

Hørselstap hos barn i Østfold 2000–09

BAKGRUNN Sosial- og helsedirektoratet anbefaler hørselsscreening av alle nyfødte med otoakustiske emisjoner (OAE). Målet er behandlingsstart for medfødt hørselstap før seks måneders alder. Medfødt hørselstap forekommer hos 1–3 per 1 000 nyfødte, og hensikten med denne studien var å finne forekomsten i et stort norsk materiale.

METODE OG MATERIALE I perioden 1.1. 2000–31.12. 2009 ble alle barn født i Østfold, totalt 29 485 nyfødte, tilbudt hørselsscreening med otoakustiske emisjoner. Ved manglende emisjoner ble barna henvist til hørselssentralen. Materialet består også av barn født i samme periode med normale emisjoner i nyfødtperioden, men som senere fikk påvist hørselstap. Disse hadde oppfølgingstid frem til 31.12. 2013.

RESULTATER Det ble henvist 568 barn til hørselssentralen etter screening, 73 barn gjennomgikk hjernestammeresponsaudiometri i narkose og 31 (0,11 %) fikk påvist hørselstap etter manglende emisjoner ved fødsel. 11 (35 %) av disse fikk diagnosen før seks måneders alder. Median alder ved diagnose gikk ned fra 13 (7–74) til 6 (3–23) måneder, mens antallet økte fra ni til 22 fra 2000–04 til 2005–09. Hørselstap etter normale otoakustiske emisjoner i nyfødtalder ble diagnostisert hos ti barn (0,03 %), og median alder ved diagnose hos disse var 36 (18–86) måneder. Etter innføring av automatisert hjernestammeresponsaudiometri (AABR) under søvn ble bruken av hjernestammeresponsaudiometri (ABR) i narkose halvert.

FORTOLKNING Forekomsten av hørselstap tilsvarende øvrige norske og internasjonale tall. Alder ved diagnose gikk ned i perioden. Otoakustiske emisjoner synes å være en effektiv screeningmetode på barselavdelinger. Bruk av automatisert hjernestammeresponsaudiometri reduserer behov for testing i narkose.

Medfødt hørselstap er en vanlig medfødt tilstand og forekommer hos 1–3/1 000 nyfødte (1–3). I Norge er det tidligere funnet en forekomst på 1,0–1,6/1 000 med færre screenede enn den foreliggende studien (4, 5). Til sammenlikning ble den obligatoriske nyfødt-screeningen av hypotyreose og Føllings sykdom i 2012 utvidet til å omfatte 23 alvorlige medfødte sykdommer som samlet har en forekomst på 1/1 700 (6). Sosial- og helsedirektoratet anbefalte i 2006 at alle nyfødte bør screenes med otoakustiske emisjoner (OAE) før utskrivning fra barsel- og nyfødt-intensivavdeling (7) (ramme 1). Allerede i 1998 var det enighet blant europeiske audiologer om å innføre hørselsscreening av nyfødte (8). Sosial- og helsedirektoratet anbefaler at otoakustiske emisjoner gjentas inntil to ganger i barsel- og nyfødtintensivavdeling før eventuell undersøkelse med automatisert hjernestammeresponsaudiometri (AABR). En slik tottrinnsmodell gir en sensitivitet på 0,92 og spesifisitet på 0,98 (9).

Tidlig diagnose og behandlingsstart allerede før barnet er seks måneder er viktig. Barn med medfødt hørselstap kan ha problemer med for eksempel innlæring av grammatikk, ordrekkefølge, begrepsforståelse og vokabular (10, 11). Barn med hørselstap som påvises med screening i nyfødtalder har bedre kognitiv utvikling, sosial tilpasning, grovmotoriske ferdigheter og livskvalitet enn barn som får hørselstapet oppdaget ved distraksjonstester ca. ni måneder gamle

(12). Lav utdanning, økte atferdsproblemer og vansker med psykososial tilpasning er også assosiert med hørselstap hos barn (13).

Genetiske årsaker til sensorinevral hørselstap forekommer hos inntil 60 % av barn med medfødt hørselstap (14). I et norsk materiale fant man en forekomst på 45 % (15). Om lag 80 % av de ikke-syndromatiske tilfellene har en autosomalt recessiv etiologi, og mutasjoner i *GJB2*-genet på kromosom 13, som koder for proteinet connexin 26, er ansvarlig for halvparten av disse (16).

Kjente risikofaktorer for hørselstap er presentert i ramme 2 (10). Risikofaktorer er til stede hos ca. 50 % av barn med hørselstap.

Auditiv nevropati kan forekomme hos 5–19 % av nyfødte med hørselstap og kan være progressiv og/eller debutere sent (17–18). Disse barna har normal funksjon i cochleas ytre hårceller og normale otoakustiske emisjoner, men en unormal nerverespons fra cochlea til hjernestammen. Auditiv nevropati kan diagnostiseres med automatisert hjernestammeresponsaudiometri eller hjernestammeresponsaudiometri i narkose (ABR). Auditiv nevropati gir en dårligere talespråkoppfatning enn det audiogrammet tilsier, og barna har særlig problemer i støyende miljø (19). Man bør være ekstra oppmerksom på denne tilstanden om foreldrene er bekymret for barnets hørsel (10).

Screening av hørsel har siden 1.1. 2000 vært rutine ved barsel- og nyfødtintensivavdelingen ved Sykehuset Østfold. Hensikten

Siri Nelson*

Barneavdelingen

Ronny Andersen

Høresentralen

Sven-Harald Anderssen

s.h.anderssen@gmail.com

Barneavdelingen

Sykehuset Østfold Fredrikstad

* Nåværende arbeidssted:
Svensedammen Legesenter
Drammen



Engelsk oversettelse på www.tidsskriftet.no

> Se lederartikkel side 103

HOVEDBUDSKAP

Forekomsten av medfødt hørselstap i en stor norsk nyfødtpopulasjon var 0,11 % og tilsvarende internasjonale tall

Nyfødt-screening med otoakustiske emisjoner er effektiv og har en spesifisitet på 98,1 %

Hele 40 % av barn med sent oppdaget hørselstap hadde nære familiemedlemmer med hørselstap

med studien var å finne forekomst av medfødt hørselstap i et større norsk materiale.

Materiale og metode

Alle nyfødte ved barselavdelingene og nyfødttintensivavdelingen ved Sykehuset Østfold ble fra 1.1. 2000 tilbudt hørselsscreening med otoakustiske emisjoner, og barn født 1.1.2000–31.12. 2009 ble inkludert. Ved barsel- og nyfødttintensivavdelingen er data samlet fra papirdokumentasjon gjennom hele perioden. Kun barn med manglende emisjoner på begge ører ble henvist til hørselssentralen frem til og med april 2008. Fra da av ble også barn med ensidig manglende emisjoner henvist. Ved hørselssentralen er data samlet fra papirjournaler i 2000–01 og elektronisk journal (DIPS) i perioden 2002–09. Oppfølging har pågått til 31.12. 2013.

Screeningen ble foretatt ved utreise fra barselavdelingen det andre levedøgnet eller ved utskrivning fra nyfødttintensivavdelingen. Testutfallet er automatisert, og displayet viser enten «pass» (normale emisjoner) eller «refer» (ikke emisjoner: henvis for videre utredning). Hvis barn ble skrevet ut fra barselavdelingen før screening eller utfallet viste «refer» på test før utskrivning, ble ny test utført etter få dager på barsel- og poliklinikk.

I de to første årene ble det registrert hvor mange av barna foreldrene ikke ønsket å få undersøkt. I de siste åtte årene ble ikke dette gjort.

Vi registrerte også pasienter med senoppdaget hørselstap. Dette var barn med normal nyfødtscreening, men som senere ble henvist til hørselssentralen fra helsestasjon, fastlege eller privatpraktiserende øre-nese-hals-leger med spørsmål om hørselstap.

Screeningapparatur

Screeningen på barsel- og nyfødttintensivavdelingene ble utført med Madsen EchoScreen og Madsen AccuScreen. Dette er bærbare automatiske instrumenter som måler transiente otoakustiske emisjoner (TEOAE). Hørselstap over 30–35 dBHL gir ingen emisjoner. Det vises også til tidligere gjennomgang av teknologi og dokumentasjonspraksis (4).

Ved hørselssentralen ble det benyttet stasjonært otoakustisk emisjonsutstyr (ILO 88 og senere ILOV6 Ez-Screen ver2, Otodynamics). Dersom det ikke ble påvist emisjoner etter en til tre otoakustiske emisjonstester, ble barnet testet med automatisert hjernestammeresponsaudiometri (Madsen AccuScreen) under søvn. Denne ble tatt i bruk fra 1.11. 2002 og måler elektrisk aktivitet i hjernestammen som respons på stimulering med klikklyder. Videre ble barnet etter klinisk vurdering av øre-nese-hals-lege henvist til hjernestammeresponsaudiometri i narkose (Otometrics Chartr EP200). Denne ble som grunnregel hos

RAMME 1

Metoder for hørselsscreening

- Otoakustiske emisjoner (OAE)
Måling av lydrespons fra cochlea på et bredbåndsklikk på 75–80 dB i øregang. Stimulerer ytre og indre hårceller og basilararmembran til bevegelse som forplantes tilbake gjennom mellomøret og trommehinne som lyd til en mikrofon. Ved screening bearbeides responsen automatisk med svaralternativer «pass» (otoakustiske emisjoner til stede) eller «refer» (otoakustiske emisjoner ikke til stede). Kan utføres av personale uten audiologisk kompetanse etter veiledning. Ved stasjonære otoakustiske emisjoner på hørselssentralen måles responsen på frekvensnivåer av audiologisk personale.
- Hjernestammeresponsaudiometri (ABR, BRA)
Responser på lydstimuli i 8. hjernenerve opp til hjernestammenivå. Måles med elektroder i panne og over mastoid. Metoden krever søvn, sedasjon eller narkose hos barn. Utføres av audiologisk personale.
- Automatisert hjernestammeresponsaudiometri (AABR)
Metodikk som ved hjernestammeresponsaudiometri i narkose, men med automatisert bearbeiding av respons. Svaralternativer som ved screening med otoakustiske emisjoner. Kan utføres av personale uten audiologisk kompetanse etter veiledning og krever ingen sedasjon eller narkose.

oss utført først fra seks måneders alder ut fra anesthesiologisk risikovurdering, men ble også i spesielle tilfeller utført tidligere (se diskusjon). I perioden før automatisert hjernestammeresponsaudiometri ble tatt i bruk, ble barn med manglende emisjoner etter gjentatte tester henvist direkte til hjernestammeresponsaudiometri i narkose.

Etikk

Dette er en kvalitetssikringsstudie som er godkjent av Norsk samfunnsvitenskapelig datatjeneste (NSD) og gjennomført med lønnsmidler fra Kvalitets- og forskningsavdelingen, Sykehuset Østfold. Registreringen av barn med hørselstap er anonymisert, og kun de opplysninger som er relevant for formålet er hentet ut ved systematisk gjennomgang av data i pasientjournal og hørselssentralen.

Statistikk

Vi har benyttet khikvadrattest for beregning av forskjeller i proporsjoner og t-test for

RAMME 2

Risikofaktorer for hørselstap hos barn (10)

- Foresattes bekymring for hørselstap
- Familiehistorie om hørselstap i barndom
- Innleggelse på nyfødttintensivavdeling > 5 dager eller mekanisk ventilasjon, ototoksisk medikasjon, utskiftningstransfusjon eller ekstrakorporal membran-oksygenering (ECMO)
- Intrauterin TORCH-infeksjon, spesielt cytomegalovirus
- Kraniofaciale misdannelser, spesielt i relasjon til øre
- Syndromer assosiert med permanent hørselstap: Jervell og Lange-Nielsens syndrom, DiGeorges syndrom, Schwartz-Jampels syndrom o.a.
- Syndromer assosiert med progressiv hørselstap: nevrofibromatose, osteopetrose, Ushers syndrom
- Nevrodegenerative sykdommer, for eksempel Hunters syndrom
- Postnatale infeksjoner, spesielt bakteriell meningitt
- Hodetraumer med hospitalisering
- Kjemoterapi

forskjeller mellom gjennomsnittsverdier. P-verdi < 0,05 ble regnet som signifikant.

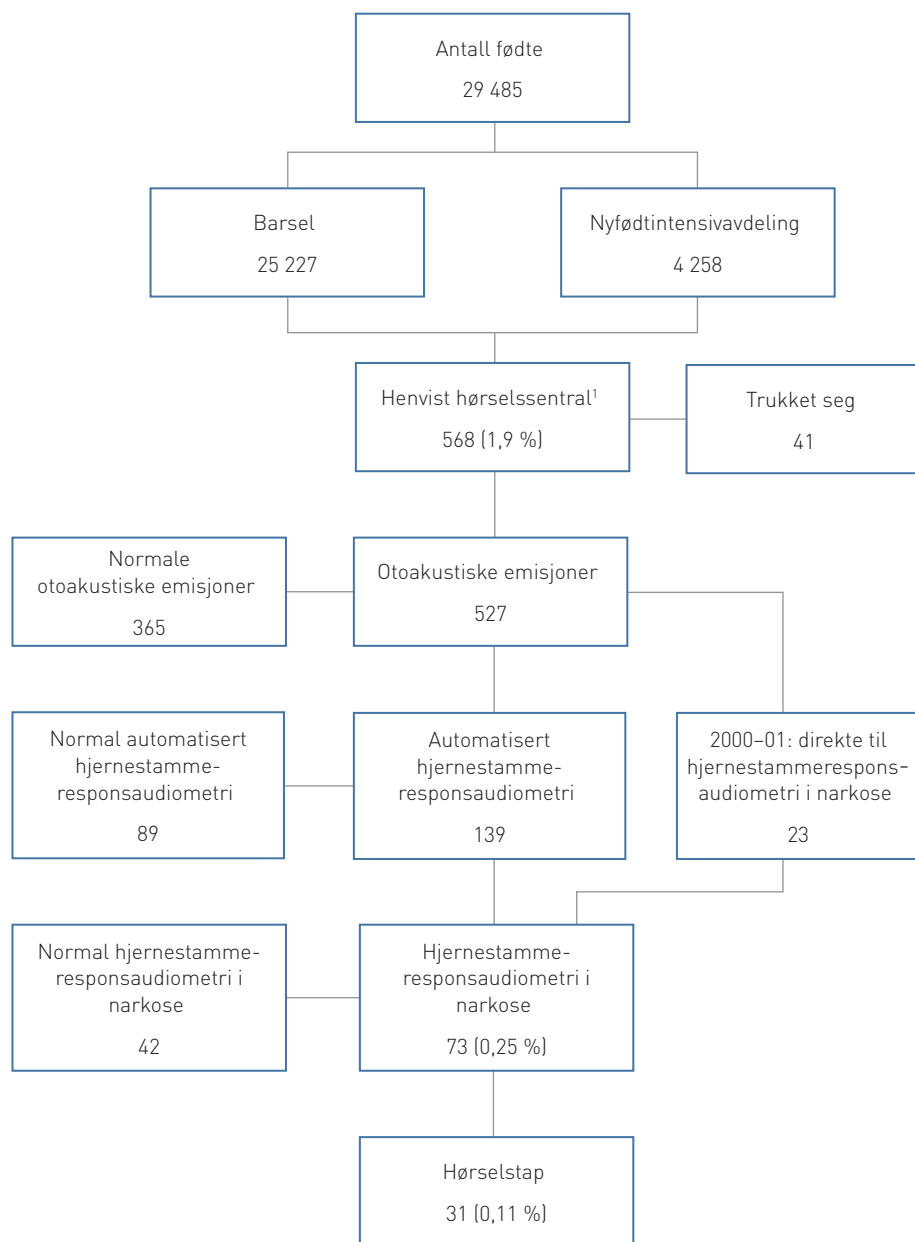
Resultater

Screening med otoakustiske emisjoner

Målbare otoakustiske emisjoner var til stede hos 93,5 % av barna ved første test. Andelen økte til 98,1 % etter 2–3 tester i barsel-, nyfødttintensivavdeling eller barsel- og poliklinikk. Av alle nyfødte var det 69 (1,2 %) barn de første årene som foreldrene ikke ønsket undersøkt. I løpet av ti år ble 568 (1,9 %) barn henvist fra barsel-, nyfødttintensivavdeling eller barsel- og poliklinikk til hørselssentralen på grunn av manglende emisjoner (fig 1).

Manglende emisjoner ved nyfødtscreeningen

Av de 568 barna som ble henvist videre til hørselssentralen var det 19 barn (3,4 %) som ikke møtte opp, og senere ytterligere 22 barn (3,9 %) som avbrøt utredningen. Ingen av disse er senere blitt henvist til hørselssentra-



¹ Antall barn henvist fra hhv. barselavdeling og nyfødtintensivavdeling er ikke registrert.

Figur 1 Hørselsscreening av nyfødte i Østfold 2000–09 med otoakustiske emisjoner og videre utredning ved hørselssentralen

len. Etter 1–3 tester med stasjonært otoakustisk emisjonsutstyr hadde 365 (64 %) barn normale emisjoner. Av de resterende 162 ble i 2000–01 23 henvist direkte til hjernestammeresponsaudiometri i narkose, og fra 2002 139 undersøkt med automatisert hjernestammeresponsaudiometri. 89 av disse hadde normal hørsel, mens 50 ble henvist til hjernestammeresponsaudiometri i narkose. Av disse totalt 73 (12,3 %) barna hadde 31 (5,5 %) hørselstap og 42 normal hørsel. Fire hadde et ensidig hørselstap (tab 1). Etter innføring av automatisert hjernestammere-

sponsaudiometri ble andelen barn som ble utredet med hjernestammeresponsaudiometri i narkose signifikant redusert (23/5 633 (0,41 %) i 2000–01 og 50/23 852 (0,21 %) i 2002–09) ($p < 0,001$).

Seks av barna med medfødt hørselstap (19 %) fikk diagnosen innen fem måneders alder og 11 (35 %) innen seks måneders alder. Median alder for diagnose var 8,5 måneder (spredning 3–74) for hele tiårsperioden. 2000–04 ble det funnet ni barn med hørselstap ved median alder 13 måneder, og i 2005–09 22 barn med median alder seks

måneder. Årlig variasjon i antall var 0–6 barn. Gjennomsnittsalder var hhv 22,6 (SD 19,2) og 11,2 (SD 6,3) måneder ($p < 0,01$). Behandlingen ble startet innen én måned etter utredning hos alle. Seks av de sju barna som fikk cochleaimplantat, ble først gitt høreapparat.

Den positive prediktive verdien ved henvisning til hørselssentralen for hele perioden var 0,055. Tilsvarende var den positive prediktive verdien 0,42 ved henvisning til hjernestammeresponsaudiometri i narkose. Otoakustiske emisjoner som screeningmetode ga en spesifisitet på 98,1 %, og andelen falskt positive var 1,8 %.

Hørselstap hos barn med normal nyfødtscree-ning

Ti (0,03 %) barn som var født i perioden ble diagnostisert med bilateralt hørselstap etter at de hadde normale funn ved nyfødtscree-ning. Median alder for diagnose for denne gruppen var 36 måneder (spredning 18–86) for hele perioden. Det siste barnet var født i 2008.

Hørselstap hos barn i nyfødtintensivavdeling

Fem av barna som hadde hørselstap ved nyfødtscree-ning og fire av de sentoppdagede hadde vært innlagt i nyfødtintensivavdelingen. Disse ni barna utgjorde 0,21 % av alle innlagte på nyfødtintensivavdelingen. De øvrige 32 barna hadde vært innlagt på barselavdelingen og utgjorde 0,13 % av alle innlagte der (ikke signifikant forskjell). Median alder for diagnose for barn innlagt på nyfødtintensiv var 23 måneder, mot ti måneder hos de øvrige. Det er ikke registrert antall barn som ble henvist til hørselssentralen fra nyfødtintensivavdelingen, slik at relativ risiko ikke kan beregnes for denne gruppen.

Arv

Av 31 barn med hørselstap som ble oppdaget ved screening hadde ni (29 %) barn første-gradsslektninger med hørselstap av varierende grad. Blant de ni barna hadde fire (44 %) positive tester for mutasjon i *GJB2*-genet som koder for proteinet connexin 26 (CX26). Ett barn uten første-gradsslektninger med hørselstap testet også positivt for mutasjon i *GJB2*-genet. Journalgjennomgangen ga ikke informasjon om gentesting på de øvrige.

Av de barna som hadde normale emisjoner i nyfødtalder og senere ble diagnostisert med hørselstap, hadde fire av ti (40 %) barn første-gradsslektninger med hørselstap, men ingen hadde mutasjon i *GJB2*-genet.

Diskusjon

Vår studie av medfødt hørselstap i en stor norsk nyfødtpopulasjon viser en forekomst som tilsvarer internasjonale tall. Andelen av

sentoppdagede innenfor vår oppfølgingstid er også som forventet i forhold til andre studier. Det var nedgang i median alder ved diagnose i løpet av perioden og innføringen av automatisert hjernestammeresponsaudiometri reduserte behovet for hjernestammeresponsaudiometri i narkose. Dekningsgraden for screeningen var 98,8 % i de to første årene, godt innenfor anbefalt dekningsgrad på 98 % (10). Siden er dette ikke registrert, men vi har ikke holdepunkter for å tro at dekningsgraden har sunket.

De nasjonale og internasjonale anbefalingene om at diagnosen hørselstap skal settes før tre måneders alder og behandling starte innen seks måneder, ble ikke nådd selv om vi oppnådde en betydelig reduksjon av median diagnosealder, fra 13 til seks måneder fra første til siste halvdel av perioden. Forsinkelsen i diagnosen skyldes for de fleste at foreldre ikke har møtt til videre utredning etter gjentatte innkallinger. Dette var spesielt tilfelle i den første perioden, men forekom også i siste. Hørselssentralen er blitt klarere på å understreke sannsynligheten for hørselstap ved manglende emisjoner og konsekvensen av manglende diagnose og behandling.

Selv om diagnosen ble stilt hos 11 (35 %) i løpet av seks måneder, var det 20 som fikk diagnosen for sent for optimal behandling og hørselspedagogiske tiltak. Ti av disse 20 var over 12 måneder. De seks barna som fikk diagnosen før seks måneder, fikk gjort hjernestammeresponsaudiometri i narkose etter betydelig press fra foreldre som selv var tunghørte eller døde eller det forelå sterke holdepunkter for døvhets etter automatisert hjernestammeresponsaudiometri. Med en praksis der hjernestammeresponsaudiometri kun utføres i narkose fra seks måneders alder av anestesilogiske grunner, vil behandlingsstart innen anbefalt alder ikke kunne oppnås. Vi har derfor i de senere år i større grad gjort hjernestammeresponsaudiometri i naturlig søvn, i praksis også før tre måneders alder. Dette har medført tidligere diagnose og behandlingsstart før seks måneders alder. Andre studier har vist en median alder for behandlingsstart på hhv. 2,5 måneder og åtte måneder (20, 21). Begge disse studiene og også vårt materiale viser at andelen med normale emisjoner øker ved antall utførte otoakustiske emisjoner. Man fant her at 0,8 % av de screenede ble henvist til hjernestammeresponsaudiometri etter å ha gjennomgått inntil fire otoakustiske emisjoner (20). Hos oss ble 0,25 % henvist til hjernestammeresponsaudiometri i narkose etter inntil fem otoakustiske emisjoner og automatisert hjernestammeresponsaudiometri.

Andelen barn som utviklet hørselstap etter normal nyfødtscreening er sammenliknbar med en studie med en oppfølgingsperiode på

Tabell 1 Hørselstap hos barn i Østfold 2000–09 etter hhv. manglende og normale emisjoner ved nyfødtscreening. Antall dersom ikke annet er angitt

	Manglende emisjoner, n = 31 (0,11 % av screenede)	Normale emisjoner, n = 10 (0,03 % av screenede)
Piker	16	2
Ensidig hørselstap	4	0
2000–04		
Antall barn	9	8
Antall md. ved diagnose, median (spredning)	13 (7–74)	35,5 (24–86)
2005–09		
Antall barn	22	2
Antall md. ved diagnose, median (spredning)	6 (3–23)	36 (18–54)
Behandlet med høreapparat	23	6
Behandlet med cochleaimplantat	7	4
Førstegradsslektning med hørselstap	9 ¹	4
Innlagt nyfødtintensivavdeling	5	4
Forekomst av andre risikofaktorer ²	5	5

¹ 5 var connexin 26-positiv

² Etter synkende hyppighet: Aminoglykosidbehandlet, prematuritet, hyperbilirubinemi, DiGeorges syndrom, Schwartz-Jampels syndrom

ni år der median alder for diagnose var 26 måneder (22). Oppfølgingstiden er kortere hos oss der de yngste barna kun hadde 48 måneders oppfølging, og det eldste barnet var 86 måneder ved diagnose. Også flytting fra fylket innebærer en usikkerhetsfaktor for antallet sentoppdagede hørselstap.

Sju av de ti sentoppdagede barna hadde minst én risikofaktor for hørselstap. Alle de ni barna som hadde vært innlagt på nyfødtintensivavdelingen, fikk behandling med aminoglykosider. Dette er standard empirisk behandling ved neonatal sepsis ved norske og de fleste vestlige nyfødtintensivavdelinger. Pga. risikoen for hørselsskader monitoreres serumspil nøye hos disse barna. Risikofaktorer antas å være til stede hos 10–30 % av alle nyfødte, mens 50 % av barn med diagnostisert hørselstap er uten kjente risikofaktorer (ramme 1) (10). Våre tall svarer godt med dette: 13 (42 %) av de 31 barna med manglende emisjoner ved nyfødtscreening hadde risikofaktorer. Av disse 13 hadde ni førstegradsslektninger med hørselstap og fem var connexin 26-positiv. Hos 60 % kan det dreie seg om arv, og connexin 26 står for 50–80 % av de ikke-syndromatiske recessive tilfellene (10). Forekomsten av hørselstap i nær familie, spesielt

hos de sentoppdagede barna, innebærer sannsynligvis at tettere oppfølging av disse vil gi raskere diagnose og behandlingsstart.

Frem til april 2008 ble ikke ensidig hørselstap ved otoakustiske emisjoner henvist til hørselssentralen fordi man mente at hørsel på ett øre var tilstrekkelig for språkutviklingen. Unilateralt hørselstap er risikofaktor for bilateralt hørselstap, og 10,6 % vil få en progresjon med hørselstap også på det andre øret (23). Nå følges derfor barn med unilateralt utfall med årlige kontroller med otoakustiske emisjoner og automatisert hjernestammeresponsaudiometri inntil høreterskelen kan måles ved rentone- eller taleaudiometri. Én i vårt materiale hadde ensidig hørselstap i nyfødtalder og fikk diagnostisert bilateralt hørselstap ved 20 måneders alder.

The Joint Committee on Infant Hearing anbefaler at for barn i barselavdelinger kan man enten screene med otoakustiske emisjoner eller automatisert hjernestammeresponsaudiometri i en ett- eller totrinnsmodell. Det vanligste er en totrinnsmodell med otoakustiske emisjoner, eventuelt etterfulgt av automatisert hjernestammeresponsaudiometri. Det er anbefalt at barn som har vært innlagt på nyfødtintensivavdeling, bør screenes med automatisert hjernestammerespons-

audiometri for å kunne diagnostisere auditiv nevropati, siden otoakustiske emisjoner ikke avdekker dette (24). Med bruk av automatisert hjernestammeresponsaudiometri på nyfødteintensivavdelingen kan det tenkes at de fire barna med sentoppdaget hørselstap ville ha fått sin diagnose tidligere. Tidsbruken er i gjennomsnitt en del lenger for automatisert hjernestammeresponsaudiometri enn otoakustiske emisjoner, men barna og deres foreldre kan spares for gjentatte kontroller og bekymringer (25). Falskt positiv screening gir økt bekymring hos 3,5–14 % av foreldrene, og 8 % av mødrene angir at de behandler barna annerledes (f.eks snakker høyere, klapper i hendene) (2).

Før oppstart av hørselsscreening med otoakustiske emisjoner var median alder for diagnose 2,5 år for barn med alvorlig hørselstap (7). Det er tilfredsstillende at det i løpet av de første ti årene med hørselsscreening i Østfold er oppnådd en betydelig reduksjon i alder ved diagnose, selv om vi ikke nådde Sosial- og helsedirektoratets mål om behandlingsstart før seks måneder for de fleste. Screening med otoakustiske emisjoner er en effektiv screeningmetode for barn på barselavdelinger, mens barn på nyfødteintensivavdelinger bør screenes med automatisert hjernestammeresponsaudiometri.

Siri Nelson (f. 1979)

er lege i spesialisering i barnesykdommer og allmennlege. Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

Ronny Andersen (f. 1969)

er audioingeniør og seksjonsleder ved Hørsentralen. Han har arbeidet lenge med hørselsscreening av barn. Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

Sven-Harald Anderssen (f. 1952)

er spesialist i barnesykdommer og overlege. Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

Litteratur

- Nelson HD, Bougatsos C, Nygren P. Universal newborn hearing screening: systematic review to update the 2001 US Preventive Services Task Force Recommendation. *Pediatrics* 2008; 122: e266–76.
- Thompson DC, McPhillips H, Davis RL et al. Universal newborn hearing screening: summary of evidence. *JAMA* 2001; 286: 2000–10.
- Kennedy CR. Neonatal screening for hearing impairment. *Arch Dis Child* 2000; 83: 377–83.
- Anderssen S-H, Andresen J, Andersen R et al. Universell hørselsscreening av nyfødte med otoakustiske emisjoner. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2002; 122: 2187–9.
- Kaldestad RH, Wingaard L, Hansen TWR. Screening for medfødt hørselstap – en pilotstudie. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2002; 122: 2190–3.
- Hofmann B. Nyfødtscreening – mer skjult tvang? *Tidsskr Nor Lægeforen* 2010; 130: 291–3.
- Sosial- og helsedirektoratet. Retningslinjer for undersøkelse av syn, hørsel og språk hos barn. IS-1235. <http://helsedirektoratet.no/publikasjoner/Sider/default.aspx?SearchExpression=1235> (8.12.2014).
- Lutman ME, Grandori F. Screening for neonatal hearing defects. European consensus statement. *Eur J Pediatr* 1999; 158: 95–6.
- Kennedy C, McCann D, Campbell MJ et al. Universal newborn screening for permanent childhood hearing impairment: an 8-year follow-up of a controlled trial. *Lancet* 2005; 366: 660–2.
- American Academy of Pediatrics, Joint Committee on Infant Hearing. Year 2007 position statement: Principles and guidelines for early hearing detection and intervention programs. *Pediatrics* 2007; 120: 898–921.
- US Preventive Services Task Force. Universal screening for hearing loss in newborns: US Preventive Services Task Force recommendation statement. *Pediatrics* 2008; 122: 143–8.
- Yoshinaga-Itano C, Sedey AL, Coulter DK et al. Language of early- and later-identified children with hearing loss. *Pediatrics* 1998; 102: 1161–71.
- Korver AM, Konings S, Dekker FW et al. Newborn hearing screening vs later hearing screening and developmental outcomes in children with permanent childhood hearing impairment. *JAMA* 2010; 304: 1701–8.
- Norris VW, Arnos KS, Hanks WD et al. Does universal newborn hearing screening identify all children with GJB2 (Connexin 26) deafness? Penetrance of GJB2 deafness. *Ear Hear* 2006; 27: 732–41.
- Siem G, Fagerheim T, Jonsrud C et al. Causes of hearing impairment in the Norwegian paediatric cochlear implant program. *Int J Audiol* 2010; 49: 596–605.
- Cohn ES, Kelley PM, Fowler TW et al. Clinical studies of families with hearing loss attributable to mutations in the connexin 26 gene (GJB2/DFNB1). *Pediatrics* 1999; 103: 546–50.
- Dowley AC, Whitehouse WP, Mason SM et al. Auditory neuropathy: unexpectedly common in a screened newborn population. *Dev Med Child Neurol* 2009; 51: 642–6.
- Maris M, Venstermans C, Boudewyns AN. Auditory neuropathy/dyssynchrony as a cause of failed neonatal hearing screening. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2011; 75: 973–5.
- Núñez-Batalla F, Carro-Fernández P, Antuña-León ME et al. Incidence of hypoacusia secondary to hyperbilirubinaemia in a universal neonatal auditory screening programme based on otoacoustic emissions and evoked auditory potentials. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2008; 59: 108–13.
- Berninger E, Westling B. Outcome of a universal newborn hearing-screening programme based on multiple transient-evoked otoacoustic emissions and clinical brainstem response audiometry. *Acta Otolaryngol* 2011; 131: 728–39.
- Holster IL, Hoeve LJ, Wieringa MH et al. Evaluation of hearing loss after failed neonatal hearing screening. *J Pediatr* 2009; 155: 646–50.
- Weichbold V, Nekahm-Heis D, Welzl-Mueller K. Universal newborn hearing screening and postnatal hearing loss. *Pediatrics* 2006; 117: e631–6.
- Uwiera TC, DeAlarcon A, Meinzen-Derr J et al. Hearing loss progression and contralateral involvement in children with unilateral sensorineural hearing loss. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2009; 118: 781–5.
- Berg AL, Spitzer JB, Towers HM et al. Newborn hearing screening in the NICU: profile of failed auditory brainstem response/passed otoacoustic emission. *Pediatrics* 2005; 116: 933–8.
- Pedersen L, Møller TR, Wetke R et al. Neonatal hørescreening. En sammenligning av automatisk hjernestammeaudiometri og otoakustiske emisjoner. *Ugeskr Læger* 2008; 170: 642–6.

Mottatt 24.4. 2013, første revisjon innsendt 20.9. 2013, godkjent 16.10. 2014. Redaktør: Sigurd Høye.