultat waren abgeflachte oder deformierte Gipfel. Davon zu differenzieren waren ableitungstechnische Störungen oder Störeinflüsse aus der Umgebung, die eine generalisierte Amplitudenminderung nach sich zogen, wie zum Beispiel die Einstreuung von Muskelartefakten durch Bewegungen des Patienten (Kopfdrehung, Schlucken, Schnullern etc.). Auch eine schlechte Relaxation führte bei der Aufsummierung der Einzelpotentiale häufig zu niedriger Amplitudenausprägung des Summationspotentials.

Bei schlechtem peripheren Hörvermögen wie beispielsweise Verlegung des Gehörganges durch Cerumen obturans oder Mittelohrschwerhörigkeit stellten sich die Amplituden ebenfalls erniedrigt und die Latenzen verzögert dar. Die Reizantwort war hierbei jedoch vergleichbar mit der eines Normalhörenden bei reduzierter Reizlautstärke, nicht zuordenbare Deformierungen des Wellenbildes traten bei Einschränkung des peripheren Hörvermögens eher nicht auf.

Lag die Störung – z.B. eine periphere Hörstörung - nur auf einer Seite vor, kam es zu einer **einseitigen Verminderung der Amplituden der Potentialmuster** (alle Peaks), meist einhergehend mit Verlängerung der Latenzen. Auch ein einliegender Shunt führte in 6 Untersuchungen an Hydrocephalus-Patienten auf der operierten Seite zu einer Reduktion der Amplituden im Vergleich zur Gegenseite.

Als wesentlich aussagekräftiger in der Topodiagnostik erwies sich die **Verminderung der Amplituden einzelner Komponenten** bei dargestelltem Peak I. Hier konnten Rückschlüsse auf die Lokalisation von Störungen im Verlauf der Hörbahn gezogen werden. In unseren Untersuchungen äußerte sich erhöhter Hirndruck, der Auswirkung auf den Hirnstamm hatte, insbesondere in Veränderungen der FAEP ab Welle III.

Oft begleitete die Abschwächung der Reizmusteramplituden eine **Latenzverlänge-**

**rung einzelner Wellen der Potentialmuster.** Vor allem zentralere Latenzen beziehungsweise Interpeaklatenzen schienen von Störungen im Verlauf der Hörbahn bei erhöhtem intracraniellen Druck betroffen. Als relevanteste Interpeaklatenz erschien uns die Interpeaklatenz III-V. Bei Veränderungen dieser Wellenbildanteile konnte die Störung auf die zentraleren Abschnitte der Hörbahn eingegrenzt werden.

**Veränderungen der Latenzen bei intraindividuellen Wiederholungsuntersuchungen** ließen Rückschlüsse auf den Verlauf der zugrunde liegenden Störung zu. So konnten wir beispielsweise bei 2 Patienten mit Hirndruck nach Schädel-Hirn-Trauma in den Verlaufsuntersuchungen eine allmähliche Normalisierung der FAEP feststellen, was mit dem klinischen Bild korrelierte.

Umgekehrt deuteten die frühen akustisch evozierten Potentiale eines Patienten nach Schädel-Hirn-Trauma auf eine Verschlechterung hin. Es kam in den Tagen nach der schweren Schädel-Hirn-Verletzung zu deutlicher Latenzverzögerung und Amplitudenreduktion beidseits. Tatsächlich baute sich im selben Zeitraum ein Hirndruck auf, der über eine Hirndrucksonde bestätigt werden konnte und im Verlauf Progredienz zeigte (Abbildung 4.4.2-3, Seite 115).

#### 4.2.1 Intracraniell erhöhter Druck

Unabhängig von der Diagnose (Hydrocephalus oder Schädel-Hirn-Trauma) war zum Zeitpunkt der Untersuchung bei 17 Patienten der erhöhte Hirndruck gesichert. Dies gelang entweder durch direkte Druckmessung über eine Drucksonde oder durch eindeutige klinische oder radiologische Befunde wie Stauungspupille oder Mittellinienverlagerung in der bildgebenden Diagnostik (NMR oder CCT). Bei den operativ behandelten Patienten (z.B. Shunt-Anlage) bestätigte sich der Hirndruckverdacht durch den intraoperativen Befund. Bei diesen Patienten wurden insgesamt 51 Ohren in 27 Untersuchungen mit jeweils mindestens 2 Messungen pro Ohr durchgeführt. Die Wiederholungsuntersuchungen erfolgten als Verlaufskontrollen

innerhalb von 1 bis 9 Tagen nach Erstuntersuchung (Tabelle 3.1-2, Seite 47). In der Gruppe der unter 3-jährigen Patienten wurden insgesamt 17 Ohren untersucht, bei den über 3 Jahre alten Patienten 34 Ohren.

Bei dem Patientenkollektiv mit intracraniell erhöhtem Druck war das Kurvenbild in Ausprägung der Wellen (Amplitudenerniedrigung, Formveränderung) sowie in geringerem Maße in Verlängerung der absoluten Latenzen verändert. Je schwerer sich die den Hirnstamm beeinflussenden intracerebralen Verletzungen/Störungen klinisch darstellten, desto schlechter war die Ausprägung des Kurvenbildes.

Die im Vergleich zur Referenzpopulation deutlich höhere Standardabweichung der Latenzzeiten drückten die starken interindividuellen Unterschiede bei der Beeinflussung der FAEP-Latenzen durch das Krankheitsgeschehen aus. In der Gruppe der Untersuchungen an Patienten mit erhöhtem Hirndruck fanden sich teilweise nahezu normale Latenzzeiten der frühen akustisch evozierten Potentiale, genauso zeigten sich jedoch auch FAEP mit deutlich verzögerten Latenzen. Bei den zuletzt genannten drückte sich die Beeinträchtigung der frühen akustisch evozierten Potentiale auch in deutlicher Depression des Kurvenbildes, insbesondere der späteren FAEP (ab Welle III), aus.

### **Erhöhter intracranieller Druck, Patientenalter < 3 Jahre**

Bei den Untersuchungen an Patienten unter 3 Jahren Lebensalter mit intracraniell erhöhtem Druck unabhängig von der zugrunde liegenden Diagnose (Tabelle 4.2.1-1, Seite 76) lag das Durchschnittsalter bei 28 Wochen ( $\pm 40$  Wochen).

Von den 17 Untersuchungen (= untersuchte Ohren) wurden 15 an Patienten mit der Diagnose Hydrocephalus vorgenommen. Zum Untersuchungszeitpunkt war davon keiner shunt-versorgt. Die Diagnose Schädel-Hirn-Trauma war zweimal zutreffend. Untersucht wurde 4 mal auf Normalstation (24%). 13 mal auf Intensivstation (76%). Bei drei Untersuchungen lagen die Kinder im Inkubator, was zu einer vermehrten Artefakteinstreuung am Monitoreingangssignal führte. Bei 6 Untersuchungen waren die Patienten wach, 2 waren verletzungsbedingt sediert und 9 mal wurde in natürli-

chen Schlafphasen untersucht. Dementsprechend waren die Kinder über die Untersuchungsdauer ruhig bis sehr ruhig. Nur zweimal kam es zur Artefakteinstreuung wegen Bewegungsunruhe der Kinder. Die Qualität der Ableitungen stellte sich überwiegend gut bis sehr dar. Abzulesen sind die Qualitätskriterien am Eingangssignal, an der Reproduzierbarkeit des Wellenbildes bei Wiederholungsuntersuchungen sowie an den Abweichungen des Kurvenbildes von einer gedachten Grundlinie (Grundlinienschwankungen).

In **Tabelle 4.2.1-1** wurden die absoluten Latenzen, die Interpeaklatenzen und die Ausbildung der jeweiligen Peaks zusammengefasst. Die Peak-Ausprägung wurde in drei Graden ausgewertet, die von normaler Ausprägung (Amplitude) bis zur fehlenden Identifizierbarkeit des Peaks reichte.

Die Geschlechts- und Altersverteilung, die Verteilung der Diagnosen Hydrocephalus und Schädel-Hirn-Trauma, sowie die Untersuchungsbedingungen mit Untersuchungsort, patientenabhängigen Bedingungen und technischer Dokumentation sind im Doppeltabellenblock angegeben. Hier kann auch die Qualität der Messungen anhand der Verteilung von Reproduzierbarkeit, Grundlinienschwankungen und Artefaktbildung beim Monitoreingangssignal entnommen werden.

**Tab. 4.2.1-1:** eigene Messwerte bei **Patienten < 3 Jahre** mit **intracraniell erhöhtem Druck** unabhängig der Diagnose Hydrocephalus oder SHT, 80 dB nHL, n=Anzahl untersuchter Ohren

n=17 Peak	ms MW (±SD)	Peak-Ausprägung		
		deutlich	angedeutet	keine
Welle I	1,73 (0,48)	41%	12%	47%
Welle II	-	-	-	100%
Welle III	4,21 (0,48)	41%	24%	35%
Welle IV	[5,66 ]	6%	0%	94%
Komplex IV-V	-	-	-	-
Welle V	6,84 (0,63)	53%	12%	35%
Welle VI	-	-	-	100%
Welle VII	-	-	-	100%
IPL I-III	2,53 (0,59)	35%	18%	47%
IPL I-V	4,94 (0,70)	35%	18%	47%
IPL III-V	2,50 (0,64)	41%	18%	41%

erhöhter ICP	absolut	%
Untersuchungen (n=Ohren)	17	100%
Weiblich	11	65%
Männlich	6	35%
Alter in Wochen (Min-Max)	0–132	
Alter im Mittel (± SD)	28 (40) Wochen	
Diagnose Hydrocephalus (shunt-versorgt)	15 (0)	88%
Diagnose SHT	2	12%
Untersuchungsort	4 x auf Station 13 x auf Intensiv 0 x in Ambulanz	24% 76% 0%
davon in Inkubator	3 x im Inkubator	18%
Wachheitsgrad	6 x wach 2 x Sedation 9 x Spontanschlaf 0 x tot	35% 12% 53% 0%
Kooperativität/ Ruheverhalten	4 x sehr gut 11 x gut 0 x mäßig 2 x unruhig 0 x sehr unruhig	24% 65% 0% 12% 0%

erhöhter ICP	absolut	%
Allgemeinzustand	0 x sehr gut 13 x gut 4 x mäßig 0 x deutlich reduziert	0% 76% 24% 0%
Bewusstseinsstörung	13 x keine 2 x leichte 2 x mäßig 0 x komatös	76% 12% 12% 0%
Eingangssignal	0 x sehr gleichmäßig 12 x gleichmäßig 3 x einzelne Artefakte 3 x viele Artefakte 0 x massive Störung	0% 71% 18% 12% 0%
Ausprägung des Kurvenbildes	0 x normal 1 x leicht erniedrigt 11 x deutlich erniedrigt 5 x keine Wellen	0% 6% 65% 29%
Reproduzierbarkeit des Wellenbildes	7 x sehr gut 5 x gut 3 x mäßig 1 x gering 1 x keine	41% 29% 18% 6% 6%
Grundlinienschwankung	0 x keine 13 x geringe 4 x mäßige 0 x schwer	0% 74% 24% 0%

Die absolute Latenz der Welle I lag innerhalb der Standardabweichung des Normbereichs, wenn man die von Gorga<sup>[29]</sup> ermittelten Werte für Kinder zwischen 6 und 9 Monaten Lebensalter zugrunde legt. Der Mittelwert der Absolutlatenz der Welle V liegt mit 6,84 ms (±0,63 ms) bereits oberhalb des Referenzwertes von 6,10 ms

( $\pm 0,26$  ms). Damit ergeben sich Hinweise auf eine Leitungsverzögerung in den zentraleren Abschnitten der Hörbahn. Dies spiegelt sich auch bei den Interpeaklatenz I-V wider. Die Interpeaklatenz I-V erweist sich mit 4,94 ms ( $\pm 0,70$  ms) als tendenziell verlängert (normal IPL I-V: 4,51 ms).

Deutlicher noch wurden die Veränderungen der FAEP durch den erhöhten Hirndruck bei der schlechteren Ausbildung eines Kurvenbildes. Während der Anteil erniedrigter Einzelpeaks der Wellen I bis V an allen zu erwartenden Wellen I bis V bei unserer Referenz-Gruppe bei 5% und der Anteil der fehlenden Gipfel bei 2% lag, erwiesen sich bei den unter dreijährigen Patienten 9% der Einzelpeaks als erniedrigt, 62% fehlten ganz. Das Gesamtkurvenbild war in unserer Referenz-Gruppe in keinem Fall erniedrigt oder fehlend. Bei den Patienten mit erhöhtem Hirndruck unter 3 Jahren war in 71% das Gesamtkurvenbild erniedrigt, in 29% der Untersuchungen kam es zu gar keiner Kurvenausbildung.

Im Vergleich zu unserer Referenz-Gruppe konnte also bei keiner der 17 Untersuchungen an Patienten mit erhöhtem intracraniellen Druck unter 3 Jahren ein normal-amplitudiges Kurvenbild erzeugt werden.

Betrachtet man die Peaks im einzelnen, war Gipfel I in 47% der Fälle nicht zu identifizieren, Gipfel III und Gipfel V ließen sich in 35% der Ableitungen nicht zuordnen. Angedeutet ausgeprägt waren die Peaks I, III und V zu 12%, 24% beziehungsweise 12%. Die Welle IV war nur bei einer Untersuchung nachweisbar, die Wellen II, VI und VII konnten in keinem Falle identifiziert werden.

Die Interpeaklatenzen ergaben sich jeweils aus der Differenz zweier absoluter Latenzen. Dementsprechend lag hier die Ausprägungsqualität noch unter der der absoluten Latenzen.

**Tabelle 4.2.1-2** vergleicht unsere Ergebnisse mit den Literaturangaben<sup>[29]</sup> für Kinder im Alter zwischen 6 und 9 Monaten. Die Abweichung sind mit Richtungspfeilen angegeben. Der Wert für die Welle IV wurde in Klammern gesetzt, da sich der Peak IV in dieser Gruppe nur ein einziges Mal nachweisen ließ. In der Literatur wurden in

dieser Altersgruppe überwiegend nur Referenzwerte für Peak I und V und die zugehörige Interpeaklatenz dargestellt.

**Tab. 4.2.1-2:** Veränderungen der FAEP bei **intracraniell erhöhtem Druck, Patienten < 3 Jahre** ( $\varnothing$  28 $\pm$ 40 Wochen, Diagnose Hydrocephalus oder SHT) im Vergleich mit Referenzwerten nach Gorga<sup>[29]</sup> für Kinder zwischen 6 und 9 Monaten und eigenen Referenzwerten für Patienten  $\geq$  3 Jahre, Werte in Millisekunden [ms] Standardabweichung in Klammern

erhöhter ICP		Veränderung	Referenzwerte nach Gorga 1989
Latenz I	1,73 (0,48)	↔	1,59 (0,16)
Latenz II	-		
Latenz III	4,21 (0,48)		
Latenz IV	(5,66 )		
Latenz V	6,84 (0,63)	↑	6,10 (0,26)
Latenz VI	-		
Latenz VII	-		
IPL I-III	2,53 (0,59)		
IPL I-V	4,94 (0,70)	↑	4,51
IPL III-V	2,50 (0,64)		
erniedrigte Wellen I-V	9%		
fehlende Wellen I-V	62%		
Gesamtkurvenbild erniedrigt	71%		
Gesamtkurvenbild fehlend	29%		

↔ Wert im Vergleich zur Referenz unverändert

↑ Wert im Vergleich zur Referenz erhöht

↓ Wert im Vergleich zur Referenz erniedrigt

### Erhöhter intracranieller Druck, Patientenalter $\geq$ 3 Jahre

Bei insgesamt 34 Untersuchungen (= untersuchte Ohren) an Patienten mit intracraniell erhöhtem Druck und Alter über 3 Jahre war die Diagnose Hydrocephalus 15 mal vertreten (entsprechend 44%), 12 von 15 mal war der Hydrocephalus bereits shunt-versorgt. 19 mal (56%) lag die Diagnose Schädel-Hirn-Trauma vor. Die Untersuchungen erfolgten 11 mal auf Normalstation (32%), 19 mal auf Intensivstation (56%) und 4 mal konnten sie bei entsprechend mildem klinischen Bild in der Ambulanz (12%) vorgenommen werden. 19 Untersuchungen (56%) erfolgten an wachen Patienten, 12 Untersuchungen (35%) am verletzungsbedingt sedierten

Patienten. 2 mal (6%) konnten Potentiale in einer natürlichen Schlafphase abgeleitet werden. Eine Untersuchung erfolgte bei einem klinisch toten Patienten, der in der EEG-Ableitung bereits Null-Linien zeigte. Die Kooperativität bzw. das Ruheverhalten der Patienten war bei 27 Untersuchungen gut bis sehr gut (80%), 6 mal kam es zu Einstreuung einzelner Bewegungsartefakte aufgrund von Bewegungsunruhe. Eine Untersuchung war durch Bewegungsartefakte beeinträchtigt. Bei 9 Untersuchungen waren die Patienten räumlich und zeitlich voll orientiert (26%), bei 10 Messreihen war die Bewusstseinslage der Patienten leicht eingetrübt (29%). 15 Untersuchungen wurden an erheblich Bewusstseinsbeeinträchtigten bzw. komatösen Patienten vorgenommen (45%). Die Qualität der Untersuchungen ist insgesamt als gut zu bewerten. Nur bei 9% der Untersuchungen zeigte das Monitoreingangssignal viele Artefakte. Die Reproduzierbarkeit des Wellenbildes war nur in 6% der Untersuchungen gering.

Veränderungen, die Rückschlüsse auf die Funktion des Hirnstammes zuließen, drückten sich wie bereits bei den unter Dreijährigen vor allem in Abnahme der Peak-Ausprägung aus (Tabelle 4.2.1-3, Seite 81). Dabei war die die periphere Hörbahn repräsentierende Welle I mit 88% deutlicher Ausbildung im Normbereich (91% deutliche Ausprägung) angesiedelt. Bei 12% der Untersuchungen (im Gegensatz zu 0% bei der Referenz-Gruppe) fehlte die Welle I vollständig, ein Nachweis späterer Potentiale gelang dabei meist auch nicht. Peak II war in 32% der Untersuchungen deutlich, in 15% angedeutet nachweisbar. Bei 53% fehlte die zweite Reizantwort der frühen akustisch evozierten Potentiale. Die Welle III lag mit 82% deutlicher Ausprägung unter den Referenzwerten (100% deutliche Ausprägung). Bei 12% fehlte der Nachweis eines Peak III. Dies entsprach etwa der Ausprägungsqualität von Peak I und war mit dem vollständigen Fehlen des frühen Kurvenanteils der FAEP vereinbar. Welle IV stellte sich ähnlich Welle II nur in 21% deutlich dar, in 71% der Untersuchungen gelang die Identifikation nicht. Gipfel V – bei der Referenz-Gruppe noch in 100% deutlich dargestellt – ließ sich als prägnanteste Welle bei 88% der Untersuchungen deutlich, bei 6% angedeutet und in 6% nicht nachweisen. Die Darstellung von Peak VI und VII gelang deutlich schlechter als in der Referenz-Gruppe.

Bei Betrachtung der Interpeaklatenzen zeigte sich, dass der Anteil der nicht bestimmbar Interpeaklatenzen I-III, Interpeaklatenzen I-V und Interpeaklatenzen III-V (um die 13%) der Anteil fehlender Einzel-Peaks in ähnlicher Höhe bestätigt wurde und sich damit bei diesen Patienten die generalisierte Kurvendepression ausdrückte. Bei etwa der Hälfte dieser stark veränderten Kurvenbilder ließ sich ein Peak V noch andeutungsweise erkennen. Insgesamt betrug der Anteil an gerade noch erkennbaren Peaks V 6%. Dies deckt sich mit der Auswertung der global beurteilten Kurvenausbildung, die in 6% der Untersuchungen ein fehlendes Kurvenbild ergab. Der Anteil der erniedrigten Kurvenbilder bei den Patienten mit erhöhtem Hirndruck über 3 Jahren lag mit 76% deutlich über der Norm.

**Tab. 4.2.1-3:** eigene Messwerte bei **Patienten  $\geq 3$  Jahre** mit **intracraniell erhöhtem Druck** unabhängig der Diagnose Hydrocephalus oder SHT, 80 dB nHL, n=Anzahl untersuchter Ohren

n=34 Peak	ms MW ( $\pm$ SD)	Peak-Ausprägung		
		deutlich	angedeutet	keine
Welle I	2,03 (0,51)	88%	0%	12%
Welle II	3,17 (0,45)	32%	15%	53%
Welle III	4,24 (0,59)	82%	6%	12%
Welle IV	5,46 (0,83)	21%	9%	71%
Komplex IV-V	-	-	-	-
Welle V	6,03 (0,65)	88%	6%	6%
Welle VI	7,67 (0,62)	38%	15%	47%
Welle VII	8,74 (0,94)	18%	3%	79%
IPL I-III	2,23 (0,47)	82%	6%	12%
IPL I-V	4,06 (0,79)	79%	6%	14%
IPL III-V	1,86 (0,51)	82%	6%	12%

erhöhter ICP	absolut	%
Untersuchungen (n=Ohren)	34	100%
weiblich	25	74%
Männlich	9	26%
Alter in Jahren (Min-Max)	3,85 –14,37	
Alter im Mittel ( $\pm$ SD)	9,39 (2,81) Jahre	
Diagnose Hydrocephalus (shunt-versorgt)	15 (12)	44%
Diagnose SHT	19	56%
Untersuchungsort	11 x auf Station 19 x auf Intensiv 4 x in Ambulanz 0 x im Inkubator	32% 56% 12% 0%
davon in Inkubator		
Wachheitsgrad	19 x wach 12 x Sedation 2 x Spontanschlaf 1 x tot	56% 35% 6% 3%
Kooperativität/ Ruheverhalten	7 x sehr gut 20 x gut 6 x mäßig 1 x unruhig 0 x sehr unruhig	21% 59% 18% 3% 0%

erhöhter ICP	absolut	%
Allgemeinzustand	0 x sehr gut 16 x gut 15 x mäßig 3 x deutlich reduziert	0% 47% 44% 9%
Bewusstseinstörung	9 x keine 10 x leichte 8 x mäßig 7 x komatös	26% 29% 24% 21%
Eingangssignal	2 x sehr gleichmäßig 13 x gleichmäßig 16 x einzelne Artefakte 3 x viele Artefakte 0 x massive Störung	6% 38% 47% 9% 0%
Ausprägung des Kurvenbildes	6 x normal 7 x leicht erniedrigt 19 x deutlich erniedrigt 2 x keine Wellen	18% 21% 56% 6%
Reproduzierbarkeit des Wellenbildes	16 x sehr gut 9 x gut 7 x mäßig 2 x gering 0 x keine	47% 26% 21% 6% 0%
Grundlinienschwankung	10 x keine 13 x geringe 10 x mäßige 1 x schwer	29% 38% 29% 3%

In der Untersuchungsgruppe der über dreijährigen Patienten mit erhöhtem intracraniellen Druck (Tabelle 4.2.1-4, Seite 82) lagen alle absoluten Latenzen im Vergleich zu unserer Referenz-Gruppe im obersten Normbereich beziehungsweise darüber. Die Interpeaklatenzen stellten sich jedoch weitgehend normalwertig dar.

**Tab. 4.2.1-4:** Veränderungen der FAEP bei **intracraniell erhöhtem Druck, Patienten  $\geq 3$  Jahre** (Diagnose Hydrocephalus oder SHT) im Vergleich mit eigenen Referenzwerten für Patienten  $\geq 3$  Jahre  
Werte in Millisekunden [ms] Standardabweichung in Klammern

erhöhter ICP		Veränderung	eigene Referenzwerte
Latenz I	2,03 (0,51)	↑	1,56 (0,23)
Latenz II	3,17 (0,45)	↑	2,70 (0,18)
Latenz III	4,24 (0,59)	↑	3,78 (0,22)
Latenz IV	5,46 (0,83)	↑	4,94 (0,19)
Latenz V	6,03 (0,65)	↑	5,58 (0,30)
Latenz VI	7,67 (0,62)	↑	7,02 (0,35)
Latenz VII	8,74 (0,94)	↑	8,37 (0,35)
IPL I-III	2,23 (0,47)	↔	2,22 (0,29)
IPL I-V	4,06 (0,79)	↔	3,96 (0,39)
IPL III-V	1,86 (0,51)	↔	1,74 (0,25)
erniedrigte Wellen I-V	7%	↔	5%
fehlende Wellen I-V	31%	↑	2%
Gesamtkurvenbild erniedrigt	76%	↑	0%
Gesamtkurvenbild fehlend	6%	↑	0%

- ↔ Wert im Vergleich zur Referenz unverändert  
 ↑ Wert im Vergleich zur Referenz erhöht  
 ↓ Wert im Vergleich zur Referenz erniedrigt

Nahm man Latenzzeiten mit Werten außerhalb der 2,5-fachen Standardabweichung als Anzeichen für das Vorliegen einer Störung der neuralen Reizleitung an und berücksichtigte man die fehlenden Wellen, erwiesen sich 44% der Welle I, 74% der Welle II, 53% der Welle III, 85% der Welle IV und 43% der Welle V als pathologisch. Bei den Interpeaklatenzen lag die IPL I-III in 19%, IPL I-V in 24% und IPL III-V in 19% außerhalb der 2,5-fachen Standardabweichung um die Referenz oder ließen sich aufgrund fehlender Einzel-Peaks nicht berechnen (Abbildung 4.3.3-5, Seite 107)

Beim Vergleich der Ergebnisse der beiden Altersgruppen fiel als gravierendster Unterschied die insgesamt deutlichere Ausprägung der Einzelgipfel bei den über 3-Jährigen ins Auge. Die Wellen II, IV, VI und VII fehlten bei den unter 3-Jährigen praktisch ganz. Die Wellen I, III und V erschienen bei den unter 3-Jährigen mehr als dreimal häufiger nicht als bei den älteren Patienten. Auch das Fehlen des Gesamt-

kurvenbildes in der jüngeren Gruppe war mit 29% deutlich häufiger als in der Gruppe der über 3-Jährigen (6%). Der Anteil der erniedrigten Kurvenbilder hingegen erwies sich etwa gleich hoch (71% bzw. 76%). Beim Vergleich des linken und rechten Ohres ergaben sich im Mittel keine wesentlichen Unterschiede.

#### 4.2.2 Hydrocephalus

Insgesamt untersuchten wir bei 30 Patienten mit Hydrocephalus als Grunddiagnose 92 Ohren (54 Erstuntersuchungen, 38 Wiederholungsuntersuchungen, Tabelle 3.1-2, Seite 47) mit jeweils mindestens 2 Messungen die Latenzen der FAEP.

##### **Hydrocephalus, Patientenalter < 3 Jahre**

Bei der Patientengruppe mit Hydrocephalus wurden die meisten Untersuchungen der frühen akustisch evozierten Potentiale bei Patienten unter 3 Jahren durchgeführt (61 von 92 untersuchte Ohren). Bei den jüngeren Patienten waren bei 37 von 61 untersuchten Ohren der Hydrocephalus bereits mit Shunt versorgt. 18 mal lag zum Zeitpunkt der Untersuchung ein erhöhter intracranieller Druck vor. 43 Untersuchungen wurden an Patienten durchgeführt, bei denen der Verdacht auf erhöhten intracraniellen Druck zum Zeitpunkt der Untersuchung nicht bestand oder durch andere Verfahren gesichert werden konnte. Zudem flossen in diese Zahl die Verlaufskontrollen nach Druckentlastung mit ein.

Das Durchschnittsalter der jüngeren Gruppe betrug 29 Wochen (Standardabweichung 40 Wochen). Zum Normvergleich wurden die von Gorga<sup>[29]</sup> ermittelten Referenzwerte für 6 bis 9 Monate alte Hörgesunde herangezogen (Tabelle 4.2.2-2, Seite 86).

41 Messungen wurden auf Normalstation vorgenommen (entsprechend 67%), 19 mal untersuchten wir auf Intensivstation (31%). Davon befanden sich bei 11 Untersuchungen die Kinder im Inkubator (entsprechend 18% aller Untersuchungen). Bei einem Patienten konnten die Potentiale in der Ambulanz abgeleitet werden. Bei 24

Messreihen waren die Patienten wach (39%) 7 mal (11%) waren die Patienten aufgrund der Grunderkrankung sediert. 30 mal gelang die Ableitung der FAEP im Spontanschlaf (49%). Bezüglich der Qualität der Untersuchungen zeigten die Patienten in 90% ein sehr gutes bis befriedigendes Ruheverhalten. Dementsprechend war in 85% der Messungen das Monitoreingangssignal nahezu artefaktfrei oder zeigte nur einzelne Artefakte. Die Reproduzierbarkeit des Wellenbildes war in den Zweitmessungen in 93% sehr gut bis befriedigend.

Betrachtet man die absoluten Latenzen, lag der Mittelwert der Welle I ( $1,70 \text{ ms} \pm 0,39 \text{ ms}$ ) im Bereich des von Gorga<sup>[29]</sup> ermittelten Referenzwertes für Hörgesunde im Alter von 6 bis 9 Monaten ( $1,59 \text{ ms} \pm 0,16 \text{ ms}$ ). Übereinstimmung zeigte sich auch mit dem Mittelwert der Welle I bei den unter 3-jährigen Patienten mit erhöhtem intracraniellen Druck ( $1,73 \text{ ms} \pm 0,48 \text{ ms}$ ). Bezüglich der Peak-Ausprägung der Welle I konnten wir ihr Auftreten in rund 78% der Untersuchungen feststellen (62% deutlich, 16% angedeutet). 21% der Kurven zeigten keine Welle I. Damit ließ sich Welle I häufiger als in der ICP-Gruppe (Nachweis der Welle I in 53%) nachweisen.

Die Welle II ließ sich im Unterschied zur ICP-Gruppe (Nachweis Welle II 0%) immerhin bei 31% der Untersuchungen feststellen (21% deutlich ausgeprägt, 10% angedeutet). Bei der Mehrheit (69%) fehlte sie jedoch ebenfalls.

Die absolute Latenz von Peak III betrug  $4,16 \text{ ms} \pm 0,58 \text{ ms}$ . 12 mal (entsprechend 20%) ließ sich Peak III nicht identifizieren. Sein Fehlen war also etwa gleich häufig wie das von Welle I und Welle V, die in 21% bzw. 20% nicht erschienen.

Die Wellen IV, VI und VII zeigten sich in 34%, 39% bzw. 20% überwiegend deutlich ausgeprägt.

Die absolute Latenz der Welle V lag im Mittel ( $6,45 \text{ ms} \pm 0,72 \text{ ms}$ ) etwas über der Referenz ( $6,10 \text{ ms} \pm 0,26 \text{ ms}$ ) und war bei 80% der Untersuchungen dargestellt.

Dementsprechend war die Interpeaklatenz I-V zwar nicht wesentlich verlängert, die Latenzen, die die zentraleren Hirnstammabschnitte repräsentieren, zeigten sich jedoch tendenziell verlängert.

Die detaillierte Aufschlüsselung wurde in Tabelle 4.2.2-1 zusammengefasst.

**Tab. 4.2.2-1:** eigene Messwerte bei **Patienten < 3 Jahre mit Hydrocephalus,**  
80 dB nHL, n=Anzahl untersuchter Ohren

n=61 Peak	ms MW ( $\pm$ SD)	Peak-Ausprägung		
		deutlich	angedeutet	keine
Welle I	1,70 (0,39)	62%	16%	21%
Welle II	2,46 (0,41)	21%	10%	69%
Welle III	4,16 (0,58)	75%	5%	20%
Welle IV	5,54 (0,58)	26%	8%	66%
Komplex IV-V	5,70 (0,44)	11% 59%	0%	-
Welle V	6,45 (0,72)		10%	20%
Welle VI	7,74 (0,68)	34%	5%	61%
Welle VII	8,86 (0,40)	13%	7%	80%
IPL I-III	2,50 (0,59)	59%	13%	28%
IPL I-V	4,47 (0,65)	61%	18%	21%
IPL III-V	2,17 (0,63)	75%	5%	20%

Hydrocephalus	absolut	%
Untersuchungen (n=Ohren)	61	100%
weiblich	38	62%
männlich	23	38%
Alter in Wochen (Min-Max)	0-155	
Alter im Mittel ( $\pm$ SD)	29 (40) Wochen	
Diagnose Hydrocephalus	61	100%
davon shunt-versorgt	37	61%
erhöhter ICP	18	30%
Untersuchungsort	41 x auf Station 19 x auf Intensiv 1 x in Ambulanz	67% 31% 2%
davon in Inkubator	11 x im Inkubator	18%
Wachheitsgrad	24 x wach 7 x Sedation 30 x Spontanschlaf 0 x tot	39% 11% 49% 0%
Kooperativität/ Ruheverhalten	4 x sehr gut 38 x gut 13 x mäßig 3 x unruhig 3 x sehr unruhig	7% 62% 21% 5% 5%

Hydrocephalus	absolut	%
Allgemeinzustand	2 x sehr gut 49 x gut 10 x mäßig 0 x deutlich reduziert	3% 80% 16% 0%
Bewusstseinstörung	48 x keine 6 x leichte 6 x mäßig 1 x komatös	79% 10% 10% 2%
Eingangssignal	5 x sehr gleichmäßig 25 x gleichmäßig 22 x einzelne Artefakte 5 x viele Artefakte 4 x massive Störung	8% 41% 36% 8% 7%
Ausprägung des Kurvenbildes	10 x normal 8 x leicht erniedrigt 32 x deutlich erniedrigt 11 x keine Wellen	16% 13% 52% 18%
Reproduzierbarkeit des Wellenbildes	27 x sehr gut 19 x gut 11 x mäßig 3 x gering 1 x keine	44% 31% 18% 5% 2%
Grundlinienschwankung	12 x keine 34 x geringe 15 x mäßige 0 x schwer	20% 56% 25% 0%

Veränderungen der frühen akustisch evozierten Potentiale drückten sich vor allem in einer Verminderung der Amplitude der einzelnen Wellen der Potentialmusterkette aus. Schon das Fehlen der wesentlichen Gipfel I, III und V bei circa 20% aller Untersuchungen deutete auf Veränderungen des Gesamtkurvenbildes durch die

Erkrankung Hydrocephalus hin. Die Beurteilung des Gesamtkurvenbildes konnte diese Beobachtung bestätigen. 18% der FAEP-Untersuchungen bildeten kein identifizierbares Kurvenbild (Welle I – VII) aus. 66% der Kurven stellten sich erniedrigt dar (Tabelle 4.2.2-2).

**Tab. 4.2.2-2:** Veränderungen der FAEP bei Diagnose **Hydrocephalus, Patienten < 3 Jahre**, ( $\bar{x}$  29±40 Wochen) im Vergleich mit Referenzwerten nach Gorga<sup>[29]</sup> für Kinder zwischen 6 und 9 Monaten und eigenen Referenzwerten für Patienten  $\geq 3$  Jahre  
Werte in Millisekunden [ms] Standardabweichung in Klammern

Hydrocephalus		Veränderung	Referenzwerte nach Gorga 1989
Latenz I	1,70 (0,39)	↔	1,59 (0,16)
Latenz II	2,46 (0,41)		
Latenz III	4,16 (0,58)		
Latenz IV	5,54 (0,58)		
Latenz V	6,45 (0,72)	↔ - ↑	6,10 (0,26)
Latenz VI	7,74 (0,68)		
Latenz VII	8,86 (0,40)		
IPL I-III	2,50 (0,59)		
IPL I-V	4,47 (0,65)	↔	4,51
IPL III-V	2,17 (0,63)		
erniedrigte Wellen I-V	10%		
fehlende Wellen I-V	39%		
Gesamtkurvenbild erniedrigt	66%		
Gesamtkurvenbild fehlend	18%		

- ↔ Wert im Vergleich zur Referenz unverändert  
 ↑ Wert im Vergleich zur Referenz erhöht  
 ↓ Wert im Vergleich zur Referenz erniedrigt

### Hydrocephalus, Patientenalter $\geq 3$ Jahre

Bei den insgesamt 31 untersuchten Ohren bei Hydrocephalus-Patienten über 3 Jahren war der Hydrocephalus 26 mal bereits shunt-versorgt (84%). Ein erhöhter intracranieller Druck lag 15 mal (48%) vor. Auf Normalstation erfolgten 25 Messungen entsprechend 81%. Zweimal wurden die Messungen auf Intensivstation durchgeführt (6%) und 4 mal in der Ambulanz (13%). Bei 25 Untersuchungen waren die Patienten wach (81%), eine Sedation war bei keinem Patienten notwendig, 6 Unter-

suchungen erfolgten in der natürlichen Schlafphase des Patienten (19%). In 97% der Untersuchungen war die Kooperativität bzw. das Ruheverhalten der Patienten sehr gut bis befriedigend, das Monitoreingangssignal war ebenfalls in 97% nahezu artefaktfrei oder zeigte nur einzelne Artefakte. Die Reproduzierbarkeit des Wellenbildes gelang in 94% sehr gut bis befriedigend.

In der Untersuchungsgruppe der über 3-jährigen Patienten mit Hydrocephalus bewegten sich die absoluten Latenzen der Wellen I und II, bezogen auf unsere Referenz-Gruppe im Normbereich (Tabelle 4.2.2-4, Seite 89). Die absolute Latenz der Welle III befand sich bereits im obersten Normbereich, ebenso die Latenz des Gipfels V.

Die absoluten Latenzen der Wellen IV, VI und VII lagen oberhalb der Referenz.

Die periphere Interpeaklatenz I-III stellte sich nicht verlängert dar, Interpeaklatenz I-V und Interpeaklatenz III-V wirkten noch innerhalb der Referenzgrenzen verlängert.

Nahm man Latenzzeiten mit Werten außerhalb der 2,5-fachen Standardabweichung als Anzeichen für das Vorliegen einer Störung der neuralen Reizleitung an und berücksichtigte man die fehlenden Wellen, erwiesen sich 8% der Welle I, 58% der Welle II, 26% der Welle III, 72% der Welle IV und 23% der Welle V als pathologisch. Bei den Interpeaklatenzen lag die IPL I-III in 13%, IPL I-V in 21% und IPL III-V in 18% außerhalb der 2,5-fachen Standardabweichung um die Referenz oder ließen sich aufgrund fehlender Einzelpeaks nicht berechnen (Abbildung 4.3.3-5, Seite 107).

Deutlich wurde der Einfluss des Krankheitsbildes auf die FAEP durch Abnahme der Peak-Ausprägung (Tabelle 4.2.2-3, Seite 88), die jedoch deutlich geringer ausfiel als bei den Untersuchungen der Patienten mit erhöhtem intracraniellen Druck. Die Peaks I, III und V waren jeweils nur einmal nicht darstellbar, was einem Prozentsatz von 3% entspricht. Bei diesen Messungen fehlten auch alle anderen Peaks, es kam nicht zur Ausprägung eines Kurvenbildes. Häufig fehlten die Wellen II (32%), IV (42%), VI (23%) und VII (87%). Hierin lag ein deutlicher Unterschied zur Referenz-Gruppe, bei dem die Welle II in 0%, Welle IV in 9%, Welle VI in 27% und Welle VII

in 18% fehlte.

**Tab. 4.2.2-3:** eigene Messwerte bei **Patienten  $\geq 3$  Jahre mit Hydrocephalus,**  
80 dB nHL, n=Anzahl untersuchter Ohren

n=31 Peak	ms MW ( $\pm$ SD)	Peak-Ausprägung		
		deutlich	angedeutet	keine
Welle I	1,65 (0,16)	97%	0%	3%
Welle II	2,77 (0,39)	42%	26%	32%
Welle III	3,93 (0,50)	97%	0%	3%
Welle IV	5,34 (0,83)	52%	6%	42%
Komplex IV-V	-	-	-	-
Welle V	5,84 (0,74)	90%	6%	3%
Welle VI	7,47 (0,75)	77%	0%	23%
Welle VII	8,88 (0,65)	13%	0%	87%
IPL I-III	2,29 (0,50)	97%	0%	3%
IPL I-V	4,17 (0,75)	90%	6%	3%
IPL III-V	1,91 (0,46)	94%	6%	0%

Hydrocephalus	absolut	%
Untersuchungen (n=Ohren)	31	100%
weiblich	19	61%
männlich	12	39%
Alter in Jahren (Min-Max)	3,56–14,37	
Alter im Mittel ( $\pm$ SD)	8,91 (3,02) Jahre	
Diagnose Hydrocephalus	31	100%
davon shunt-versorgt	26	84%
erhöhter ICP	15	48%
Untersuchungsort	25 x auf Station 2 x auf Intensiv 4 x in Ambulanz 0 x im Inkubator	81% 6% 13% 0%
davon in Inkubator		
Wachheitsgrad	25 x wach 0 x Sedation 6 x Spontanschlaf 0 x tot	81% 0% 19% 0%
Kooperativität/ Ruheverhalten	2 x sehr gut 22 x gut 6 x mäßig 1 x unruhig 0 x sehr unruhig	6% 71% 19% 3% 0%

Hydrocephalus	absolut	%
Allgemeinzustand	2 x sehr gut 24 x gut 5 x mäßig 0 x deutlich reduziert	6% 77% 16% 0%
Bewusstseinstörung	21 x keine 10 x leichte 0 x mäßig 0 x komatös	68% 32% 0% 0%
Eingangssignal	4 x sehr gleichmäßig 10 x gleichmäßig 16 x einzelne Artefakte 1 x viele Artefakte 0 x massive Störung	13% 32% 52% 3% 0%
Ausprägung des Kurvenbildes	13 x normal 8 x leicht erniedrigt 9 x deutlich erniedrigt 1 x keine Wellen	42% 26% 29% 3%
Reproduzierbarkeit des Wellenbildes	8 x sehr gut 15 x gut 6 x mäßig 2 x gering 0 x keine	26% 48% 19% 6% 0%
Grundlinienschwankung	15 x keine 10 x geringe 5 x mäßige 1 x schwer	48% 32% 16% 3%

Den Eindruck einer Erniedrigung des Gesamtkurvenbildes hatte man in 55%, den Komplettausfall sahen wir – wie oben bereits erwähnt – in 3% der Messungen (Referenzwerte: 0% Erniedrigung, 0% fehlendes Gesamtkurvenbild).

Im Vergleich zu der Gruppe mit erhöhtem intracraniellen Druck, die älter als 3 Jahre waren, erschienen die Veränderungen des Kurvenbildes geringer ausgeprägt.

**Tab. 4.2.2-4:** Veränderungen der FAEP bei Diagnose **Hydrocephalus, Patienten  $\geq$  3 Jahre**  
im Vergleich mit eigenen Referenzwerten für Patienten  $\geq$  3 Jahre  
Werte in Millisekunden [ms] Standardabweichung in Klammern

Hydrocephalus		Veränderung	eigene Referenzwerte
Latenz I	1,65 (0,16)	↔	1,56 (0,23)
Latenz II	2,77 (0,39)	↔	2,70 (0,18)
Latenz III	3,93 (0,50)	↔ - ↑	3,78 (0,22)
Latenz IV	5,34 (0,83)	↑	4,94 (0,19)
Latenz V	5,86 (0,74)	↔ - ↑	5,58 (0,30)
Latenz VI	7,47 (0,75)	↑	7,02 (0,35)
Latenz VII	8,88 (0,65)	↑	8,37 (0,35)
IPL I-III	2,29 (0,50)	↔	2,22 (0,29)
IPL I-V	4,17 (0,75)	↔ - ↑	3,96 (0,39)
IPL III-V	1,91 (0,46)	↔ - ↑	1,74 (0,25)
erniedrigte Wellen I-V	8%	↔	5%
fehlende Wellen I-V	16%	↑	2%
Gesamtkurvenbild erniedrigt	55%	↑	0%
Gesamtkurvenbild fehlend	3%	↑	0%

↔ Wert im Vergleich zur Referenz unverändert

↑ Wert im Vergleich zur Referenz erhöht

↓ Wert im Vergleich zur Referenz erniedrigt

### 4.2.3 Schädel-Hirn-Trauma

Bei primär supratentoriellen Hirnschädigungen wie beim Schädel-Hirn-Trauma zeigten sich Veränderungen der FAEP nur dann, wenn der Hirnstamm in Mitleidenschaft gezogen wurde, also eine direkte Verletzung durch Trauma und Einblutung oder indirekte Schädigung (z.B. Einklemmung/Herniation des Hirnstammes durch erhöhten Hirndruck) erfolgte.

Insgesamt untersuchten wir bei 14 Patienten, die ein Schädel-Hirn-Trauma erlitten hatten 38 Ohren. Berücksichtigt wurden Patienten mit einem Schädel-Hirn-Trauma mindestens zweiten Grades. 8 Untersuchungen erfolgten bei Kindern unter 3 Jahren Lebensalter, 30 in der Gruppe der älteren Patienten. Zum Vergleich wurden – wie bereits bei den anderen Kollektiven – die Referenzdaten der Arbeitsgruppe um Gorga<sup>[29]</sup> für Hörgesunde im Alter von 15 bis 18 Monaten für die Kinder der Gruppe unter 3 Jahren Lebensalter herangezogen. Als Beurteilungsbasis für die älteren Patienten wurden die Ergebnisse der Referenz-Gruppe herangezogen (Tabelle 4.1-1, Seite 67).

#### **Schädel-Hirn-Trauma, Patientenalter < 3 Jahre**

Tabelle 4.2.3-1 und Tabelle 4.2.3-2 fassen die Untersuchungsergebnisse der Schädel-Hirn-verletzten Patienten zusammen, die das 3. Lebensjahr noch nicht vollendet hatten.

Von den 8 Untersuchungen (= untersuchte Ohren) bei Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma jünger als 3 Jahre lag zweimal erhöhter Hirndruck vor. Die Untersuchungen erfolgten zu gleichen Teilen auf Normalstation und Intensivstation. Die Hälfte der Patienten war zum Zeitpunkt der Untersuchung wach, zweimal waren die Patienten aufgrund der Grunderkrankung sediert, zweimal wurde in einer natürlichen Schlafphase abgeleitet. Alle Patienten zeigten während der Untersuchungen ein zufriedenstellendes Ruheverhalten. Bei 6 Untersuchungen war das Eingangssignal praktisch artefaktfrei, zweimal zeigten sich einzelne Artefakte. Die Reproduzierbarkeit war

immer ausreichend gewährleistet.

**Tab. 4.2.3-1:** eigene Messwerte bei **Patienten < 3 Jahre** mit **Schädel-Hirn-Trauma**, 80 dB nHL, n=Anzahl untersuchter Ohren

n=8 Peak	ms MW ( $\pm$ SD)	Peak-Ausprägung		
		deutlich	angedeutet	keine
Welle I	1,46 (0,30)	75%	13%	13%
Welle II	2,55 (0,50)	38%	0%	63%
Welle III	4,05 (0,35)	88%	13%	0%
Welle IV	5,17 (0,18)	63%	0%	38%
Komplex IV-V	-	-	-	-
Welle V	6,38 (0,54)	88%	13%	0%
Welle VI	7,68 (0,58)	50%	0%	50%
Welle VII	9,14 (0,41)	25%	0%	75%
IPL I-III	2,52 (0,50)	75%	13%	13%
IPL I-V	4,86 (0,75)	75%	13%	13%
IPL III-V	2,33 (0,63)	88%	13%	0%

SHT	absolut	%
Untersuchungen (n=Ohren)	8	100%
weiblich	2	62%
männlich	6	38%
Alter in Wochen (Min-Max)	3–132	
Alter im Mittel ( $\pm$ SD)	70(61) Wochen	
Diagnose SHT	8	100%
erhöhter ICP	2	25%
Untersuchungsort	4 x auf Station 4 x auf Intensiv 0 x in Ambulanz 0 x im Inkubator	50% 50% 0% 0%
davon in Inkubator	0 x im Inkubator	0%
Wachheitsgrad	4 x wach 2 x Sedation 2 x Spontanschlaf 0 x tot	50% 25% 25% 0%
Kooperativität/ Ruheverhalten	4 x sehr gut 0 x gut 4 x mäßig 0 x unruhig 0 x sehr unruhig	50% 0% 50% 0% 0%

SHT	absolut	%
Allgemeinzustand	0 x sehr gut 4 x gut 4 x mäßig 0 x deutlich reduziert	0% 50% 50% 0%
Bewusstseinstörung	2 x keine 2 x leichte 2 x mäßig 2 x komatös	25% 25% 25% 25%
Eingangssignal	0 x sehr gleichmäßig 6 x gleichmäßig 2 x einzelne Artefakte 0 x viele Artefakte 0 x massive Störung	0% 75% 25% 0% 0%
Ausprägung des Kurvenbildes	2x normal 1 x leicht erniedrigt 5 x deutlich erniedrigt 0 x keine Wellen	25% 13% 63% 0%
Reproduzierbarkeit des Wellenbildes	4 x sehr gut 2 x gut 2 x mäßig 0 x gering 0 x keine	50% 25% 25% 0% 0%
Grundlinienschwankung	3 x keine 3 x geringe 2 x mäßige 0 x schwer	38% 38% 25% 0%

Die Latenz der Welle I bewegte sich im Referenzbereich. Im obersten Referenzwertbereich beziehungsweise leicht verzögert stellten sich die absolute Latenz der Welle V und die Interpeaklatenz I-V dar.

Bei den Untersuchungen in dieser Gruppe ließen sich die Wellen III und V immer erkennen, die Welle I ließ sich lediglich einmal nicht nachweisen. Die Wellenausprägung dieser Peaks entsprach damit etwa dem Referenzkollektiv. Die Wellen II, IV, VI und VII waren nur bei einem Teil der evozierten Potentialkurven nachweisbar (Welle II in 38%, Welle IV in 63%, Welle VI in 50% und Welle VII in 25%). Tendenziell verhielt sich die Ausprägung der Wellenkurven bei den Schädel-Hirn-Verletzten der jüngeren Gruppe wie bei den Hydrocephalus-Patienten gleichen Alters. Im Vergleich schnitt das jüngere Kollektiv der Patienten mit erhöhtem intracraniellen Druck bei der Ausprägung der Potentiale am schlechtesten ab.

**Tab. 4.2.3-2:** Veränderungen der FAEP bei Diagnose **Schädel-Hirn-Trauma, Patienten < 3 Jahre**, ( $\bar{\varnothing}$  16,2±14,2 Monate) im Vergleich mit Referenzwerten nach Gorga<sup>[29]</sup> für Kinder zwischen 15 und 18 Monaten und eigenen Referenzwerten für Patienten  $\geq$  3 Jahre, Werte in Millisekunden [ms] Standardabweichung in Klammern

SHT		Veränderung	Referenzwerte nach Gorga 1989
Latenz I	1,46 (0,30)	↔	1,58 (0,14)
Latenz II	2,55 (0,50)		
Latenz III	4,05 (0,35)		
Latenz IV	5,17 (0,18)		
Latenz V	6,38 (0,54)	↔ - ↑	5,84 (0,27)
Latenz VI	7,68 (0,58)		
Latenz VII	9,14 (0,41)		
IPL I-III	2,52 (0,50)		
IPL I-V	4,86 (0,75)	↔ - ↑	4,26
IPL III-V	2,33 (0,63)		
erniedrigte Wellen I-V	8%		
fehlende Wellen I-V	23%		
Gesamtkurvenbild erniedrigt	75%		
Gesamtkurvenbild fehlend	0%		

- ↔ Wert im Vergleich zur Referenz unverändert  
 ↑ Wert im Vergleich zur Referenz erhöht  
 ↓ Wert im Vergleich zur Referenz erniedrigt

Bei der Beurteilung des Gesamtkurvenbildes kam es keinmal (0%) zum Ausbleiben aller Wellen. Bei 6 von 8 Untersuchungen (entsprechend 75%) war das Kurvenbild zumindest leicht erniedrigt.

### **Schädel-Hirn-Trauma, Patientenalter $\geq$ 3 Jahre**

30 mal untersuchten wir die FAEP bei Patienten über 3 Jahren, die ein Schädel-Hirn-Trauma erlitten hatten. Bei 19 Untersuchungen (= untersuchte Ohren) war der Hirndruck der Patienten erhöht (entsprechend 63%). 10 Untersuchungen konnten bereits auf Normalstation erfolgen (33%), 20 mal waren die Patienten noch intensivpflichtig (67%). Bei 15 Untersuchungen waren die Patienten wach, 14 mal mussten sie aufgrund der Grunderkrankung sediert werden. Bei einem Patienten erfolgten die Untersuchungen nach Erlöschen der Hirnaktivität (0-Linien-EEG). 27 mal war die Kooperativität bzw. das Ruheverhalten sehr gut bis gut, dreimal zeigten die Patienten leichte Bewegungsunruhe. Bei 7 Untersuchungen waren die Patienten voll orientiert, viermal zeigten sie leichte Einschränkungen der Bewusstseinslage (23 bzw. 13%). 19 mal war die Bewusstseinslage erheblich beeinträchtigt bzw. die Patienten komatös (63%). Die Qualität drückte sich als artefaktfreies Eingangssignal in 50% der Untersuchungen aus, weitere 43% der Untersuchungen zeigten einzelne Artefakte am Monitoreingang. Die Reproduzierbarkeit des Wellenbildes war in 83% der Untersuchungen gut bis sehr gut, 17% erreichten ausreichende Wiederholung des Kurvenbildes.

In der Untersuchungsgruppe der über 3-jährigen Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma fiel die höchste Standardabweichung bei der Errechnung der Mittelwerte der absoluten Latenzen auf. Auch klinisch gab es bei diesem Patientenkollektiv die größten Unterschiede des Schädigungsausmaßes. Dies lag zum einen an der unterschiedlichen Schwere des Verletzungsmusters, zum anderen flossen auch Verlaufsuntersuchungen in die Berechnung der Durchschnittswerte mit ein. Im einzelnen zeigten sich beim Vergleich von Erstuntersuchung und Verlaufskontrolle schon erhebliche intraindividuelle Unterschiede bei der Ausprägung der frühen akustisch evozierten Potentiale.

Während die absoluten Latenzen der Wellen I-VI sämtlich knapp über die Referenz erhöht waren, lagen die Interpeaklatenz I-III, Interpeaklatenz I-V und Interpeaklatenz III-V durchschnittlich im Referenzbereich. Die Ausprägung der Einzelpeaks war für Welle I, Welle III und Welle V zwischen 83% und 87% deutlich, 3 – 10%

stellten sich noch andeutungsweise dar. Lediglich 10% (Welle I, Welle III) bzw. 7% (Welle V) fehlten vollständig. Häufiger abgänglich in dieser Gruppe waren die Wellen II (37%), Welle IV (53%), Welle VI (30%) und Welle VII (77%), was im Vergleich zur Referenz ein eindeutig häufigeres Ausbleiben dieser Wellen bei Schädel-Hirn-verletzten Patienten belegte.

**Tab. 4.2.3-3:** eigene Messwerte bei **Patienten  $\geq 3$  Jahre** mit **Schädel-Hirn-Trauma**, 80 dB nHL, n=Anzahl untersuchter Ohren

n=30 Peak	ms MW ( $\pm$ SD)	Peak-Ausprägung		
		deutlich	angedeutet	keine
Welle I	2,08 (0,56)	83%	7%	10%
Welle II	2,97 (0,48)	50%	13%	37%
Welle III	4,26 (0,61)	87%	3%	10%
Welle IV	5,19 (0,80)	43%	3%	53%
Komplex IV-V	-	-	-	-
Welle V	6,25 (0,90)	83%	10%	7%
Welle VI	7,44 (0,70)	53%	17%	30%
Welle VII	7,96 (0,78)	23%	0%	77%
IPL I-III	2,18 (0,43)	83%	7%	10%
IPL I-V	4,10 (0,79)	77%	10%	13%
IPL III-V	1,92 (0,47)	77%	10%	13%

SHT	absolut	%
Untersuchungen (n=Ohren)	30	100%
weiblich	15	50%
männlich	15	50%
Alter in Jahren (Min-Max)	3,85–12,65	
Alter im Mittel ( $\pm$ SD)	8,72 (2,94) Jahre	
Diagnose SHT erhöhter ICP	30 19	100% 63%
Untersuchungsort	10 x auf Station 20 x auf Intensiv 0 x in Ambulanz 0 x im Inkubator	33% 67% 0% 0%
Wachheitsgrad	15 x wach 14 x Sedation 0 x Spontanschlaf 1 x tot	50% 47% 0% 3%
Kooperativität/ Ruheverhalten	7 x sehr gut 20 x gut 3 x mäßig 0 x unruhig 0 x sehr unruhig	23% 67% 10% 0% 0%

SHT	absolut	%
Allgemeinzustand	4 x sehr gut 11 x gut 12 x mäßig 3 x deutlich reduziert	13% 37% 40% 10%
Bewusstseinstörung	7 x keine 4 x leichte 10 x mäßig 9 x komatös	23% 13% 33% 30%
Eingangssignal	4 x sehr gleichmäßig 11 x gleichmäßig 13 x einzelne Artefakte 2 x viele Artefakte 0 x massive Störung	13% 37% 43% 7% 0%
Ausprägung des Kurvenbildes	7 x normal 2 x leicht erniedrigt 20 x deutlich erniedrigt 1 x keine Wellen	23% 7% 67% 3%
Reproduzierbarkeit des Wellenbildes	13 x sehr gut 12 x gut 5 x mäßig 0 x gering 0 x keine	43% 40% 17% 0% 0%
Grundlinienschwankung	6 x keine 14 x geringe 10 x mäßige 0 x schwer	20% 47% 33% 0%

Die Beurteilung des Gesamtkurvenbildes ergab lediglich in einem Fall ein Ausbleiben der Potentialmusterkette (entsprechend 3%). Bei 73% erschien die Amplitude der Wellenmuster vermindert.

Nahm man Latenzzeiten mit Werten außerhalb der 2,5-fachen Standardabweichung als Anzeichen für das Vorliegen einer Störung der neuralen Reizleitung an und berücksichtigte man die fehlenden Wellen, erwiesen sich 48% der Welle I, 52% der Welle II, 48% der Welle III, 65% der Welle IV und 45% der Welle V als pathologisch. Bei den Interpeaklatenzen lag die IPL I-III in 17%, IPL I-V in 23% und IPL III-V in 20% außerhalb der 2,5-fachen Standardabweichung um die Referenz oder ließen sich aufgrund fehlender Einzelpeaks nicht berechnen (Abbildung 4.3.3-5, Seite 107).

**Tab. 4.2.3-4:** Veränderungen der FAEP bei Diagnose **Schädel-Hirn-Trauma, Patienten älter als 3 Jahre** im Vergleich mit eigenen Referenzwerten für Patienten  $\geq 3$  Jahre  
Werte in Millisekunden [ms] Standardabweichung in Klammern

SHT		Veränderung	eigene Referenzwerte
Latenz I	2,08 (0,56)	↑	1,56 (0,23)
Latenz II	2,97 (0,48)	↑	2,70 (0,18)
Latenz III	4,26 (0,61)	↑	3,78 (0,22)
Latenz IV	5,19 (0,80)	↑	4,94 (0,19)
Latenz V	6,25 (0,90)	↑	5,58 (0,30)
Latenz VI	7,44 (0,70)	↑	7,02 (0,35)
Latenz VII	7,96 (0,78)	↓	8,37 (0,35)
IPL I-III	2,18 (0,43)	↔	2,22 (0,29)
IPL I-V	4,10 (0,79)	↔	3,96 (0,39)
IPL III-V	1,92 (0,47)	↔	1,74 (0,25)
erniedrigte Wellen I-V	7%	↔	5%
fehlende Wellen I-V	23%	↑	2%
Gesamtkurvenbild erniedrigt	73%	↑	0%
Gesamtkurvenbild fehlend	3%	↑	0%

- ↔ Wert im Vergleich zur Referenz unverändert  
 ↑ Wert im Vergleich zur Referenz erhöht  
 ↓ Wert im Vergleich zur Referenz erniedrigt

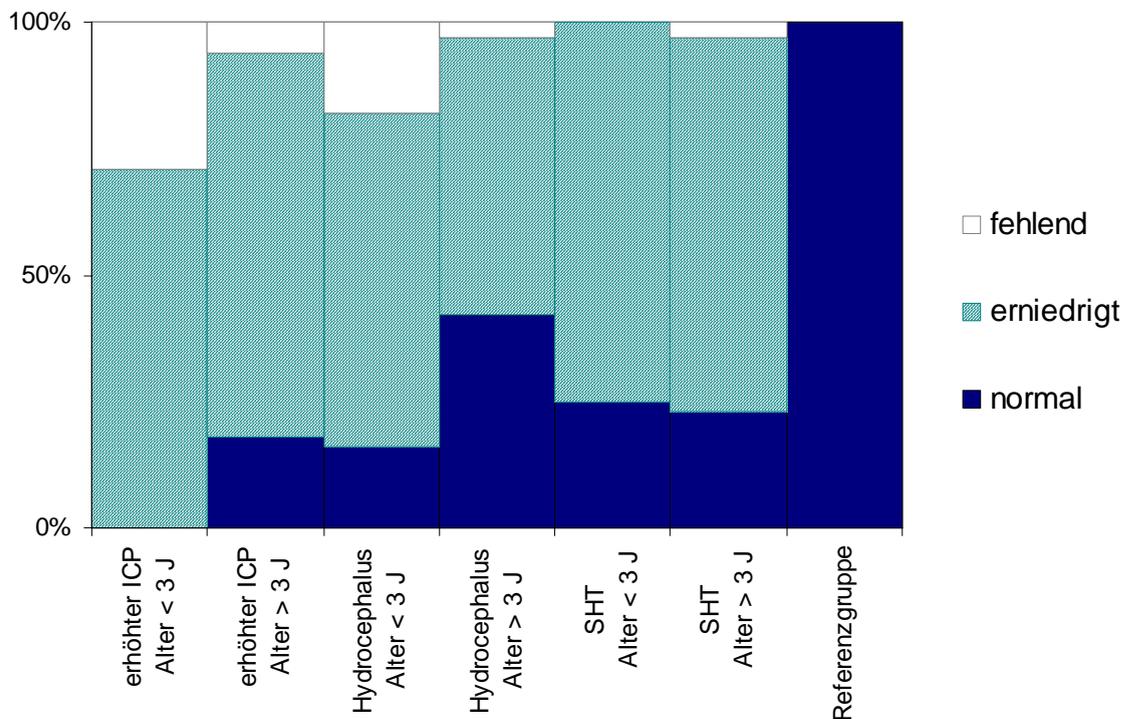
### 4.3 FAEP-Veränderungen bei den untersuchten Krankheitsbildern

Der Vergleich der bei den untersuchten Krankheitsbildern ermittelten FAEP-Potentialmuster zeigte Veränderungen der Absolutlatenzen, der Interpeaklatenzen und vor allem der Ausprägung der Amplituden. Die Potentialmuster zeichneten sich im Idealfall durch gleichmäßige, gut reproduzierbare Gipfelausprägung aus, der Linienverlauf war ungestört und glatt. Lagen nun Störungen im Bereich der Hörbahn oder bei der Ableitung vor, so drückte sich dies leicht erkennbar vor allem durch eine Veränderung der Amplituden sowie einer Veränderung der Reizantwort aus. Bei geringen oder gänzlich ausgefallenen Reizantworten lässt sich keine Zuordnung des Maximums einer Welle vornehmen und eine Bestimmung der Absolutlatenz ist nicht möglich. Um in diesen Fällen trotzdem eine Klassifizierung der Qualität der Reizantworten vornehmen zu können wurde die Ausprägung des Gesamtkurvenbildes in 4 Kategorien unterteilt (normal, leicht erniedrigt, deutlich erniedrigt, keine Wellen). Zusätzlich wurde die Ausprägung des Maximums der einzelnen Wellen in 3 Kategorien beurteilt (deutlich ausgeprägt, angedeutet ausgeprägt, keine Ausprägung des Einzelgipfels), (siehe Tabelle 4.1-1, Tabelle 4.3-1, Tabelle 4.3-3, Tabelle 4.4-1, Tabelle 4.4-3, Tabelle 4.2.3-1, Tabelle 4.2.3-3).

#### 4.3.1 Peak- und Wellenbildausprägung

Bei den Probanden der Referenz-Gruppe konnte das Gesamtkurvenbild in jedem Falle als normal ausgeprägt gewertet werden. Im Vergleich dazu zeigten sich bei den Reizantworten der Patienten der untersuchten Krankheitsbilder deutliche Unterschiede in der Ausprägung des Gesamtkurvenbildes (Abbildung 4.3.1-1, Seite 97).

**Abb. 4.3.1-1:** Ausbildung des Gesamtkurvenbildes bei den verschiedenen Erkrankungen unterteilt nach Altersgruppen im Vergleich zur Referenz-Gruppe (Tabelle 4.1-1, S. 67). Die Qualitäten „leicht erniedrigt“ und „deutlich erniedrigt“ sind zu „erniedrigt“ zusammengefasst.



Bei den Untersuchungen an Patienten mit erhöhtem intracraniellen Druck unabhängig von der ursächlichen Diagnose zeigten sich die gravierendsten Abweichungen zur Referenz-Gruppe.

Bei den unter 3-jährigen Patienten war das Gesamtkurvenbild keinmal regelrecht ausgeprägt. Bei den unter 3-Jährigen waren 71% der Kurvenbilder erniedrigt bzw. verformt. In 29% der Untersuchungen kam es gar nicht zur Ausbildung eines Kurvenbildes.

Bei den über 3-jährigen Patienten mit intracraniell erhöhtem Druck waren 18% der Kurven normal ausgeprägt, 76% erniedrigt und 6% ohne nachvollziehbare Peaks.

Die Patienten mit Hydrocephalus bildeten in 42% der Untersuchungen bei den über 3-Jährigen normale Kurvenbilder aus, bei den unter 3-Jährigen waren dies nur

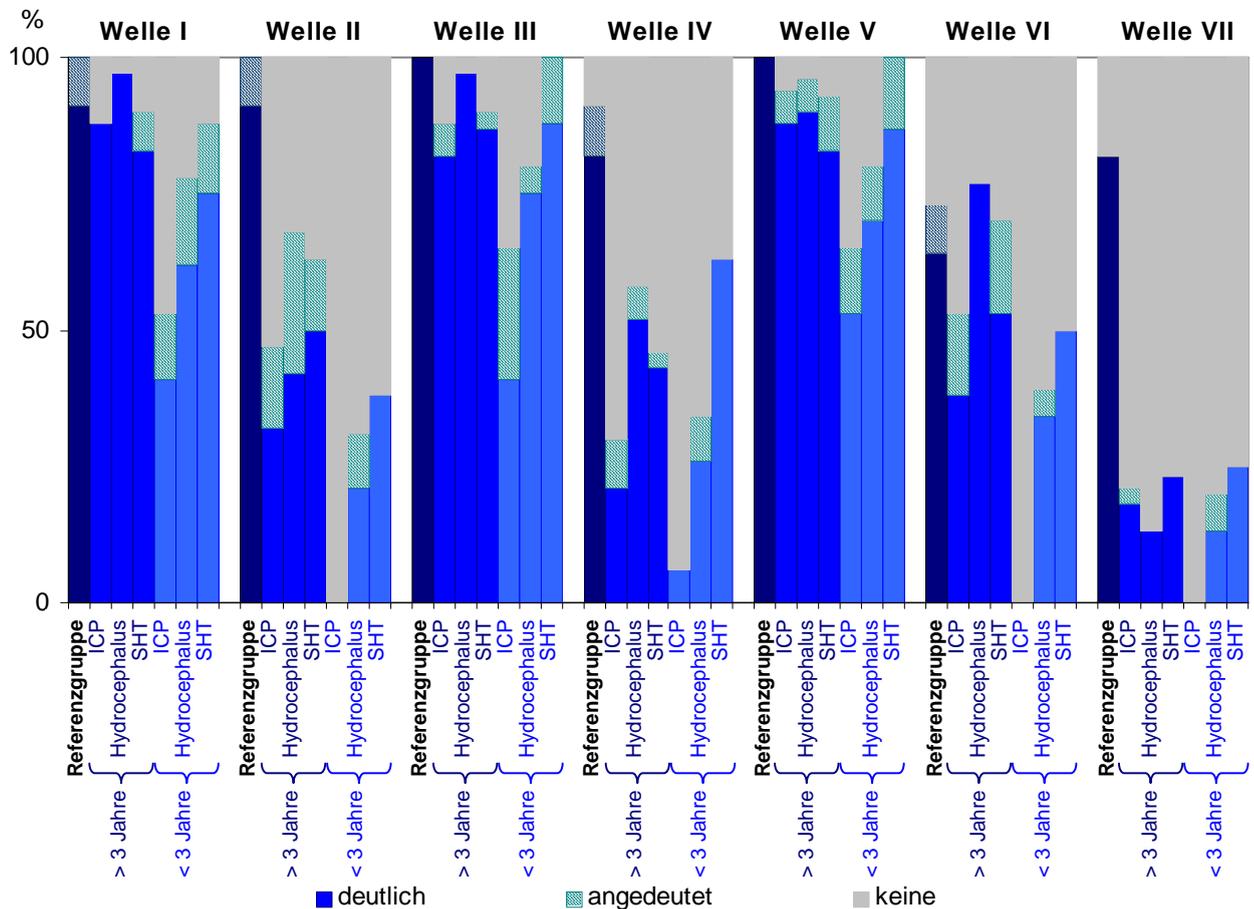
16%. Erniedrigt stellten sich 55% der Untersuchungen bei den über 3-Jährigen und 66% bei den unter 3-Jährigen dar. Bei 3% der Hydrocephalus-Patienten, die 3 Jahre oder älter waren, ließ sich ein Kurvenbild nicht nachvollziehen. Bei den unter 3-Jährigen betrug dieser Anteil 18%.

Bei Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma bildeten sich bei 23% (Patientenalter  $\geq 3$  Jahre) bzw. 25% (Patientenalter  $< 3$  Jahre) normal geformte Kurvenbilder aus. Erniedrigte bzw. deformierte FAEP zeigten sich bei 73% der über 3-Jährigen (75% der unter 3-Jährigen). Lediglich 3% der Untersuchungen an Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma über 3 Jahre blieben ohne eine Peak-Ausbildung. Bei den unter 3-Jährigen betrug dieser Wert in unserem Kollektiv 0%.

Beim Vergleich innerhalb eines Untersuchungskollektivs (ICP, Hydrocephalus, Schädel-Hirn-Trauma) nach Alter der Untersuchten stellten wir fest, dass bei der Auswertung der Untersuchungen bei Patienten mit intracraniell erhöhtem Druck sowie beim Hydrocephalus die Ausprägung des Gesamtwellenbildes in der jeweils jüngeren Altersgruppe (unter 3 Jahren) weniger deutlich stattfand. Bei der Untersuchungsgruppe mit Schädel-Hirn-Trauma ergaben sich keine eindeutigen Unterschiede.

Analysiert man nun die Peak-Ausprägung differenziert nach Einzel-Peaks, zeigte sich, dass die Wellen I, III und V durchwegs am deutlichsten ausgeprägt waren, während sich die Wellen II, IV, VI und VII häufig nur angedeutet darstellten bzw. ganz fehlten (Abbildung 4.3.1-2, Seite 99).

**Abb. 4.3.1-2:** Vergleich der Einzel-Peaks bei den verschiedenen Erkrankungen unterteilt nach Altersgruppen jeweils im Vergleich zu den Werten unserer Referenz-Gruppe



Im einzelnen bedeutete das für die Welle I eine nahezu der Referenz-Gruppe entsprechende Ausprägung bei den 3 Jahre und älteren Patienten mit erhöhtem intracraniellen Druck, Hydrocephalus oder Schädel-Hirn-Trauma. In der jüngeren Gruppe (<3 Jahre) ließ sich die Welle I in nahezu der Hälfte aller Untersuchungen nicht nachweisen, in der Hydrocephalus-Gruppe fehlte sie bei etwa 1/5 der Untersuchungen, in der Schädel-Hirn-Trauma-Gruppe bei 13%. Die Ausprägung der Welle III verhielt sich analog. Lediglich in der Untersuchungsgruppe der Schädel-Hirn-Verletzten unter 3 Jahren fehlte die Welle III nie vollständig. Am deutlichsten jedoch ließ sich in allen Untersuchungsgruppen (Ausnahme Hydrocephalus-Gruppe, Patienten 3 Jahre und älter) die Welle V am besten nachweisen. Die gra-

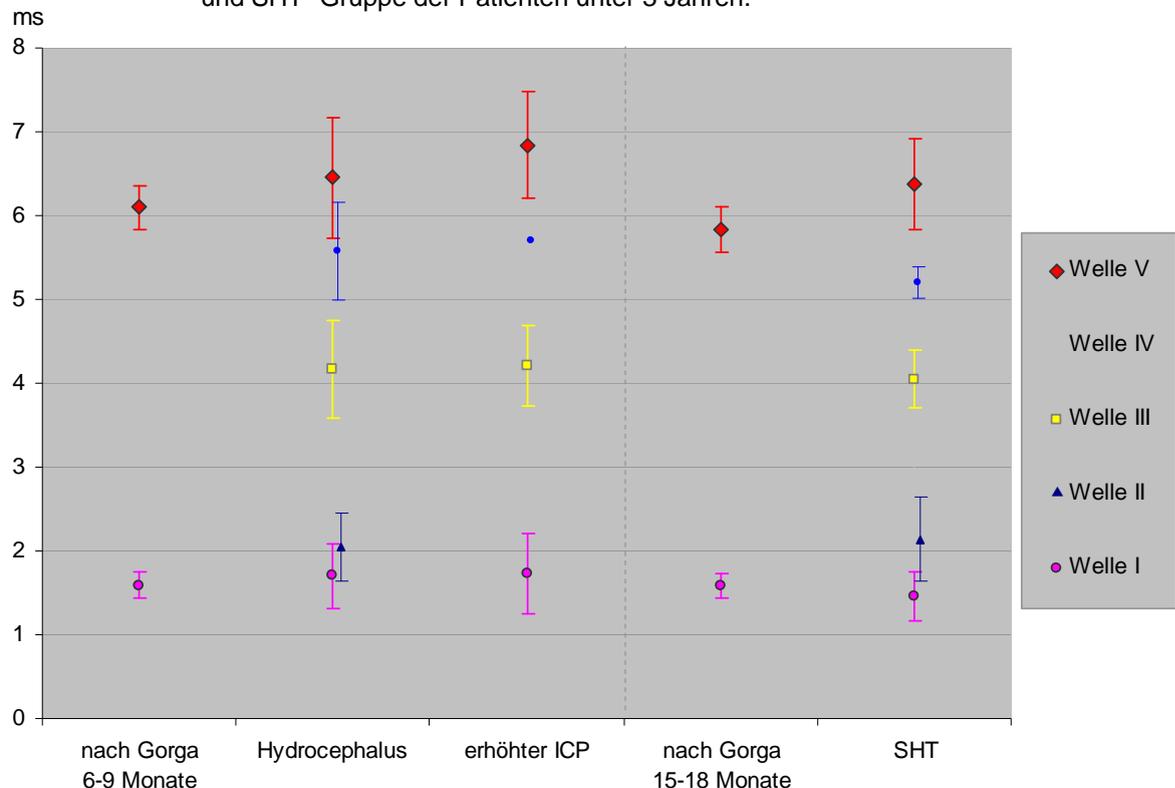
phische Darstellung (Abbildung 4.3.1-2, Seite 99) lässt neben der Abweichung der Wellenausprägung vom Referenzkollektiv auch die Unterschiede in Abhängigkeit der Altersgruppe erkennen. So ließ sich in den jüngeren Untersuchungsgruppen insbesondere die Welle II weniger oft als in der älteren Altersgruppe darstellen. Bei den Patienten mit erhöhtem intracraniellen Druck fehlte sie bei den Patienten unter 3 Jahren immer. Bekanntermaßen stellt das Fehlen der Welle II bei den unter 3-Jährigen eine Normvariante dar<sup>[77]</sup>. Dies musste bei der Bewertung dieser Beobachtung Berücksichtigung finden. Dennoch ergaben sich auch in den jüngeren Untersuchungsgruppen eindeutig unterschiedliche Ausprägungen der Amplituden in Abhängigkeit der Störungsursache, wie in Abbildung 4.3.1-2 dargestellt .

Betrachtet man nun umgekehrt die Peak-Ausprägung nach Diagnosegruppe, so fällt auf, dass sowohl in der Altersgruppe über 3 Jahren als auch in der jüngeren Altersgruppe stets die schlechteste Peak-Ausprägung in der Untersuchungsgruppe mit erhöhtem Hirndruck zu finden war.

#### 4.3.2 Absolutlatenz

Der Vergleich der Absolutlatenzen der Reizantworten der unter 3-jährigen Patienten der untersuchten Krankheitsbilder (Tabelle 4.2.1-1, S. 76; Tabelle 4.2.2-1, S. 85, Tabelle 4.2.3-1, S. 91) mit den Referenzdaten der Literatur<sup>[29]</sup> ist in Abbildung 4.3.2-1 dargestellt. Dabei wurden zum Vergleich mit der ICP- und der Hydrocephalus-Gruppe die Referenzwerte von Gorga<sup>[29]</sup> für 6 bis 9 Monate alte Kinder zugrunde gelegt. Die SHT Gruppe wurde mit den entsprechenden Referenzwerten für 15-18 Monate alte Kinder verglichen. Zur Verdeutlichung der altersabhängigen Veränderungen der Latenzen sowie zur Verdeutlichung der erheblich unterschiedlichen Standardabweichungen sind zusätzlich die gemittelten Latenzen der eigenen Referenz-Gruppe (Kinder älter als 3 Jahre) analog oben genannten Tabellen aufgeführt.

**Abb. 4.3.2-1:** Absolutlatenzen der Wellen I bis V mit Standardabweichung. Vergleich der Referenzwerte nach Gorga<sup>[29]</sup>, Hydrocephalus-Gruppe, ICP-Gruppe und SHT- Gruppe der Patienten unter 3 Jahren.



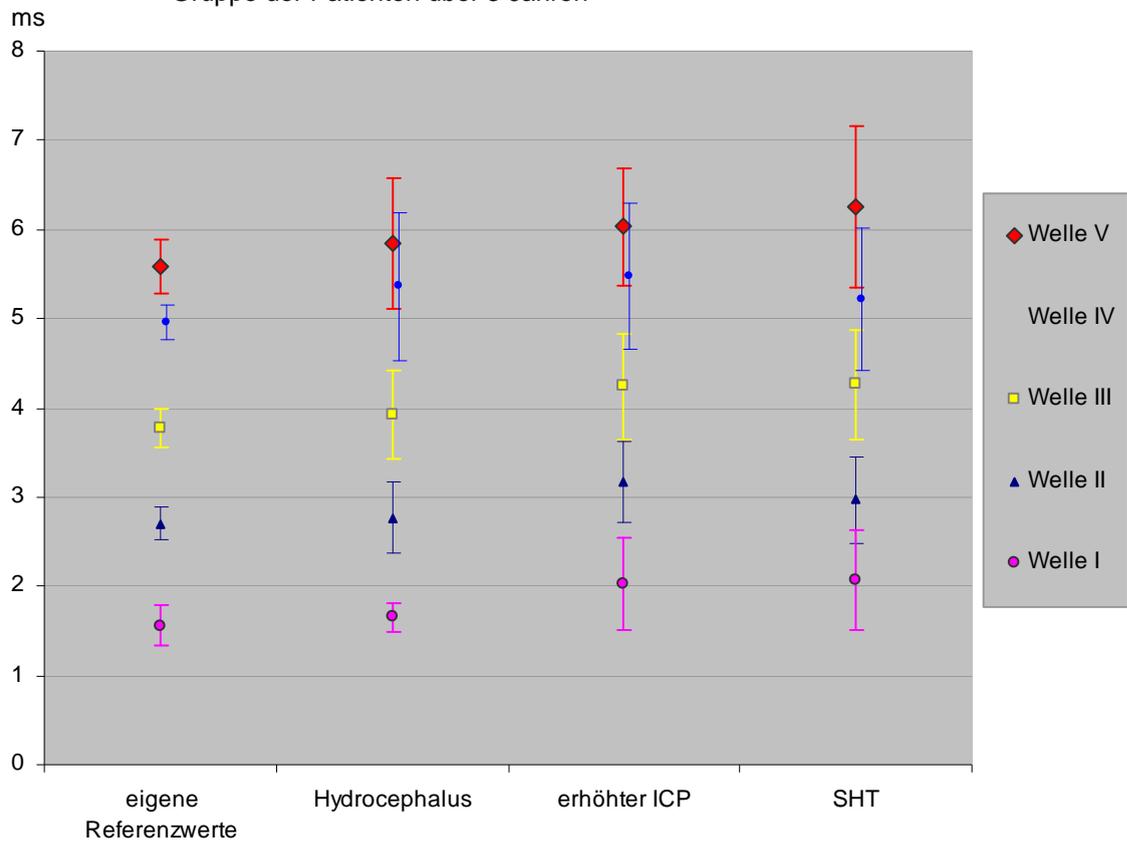
Die Absolutlatenz der **Welle I** bewegte sich hierbei in allen Untersuchungsgruppen im selben Bereich. Auch im Vergleich zu unserer Referenz-Gruppe für Kinder über 3 Jahren ergaben sich keine wesentlichen Abweichungen.

Für die Absolutlatenzen der **Welle III** ergaben sich keine wesentlichen Unterschiede zwischen den Studien-Gruppen. Die absolute Latenz unserer Referenz-Gruppe (Kinder älter als 3 Jahre) waren jedoch kürzer.

Tendenzielle Unterschiede der Absolutlatenzen zeigten sich bei der **Welle V**. Hier lag die Absolutlatenz in der ICP-Gruppe am höchsten. In der Hydrocephalus-Gruppe und Schädel-Hirn-Trauma-Gruppe ergab sich nur eine leichte Latenzverlängerung bei den unter 3-Jährigen.

Deutlich niedriger lagen hier die Werte unserer Referenz-Gruppe für Patienten über 3 Jahren (Abbildung 4.3.2-2, Seite 102).

**Abb. 4.3.2-2:** Absolutlatenzen der Wellen I bis V mit Standardabweichung. Vergleich der Referenz-Gruppe, Hydrocephalus-Gruppe, ICP-Gruppe und SHT-Gruppe der Patienten über 3 Jahren



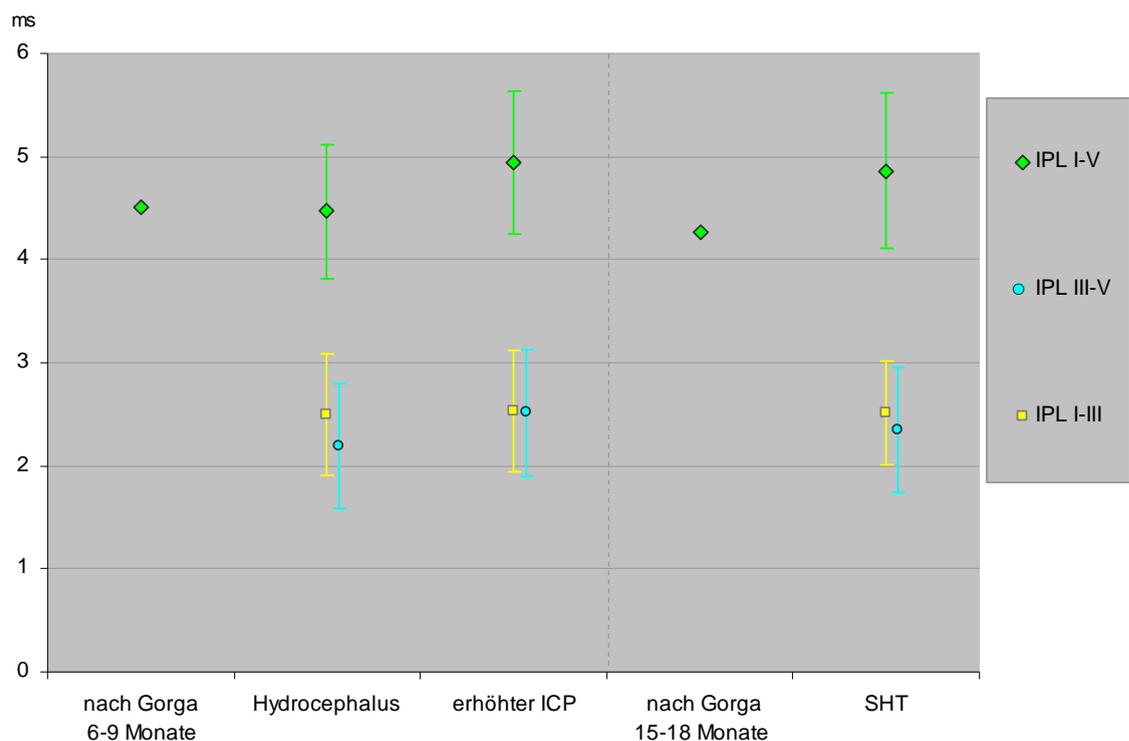
Bei den Untersuchungen an Patienten im Alter von 3 Jahren und darüber zeigte sich ein Aufwärtstrend vor allem in der Untersuchungsgruppe mit erhöhtem intracraniellen Druck. Die absolute Latenz der Welle V war am deutlichsten in der Schädel-Hirn-Trauma-Gruppe erhöht.

Die Werte der Abbildung 4.3.2-2 ergaben sich aus den Tabellen 4.1-1, 4.3-3, 4.4-3 und 4.2.3-3.

### 4.3.3 Interpeaklatenz

Ebenso wie die Absolutlatenz wird in Abbildung 4.3.3-1 und 4.3.3-2 die Interpeaklatenz der Reizantworten der verschiedenen Untersuchungsgruppen in Abhängigkeit vom Alter dargestellt. Zum Vergleich mit der ICP- und der Hydrocephalus-Gruppe die Referenzwerte von Gorga<sup>[29]</sup> für 6 bis 9 Monate alte Kinder zugrunde gelegt. Die SHT Gruppe wurde mit den entsprechenden Referenzwerten für 15-18 Monate alte Kinder verglichen.

**Abb. 4.3.3-1:** Interpeaklatenzen I-III, I-V, III-V mit Standardabweichung. Vergleich der Referenzwerte nach Gorga<sup>[29]</sup>, Hydrocephalus-Gruppe, ICP-Gruppe und SHT- Gruppe der Patienten unter 3 Jahren.



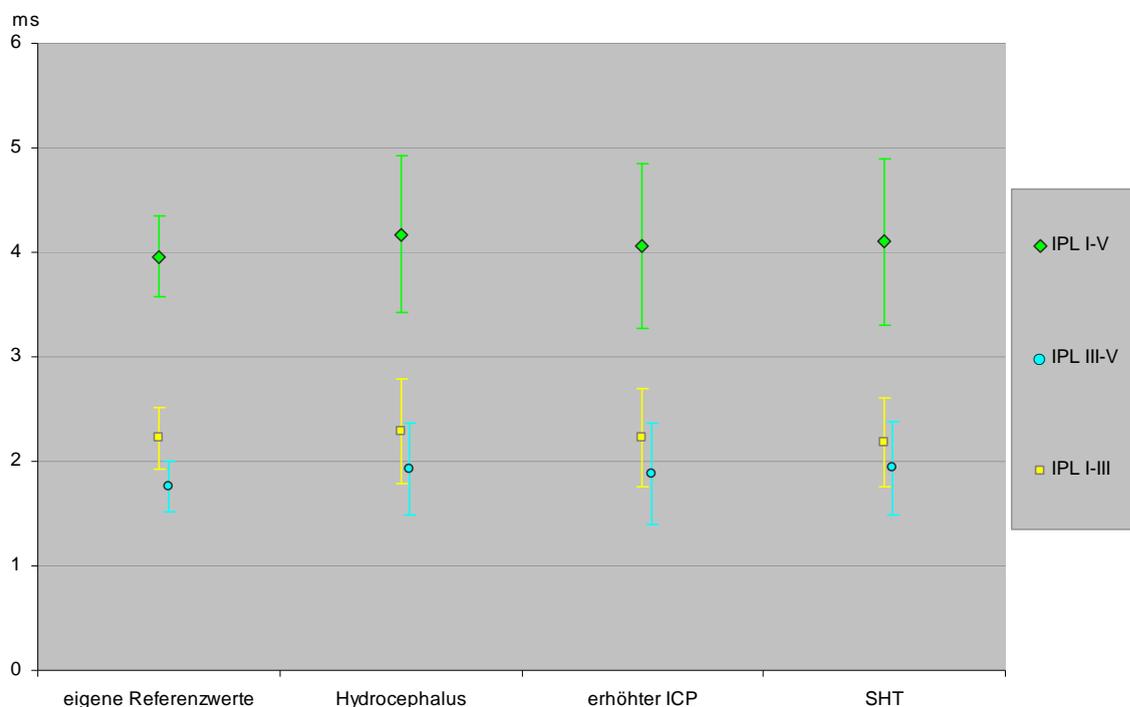
Die Interpeaklatenz I-III, die die periphere Hörbahn repräsentiert, erwies sich in allen 3 Untersuchungsgruppen in der Altersklasse unter 3 Jahren als konstant und im Vergleich zu unserer Referenz-Gruppe unter Berücksichtigung der unterschiedlichen Altersstruktur nicht wesentlich verlängert. Die Interpeaklatenzen I-V als Re-

präsentant der gesamten Hörbahn und die Interpeaklatenzen III-V, stellvertretend für die zentralen Hörbahnabschnitte, verliefen beim Vergleich etwa parallel. Tendenziell waren beide im Vergleich zur Referenz verlängert. Am deutlichsten zeigte sich dies in der ICP-Gruppe, gefolgt von der Schädel-Hirn-Trauma-Gruppe.

Die Analyse der Interpeaklatenzen bei Patienten über 3 Jahren ergab keine wesentlichen Abweichungen von der Referenz. Auffallend allerdings jedoch eine große Schwankungsbreite in allen 3 Diagnosegruppen, vor allem bei den Interpeaklatenzen I-V.

Abbildung 4.3.3-2 gibt die gemittelten Interpeaklatenzen der Referenz-Gruppe, der Hydrocephalus-Gruppe, der ICP-Gruppe und der SHT- Gruppe für die über 3-jährigen Patienten wider.

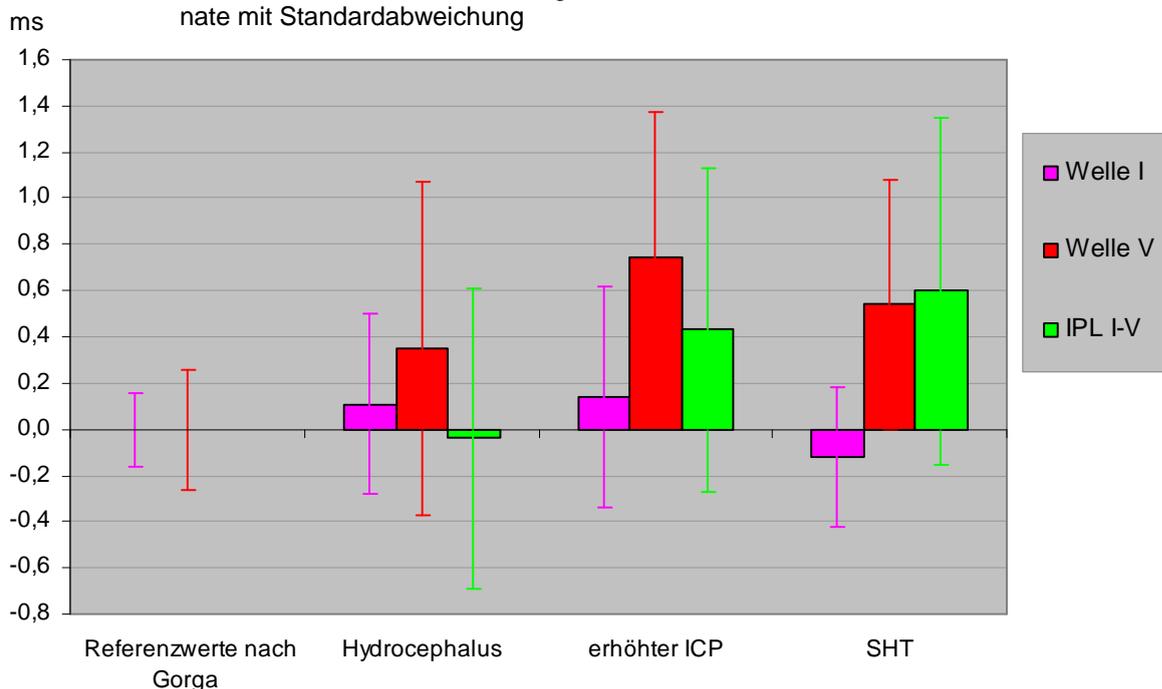
**Abb. 4.3.3-2:** Interpeaklatenzen I-III, I-V, III-V mit Standardabweichung. Vergleich der Referenz-Gruppe, Hydrocephalus-Gruppe, ICP-Gruppe und SHT-Gruppe der Patienten über 3 Jahren



Stellt man die Differenz der ermittelten Absolutlatenzen/Interpeaklatenzen und der zugehörigen Referenzwerte grafisch dar, ergeben sich die Abbildungen 4.3.3-3 für Patienten unter 3 Jahren bzw. 4.3.3-4 für Patienten über 3 Jahren Lebensalter. Für die ICP-Gruppe und die Hydrocephalus-Gruppe wurden die Referenzwerte für 6 bis 9 Monate alte Kinder nach Gorga<sup>[29]</sup> zugrunde gelegt, für die SHT-Gruppe die Referenzwerte für 15 bis 18 Monate alte Kinder.

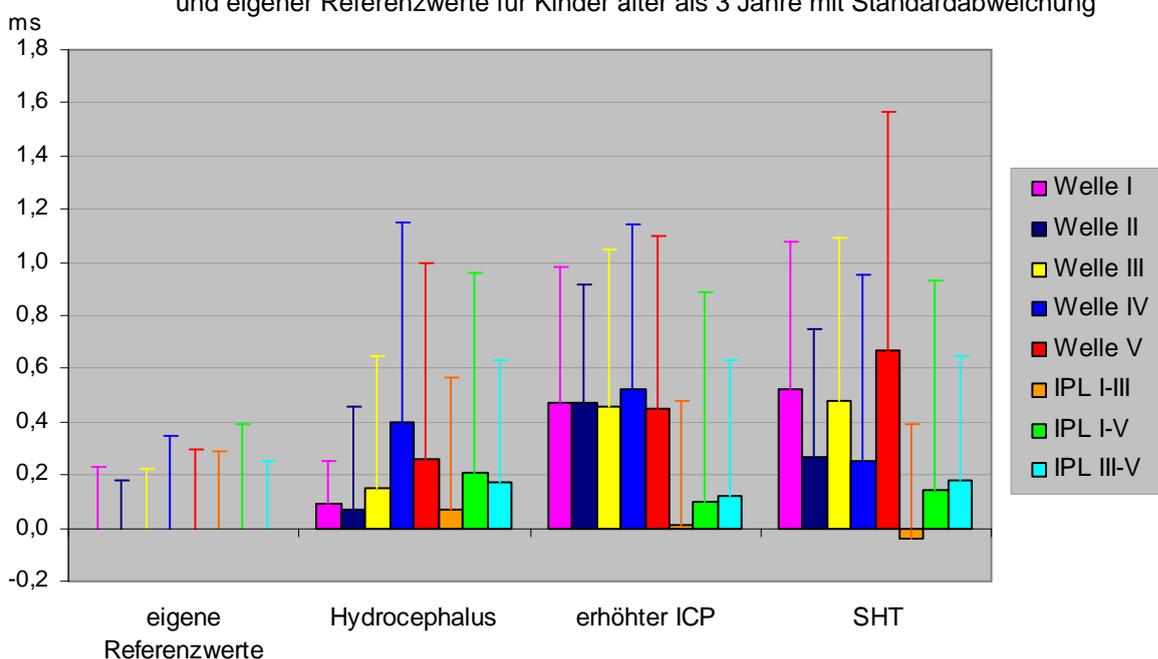
Die Abbildung 4.3.3-3 (Patienten unter 3 Jahren) verdeutlicht, dass die Reizantworten (Welle V) der zentraleren Hörbahnabschnitte im Vergleich zur Referenz in allen Gruppen verlängert waren. Der periphere Repräsentant der Hörbahn, Welle I, bildete sich im Referenzbereich bzw. sogar verkürzt ab. Die deutlichsten Veränderungen im Sinne einer Verlängerung fanden sich bei den Untersuchungen an Patienten mit erhöhtem intracraniellen Druck.

**Abb. 4.3.3-3:** Differenz der ermittelten Absolutlatenzen/Interpeaklatenz (Patienten unter 3 Jahre) und der Referenzwerte von Gorga<sup>[29]</sup> für Kinder von 6 bis 9 Monate bzw. 15-18 Monate mit Standardabweichung



Die Untersuchungen bei Patienten älter 3 Jahre ergaben ebenfalls Verlängerungen der absoluten Latenzen, vor allem in der Gruppe der Patienten mit erhöhtem Hirndruck und in der Gruppe der Patienten, die ein Schädel-Hirn-Trauma erlitten hatten. Die durchschnittlichen Interpeaklatenzen I-III lagen bei allen Gruppen im Referenzbereich, die Interpeaklatenzen I-V und III-V bildeten sich jedoch tendenziell verlängert ab.

**Abb. 4.3.3-4:** Differenz der ermittelten Absolutlatenzen/Interpeaklatenzen (Patienten über 3 Jahre) und eigener Referenzwerte für Kinder älter als 3 Jahre mit Standardabweichung



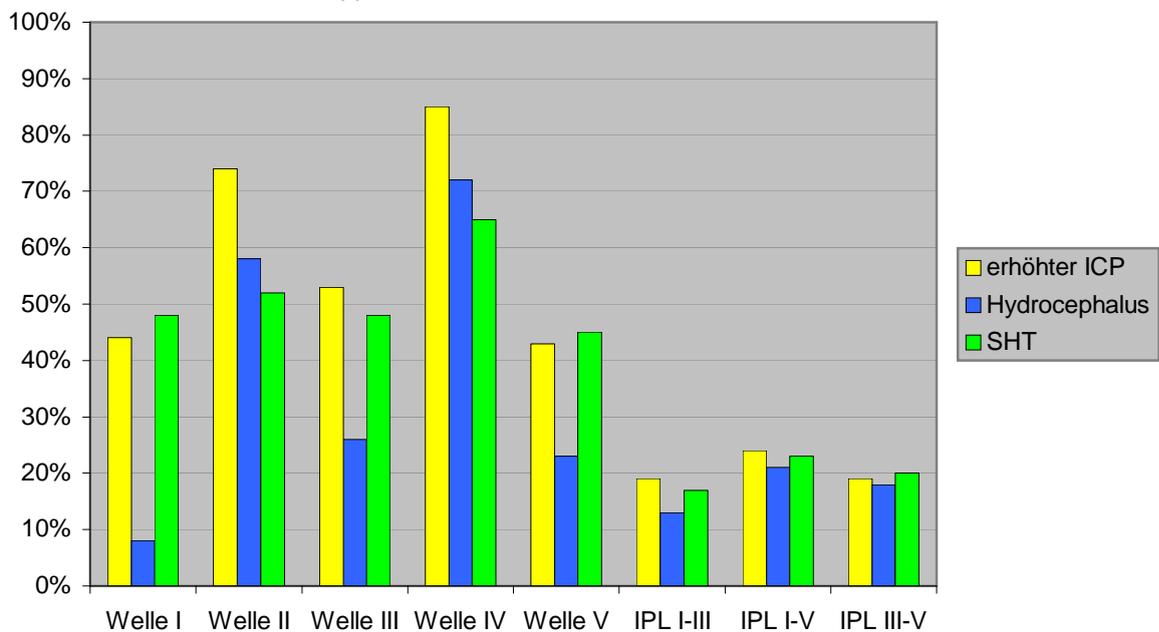
Unter der Annahme, dass Werte, die außerhalb der 2,5-fachen Standardabweichung um die Referenz lagen, als krankhaft zu werten waren, errechneten wir den prozentualen Anteil auffälliger Werte für die einzelnen Peaks und Interpeaklatenzen. Werte, die aufgrund fehlender Wellenausprägung nicht bestimmt werden konnten, flossen in die Berechnung als auffälliger Wert mit ein. Für die verschiedenen Untersuchungsgruppen wurden die auffälligen Werte aufgeschlüsselt nach Einzel-Peaks und Interpeaklatenzen in Abbildung 4.3.3-5 graphisch dargestellt.

Den größten Anteil auffälliger Werte zeigten in allen Gruppen die Welle II und Welle IV. In den Untersuchungsgruppen „erhöhter ICP“ und „Schädel-Hirn-Trauma“ fand sich im Vergleich zur „Hydrocephalus-Gruppe“ ein deutlich höherer Anteil auffälliger

Werte bei Welle I, Welle III und Welle V.

Der Anteil auffälliger Interpeaklatenzen wies zwischen den untersuchten Gruppen nur geringe Unterschiede auf. Da zur Errechnung der Interpeaklatenzen jeweils mindestens zwei Peaks ausgeprägt sein müssen, können bei einem Teil der Messungen die IPL nicht bestimmt werden. Dies erklärt den niedrigeren Anteil auffälliger IPL im Vergleich zu den Absolutlatenzen.

**Abb. 4.3.3-5:** Vergleich der außerhalb der 2,5-fachen Standardabweichung um die Referenz liegenden Latenzwerte und IPL der ICP-, Hydrocephalus- und SHT-Gruppe bei Patienten  $\geq 3$  Jahre



## 4.4 Fallbeispiele

### 4.4.1 FAEP-Normalbefund

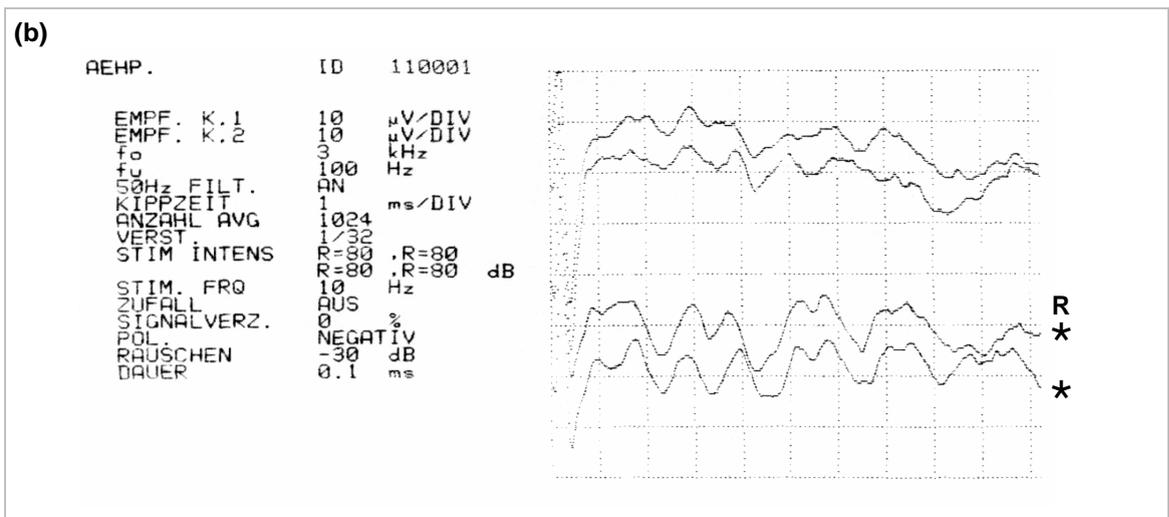
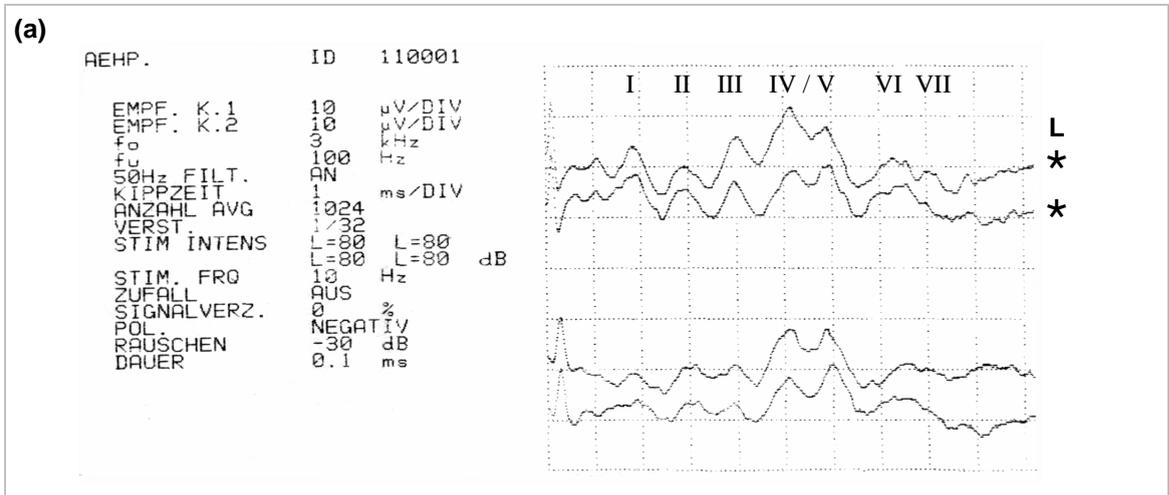
Die Grundlage der vergleichenden Beurteilung von FAEP-Veränderungen bildeten die Wellenbilder der frühen akustisch evozierten Potentiale bei hörgesunden Referenzpersonen. Bei unserer Referenz-Gruppe, die in den Mittelwerten der Absolut- und Interpeaklatenzen sehr gut mit den Angaben der Literatur übereinstimmte, ließen sich die typischen Gipfelkonfigurationen gut reproduzieren.

**Beispiel 1.** In der Abbildung 4.4.1-1 sind die frühen akustisch evozierten Potentiale einer 12-jährigen hörgesunden Patientin dargestellt. Die oberen 2 Kurven repräsentieren die Teilmittelwerte der am linken Mastoid, die unteren beiden Kurven die Teilmittelwerte der am rechten Mastoid gemessenen Reizantworten (Referenzelektrode: Vertex). Die Messungen (a) zeigen die Reizantworten bei linksseitiger Stimulation mit 80 dB nHL und Vertäuben der Gegenseite mit 50 dB SPL. Nach dem Reizartefakt, das sich innerhalb der ersten Millisekunde darstellt, zeigen sich die Wellen I, II, III, IV-V als Komplex, VI und angedeutet VII. Die Kurven der stimulierten Seite sind mit Stern „★“ markiert. Auf der Gegenseite lassen sich die Antworten der contralateralen Seite ab Welle IV eindeutig erkennen. Sie dürften die Reizantwort der den Hirnstamm kreuzenden Fasern repräsentieren. Die Wellen II, III stellen sich contralateral angedeutet dar.

Die Messungen (b) gaben die Reizantworten der rechten Seite wider.

Im linken Teil des Untersuchungsstreifen sind die Identifikationsnummer (110001) des Patienten und apparative Einstellungen mit Stimulationsseite und Intensität abgebildet.

**Abb. 4.4.1-1:** FAEP einer 12-jährigen hörgesunden Patientin bei Stimulation mit 80 dB nHL. Stimulationsseite (a) links, (b) rechts. 50 dB SPL Vertäubung der Gegenseite. Ableitung binaural. Die mit „★“ markierten Kurven stellen die Antwortpotentiale der gereizten Seite dar, die beiden unmarkierten Kurven die contralaterale FAEP-Antwort.



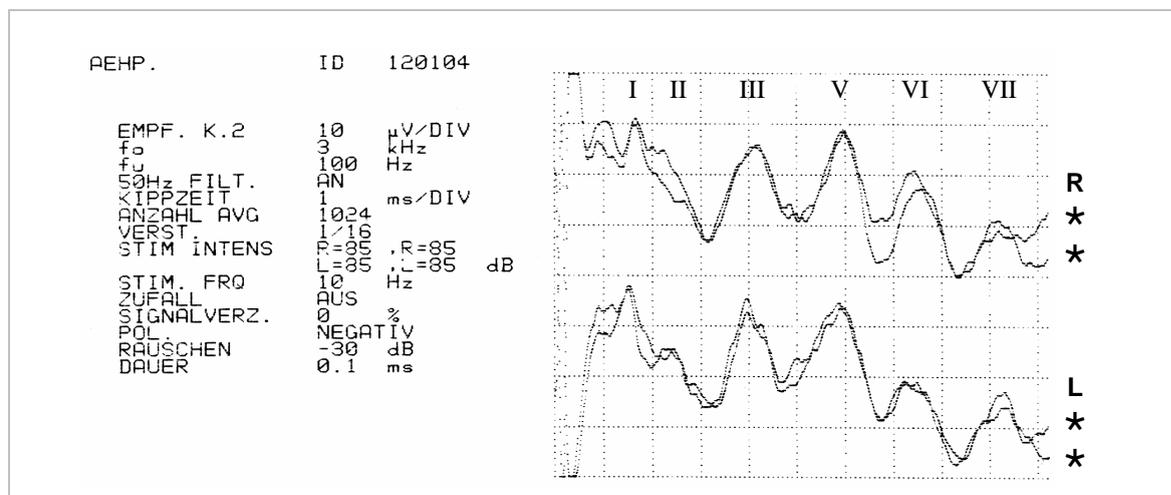
**Beispiel 2.** Bei einem 15 Wochen alten Knaben wurden 10 Tage nach Shunt-Implantation rechts wegen Hydrocephalus die FAEP abgeleitet. Zum Seitenvergleich sind die Reizantworten der stimulierten Seite gegenübergestellt. Es ergeben sich keine wesentliche Seitendifferenzen bei insgesamt regelrechten FAEP.

Die Stimulation erfolgte über den geschlossenen geschirmten Kopfhörer (DT48A, Beyer) mit 85 dB nHL ipsilateral. Die Gegenseite wurde mit um 30 dB der Stimulusintensität gemindertem weißen Rauschen vertäubt. Die Amplitudendarstellung wurde im Vergleich zu den restlich abgebildeten Kurven um Faktor 2 verstärkt (1/16 versus 1/32).

**Abb. 4.4.1-2:** FAEP nach Shunt-Versorgung bei Hydrocephalus

15 Wochen alter Knabe, 10 Tage nach Shunt-Implantation wegen Hydrocephalus.

Die Stimulation erfolgte mit 85 dB nHL ipsilateral und um 30 dB gemindertem weißen Rauschen auf der Gegenseite. Die mit „★“ markierten Kurven stellen die Antwortpotentiale der jeweils gereizten Seite dar.



#### 4.4.2 Verlaufsmessungen der FAEP bei SHT-Patienten mit erhöhtem Hirndruck

**Beispiel 1.** Bei einer 11-jährigen Patientin mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma mit Hirndruckerhöhung konnten 24 Stunden, 40 Stunden und 64 Stunden nach Auftreten des Traumas sowie nach 4 Wochen die frühen akustisch evozierten Potentiale abgeleitet werden. Die Messung des intracraniellen Drucks wurde über eine Ventrikelsonde innerhalb der ersten Woche bis zur Normalisierung des Hirndruckes vorgenommen.

Das am Unfalltag angefertigte CCT zeigte multiple Kontusionen mit perifokalen Ödemen sowie eine Einblutung in den rechten Ventrikel. Ein Fraktur des Felsenbeines war ausgeschlossen. Eine augenärztliche Konsiliaruntersuchung ergab neben einer Pupillenentrundung eine Stauungspapille. Äußerer Gehörgang und Trommelfell waren frei und ohne Verletzungszeichen.

Zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung bewegte sich der mittels Hirndrucksonde gemessene intracranielle Druck um 28 mmHg. Bei den Verlaufsuntersuchungen nach 40 und 64 Stunden nach Trauma betrug er 42mmHg beziehungsweise 35mmHg. Bei der Abschlussuntersuchung 4 Wochen nach Unfall zeigten sich die frühen Anteile der akustisch evozierten Potentiale bei regelrechtem Hirndruck weitgehend normalisiert.

Die Stimulation erfolgte über den geschlossenen geschirmten Kopfhörer (DT48A, Beyer) mit 80 dB nHL ipsilateral. Die Gegenseite wurde mit 50 dB SPL (-30 dB der Stimulusintensität) vertäubt. Es wurde binaural abgeleitet.

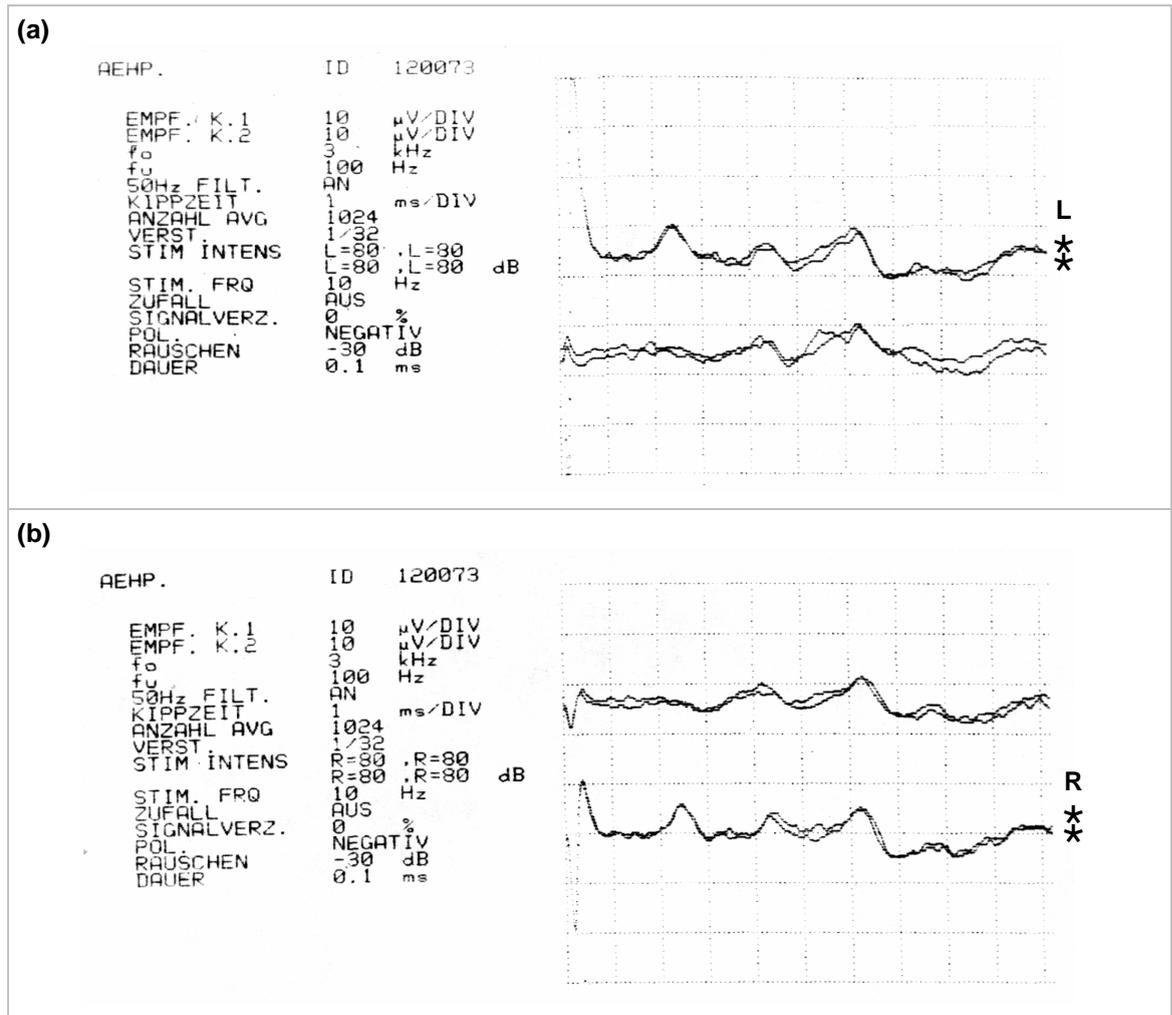
**Abbildung 4.4.2-1** zeigt im Teil (a) die Reizantwort der stimulierten linken Seite sowie die Antwort der contralateralen Seite am dritten Tag nach Trauma. Es ließen sich lediglich die Wellen I, III und V eindeutig identifizieren. Insgesamt erschien das Wellenbild erniedrigt. Die Wellen II und IV ließen sich nicht sicher erkennen, obwohl sie in dem Alter der Patientin normalerweise darstellbar gewesen sein müssten. Ein sehr ähnliches Bild ergab sich bei Stimulation der rechten Seite (b). Angedeutet kam hier jedoch eine Welle VI zum Vorschein. Insgesamt ließen sich die Wellen sehr gut reproduzieren. Das Monitoreingangssignal ließ keine Artefakteinstreuung

erkennen.

**Abb. 4.4.2-1:** FAEP bei erhöhtem ICP nach SHT, beidseits latenzverzögert und amplitudengemindert.

11-jährige Patientin mit erhöhtem ICP (35mmHg), 64h nach Schädel-Hirn-Trauma.

Stimulation mit 80 dB nHL, (a) links, (b) rechts. 50 dB SPL Vertäubung der Gegenseite. Binaurale Ableitung. Die mit „★“ markierten Kurven stellen die Antwortpotentiale der gereizten Seite dar, die beiden unmarkierten Kurven die contralaterale FAEP-Antwort.

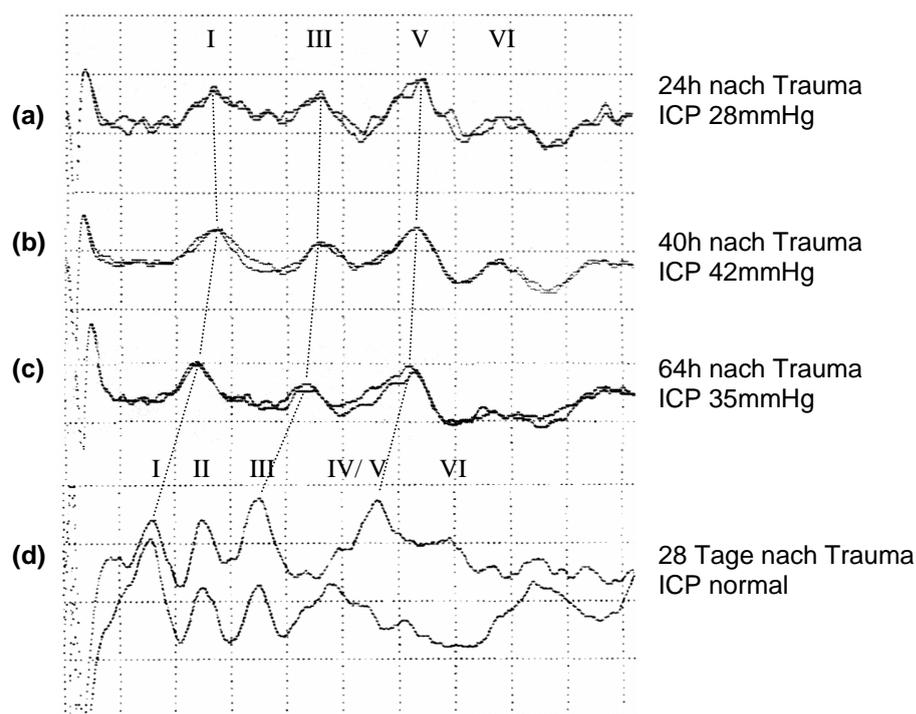


**Abbildung 4.4.2-2** verdeutlicht die Entwicklung der FAEP der Patientin im zeitlichen Verlauf. Bei erhöhtem Hirndruck stellten sich die frühen akustisch evozierten Potentiale deutlich amplitudengemindert und latenzverzögert dar. Solange ein erhöhter Hirndruck über vorlag, ließen sich die Wellen II und IV nicht eindeutig identifizieren. Bei der Erstuntersuchung zeigten die Kurven deutliche Grundlinienschwankungen. Die Kontrolluntersuchung 4 Wochen nach Trauma zeigte weitgehend normalisierte frühe Anteile der FAEP mit Erhöhung der Amplituden und Verkürzung der Latenzen. Die Welle II stellte sich eindeutig dar. Die Anteile der FAEP von der zentraleren Hörbahn ließen sich noch nicht optimal darstellen.

**Abb. 4.4.2-2:** FAEP nach schwerem SHT mit erhöhtem ICP im zeitlichen Verlauf.

Patientin aus Abb.4.4.2-1 **(a)** ICP: 28mmHg/24h nach Trauma; **(b)** ICP: 42mmHg/40h nach Trauma; **(c)** ICP: 35mmHg/64h nach Trauma; **(d)** ICP: normal/28Tage nach Trauma.

Stimulation mit 80 dB nHL ipsilateral und 50 dB SPL Vertäubung der Gegenseite. Ableitungen der linken Seite.



**Beispiel 2.** Ein 2 1/2-jähriger Patient erlitt bei einem Fenstersturz ein schweres Schädel-Hirn-Trauma. Die notfallmäßig durchgeführte Computertomographie ergab keinen Hinweis auf Hirndruckerhöhung oder Hirnstammschädigung. Klinisch ergab sich ebenfalls kein Hinweis auf Hirndruck, augenärztlich zeigten sich keine Stauungspapillen. Die Ableitung der frühen akustisch evozierten Potentiale erfolgte auf Intensivstation am sedierten Patienten (Dormicum). Bei weitgehend artefaktfreien Untersuchungsbedingungen ergab sich eine gute Reproduzierbarkeit der Wellen. Es zeigten sich reguläre FAEP mit normalen Latenzen unter Interpeaklatenzen sowie normale Peak- und Kurvenausprägung. Die Latenzen wurden mit dem Latenzmarker gekennzeichnet. Das Messsystem stellte die entsprechenden Zeiten auf dem Ausdruckstreifen dar.

8 Tage später entwickelte der Patient klinisch Hirndruckzeichen. Eine augenärztliche Konsiliaruntersuchung ergab jetzt Stauungspapillen und Einblutungen. Die daraufhin angefertigte Computertomographie ergab weiterhin keine intracerebralen umschriebenen Verletzungen sowie keinen sicheren Anhalt für erhöhten Hirndruck.

Die Ableitung der FAEP erfolgte wiederum auf der Intensivstation. Der Patient befand sich im Spontanschlaf. Die Stimulation erfolgte wiederum mit 80 dB nHL Click-Reizung, die Gegenseite wurde wieder mit 50 dB SPL vertäubt.

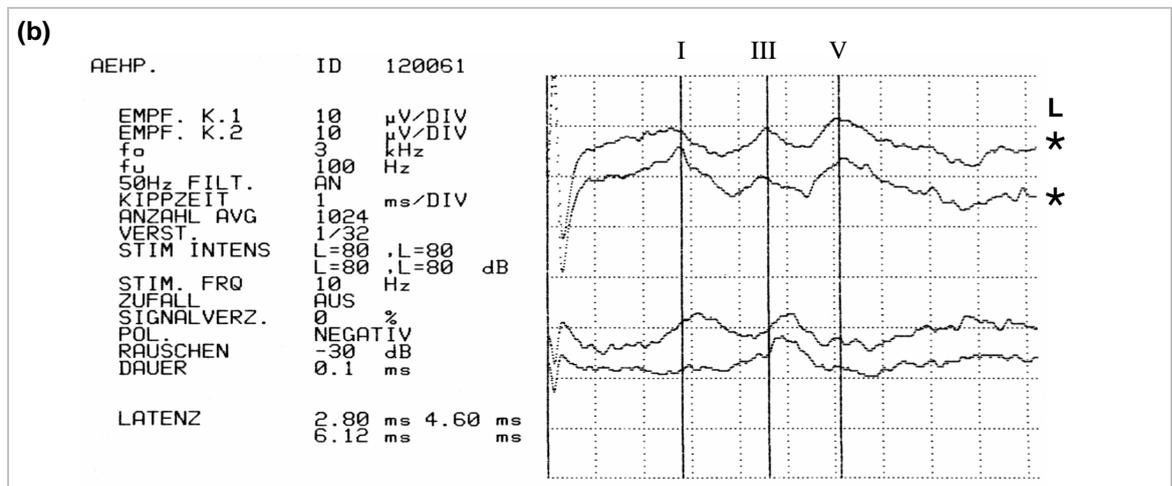
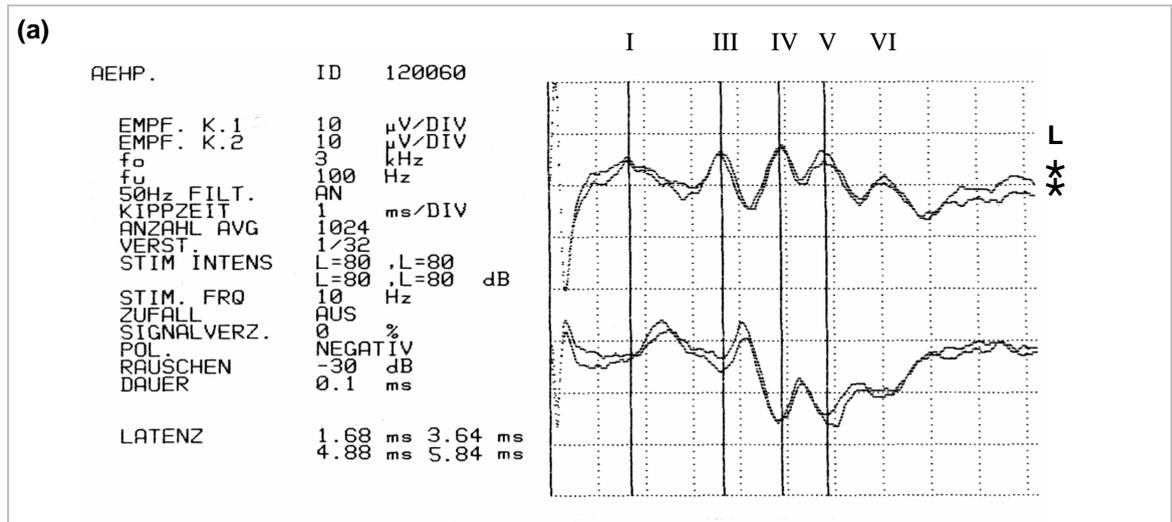
Eindeutig identifizieren ließen sich lediglich die Wellen I, III und V. Amplitudenausprägung und Formgebung der Kurven waren im Vergleich zur Voruntersuchung deutlich verändert. Auch die Reizantworten der Gegenseite zeigten schwerste Veränderungen im Vergleich zur Voruntersuchung.

**Abb. 4.4.2-3:** Veränderung der FAEP durch das Auftreten von Hirndruck nach SHT  
 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub>-jähriger Patient nach schwerem SHT

- (a) am Unfalltag. Klinisch und radiologisch kein Hinweis auf erhöhten ICP.
- (b) 8 Tage später. Klinisch jetzt Hirndruckzeichen.

Stimulation mit 80 dB nHL ipsilateral und 50 dB SPL Vertäubung der Gegenseite. Ableitung binaural.

Die mit „★“ markierten Kurven stellen die Antwortpotentiale der gereizten Seite dar, die beiden unmarkierten Kurven die contralaterale FAEP-Antwort.



#### 4.4.3 Hydrocephalus

**Beispiel 1.** Die Untersuchung der FAEP **(a)** bei einem in der 37. Schwangerschaftswoche geborenen Knaben mit Meningomyelocele und Hydrocephalus ließ selbst bei einer Steigerung des Stimulusreizes auf 95 dB nHL keine typischen Wellen erkennen. Die Ableitung der frühen akustisch evozierten Potentiale erfolgte lediglich auf der linken Seite, da rechtsseitig die Implantation eines Shunts geplant war und die Operationswunde kein Anbringen der Elektrode rechts zuließ. Die Untersuchung erfolgte auf Intensivstation im Inkubator. Die Reproduzierbarkeit der Kurven war jeweils gut.

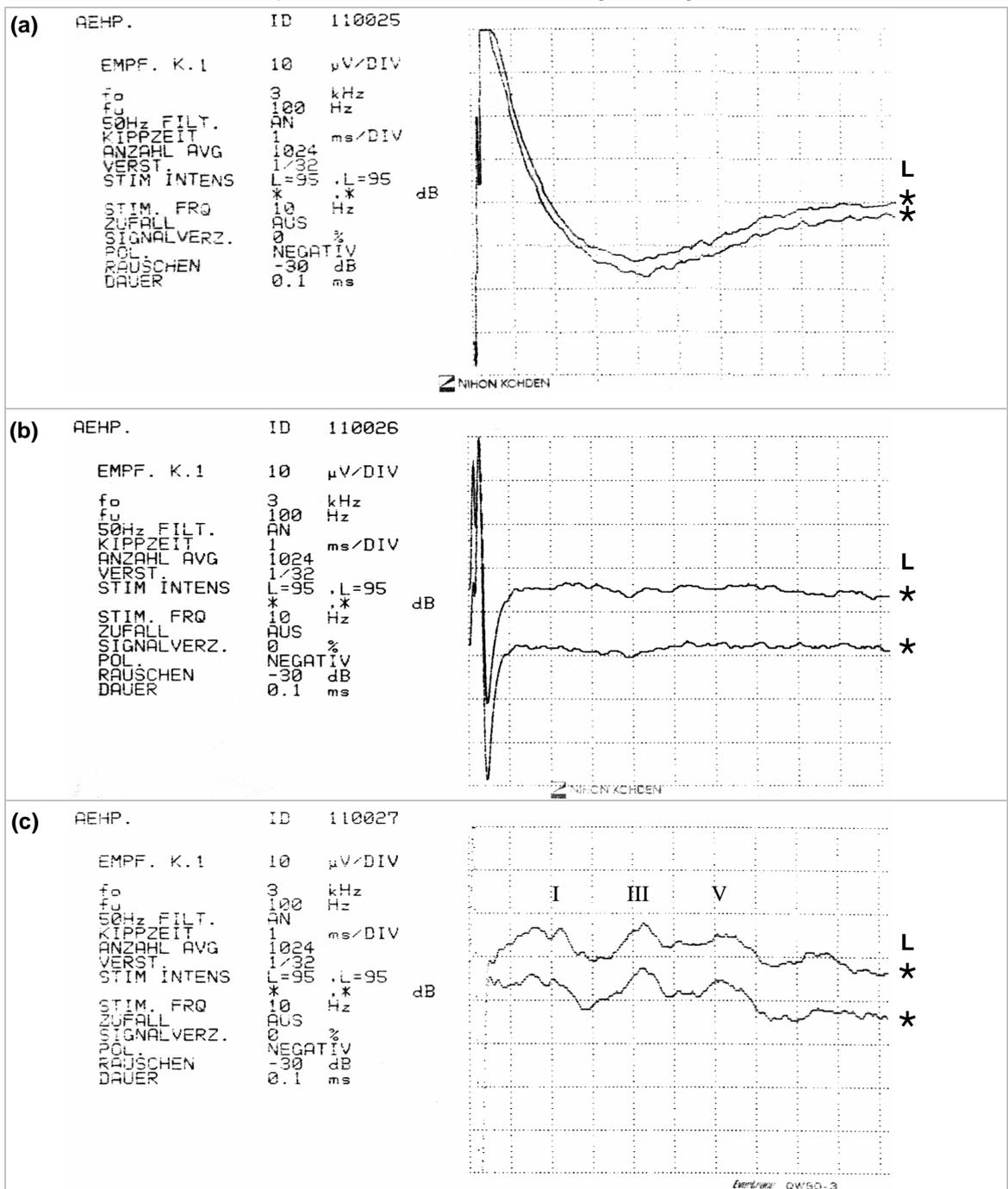
3 Tage später erfolgte die Shunt-Implantation rechts. Bereits 4 Stunden nach operativer Versorgung wiederholten wir die Untersuchung der FAEP **(b)** auf der Intensivstation am sedierten Patienten. Nach wie vor konnten bis zu einer Stimulusintensität von 95 dB nHL keine eindeutigen Wellen nachgewiesen werden. Die Reproduzierbarkeit war wiederum gut.

Bereits 2 Tage postoperativ konnten bei demselben Patienten auf Intensivstation im Spontanschlaf bei einer Stimulationsintensität von 95 dB nHL erstmals die Peaks I, III und V abgeleitet werden **(c)**. Auch hier war die Reproduzierbarkeit gut. Insgesamt stellte sich das Wellenbild noch deutlich erniedrigt und mäßig deformiert dar. Auch die Ausprägung der Amplituden entsprach noch nicht normalen FAEP.

**Abb. 4.4.3-1:** FAEP nach operativer Shunt-Versorgung bei Hydrocephalus und Meningomyelocele  
1 Tag alter Patient (37. SSW)

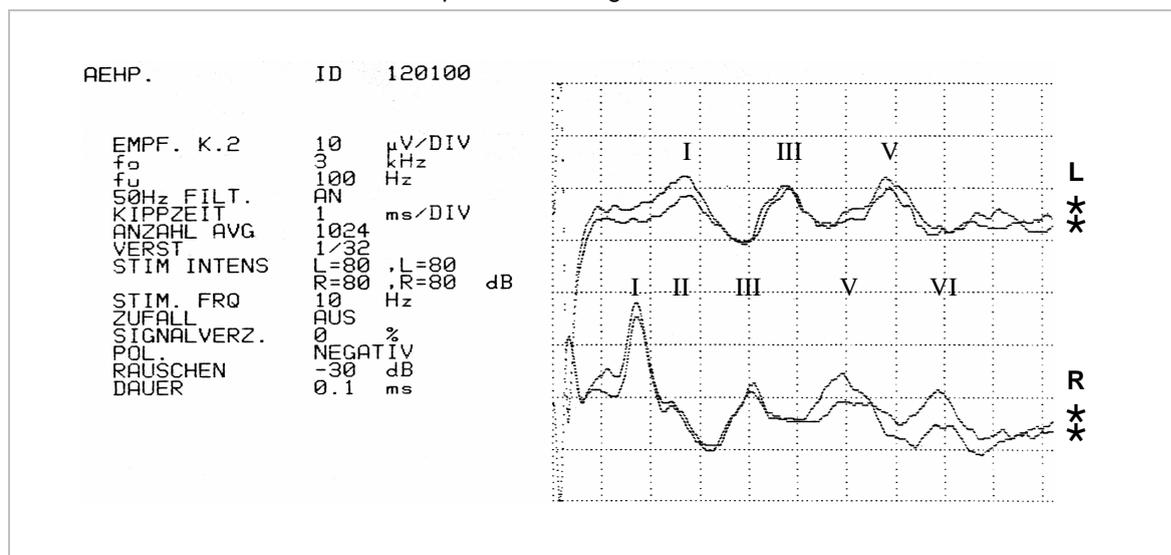
- (a) vor operativer Shunt-Versorgung
- (b) 3 Tage später und 4 Stunden nach Shunt-Implantation rechts
- (c) am 2. postoperativen Tag

Stimulation mit 95 dB nHL ipsilateral, 65 dB SPL Vertäubung der Gegenseite. Reizseite: „\*“



**Beispiel 2.** Die Untersuchung der FAEP bei einem 1 1/2 Jahre alten Knaben mit Hydrocephalus ergab linksseitig eine Verlängerung der Absolutlatenzen und eine reduzierte Ausprägung der Wellen. Zum Zeitpunkt der Untersuchung war der Patient nicht shunt-versorgt. Klinisch bot sich das Bild einer rechtsbetonten spastischen Diparese. Die Ableitung der frühen akustisch evozierten Potentiale erfolgte jeweils monoaural links und rechts. Die Reizantworten der jeweils stimulierten Seite (80 dB nHL) wurden zum Vergleich untereinander in einem Messungsausdruck abgebildet. Die Reproduzierbarkeit der Kurven war jeweils gut.

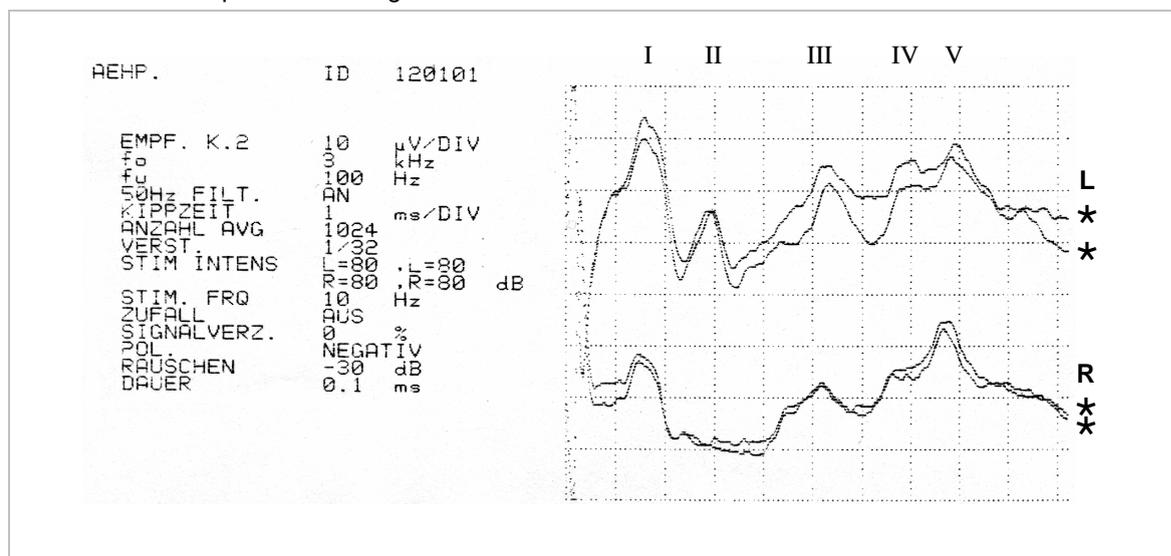
**Abb. 4.4.3-2:** Linksseitige Latenzverzögerung der FAEP bei Hydrocephalus  
1 1/2 Jahre alter Knabe mit Hydrocephalus und spastischer rechtsbetonter Diparese.  
Stimulation mit 80 dB nHL ipsilateral und 50 dB SPL Vertäubung der Gegenseite.  
Die Ableitungen der jeweils stimulierten Seite wurden untereinander abgebildet. Die mit „★“ markierten Kurven stellen die Antwortpotentiale der gereizten Seite dar.



**Beispiel 3.** Ein 3 7/12 Jahre alter Knabe mit Meningomyelocele (operativ versorgt), Hydrocephalus (rechtsseitig shunt-versorgt) und Arnold-Chiari-II-Syndrom stellte sich nach Krampfanfall zur Untersuchung der FAEP vor. Auffallend die seitendifferente Darstellung der Reizantworten der rechten Seite mit deutlicher Depression der Wellen I, II, III und IV. Die Absolutlatenzen und die Interpeaklatenzen sind beidseitig deutlich verlängert.

**Abb. 4.4.3-3:** Rechtsseitige Depression der Wellen I - IV bei Latenzverzögerung der FAEP beidseits 3 7/12 Jahre alter Patient mit Hydrocephalus und Arnold-Chiari-II-Syndrom

Stimulation mit 80 dB nHL ipsilateral und 50 dB SPL Vertäubung der Gegenseite. Die Ableitungen der jeweils stimulierten Seite wurden untereinander abgebildet. Die mit „\*“ markierten Kurven stellen die Antwortpotentiale der gereizten Seite dar.



## 5. Diskussion

Zur Untersuchung der Hirnstammfunktion bei erhöhtem Hirndruck sehen wir in der Untersuchung der frühen akustisch evozierten Potentiale ein geeignetes Verfahren, das neben der klinischen Symptomatik und den bildgebenden Verfahren wie CT und NMR eine kostengünstige, nicht-invasive Methode darstellt, die gleichermaßen ambulant, auf Station und auch im Intensivbereich am Patientenbett einsetzbar ist.

Die Hirnstammpotentiale stellen ein objektives Testverfahren für die Integrität des Hirnstammes dar<sup>[23]</sup>. Im Gegensatz zur Computertomographie (CT) oder Kernspintomographie (NMR) lassen die FAEP Informationen über die Funktion der untersuchten Hirnstammstrukturen zu. Hierbei besitzen die akustisch evozierten Potentiale eine höhere Sensitivität für Hirnstammstörungen, beispielsweise bei Meningomyelocele und Chiari-II-Malformation als die Kernspintomographie<sup>[53,69]</sup>.

Auch zu stoffwechselbezogenen Untersuchungsmethoden wie PET (Positronen-emissionstomographie) und SPECT (single photon emission computed tomographie) können die frühen akustisch evozierten Potentiale ergänzende Erkenntnisse erbringen, da sie die Funktion des Hirnstammes besser abbilden<sup>[28]</sup>.

### 5.1 Methodik

Die Vorgaben der Literatur zur Untersuchung der akustisch evozierten Potentiale fordern Laborbedingungen mit Abschirmung des Untersuchungsraumes gegen äußere Störeinflüsse<sup>[1,9,17,70]</sup>. In der vorliegenden Arbeit wurde geprüft, inwieweit die FAEP als Methode zur Feststellung der Hirnstammfunktion am Patientenbett einsetzbar sind. Durch die Verwendung geschlossener abgeschirmter Kopfhörer erfolgt eine Dämpfung der akustischen und elektrischen Störsignale der Messumgebung. Zusätzlich achteten wir während der Untersuchung auf absolute Ruhe im Raum. Visuelle Reize, die beim wachen Patienten eventuell zu Bewegungsartefakten geführt hätten, vermieden wir, indem wir Pflegepersonal und Besucher für

die Dauer der Untersuchung zum Verlassen der Raumes aufforderten. Elektromagnetische Einstreuungen minimierten wir durch Abschalten oder Entfernung verzichtbarer Gerätschaften aus dem unmittelbaren Untersuchungsbereich. Da die von der Haut abgeleiteten elektrischen Potentiale im Mikrovolt-Bereich lagen und damit sehr empfindlich gegen elektromagnetische Störungen waren, wurde die unverstärkte Signalstrecke so kurz als möglich gehalten. Die Vorverstärkung der abgenommenen Signale erfolgte daher nahe am Patienten innerhalb einer Elektrodeneingangsbox.

Trotz dieser Maßnahmen zeigte das Monitoreingangssignal einige Male gleichmäßige artifizielle Einstreuungen, die elektromagnetischen Störungen aus der Umgebung zugeordnet werden mussten. Am häufigsten traten diese Erscheinungen bei Messungen auf den Intensivstationen auf, die naturgemäß eine Vielzahl von Geräten, die als Störquellen in Frage kamen, beherbergten.

Andererseits ergab sich durch die Untersuchung am Patientenbett der Vorteil, dass etliche Messungen im Spontanschlaf des Patienten vorgenommen werden konnten. Die wachen Patienten konnten in der für sie gewohnten Umgebung untersucht werden, was zu besserer Entspannung und damit zu weniger Bewegungsartefakten führte. Den Bewegungsartefakten musste besonderes Augenmerk gewidmet werden, da sie noch vor den elektromagnetischen Einstreuungen die größte Artefaktquelle in unseren Untersuchungen darstellten.

Vorangegangene Untersuchungen anderer Arbeitsgruppen<sup>[37,106]</sup> haben gezeigt, dass die Diagnostik der akustisch evozierten Potentiale unter den Bedingungen einer Intensivstation möglich ist. Die Autoren berichteten über dieselben Artefaktursachen, wie wir sie in unseren Untersuchungen beobachten konnten. Zum einen kommt es durch die verschiedenen elektrischen und elektronischen Geräte am Untersuchungsplatz zu elektromagnetischen Einstrahlungen. Zum anderen wirkten vom Patienten ausgehende Faktoren wie psychomotorische Unruhe, Verspannungen im Hals- und Nackenbereich sowie maschinelle Beatmung auf die Qualität der Ableitung ein<sup>[37,106]</sup>.

Um qualitativ zufrieden stellende Ergebnisse zu erreichen, mussten die lokalen

Gegebenheiten besondere Berücksichtigung finden. Dazu beobachteten wir das Monitoreingangssignal kontinuierlich auf Artefakte hin. Bei übergebürlichen elektromagnetischen Einstreuungen wurde zunächst durch ergänzende Maßnahmen wie Umstellen von Geräten oder zusätzliche Erdung des Patientenbettes versucht, eine Verbesserung des Eingangssignales zu erhalten. Bei Bewegungsartefakten wurden geeignete Maßnahmen ergriffen, um eine bessere Entspannung zu erreichen. Das konnte eine verbesserte Lagerung oder bei verständigen Patienten die Aufforderung zu mehr Ruhe sein. Gegebenenfalls musste eine Spontanschlafphase des Patienten abgewartet werden. Führten diese Maßnahmen nicht zu artefaktarmer Ableitung der Potentiale, wurde die betroffene Untersuchung nicht in die Auswertung einbezogen.

## 5.2 Ergebnisse

Am deutlichsten stachen Veränderungen des Gesamtkurvenbildes ins Auge. Eine Abflachung der Amplituden und Deformierung der Gipfel wurde am häufigsten beobachtet. Teilweise reichten diese bis zum vollständigen Ausfall eines Wellenbildes. Gefolgt wurden die Amplituden-Änderungen von Verzögerungen der Absolutlatenzen und zuletzt von Verlängerung der Interpeaklatenzen. Die Veränderungen erwiesen sich als unspezifisch für die verschiedenen Krankheitsbilder. Wir konnten bei bestimmten Krankheitsbildern der Hörbahn eine Verlängerung nur einzelner Latenzen und/oder eine Erniedrigung einzelner Amplituden feststellen. Diese Beobachtung wird durch entsprechende Beobachtungen anderer Arbeitsgruppen bestätigt<sup>[7,51,73,112]</sup>. Dabei konnten direkte Schäden der Leitungsbahnen (z.B. Einblutung, Akustikusneurinom, umschriebene Demyelinisierung etc.) oder indirekte Läsionen (Hirndruck, Kleinhirnbrückenwinkel-Tumor etc.) mit Druckwirkung auf die Hörbahn zu Veränderungen der FAEP (Latenzverzögerung, Amplitudenerniedrigung) führen<sup>[47]</sup>.

Störungen im Hirnstammbereich drückten sich in unseren Untersuchungen -wie schon erwähnt- vor allem in Veränderung der Ausprägung der Peaks aus. Je nach

Schwere der Beeinträchtigung des Hirnstammes fanden wir unabhängig von der Ursache nahezu normale frühe akustisch evozierte Potentiale bis hin zum kompletten Ausfall der FAEP. Die Latenzen zeigten sich im Durchschnitt eher geringgradiger verlängert. Insbesondere die peripheren Interpeaklatenzen waren oft nur unwesentlich beeinträchtigt.

Im Vergleich zu unserer Referenz-Gruppe und den Referenzwertangaben der Literatur zeigten sich bei unserem Patientengut mit cerebralen Pathologien eine deutliche Zunahme der Standardabweichungen der Wellenlatenzen. Als Ursache kamen hier natürlich ableitungstechnische Probleme in Frage. Da wir jedoch etliche Kriterien zur Sicherstellung einer gleichmäßigen Ableitungsqualität dokumentierten (Impedanz, Eingangssignal, Kooperativität/Ruheverhalten des Patienten, Umgebungsbedingungen etc.) und diese denen der Referenz-Gruppe entsprachen, konnte diese Möglichkeit weitgehend zurückgestellt werden. Eine andere Erklärungsmöglichkeit war eine unterschiedliche Affektion des auditiven Hirnstammes innerhalb der untersuchten Gruppen trotz ähnlicher Verletzungs- bzw. Erkrankungsform, die verschiedene Veränderungen der FAEP nach sich zogen. Konkret bedeutete dies, dass bei Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma oder Hydrozephalus der Hirnstamm mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen wurde und dementsprechend die Funktion und damit die Ausprägung der frühen akustisch evozierten Potentiale unterschiedlich beeinträchtigt war. Ähnliche Beobachtungen machten Savanovic et al.<sup>[103]</sup> bei Schädel-Hirn-Verletzten. Die Arbeitsgruppen um Wilken<sup>[121]</sup> und Stein<sup>[113]</sup> schränkten die prognostische Aussagefähigkeit der FAEP aufgrund solch starker interindividueller Schwankungen bei Frühgeborenen beziehungsweise Schädel-Hirn-Traumatisierten stark ein.

### 5.2.1 Referenzbestimmung

Bei der Bestimmung der Referenzwerte gingen wir entsprechend zahlreicher Literaturangaben<sup>[28,65,71,100,107]</sup> davon aus, dass mit Erreichen von Erwachsenenwerten (zwischen erstem und drittem Lebensjahr) keine geschlechtsspezifischen Differen-

zen bezüglich der Amplituden oder Latenzen mehr festzustellen sind.

Unsere Referenz-Gruppe enthält nun überwiegend weibliche Testpersonen. Im Vergleich zu den Referenzwerten von Maurer<sup>[71]</sup> fällt eine etwas kürzere IPL I-V und IPL III-V auf (ca. 0,1 ms). Die Werte liegen zwar nicht außerhalb der Standardabweichung, dennoch scheint hier eine tendenzielle Verkürzung der genannten Interpeaklatenzen vorzuliegen. Diese Beobachtung ist mit den Ergebnissen anderer Arbeitsgruppen in Einklang zu bringen, die geschlechtsspezifische Unterschiede bei den Interpeaklatenzen auch im Erwachsenenalter belegten. Die untersuchten Frauen hatten in diesen Studien durchschnittlich kürzere Interpeaklatenzen als ihre männlichen Vergleichspersonen. Um 0,1 ms bis 0,2 ms verkürzt stellte sich die Interpeaklatenz I-V dar. Die Autoren erklärten dies durch die im Schnitt geringeren Schäeldimensionen der Frauen<sup>[50,79,99,114]</sup>.

### 5.2.2 Intracranielle Drucksteigerung

Bei zunehmender Hirndrucksteigerung kommt es durch eine fortschreitende Zirkulationsbehinderung im Arteria-basilaris-Versorgungsgebiet zum Ausfall des Hirnstammes. Dabei bleiben häufig die Welle I und II der frühen akustisch evozierten Potentiale erhalten. Man erklärt dies durch den im Vergleich zu intracraniell niedrigeren intralabyrinthären Druck, der eine Restperfusion noch gestattet. Ferner ist auch der venöse Abfluss aus der Cochlea durch die knöcherne Einbettung in gewissem Maße vor direkter intracranieller Drucksteigerung geschützt.

Ein Ausfall der Wellen III-V der FAEP belegt den Funktionsverlust des Hirnstammes<sup>[96]</sup>. Auffällige Hirnstammopotentiale konnte die Arbeitsgruppe um Wang bei ICP über 30mmHg feststellen, die sich nach Normalisierung des intracraniellen Druckes wieder erholten<sup>[120]</sup>. Eine Verzögerung der Welle V bei gesteigertem Hirndruck wurde von Maurer et al.<sup>[70]</sup> beschrieben. Ein Zusammenhang zwischen erhöhtem intracraniellen Druck und Veränderungen der frühen akustisch evozierten Potentiale konnte somit als bewiesen gelten. Entsprechend ließ eine Beeinträchtigung der Wellen III, IV und V bzw. der Interpeaklatenz III-V darauf schließen, dass in einem

Patientengut wie dem unseren eine primär supratentorielle Hirnschädigung (Schädel-Hirn-Trauma oder Hydrocephalus) durch Erhöhung des Hirndruckes sekundär zur Beeinträchtigung des Hirnstammes führte. Referenzabweichungen aller Wellen I-V ließen dann die gleiche Aussage zu, wenn zuvor in Verlaufsuntersuchungen die Intaktheit der peripheren Peak-Generatoren (Wellen I und II) nachgewiesen wurde.

Jedoch wirkten sich nicht alle Störungen gleichermaßen auf den Hirnstamm und damit auf die frühen akustisch evozierten Potentiale aus. Dies erklärte auch die großen Standardabweichungen der Latenzen vor allem in unserer SHT-Gruppe. Bei einem großen Teil der Patienten wurde offensichtlich der Hirnstamm weder direkt noch indirekt durch die Primärverletzung in Mitleidenschaft gezogen. Garcia-Larrea et al. kommen nach Untersuchung von 57 komatösen Patienten (53 davon mit erhöhtem intracraniellen Druck) zu dem Ergebnis, dass normale akustisch evozierte Potentiale nicht zwingend ein gutes Outcome bedeuten. Selbst bei ICP-Werten über 40mmHg konnte er nicht immer Veränderungen der AEP feststellen<sup>[27]</sup>. Andere Arbeitsgruppen bestätigten die teils sehr unterschiedlichen Auswirkungen intracerebraler Schädigungen auf die frühen akustisch evozierten Potentiale<sup>[6,32,60,63,103,113]</sup>.

In unseren Untersuchungen zeigten sich Veränderungen der FAEP erst mit zeitlicher Verzögerung nach Änderung der beeinträchtigenden Parameter. Ein Absenken des intracraniellen Druckes –gemessen über eine Hirndrucksonde– führte in unseren Untersuchungen erst nach Stunden bis Tagen zur Normalisierung der FAEP. Erklären ließ sich das durch die Regeneration des Gewebes, die nach Wegfall der Noxe ebenfalls noch längere Zeit in Anspruch nahm. Den Zusammenhang von erhöhtem intracraniellen Druck, Zeitfaktor und Veränderungen der FAEP bei Erwachsenen konnten unter anderen Kawahara et al. darlegen<sup>[48]</sup>. Sie stellten fest, dass die Veränderungen der akustisch evozierten Potentiale abhängig von der Höhe des intracraniellen Druckes und der Dauer des erhöhten Druckes waren. Veränderungen der Latenzen und Amplituden zeigten sich erst bei einem ICP von 50mmHg bestehend über 4 Stunden, 45mmHg für 8h und 40mmHg für 24h.

Obwohl die Dauer der Hirndruckerhöhung offenbar erhebliche Bedeutung bei der Beeinflussung der Reizantworten hat, können die frühen akustisch evozierten Potentiale eine Hirnstammkompression früher anzeigen als klinische Merkmale wie beispielsweise Pupillenveränderungen<sup>[41,47,57]</sup>.

Sowohl die Erhöhung des Hirndruckes als auch die Normalisierung nach Shunt-Implantation ließ sich in ihrem Einfluss auf die frühen akustisch evozierten Potentiale belegen. Bereits 1985 erkannten McPherson et al. den positiven Effekt einer Shunt-Implantation bei kindlichem Hydrocephalus auf die frühen akustisch evozierten Potentiale. Alle durch erhöhten intracraniellen Druck verursachten Veränderungen der FAEP besserten sich bereits 5 Tage nach Shunt-Implantation<sup>[76]</sup>. Schramm et al.<sup>[105]</sup> konnten nach operativer Druckentlastung eine Normalisierung der präoperativ verzögerten Welle V beobachten. Sood und Mahapatra konnte den günstigen Einfluss der Shunt-Versorgung bei Hydrocephalus infolge verschiedener Hirntumore belegen. Er stellte ein Verkürzung der Interpeaklatenz I-III und Interpeaklatenz III-V fest<sup>[111]</sup>. Andere Autoren bestätigten die Normalisierung der frühen akustisch evozierten Potentiale nach Shunt-Implantation bei erhöhtem Hirndruck<sup>[18,119]</sup>.

Diesen Erkenntnissen folgend zogen Guerra et al. im Rahmen der elektrophysiologischen Untersuchungen auch die akustisch evozierten Potentiale zur Indikation unverzüglicher chirurgischer Dekompression heran<sup>[31]</sup>. Die frühen akustisch evozierten Potentiale zeigten die Gefährdung des Hirnstammes durch Einklemmung an. Nach supratentoriellen Massenblutungen konnten Krieger et al. 1995 einen erhöhten intracraniellen Druck und die drohende transtentorielle Einklemmung des Hirnstammes an den evozierten Potentialen ableiten<sup>[58]</sup>.

Es finden sich jedoch auch Gegenmeinungen in der Literatur. Sutton et al. konnten im Tierversuch mit künstlich erzeugtem ICP bis 100mmHg bei Katzen keine Sensitivität der akustisch evozierten Potentiale bei Ventrikelerweiterung und erhöhtem intracraniellen Druck feststellen<sup>[117]</sup>.

Hana et al. leiteten akustisch evozierte Potentiale unter gleichzeitiger Registrierung des intracraniellen Druckes ab. Sie beobachteten dabei die Veränderungen der

akustisch evozierten Potentiale in der Plateauphase erhöhten Hirndruckes und den Intervallen zwischen den erhöhten Druckphasen. Signifikante Änderungen der elektrischen Hirnstammaktivität konnten sie dabei nicht feststellen<sup>[33]</sup>. In Kenntnis der Arbeit von Kawahara<sup>[48]</sup> lässt sich dies jedoch durch die Trägheit des Hirnstammes bis zum Eintreten messbarer Veränderungen der elektrischen Antwort unter erhöhtem intracraniellen Druck erklären.

Die in unseren Untersuchungen der FAEP von Patienten mit erhöhtem Hirndruck festgestellten Veränderungen der Absolutlatenzen und Interpeaklatenzen der zentraleren Potentiale III, IV und V geben Hinweise auf eine Beeinträchtigung des auditiven Hirnstammes durch die intracranielle Druckerhöhung. Im Vergleich mit der Hydrocephalus- und SHT-Gruppe zeigen sich in der ICP-Gruppe die ausgeprägtesten Veränderungen der zentraleren Anteile der FAEP.

### 5.2.3 Hydrocephalus

Bei der Erkrankung „Hydrocephalus“ kann es aufgrund von intracerebraler Druckerhöhung zu einer Beeinträchtigung der Hirnstammfunktion kommen. Voraussetzung ist dabei, dass die Druckänderung den Hirnstamm erreicht. Lary untersuchte die Hirnstammpotentiale bei Kindern mit posthämorrhagischer Ventrikelerweiterung und beobachtete normale frühe akustisch evozierten Potentiale bis zum vollständigen Fehlen der FAEP<sup>[63]</sup>. Wir beobachteten bei den Patienten mit Hydrocephalus auch ohne Vorliegen eines erhöhten intracraniellen Druckes gelegentlich Veränderungen der FAEP, insbesondere dann, wenn assoziierte Begleiterkrankungen wie Meningomyelocele (MMC) oder Arnold-Chiari-Syndrom vorlagen. Diese Beobachtung machten auch andere Arbeitsgruppen. So fanden Worley et al. pathologische BAEP bei Kindern mit Meningomyelocele und Chiari-II-Fehlbildungen. Während die frühen akustisch evozierten Potentiale bei nahezu allen Kindern (11/12) mit cerebraler Dysfunktion in Folge der Meningomyelocele oder Chiari-Malformation pathologisch waren, blieben die akustisch evozierten Potentiale bei den Patienten, die keine cerebrale Dysfunktion ausbildeten, überwiegend normal (15/25). Die Veränderun-

gen äußerten sich vor allem in einer Verlängerung der Interpeaklatenz I-V<sup>[122]</sup>. Bereits 1987 konnten Docherty et al. AEP-Veränderungen (Verlängerung IPL II-V und IPL I-V) bei Meningomyelocele, shunt-versorgtem Hydrocephalus und Arnold-Chiari-Syndrom feststellen<sup>[19]</sup>. Auch Barnet fand bei 11 von 16 Kindern mit Meningomyelocele und Arnold-Chiari-Malformation eine abnormal verlängerte Interpeaklatenz I-V<sup>[3]</sup>. Zu ähnlichen Ergebnissen kam Fujii, der durch Beobachtung der FAEP-Reifung im ersten Lebensjahr bei Kindern mit asymptomatischer Meningomyelocele ebenfalls eine Verzögerung im Vergleich zur Altersreferenz feststellen konnte<sup>[26]</sup>.

Bei Patienten mit Hydrocephalus können auch ohne Vorliegen einer intracraniellen Druckerhöhung Veränderungen der FAEP auftreten, insbesondere wenn assoziierte Erkrankungen wie Meningomyelocele oder Arnold-Chiari-Malformation vorliegen. Besondere Bedeutung gewinnt hier der Vergleich der aktuellen FAEP mit den im symptomfreien Intervall zu einem früheren Zeitpunkt ermittelten intraindividuellen Referenzwerten.

#### 5.2.4 Schädelhirntrauma

Bei Verletzung intracranieller Strukturen war von entscheidender Bedeutung, ob die Läsionen den Hirnstamm affektierten. In dieser Gruppe zeigten sich bei unseren Untersuchungen die größten Schwankungsbreiten bei der Ausprägung der frühen akustisch evozierten Potentiale. Nur wenn sich die Verletzung direkt oder indirekt auf den Hirnstamm ausdehnte, kam es zu Veränderungen der frühen akustisch evozierten Potentiale. Die Schwere der Veränderungen hing vom Schädigungsausmaß ab.

Ring et al. untersuchten Kinder mit mildem bis moderaten Schädel-Hirn-Trauma neurootologisch<sup>[97]</sup>. Dabei fanden sie bei 84% der 43 untersuchten Kinder einen pathologischen Befund, alle Untersuchungsverfahren zusammengenommen. Die akustisch evozierten Potentiale waren bei 40% der betroffenen Kinder pathologisch. Im Unterschied zu verunfallten Erwachsenen, bei denen die traumatische Schädi-

gungen nach leichtem Schädel-Hirn-Trauma zentral-peripher oder rein peripher zu suchen sind, lagen sie bei Kindern mit leichtem bis moderatem Schädel-Hirn-Trauma meist rein zentral und waren überwiegend (40%) dem Hirnstamm zuzuordnen. Nach schweren Schädel-Hirn-Traumata standen jedoch auch bei Kindern die Verletzungen der cerebralen Hemisphären im Vordergrund.

Savanovic et al. stellten bei mehr als der Hälfte ihrer Patienten, die ein geschlossenes Schädel-Hirn-Trauma erlitten hatten, normale FAEP fest. Bei einem Fünftel zeigten sich isoliert Interpeaklatenz-Verlängerungen, der Rest wies zusätzlich Amplituden-Veränderungen auf<sup>[103]</sup>. Küttner et al. kamen zu ähnlichen Ergebnissen. 51% der von ihnen untersuchten Kinder nach Schädel-Hirn-Trauma zeigten Veränderungen der frühen akustisch evozierten Potentiale. Diese äußerten sich hauptsächlich in Abnormitäten der Wellenmorphologie und in Verlängerung der absoluten Latenzen der Wellen I, III und V. Die Interpeaklatenzen unterschieden sich nicht wesentlich von der Referenz-Gruppe. Für das Schädel-Hirn-Trauma charakteristische Potential-Muster konnten Küttner et al. nicht verifizieren, die Veränderungen waren unspezifisch. Die Erholung der frühen akustisch evozierten Potentiale dauerte bei der Hälfte der Patienten sechs Monate. Erste Rückbildungstendenzen der posttraumatischen FAEP-Veränderungen begannen in den ersten Tagen nach dem Trauma. Häufig liefen die Änderungen der frühen akustisch evozierten Potentiale der klinischen Symptomatik voraus. Jedoch fanden sich auch vollkommen regelrechte akustisch evozierte Potentiale nach Schädel-Hirn-Trauma<sup>[60]</sup>. Bei unseren Untersuchungen stellten sich bei einem Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma ohne Zeichen einer Hirnstammschädigung zunächst weitgehend regelrechte FAEP dar. Erst nach einer Woche kam es zusammen mit einem Anstieg des intracraniellen Druckes zu einer ausgeprägten Depression des Kurvenbildes.

Grundsätzlich ist davon auszugehen, dass normale Werte der FAEP gegen eine Beteiligung des Hirnstammes am Verletzungsgeschehen sprechen<sup>[49,96]</sup>.

**Koma und Hirntod.** Bei komatösen Patienten wurden die BAEP vielfach als prognostisches Mittel herangezogen<sup>[6,27]</sup>. Teils wurden auch Veränderungen einzelner Wellen zur Prognose des Outcome herangezogen. Balogh et al. beispielsweise

schrieben dem Fehlen der Welle VI prognostischen Wert zu<sup>[2]</sup>.

Die frühen akustisch evozierten Potentiale können als ergänzendes Untersuchungsverfahren auch zur Feststellung des Hirntodes herangezogen werden. Mehrfach vollständiges und beidseitiges Fehlen der Reizantwort des Hirnstammes ließ nach Ausschluss einer peripheren Hörstörung auf einen Ausfall des Hirnstammes schließen<sup>[66]</sup>. Wir konnten bei einem Patienten, der klinisch hirntot war, keine Hirnstammaktivität mehr nachweisen. Nach Angaben in der Literatur<sup>[96]</sup> kann in der Frühphase des Hirntodes bei einem Fünftel der Patienten die Welle I, bei etwa einem Zehntel noch die Welle II nachgewiesen werden.

**Hypotension und Hypothermie, Hypoxämie.** Einen eher ungewöhnlichen isolierten Verlust der Welle I und Welle II beobachteten Papadopoulos et al. bei einem Patienten, der wegen eines chirurgischen Eingriffes am Schädel unter kontrollierte arterielle Hypotension und Hypothermie (31,1°) gesetzt wurde. Nach Erhöhung des arteriellen Druckes erschienen die Wellen I und II wieder<sup>[90]</sup>. Auch Hypoxämie wirkte sich auf die Amplitudenausprägung und Latenzen der FAEP aus<sup>[118]</sup>. Initial kam es zur transienten Amplitudenerhöhung, bevor sich die Latenzverzögerung einstellte und die Amplituden unter die Referenzwerte abfielen<sup>[46]</sup>.

Bei Schädel-Hirn-Traumatisierten ist der Ort der intracraniellen Schädigung besonders ausschlaggebend für die Ausprägung veränderter oder regelrechter FAEP. FAEP-Veränderungen äußern sich vor allem in einer ungewöhnlichen Morphologie der Potentialmusterkette. Typische FAEP-Muster für Schädel-Hirn-Verletzte konnten nicht festgestellt werden. Normale FAEP schließen eine intracranielle Schädigung nicht aus, eine prognostische Aussage ist nicht sicher möglich.

Bei Schädel-Hirn-verletzten oder komatösen Patienten muss ein Augenmerk auf Sauerstoffsättigung, Körpertemperatur und Blutdruck gerichtet werden. Diese Parameter haben einen nicht unerheblichen Einfluss auf die Ausprägung der FAEP.

## 6. Zusammenfassung und Bewertung der Ergebnisse

### 6.1 Hintergrund und Ziele

Im Dr.-von-Hauerschen Kinderspital wird eine große Anzahl von Hydrocephalus-Patienten betreut. Zur Behandlung des sich bei dieser Patientengruppe häufig entwickelnden erhöhten intracraniellen Druckes wird unter anderem eine Shunt-Versorgung vorgenommen. Durch mechanisches Versagen oder Verstopfen des Ventils kann es zum Wirkungsverlust des Shuntes kommen, wodurch es vielfach zu erneutem Anstieg des Hirndruckes kommt. Zur Diagnose des erhöhten Hirndruckes werden die klinische Symptomatik, die Computertomographie beziehungsweise Kernspintomographie als nicht invasive Verfahren herangezogen.

Ziel der vorgelegten Arbeit war die Überprüfung der Aussagefähigkeit der FAEP bei erhöhtem intracraniellen Druck im mobilen klinischen Einsatz am Patientenbett als zusätzliches nicht invasives Verfahren.

### 6.2 Methodik

Im Untersuchungszeitraum von 37 Monaten wurden in unserer Klinik bei insgesamt 55 Kindern (30 männlich, 25 weiblich; Durchschnittsalter:  $6,38 \pm 6,23$  Jahre) 83 Untersuchungseinheiten durchgeführt. 55 Untersuchungseinheiten wurden als Erstuntersuchung, 28 Untersuchungseinheiten als Verlaufskontrollen vorgenommen. Die Mehrzahl der Untersuchungseinheiten konnte mit bilateraler Ableitung und binauraler Stimulation (ipsilateral Click-Reizung, contralateral Vertäubung durch Breitbandrauschen) vorgenommen werden. Jede Ableitung wurde zur Überprüfung der Reproduzierbarkeit mindestens einmal wiederholt. Nach Untersuchung des einen Ohres leiteten wir die FAEP vom Gegenohr in analoger Technik ab - sofern Verletzungsmuster und Wundsituation es zuließen. Auf diese Weise erreichten wir eine Gesamtzahl von 141 untersuchten Ohren.

Bei der Auswertung betrachteten wir zunächst alle Ergebnisse der Untersuchungen

an Patienten mit erhöhtem Hirndruck unabhängig von der Diagnose Hydrocephalus oder Schädel-Hirn-Trauma.

Anschließend werteten wir nach der Diagnose Hydrocephalus oder Schädel-Hirn-Trauma aus, die auf Patienten mit und ohne erhöhten Hirndruck zutraf. Dementsprechend unterschieden wir 3 Kollektive:

1. **ICP-Gruppe:** 51 Untersuchungen (= untersuchte Ohren) bei Patienten mit gesichertem erhöhten Hirndruck unabhängig von der zugrunde liegenden Störung. Ursächlich für die Hirndruckerhöhung war bei 30 Untersuchungen ein Hydrocephalus. Bei 21 Untersuchungen war der erhöhte intracranielle Druck Folge eines Schädel-Hirn-Traumas.
2. **Hydrocephalus-Gruppe:** 92 Untersuchungen (= untersuchte Ohren) bei Patienten mit der Diagnose „Hydrocephalus“. Beinhaltet Patienten mit und ohne erhöhten Hirndruck.
3. **SHT-Gruppe:** 38 Untersuchungen (= untersuchte Ohren) bei Patienten mit der Diagnose „Schädel-Hirn-Trauma“. Beinhaltet Patienten mit und ohne erhöhten Hirndruck.

Bei 11 hörgesunden Personen leiteten wir die frühen akustisch evozierten Potentiale zur Referenzwertbestimmung (Referenz-Gruppe) ab. Unsere als Referenz ermittelten Werte entsprachen dabei im Wesentlichen den Referenzwertangaben der Literatur<sup>[71,106]</sup>.

Die sich aus der Ableitung und Befundung der FAEP ergebenden Absolutlatenz- und Interpeaklatenz-Werte der verschiedenen Untersuchungskollektive wurden jeweils mit den altersentsprechenden Literaturangaben verglichen. Wir unterschieden dabei zwischen Patienten über 3 Jahren Lebensalter, für die Erwachsenenwerte und Patienten unter 3 Jahren, für die altersspezifische Referenzwerte herangezogen wurden.

### 6.3 Ergebnisse und Beobachtungen

Vor allem Veränderungen des Gesamtwellenbildes ließen auf Störungen im Verlauf der Hörbahn schließen. Diese äußerten sich in Deformierung der Wellen und Amplitudenreduktion bis hin zum vollständigen Verlust der Wellen. Am deutlichsten zeigten sich die Veränderungen bei Patienten mit erhöhtem Hirndruck.

Das Gesamtwellenbild bei den unter 3-Jährigen war in allen Fällen amplitudengemindert, bei 29% der untersuchten Ohren fehlte es vollständig.

In der Gruppe der über 3-Jährigen war es bei 76% der untersuchten Ohren amplitudengemindert, bei 6% der untersuchten Ohren vollständig fehlend.

In den anderen Untersuchungsgruppen war die Beeinträchtigung des Gesamtwellenbildes etwas weniger, im Vergleich zur Referenz jedoch immer noch deutlich ausgeprägt.

Bei Betrachtung der Einzelwellen zeigten sich die deutlichsten Amplitudenminderungen im Untersuchungskollektiv der Patienten mit erhöhtem intracraniellen Druck. Die Veränderungen äußerten sich dabei vor allem bei den Wellen II, IV, VI und VII, die als erste amplitudengemindert und deformiert wurden. Aber auch die Amplitude der Wellen I, III und V wurden deutlich durch ICP-Erhöhung beeinträchtigt.

Bei den Patienten unter 3 Jahren zeigten sich in allen drei Untersuchungsgruppen vor allem die Reizantwort der zentraleren Hörbahnabschnitte verzögert. Dies drückte sich durch eine Verlängerung der Latenz der Welle V aus, während die Latenz der Welle I im Wesentlichen im Referenzbereich lag. Auch die Interpeaklatenz IPL I-V erwies sich im Vergleich zur altersentsprechenden Referenz verlängert. Die deutlichste Abweichung der Interpeaklatenz zeigte sich in der Gruppe der Patienten mit erhöhtem Hirndruck unabhängig von der auslösenden Ursache. Die geringsten Abweichungen von den Referenzwerten wurden in der Gruppe der Hydrocephalus-Patienten beobachtet, wobei dieses Kollektiv zahlreiche Untersuchungen bei Patienten ohne Nachweis eines erhöhten Hirndruckes beinhaltete. Die Werte der SHT-Gruppe bewegten sich zwischen denen der anderen beiden Untersuchungsgruppen. Auch hier führten unterschiedliche Schädigungsmuster zu einer stärkeren oder schwächeren Beeinträchtigung der Reizantworten des Hirnstammes.

Die Ableitungen der frühen akustisch evozierten Potentiale bei den Patienten über 3 Jahren zeigten häufig eine Verlängerung der absoluten Latenzen der Wellen I bis V, während die Interpeaklatenzen - sofern sie bestimmbar waren - nur in etwa 20% auffällige Veränderungen aufwiesen. Die Untersuchung der akustisch evozierten Potentiale ergab bei bis zu 85% der Ableitungen (Welle IV) bei Kindern mit intracraniell erhöhtem Druck unabhängig von der auslösenden Ursache auffällige Befunde. Bei Patienten mit Hydrocephalus fanden sich bis zu 72% der Untersuchungen Abweichungen von der Referenz. Untersuchten wir nach Schädel-Hirn-Trauma, waren bis zu 65% der FAEP auffällig.

## 6.4 Schlussfolgerung

Die Messmethode der akustisch evozierten Potentiale erwies sich auch unter den Bedingungen einer Intensivstation als durchführbar. Um qualitativ zufrieden stellende Ergebnisse zu erreichen, müssen die lokalen Gegebenheiten besondere Berücksichtigung (z.B. Abschalten verzichtbarer Geräte in der Umgebung) finden. Bei kooperativen Kindern kann auf eine Sedierung verzichtet werden.

Bei Kindern, die infolge eines Hydrocephalus erhöhten Hirndruck haben könnten, empfiehlt sich zum objektiven Nachweis der Beeinträchtigung der neuralen Hirnstammfunktion die Untersuchung der frühen akustisch evozierten Potentiale. Es ist günstig auf eine intraindividuelle Voruntersuchung im symptomfreien Intervall als Referenz zurückgreifen zu können, da auch ohne eine Erhöhung des Hirndrucks bei dieser Patientengruppe durch den Hydrocephalus selbst oder assoziierte Störungen wie Meningomyelocele, Arnold-Chiari-Syndrom Veränderungen der FAEP hervorgerufen werden können. Ferner findet man im Kindesalter -noch mehr als im Erwachsenenalter- große interindividuelle Unterschiede bei den Reizantworten. Somit können nur FAEP-Veränderungen zuverlässig das Vorliegen einer Beeinträchtigung der auditiven Hirnstammfunktion belegen, wenn zuvor unbeeinträchtigte Reizantworten ermittelt werden konnten. Andererseits können „normale“ FAEP das Vorliegen eines erhöhten Hirndrucks nicht sicher ausschließen, da zum einen sowohl die Höhe des intracraniellen Druckes als auch die Bestehensdauer erhebli-

chen Einfluss auf die frühen akustisch evozierten Potentiale hat. Auch Malformationen (z.B. Arnold-Chiari), die eine Fortleitung des Hirndruckes in den IV. Ventrikel verhindern, können zumindest bei milderer Druckerhöhungen mit unauffälligen FAEP einhergehen. Nicht zuletzt supratentoriell verbliebene Schädigungen nach Schädel-Hirn-Trauma gehen mit normalen frühen akustisch evozierten Potentialen einher.

Zusammenfassend können jedoch die Untersuchungen der frühen akustisch evozierten Potentiale dann wertvolle Aussagen über die Integrität des auditorischen Systems im Verlauf des Hirnstammes oder Pathologien wie beispielsweise erhöhten intracraniellen Druck liefern, wenn erstens die Läsion direkt oder indirekt die Hörbahn tangiert, zweitens ein peripherer Hörschaden ausgeschlossen werden kann und FAEP-Voruntersuchungen des Patienten zum intraindividuellen Vergleich vorliegen.

## 7. Ausblick

Die frühen akustisch evozierten Potentiale (FAEP) spiegeln die Funktionsfähigkeit des Hirnstammes wider. Wie sich in unseren Untersuchungen zeigte, können die FAEP in gewissem Rahmen direkt am Patientenbett eingesetzt werden. Als relativ kostengünstiges, nicht invasives und nicht belastendes Verfahren gibt es Auskunft über eine Beeinträchtigung der Hörbahn im Hirnstammbereich z.B. durch intracerebrale Druckerhöhung.

Die Akzeptanz der Methode war selbst bei unseren kleinen Patienten hoch. Mit etwas Geduld konnten wir auch ohne Sedierung der Patienten aussagekräftige Ergebnisse der frühen akustisch evozierten Potentiale erreichen. Zur Vereinfachung des Untersuchungsablaufes im Routineeinsatz sollte von einer Sedierung nicht optimal kooperativer Patienten jedoch nicht zurückgeschreckt werden.

Im Rahmen einer umfassenden Diagnostik stellen die FAEP einen wertvollen Mosaikstein zur Vervollständigung des Krankheitsgeschehens beziehungsweise dessen Auswirkungen auf den Hirnstamm dar. Insbesondere im Bereich der Funktionsdiagnostik können die frühen akustisch evozierten Potentiale – wie bereits bei den Erwachsenen – routinemäßig eingesetzt werden.

Die frühen akustisch evozierten Potentiale finden daher als Diagnostikum für die funktionelle Integrität des auditorischen Systems ihren Platz neben den bildgebenden Verfahren (CT, NMR) für anatomische Veränderungen und stoffwechselbezogenen Untersuchungsmethoden wie PET und SPECT.

## 8. Begriffsdefinitionen und Abkürzungen

AEP	Akustisch evozierte Potentiale.
BERA	Brainstem evoked response audiometry.
CT	Computertomographie.
dB HL	Dezibel „hearing loss“ oder „hearing level“ Einheit des Schalldruckes über der Hörschwelle des Normalhörenden.
dB nHL	Normalized hearing level. Der normalized hearing level mit der Einheit dB nHL enthält einen Korrekturfaktor, der bei einer Reizdauer unter 200 ms für einen Ausgleich der schlechteren Wahrnehmbarkeit des akustischen Reizes sorgt.
dB SL	Dezibel „sensory level“ = Reizpegel in Bezug auf die individuelle Hörschwelle.
dB SPL	Dezibel „sound pressure level“, $2 \times 10^{-4}$ Pa bei einer Frequenz von 1 kHz.
FAEP	Frühe akustisch evozierte Potentiale.
Hertz (Hz)	SI-Einheit der Frequenz eines periodischen Vorgangs mit einer Periodendauer von einer Sekunde.
Hörschwellenkurve	Trägt man in ein Koordinatensystem den benötigten Schalldruck zur Hörschwellenüberschreitung gegen die Frequenz auf, ergibt sich eine <i>Hörschwellenkurve</i> .
ICP	Intracranial pressure. Intracranieller Hirndruck.
Impedanz	Widerstand, hier der elektrische Widerstand der Haut. Dieser hängt zum einen vom Kontakt zwischen Elektrode und Haut ab. Zum anderen von Hauteigenschaften wie Fettgehalt, Dicke, Feuchtigkeit und damit der elektrischen Leitfähigkeit. Die Einheit der Impedanz wird in Kilo-Ohm (k $\Omega$ ) angegeben.
IPL, IPI	synonym: Interpeaklatenz, Interpeakintervall. Diese beschreiben den zeitlichen Abstand zwischen den Wellen.
Kurvenbild	Die Gesamtheit der FAEP, bestehend aus Reizartefakt mit folgenden Potentialen I bis VII ergibt ein charakteristisches Wellenmuster.
Latenz	Zeitintervall zwischen akustischem Reiz und Auftreten einer Welle als Reizantwort.
MAEP	Mittlere akustisch evozierte Potentiale.
MMC	Meningomyelocele.
Peak	synonym: Gipfel, Welle bezeichnet die Summenaktionspotential als Gipfel erscheinende Reizantwort vom Hirnstamm. Die ersten fünf Peaks stellen die relevanten und anatomisch zuordenbaren Potentiale der FAEP dar.
SAEP	Späte akustisch evozierte Potentiale.
Shunt	Ventrikuloperitonealer Shunt. Implantat, das –ausgerüstet mit einem unidirektionalem Ventil– einen erhöhten intracraniellen Druck durch Ableitung des überschüssigen Liquors in den Bauchraum ausgleicht.
SHT	Schädel-Hirn-Trauma.

## 9. Literaturverzeichnis

1. American Elektroencephalographic Society, Evoked Potential Committee  
Guideline Ten: Guidelines for Writing Clinical Evoked Potential Reports,  
J Clin Neurophysiol 1994 Jan; 11(1):74-76
2. Balogh A, Wedekind C, Klug N,  
Does wave VI of BAEP pertain to the prognosis of coma?  
Neurophysiol Clin, 2001 Dec;31(6):406-11
3. Barnet AB, Weiss IP, Shaer C,  
Evoked potentials in infant brainstem syndrome associated with Arnold-Chiari malformation,  
Dev Med Child Neurol, 1993 Jan;35(1):42-8
4. Berger H,  
Über das Elektroencephalogramm des Menschen,  
Arch Psychiatr Nervenkr, 1929; 87:527-570
5. Berger H,  
Über das Elektroencephalogramm des Menschen: Zweite Mitteilung,  
J Psychol Neurol, 1930; 40:160-179
6. Bosch Blancafort J, Olesti Marco M, Poch Puig JM, Rubio Garcia E, Nogues Bara P, Iglesias Berenguer J,  
Predictive value of brain-stem auditory evoked potentials in children with post-traumatic coma produced by diffuse brain injury,  
Childs Nerv Syst, 1995 Jul;11(7):400-5
7. Buettner UW, Stöhr M, Koletzki E,  
Brainstem auditory evoked potential abnormalities in vascular malformations of the posterior fossa,  
J Neurol, 1983; 229(4):247-254
8. Buettner UW,  
Akustisch evozierte Potentiale,  
aus Stöhr M, Dichganz J, Diener HC, Buettner UW (Hrsg),  
Evozierte Potentiale, 2. Auflage, Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York 1989, 383-453
9. Canadian Society of Clinical Neurophysiologists,  
Minimum Standards for Clinical Evoked Potential Studies,  
The Canadian Journal of Neurological Sciences, 1994; Vol 21(1):75-77
10. Caton R,  
The electric currents of the brain,  
Brit med J, 1875; II:278
11. Danilewsky VY,  
Investigations into the physiology of the brain,  
Thesis, University of Karkov 1877
12. Davis H,  
Principles of electric response audiometry,  
Ann Otol Rhinol Laryngol, 1976 May-Jun;85 SUPPL 28(3 Pt3):1-96, Review
13. Davis H, Davis PA, Loomis AL, Harvey EN, Hobert G,  
Electrical reactions of the human brain to auditory stimulation during sleep,  
J Neurophysiol, 1939; 2:500-514

14. Davis PA,  
Effects of acoustic stimuli on the waking human brain,  
J Neurophysiol, 1939; 2:494-499
15. Dawson GD,  
A summing technique for detecting small signals in a large irregular background,  
J Physiol, 1951; 115:2
16. Deka RC,  
Auditory Brainstem Evoked Responses in Infants and Children,  
Indian J Pediatr, 1992; 59:361-366
17. Deutsche EEG-Gesellschaft,  
Empfehlungen für die Ausbildung im Bereich „Evozierte Potentiale“,  
EEG-Labor, 1988; 10:51-53
18. Diez Domingo J, Wilkinson AR, Fons Moreno J,  
Potenciales evocados auditivos en recién nacidos con hidrocefalia,  
An Esp Pediatr, 1992 Mar; 36(3):193-6
19. Docherty TB, Herbaut AG, Sedgwick EM,  
Brainstem auditory evoked potential abnormalities in myelomeningocele in the older child,  
J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1987 Oct; 50(10):1318-22
20. Don M, Ponton CW, Eggermont JJ, Masuda A,  
Auditory brainstem response (ABR) peak amplitude variability reflects individual differences in cochlear response times,  
J Acoust Soc Am, 1994 Dec; 96(6):3476-91
21. Ebner A, Scherg M, Dietl H,  
Das akustisch evozierte Hirnstammpotential in der klinisch neurologischen Anwendung,  
EEG EMG Z Elektroenzephalogr Elektromyogr Verwandte Geb, 1980 Dec; 11(4):205-210
22. Eggermont JJ,  
Development of auditory evoked potentials,  
Acta Otolaryngol, 1992; 112(2):197-200
23. Ferber-Viart C, Duclaux R, Dubreuil C, Sevin F, Collet L, Berthier JC,  
Otoacoustic emissions and brainstem auditory evoked potentials in children with neurological afflictions,  
Brain Dev, 1994 May-Jun; 16(3):213-8
24. Fitzpatrick DC, Kuwada S, Kim DO, Parham K, Batra R,  
Responses of neurons to click-pairs as simulated echoes: auditory nerve to auditory cortex,  
J Acoust Soc Am, 1999 Dec; 106(6):3460-72
25. Frick H, Leonhardt H, Starck D,  
Spezielle Anatomie II,  
3. Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York 1987; 256-425
26. Fujii M, Tomita T, McLone DG, Grant JA, Stack CV, Mori K,  
Developmental normo-maturation of brainstem auditory evoked potentials in children with asymptomatic meningo-myelocele during the first year of life,  
Childs Nerv Syst, 1997 Mar; 13(3):147-53
27. Garcia-Larrea L, Artru F, Bertrand O, Pernier J, Manguiere F,  
The combined monitoring of brain stem auditory evoked potentials and intracranial pressure in coma. A study of 57 patients,  
J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1992 Sep; 55(9):792-8

28. Goldie WD,  
The brainstem auditory evoked potential in infants and children,  
*J Clin Neurophysiol*, 1992 Jul; 9(3):394-407
29. Gorga MP, Kaminski JR, Beauchaine KL, Jesteadt W, Neely ST,  
Auditory brainstem responses from children three months to three years of age: normal patterns of response. II,  
*J Speech Hear Res*, 1989 Jun; 32(2):281-8.
30. Greenberg RP, Mayer DJ, Becker DP, Miller JD,  
Evaluation of brain function in severe human head trauma with multimodality evoked potentials. Part 1: Evoked brain-injury potentials, methods and analysis,  
*J Neurosurg*, 1977 Aug; 47(2):150-62
31. Guerra WK, Gaab MR, Dietz H, Mueller JU, Piek J, Fritsch MJ,  
Surgical decompression for traumatic brain swelling: indications and results,  
*J Neurosurg*, 1999 Feb; 90(2):187-96
32. Hafner H, Pratt H, Joachims Z, Feinsod M, Blazer S,  
Development of auditory brainstem evoked potentials in newborn infants: a three-channel Lissajous' trajectory study,  
*Hear Res*, 1991 Jan; 51(1):33-47
33. Handa Y, Hayashi M, Hirose S, Noguchi Y, Kobayashi H,  
The effect of increased intracranial pressure during the appearance of pressure waves on the brainstem,  
*Neurol Med Chir (Tokyo)*, 1990 May; 30(5):301-8
34. Hartmann R, Shepherd RK, Heid S, Klinke R,  
Response of the primary auditory cortex to electrical stimulation of the auditory nerve in the congenitally deaf white cat,  
*Hear Res*, 1997 Oct; 112(1-2):115-33
35. Hashimoto I, Ishiyama Y, Yoshimoto T, Nemoto S,  
Brain-stem auditory-evoked potentials recorded directly from human brain-stem and thalamus,  
*Brain*, 1981 Dec; 104(Pt 4):841-59
36. Hecox K, Galambos R,  
Brain stem auditory evoked responses in human infants and adults,  
*Arch Otolaryngol*, 1974 Jan; 99(1):30-3
37. Hill RA, Chiappa KH,  
Electrophysiologic monitoring in the intensive care unit,  
*Can J Neurol Sci*, 1994 May; 21(2):12-6
38. Hoke M,  
Grundlagen und diagnostische Möglichkeiten der ERA (Electric response Audiometry),  
*Akt Neurol*, 1979; 6:53
39. Ichiyama T, Hayashi T, Furukawa S,  
Developmental changes of contralateral brainstem auditory evoked potentials: evaluation of brainstem maturation,  
*Brain Dev*, 1995 Jan-Feb; 17(1):49-51
40. International Federation of Societies for Electroencephalography and Clinical Neurophysiology.  
*Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1974 Nov;37(5):521, 549-53.
41. Jacobi G, Klintner D, Weiermann G,  
Zur Klinik und Pathophysiologie der intrakraniellen Drucksteigerung  
*Klin Padiatr*, 1988 Sep-Oct; 200(5):359-74

42. Jewett DL, Ramano MN, Williston JS,  
Human auditory evoked potentials: possible brainstem components detected on the scalp,  
*Science*, 1970 Mar 13;167(924):1517-8
43. Jewett DL, Williston JS,  
Auditory-evoked far fields averaged from the scalp of humans,  
*Brain*, 1971; 94(4):681-696
44. Jones TA, Stockard JJ, Weidner WJ,  
The effects of temperature and acute alcohol intoxication on brain stem auditory evoked potentials in  
the cat,  
*Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1980 Jul; 49(1-2):23-30
45. Kaga K, Takiguchi T, Myokai K, Shiode A,  
Effects of deep hypothermia and circulatory arrest on the auditory brain stem responses,  
*Arch Otorhinolaryngol*, 1979; 225(3):199-205
46. Kajimoto S, Hosomi H, Suwaki H, Hosokawa K,  
High-rate sequential sampling of auditory brain-stem and somatosensory evoked responses in hypoxia,  
*Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1994 Sep; 92(5):456-61
47. Kalmanchey R,  
Brain stem evoked potentials in childhood neurological diseases,  
*Indian J Pediatr*, 1997 Sep-Oct; 64(5):639-50
48. Kawahara N, Sasaki M, Mii K, Tsuzuki M, Takakura K,  
Sequential changes of auditory brain stem responses in relation to intracranial and cerebral perfusion  
pressure and initiation of secondary brain stem damage,  
*Acta Neurochir (Wien)*, 1989; 100(3-4):142-9
49. Keren O, Sazbon L, Groswasser Z, Shmuel M,  
Follow-up studies of somatosensory evoked potentials and auditory brainstem evoked potentials in  
patients with post-coma unawareness (PCU) of traumatic brain injury,  
*Brain Inj*, 1994 Apr; 8(3):239-47
50. Kjaer M,  
Evaluation and graduation of brainstem auditory evoked potentials in patients with neurological  
diseases,  
*Acta Neurol Scand*, 1979 Oct; 60(4):231-42
51. Kjaer M,  
Localizing brainstem lesions with brainstem auditory evoked potentials,  
*Acta Neurol Scand*, 1980 May; 61(5):265-274
52. Klinke R, Kral A, Hartmann R,  
Sprachbahnung über elektronische Ohren – So früh wie möglich,  
*Dt Ärzteblatt* 2001; 98:A 3049-52 (Heft 46)
53. Koehler J, Schwarz M, Boor R, Holker C, Hopf HC, Voth D, Urban PP, Ermert A,  
Assessment of brainstem function in Chiari II malformation utilizing brainstem auditory evoked  
potentials (BAEP), blink reflex and masseter reflex,  
*Brain Dev*, 2000 Oct; 22(7):417-20
54. Kornmüller AE,  
Bioelektrische Erscheinungen architektonischer Felder,  
*Dtsch Z Nervenheilkunde*, 1933; 130:44-60
55. Kretschmann HJ, Weinrich W,  
Klinische Neuroanatomie und kraniale Bilddiagnostik  
2.Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York 1991; 283-9

56. Kretschmann HJ, Weinrich W,  
Dreidimensionale Computergraphik neurofunktioneller Systeme, Grundlagen für die neurologisch-topische Diagnostik und die kranielle Bilddiagnostik (Magnetresonanztomographie und Computertomographie),  
Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York 1996; 54-63
57. Krieger D, Adams HP, Schwarz S, Rieke K, Aschoff A, Hacke W,  
Prognostic and clinical relevance of pupillary responses, intracranial pressure monitoring, and brainstem auditory evoked potentials in comatose patients with acute supratentorial mass lesions,  
Crit Care Med, 1993 Dec; 21(12):1944-50
58. Krieger D, Jauss M, Schwarz S, Hacke W,  
Serial somatosensory and brainstem auditory evoked potentials in monitoring of acute supratentorial mass lesions,  
Crit Care Med, 1995 Jun; 23(6):1123-31
59. Kumar A, Tandon OP, Bhattacharya A, Bose S, Kundra P,  
Recovery from pre-operative sedation with clonidine--brain stem auditory evoked response,  
Anaesthesia, 1994 Jun; 49(6):533-7
60. Küttner K, Bauer F, Knupper P,  
Zum diagnostischen Stellenwert des frühen akustisch evozierten Potentials beim akuten Schädel-Hirn-Trauma im Kindesalter,  
Kinderarztl Prax, 1990 Jan; 58(1):37-43
61. Küttner K, Kraußlach R, Baumann M,  
Zu Veränderungen des frühen akustisch-evozierten Potentials zwischen Frühgeborenenperiode, Säuglings- und Kleinkindesalter,  
HNO 1991 Jan; 39(1):32-36
62. Lacquaniti F, Benna P, Gilli M, Troni W, Bergamasco B,  
Brain stem auditory evoked potentials and blink reflexes in quiescent multiple sclerosis,  
Electroencephalogr Clin Neurophysiol. 1979 Nov; 47(5):607-10
63. Lary S, De Vries LS, Kaiser A, Dubowitz LM, Dubowitz V,  
Auditory brain stem responses in infants with posthaemorrhagic ventricular dilatation,  
Arch Dis Child, 1989 Jan; 64(1 Spec No):17-23
64. Lauffer H, Miller C, Proschel U, Wenzel D,  
Simultaneous recording of brainstem and cortical acoustic evoked potentials in children: methodical aspects and normative data,  
Eur J Pediatr, 1993 Aug; 152(8):682-5
65. Lehnhardt E,  
Praxis der Audiometrie,  
6.Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York 1987; 167-237
66. Litscher G, Schwarz G, Pfurtscheller G, Kleinert R, List WF,  
Akustisch evozierte Hirnstammpotentiale – Stimulusartefakte beim Coma dépassé,  
EEG EMG Z Elektroenzephalogr Elektromyogr Verwandte Geb, 1992 Jun; 23(2):82-7
67. Loomis AL, Harvey N, Hobart GA,  
Distribution of disturbance pattern in the human EEG with spezial reference to sleep,  
J Neurophysiol, 1938; 1:413-30
68. Lowitzsch K, Maurer K, Hopf HC,  
Evozierte Potentiale in der klinischen Diagnostik, visuell – akustisch - somatosensorisch,  
Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York 1983; 185-283

69. Mattigk G,  
Übersicht über die Bedeutung der frühen akustisch evozierten Potentiale bei der Diagnostik neurologischer Erkrankungen im Kindesalter,  
Kinderarztl Prax, 1991 Mar; 59(3):60-3
70. Maurer K,  
Akustisch evozierte Potentiale,  
aus Maurer K, Lowitzsch K, Stöhr M (Hrsg),  
Evozierte Potentiale,  
2. Auflage, Ferdinand Enke Verlag Stuttgart 1990; 1-66 und 180-4
71. Maurer K,  
Akustisch evozierte Potentiale (AEP) und ereigniskorrelierte Potentiale (P300),  
aus Lowitzsch K, Maurer K, Hopf HC (Hrsg),  
Evozierte Potentiale bei Erwachsenen und Kindern,  
2. Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York 1993; 143-212
72. Maurer K, Dierks Th,  
Atlas of Brain Mapping,  
Springer-Verlag 1991, 1-49
73. Maurer K, Leitner H, Schäfer E,  
Detection and localisation of brainstem lesions with auditory brainstem potentials,  
aus Barber C (Hrsg),  
Evoked potentials,  
MTP Press, Lancaster, 1980; 391-398
74. Maurer K, Leitner H, Schäfer E,  
Akustisch evozierte Potentiale (AEP): Methode und klinische Anwendung  
Ferdinand Enke Verlag Stuttgart, 1982
75. Maurer K, Leitner H, Schäfer E, Hopf HC,  
Frühe akustisch evozierte Potentiale, ausgelöst durch einen sinusförmigen Reiz,  
Dtsch med Wschr, 1979; 104:546-550
76. McPherson DL, Amlie R, Foltz E,  
Auditory brainstem response in infant hydrocephalus,  
Childs Nerv Syst, 1985; 1(2):70-6
77. Mercuri E, von Siebenthal K, Daniels H, Guzzetta F, Casaer P,  
Multimodality evoked responses in the neurological assessment of the newborn,  
Eur J Pediatr, 1994 Sep; 153(9):622-31
78. Mervaala E, Keränen T, Tiihonen P, Riekkinen P,  
The effects of carbamazepine and sodium valproate on SEPs and BAEPs  
Electroencephalogr Clin Neurophysiol, 1987 Nov; 68(6):475-478
79. Michalewski HJ, Thompson LW, Patterson JV, Bowman TE, Litzelman D,  
Sex differences in the amplitudes and latencies of the human auditory brainstem potential,  
Electroencephalogr Clin Neurophysiol, 1980 Mar; 48(3):351-6
80. Møller AR, Jannetta P, Bennett M, Møller MB,  
Intracranially recorded responses from the human auditory nerve: new insights into the origin of brain stem evoked potentials (BSEPs),  
Electroencephalogr Clin Neurophysiol, 1981 Jul; 52(1):18-27
81. Møller AR, Jannetta PJ,  
Auditory evoked potentials recorded intracranially from the brain stem in man,  
Exp Neurol, 1982 Oct; 78(1):144-57

82. Møller AR, Jho HD, Yokota M, Jannetta PJ,  
Contribution from crossed and uncrossed brainstem structures to the brainstem auditory evoked potentials: a study in humans,  
Laryngoscope, 1995 Jun; 105(6):596-605
83. Moore JK, Guan YL, Shi SR,  
Axogenesis in the human fetal auditory system, demonstrated by neurofilament immunohistochemistry,  
Anat Embryol (Berl), 1997 Jan; 195(1):15-30
84. Moore JK, Perazzo LM, Braun A,  
Time course of axonal myelination in the human brainstem auditory pathway,  
Hear Res, 1995 Jul; 87(1-2):21-31
85. Motokoff B, Schulmann-Galambos C, Galambos R,  
Brainstem auditory evoked responses in children,  
Arch Otolaryngol, 1980; 103:38-43
86. Mustafa KY, Aneja IS, Khogali M, Nasreldin A, Arar I,  
Effect of hyperthermia on brain auditory evoked potentials in the conscious sheep,  
Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1988 Mar-Apr; 71(2):133-41
87. Nara T, Goto N, Hamano S, Okada A,  
Morphometric development of the human fetal auditory system: inferior collicular nucleus,  
Brain Dev, 1996 Jan-Feb; 18(1):35-9
88. Oliver DL,  
Ascending efferent projections of the superior olivary complex,  
Microsc Res Tech, 2000 Nov 15; 51(4):355-63, Review
89. Ostapoff EM, Morest DK, Parham K,  
Spatial organization of the reciprocal connections between the cat dorsal and anteroventral cochlear nuclei,  
Hear Res, 1999 Apr; 130(1-2):75-93
90. Papadopoulos G, Lang M, Link J, Schafer M, Schaffartzik W, Eyrich K, Bornfeld N, Foerster MH,  
Ausfall der FAEP-Wellen I und II während tiefer Hypotension,  
Anaesthesist, 1995 Nov; 44(11):785-8
91. Picton TW, Hillyard SA, Krausz HI, Galambos R,  
Human auditory evoked potentials. I. Evaluation of components,  
Electroencephalogr Clin Neurophysiol, 1974 Feb; 36(2):179-90
92. Plath P,  
Früherkennung von Hörstörungen bei Kindern in den ersten Lebensjahren,  
Frühförderung Interdis, 1983; 2:72-76
93. Ponton CW, Moore JK, Eggermont JJ,  
Prolonged deafness limits auditory system developmental plasticity: evidence from an evoked potentials study in children with cochlear implants,  
Scand Audiol Suppl, 1999; 51:13-22
94. Rappaport M, Hall K, Hopkins K, Belleza T, Berrol S, Reynolds G,  
Evoked brain potentials and disability in brain-damaged patients,  
Arch Phys Med Rehabil 1977 Aug; 58(8):333-8
95. Rauber A, Kopsch,  
Leonhardt H, Tillmann B, Töndury G, Zilles K (Hrsg)  
Anatomie des Menschen,  
Band IV, Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York 1988; 26-57

96. Riffel B,  
Evozierte Potentiale in der Intensivstation,  
aus Stöhr M, Dichganz J, Diener HC, Buettner UW (Hrsg),  
Evozierte Potentiale,  
2.Auflage, Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York 1989; 465-504
97. Ring T, Muller-Kortkamp M, Sattler RW,  
Neurootologisch messbare Hirnstammschädigung bei milden bis moderaten kindlichen  
Schädelhirntraumen,  
Zentralbl Chir, 1993; 118(8):466-71
98. Röder H, Rabending G, Kallwellis G,  
Das akustisch evozierte Hirnstammpotential und sein Wert für die klinische Diagnostik,  
Psychiatr Neurol Med Psychol (Leipz) 1980 Jan; 32(1):36-45
99. Rosenhall U, Björkman G, Pedersen K, Kall A,  
Brain-stem auditory evoked potentials in different age groups,  
Electroencephalogr Clin Neurophysiol, 1985 Nov; 62(6):426-30
100. Rowe MJ,  
Normal variability of the brain-stem auditory evoked response in young and old adult subjects,  
Electroencephalogr Clin Neurophysiol, 1978 Apr; 44(4):459-470
101. Salamy A, McKean CM,  
Postnatal development of human brainstem potentials during the first year of life,  
Electroencephalogr Clin Neurophysiol, 1976 Apr; 40(4):418-26
102. Saul LJ, Davis HA,  
Action currents in the central nervous system. I. Action currents of the auditory tracts,  
Arch Neurol Psychiatry, 1932; 28:1104-16
103. Savanovic V, Jovicic A, Kitanoski B, Magdic B, Umicevic P, Cirkovic S, Savanovic L,  
Brainstem auditory evoked potentials following head injury,  
Vojnosanit Pregl, 2000 Jan-Feb; 57(1):11-8
104. Schofield BR, Cant NB,  
Descending auditory pathways: projections from the inferior colliculus contact superior olivary cells that  
project bilaterally to the cochlear nuclei,  
J Comp Neurol, 1999 Jun 28; 409(2):210-23
105. Schramm JT, Mokrusch R, Fahlbusch A, Hochstetter,  
Intra- und perioperative akustisch evozierte Hirnstammpotentiale bei Kleinhirnbrückenwinkel-  
Operationen,  
HNO, 1985; 33:495
106. Schwarz G, Pfurtscheller G, List WF,  
Akustisch evozierte Hirnstammpotentiale – Möglichkeiten und Probleme auf der Intensivstation,  
Anasth Intensivther Notfallmed, 1986 Oct; 21(5):262-5
107. Schwarz G, Pfurtscheller G, Tritthart H, List WF,  
Hirndruckanstieg beim Monitoring akustisch evozierter Hirnstammpotentiale mittels Kopfhörer,  
Neurochirurgia (Stuttg), 1988 Nov; 31(6):216-2188
108. Silbernagl S, Despopoulos A,  
Taschenatlas der Physiologie,  
3.Auflage, Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York 1988; 316-323
109. Sohmer H, Feinmesser M,  
Cochlear action potentials recorded from the external ear in man,  
Ann Otol Rhinol Laryngol, 1967 Jun; 76(2):427-435

110. Sohmer H, Feinmesser M, Szabo G,  
Sources of electrocochleographic responses as studied in patients with brain damage,  
Electroencephalogr Clin Neurophysiol, 1974 Dec; 37(6):663-669
111. Sood S, Mahapatra AK,  
Effect of CSF shunt on brainstem auditory evoked potential in hydrocephalus secondary to brain  
tumour,  
Acta Neurochir (Wien), 1991; 111(3-4):92-5
112. Starr A, Achor LJ,  
Auditory brain stem responses in neurological diseases,  
Arch Neurol, 1975; 32:761-768
113. Stein H, Barth H, Eichmann T, Mehdorn HM,  
Das primär traumatische Mittelhirnsyndrom – Verlaufsformen und Prognose einer akuten primären  
Hirnstammschädigung,  
Zentralbl Chir, 1996; 121(11):985-9
114. Stockard JE, Stockard JJ, Westmoreland B, Corfits JL,  
Brainstem auditory-evoked responses. Normal variation as a function of stimulus and subject  
characteristics,  
Arch Neurol, 1979 Dec; 36(13):823-831
115. Stockard JJ, Rossiter US,  
Clinical and pathological correlates of brain stem auditory response abnormalities,  
Neurology (Minneap), 1977; 27:316-325
116. Stockard JJ, Sharbrough FW, Tinker JA,  
Effects of hypothermia on the human brainstem auditory response,  
Ann Neurol, 1978 Apr; 3(4):368-70
117. Sutton LN, Cho BK, Jaggi J, Joseph PM, Bruce DA,  
Effects of hydrocephalus and increased intracranial pressure on auditory and somatosensory evoked  
responses,  
Neurosurgery, 1986 Jun; 18(6):756-61
118. Urbani L, Lucertini M,  
Effects of hypobaric hypoxia on the human auditory brainstem responses,  
Hear Res, 1994 Jun 1; 76(1-2):73-7
119. Venkataramana NK, Satishchandra P, Hegde AS, Reddy GN, Das BS,  
Evaluation of brainstem auditory evoked responses in congenital hydrocephalus,  
Childs Nerv Syst, 1988 Dec; 4(6):334-8
120. Wang WP, Qiu MD, Ren HJ, Zhang XH,  
Relations of intracranial pressure, creatine kinase and brainstem auditory evoked potential in patients  
with traumatic brain edema,  
Chin Med J (Engl), 1994 Mar; 107(3):205-8
120. Wilken B, Gortner L,  
Frühe akustisch evozierte Potentiale bei sehr kleinen Frühgeborenen,  
Z Geburtshilfe Neonatol, 2000 Jan-Feb; 204(1):14-9
122. Worley G, Erwin CW, Schuster JM, Park Y, Boyko OB, Griebel ML, Weidman ER, Radtke RA, Oakes W.  
BAEPs in infants with myelomeningocele and later development of Chiari II malformation-related  
brainstem dysfunction,  
Dev Med Child Neurol, 1994 Aug; 36(8):707-15
123. Zwicker E,  
Psychoakustik,  
Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York 1982

## 10. Lebenslauf

Name	Michael Gistl
Anschrift	Lerchenstraße 2 82110 Germering
Geburtsdatum	01. Mai 1967
Geburtsort	München
Konfession	römisch-katholisch
Familienstand	verheiratet
Kinder:	1 Sohn, geb. 06.12.95 1 Tochter, geb. 20.11.00
<b>Schulbildung:</b>	
1973 bis 1977	Volksschule München, Grundschule an der Simmernstraße
1977 bis 1986	Pestalozzi-Gymnasium München, musisches Gymnasium
<b>Wehrdienst:</b>	
Okt. 1986 bis Dez. 1987	2./Gebirgsjägerbataillon 234 in Mittenwald
<b>Studium:</b>	
Nov. 1987 bis Dez. 1994	Studium der Humanmedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität München
<b>Studiumbegleitende Tätigkeit:</b>	
Okt. 1989 bis Mai 1993	Immunologisches Institut im Hämatologikum der GSF München-Großhadern (Direktor: Prof. Dr. med. Thierfelder)
April 1992 bis Feb. 1993	Programmierertätigkeit für die Deutsche Flughafengesellschaft, Flughafen München II im Auftrag der Firma Gäch Telekommunikationsanlagen, Germering-Unterpfaffenhofen
Jan. bis Nov. 1992	freier Mitarbeiter des VOGEL-Verlags München
Okt. 1992 bis Dez. 1995	freier Mitarbeiter im CLS-Verlagsbüro
<b>Ärztliche Tätigkeit:</b>	
März 1995 bis Dez. 1995	Abteilung für Röntgendiagnostik, Städtisches Krankenhaus München Schwabing, akademisches Lehrkrankenhaus (Direktor: Prof. Dr. med. Harder) Arzt im Praktikum
Jan. 1996 bis Mai 2000	Klinik für Orthopädie und Sportorthopädie im Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München (Direktor: Prof. Dr. med. Hipp, nachfolgend Prof. Dr. med. R. Gradinger) AiP/Assistenzarzt/Stationsarzt
Juni 2000 bis heute	BG Unfallklinik Murnau (Direktor Prof. Dr. med. Bühren) Weiterbildungsassistent/Stationsarzt
<b>Zusätzliche Qualifikationen:</b>	
Zusatzbezeichnung Sportmedizin event medical chief officer der IIHF (International Icehockey Federation) Mannschaftsarzt der Deutschen Eishockey-Nationalmannschaften	

## **11. Danksagung**

Bei der Entstehung vorliegender Arbeit konnte ich mich stets auf die Unterstützung meiner Doktormutter, Frau PD Dr. med. Elfriede Ring-Mrozik verlassen. Dafür möchte ich mich herzlich bedanken, ebenso wie für die Bereitstellung des Themas.

Weitere wesentliche Unterstützung erhielt ich von meiner Frau, die mir oft den Rücken frei- und die Moral hochgehalten hat.

Nicht zuletzt danke ich meiner Mutter, die unermüdlich bestrebt war, das Fortschreiten der Arbeit zu beschleunigen und tatkräftig wesentliche Teile der Schreib- und Korrekturarbeiten übernahm.

Allen sei an dieser Stelle nochmals mein ausdrücklicher Dank ausgesprochen.