

9. Elsass P, Eikard B, Junge J, Lykke J, Staun P, Feldt-Rasmussen M. Psychological effect of detailed preanesthetic information. *Acta Anaesthesiol Scand* 1987;31:579-83.
10. Elsass P. The psychological effect of three different forms of patient information. *Dan Med Bull* 1990;37:185-8.
11. Bondy LR, Sims N, Schroeder DR, Offord KP, Narr BJ. The effect of anesthetic patient education on preoperative patient anxiety. *Reg Anaesth Pain Med* 1999;24:158-64.
12. Kindler CH, Harms C, Amsler F, Ihde-Scholl T, Scheidegger D. The visual analog scale allows effective measurement of preoperative anxiety and detection of patients' anesthetic concerns. *Anesth Analg* 2000;90:706-12.
13. Badner NH, Nielson WR, Munk S, Kwiatkowska C, Gelb AW. Preoperative anxiety: detection and contributing factors. *Can J Anaesth* 1990;37:444-7.
14. Markland D, Hardy L. Anxiety, relaxation and anaesthesia for day-case surgery. *Br J Clin Psychol* 1993;32:493-504.
15. Spielberger CD. *Manual for the State-Trait Anxiety Inventory*. Palo Alto: Consulting Psychologists Press, 1983.
16. Millar K, Jelcic M, Bonke B, Asbury AJ. Assessment of preoperative anxiety: comparison of measures in patients awaiting surgery for breast cancer. *Br J Anaesth* 1995;74:180-3.
17. Jelcic M, Bonke B. Preoperative anxiety and motives for surgery. *Psychol Rep* 1991;68:849-50.
18. Elsass P, Duedahl H, Friis B, Møller IW, Bredgaard SM. The psychological effects of having a contact-person from the anesthetic staff. *Acta Anaesthesiol Scand* 1987;31:584-6.
19. Derogatis LR. *SCL-90-R Symptom checklist-90-R. Administration, scoring and procedures manual*. Minneapolis: National Computer Systems, 1994.

Høretab hos børn – epidemiologi, identifikation og årsager gennem 30 år

ORIGINAL MEDDELELSE

Agnete Parving, Anne-Marie Hauch & audiotekniker Birger Christensen

Resumé

Introduktion: Oversigten beskriver det medicinsk-audiologiske børneområde gennem 30 år inden for Københavns Kommune vedrørende epidemiologi, identifikation og årsager til permanent høretab hos børn.

Materiale og metoder: Materialet omfatter de børn fra tre longitudinale tiårsfødselskohorter fra henholdsvis 1970-1979 (n = 69), 1980-1989 (n = 64) og 1990-1999 (n = 104), der har permanent høretab i en sådan grad, at de er i høreapparatbehandling. Børnene boede i Københavns Kommune på tidspunkterne for opførelse i januar i henholdsvis 1982, 1992 og 2002. Fødselskohorterne 1970-1979 og 1980-1989 er tidligere opgjort retrospektivt (1), mens 1990-1999-kohorten er opgjort som led i et prospektivt studie, baseret på et børnerregister, der omfatter alle personer, der er født efter den 1. januar 1970 med permanent høretab, i.e. > 20 dB HL for en eller flere frekvenser for højre eller venstre øre. De estimerede prævalensrater er baserede på den alderssammenlignelige baggrundsbefolkning.

Resultater: Prævalensen af børn i høreapparatbehandling er 1,97/1.000 (95%’s CI: 1,71-2,22), mens børn med medfødt behandlingskrævende høretab findes med en prævalens af 1,50/1.000 (95%’s CI: 1,28-1,71). Andelen af risikobørn i de tre samlede fødselskohorter udgør 63,3% (95%’s CI: 56,3-70,4). Medianalderen for identifikation af fødselskohorten 1990-1999 var 18 måneder, 1980-1989 16 måneder, og 1970-1979 43 måneder. Kun 6% af børnene i 1990-1999-kohorten er identificeret ved seks månedersalderen, og kun 27% ved etårsalderen. Der findes en tendens til en hyppigere fore-

komst af arvelig hørenedsættelse i kohorten 1990-1999 med en stort set ophørt forekomst af kongenit rubella-syndrom.

Diskussion: Hyppigheden af behandlingskrævende hørenedsættelse hos børn gennem tre årtier er uforandret, og identifikationstidspunktet af børn med medfødt høretab er fortsat forsinket. Årsagerne til høretab viser en stigning i hyppigheden af genetiske faktorer, som dog ikke er signifikant.

Denne oversigt beskriver det medicinsk-audiologiske børneområde gennem 30 år inden for Københavns Kommune vedrørende epidemiologi, identifikation og årsager til permanent høretab (PHT) hos børn med det formål at vurdere eventuelle longitudinale ændringer. Sundhedsvæsenets generelle netværk og dets tilbud til hørehæmmede børn, som er baseret på en tværsektoriel organisation med en tværfaglig medicinsk børneaudiologisk indsats knyttet til de amtslige audiologiske hospitalsafdelinger, er tidligere beskrevet (2, 3).

Materiale og metoder

Materialet omfatter de børn fra tre longitudinale tiårsfødselskohorter fra 1970-1979, 1980-1989 og 1990-1999, hvor børnene lider af permanent høretab i en sådan grad, at de er i høreapparat(HA)-behandling. Børnene boede i Københavns Kommune på tidspunkterne for opførelse. Fødselskohorterne 1970-1979 og 1980-1989 er tidligere opgjort retrospektivt (1), mens 1990-1999-kohorten er opgjort som led i et prospektivt studie, baseret på et børnerregister, der omfattede alle personer, der er født efter den 1. januar 1970 og lider af permanent høretab, i.e. > 20 dB HL for én eller flere frekvenser på højre eller venstre øre (4, 5).

De estimerede prævalensrater er baseret på børn i høreapparatbehandling, boende i Københavns Kommune på opførelsestidspunktet, beregnet på den alderssammenlignelige (2-12 år) baggrundsbefolkning i alle tre kohorter og omfatter de børn, der er diagnosticeret og kendt på audiologisk

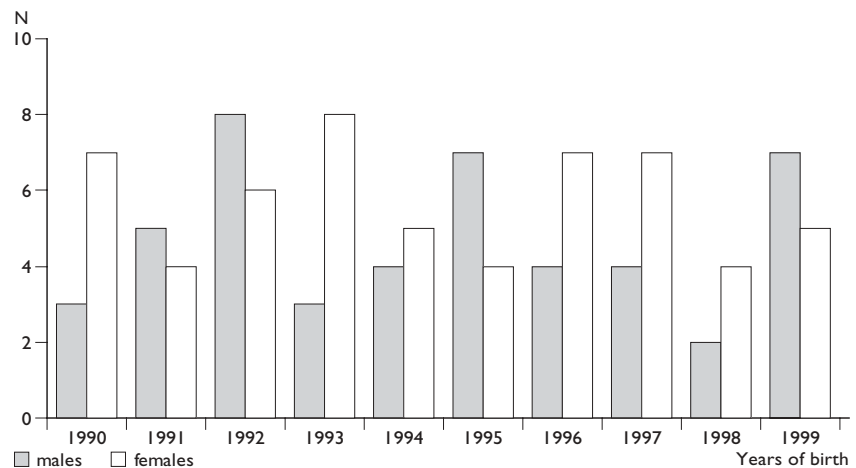


Fig. 1. The 1990-1999 birth-cohort with gender distribution according to year of birth.

afdeling, Bispebjerg Hospital, i januar 1982, i januar 1992 og i januar 2002. Det identiske opgørelsestidspunkt er anvendt, fordi forskydning af dette kan medføre ændring i de estimerede prævalenser, som ikke skyldes en sand prævalensændring, men kortere/længere observationsperiode for en eller flere af kohorterne, så data ikke vil være sammenlignelige. Høretærsklerne er anført for seneste optegnede audiogram og er målt ved rentoneaudiometri eller legeaudiometri ifølge internationale standarder. For børn, som ikke kan medvirke til audiometri, er høretærsklerne ved 2 kHz og/eller 4 kHz målt ved hjernestammeaudiometri og desuden ved adfærdsaudiometri (6).

Den ætiologiske udredning foregår på basis af en systematiseret protokol med gennemførelse af undersøgelserne under hensyn til barnets alder, evne til at medvirke og forældrenes accept af undersøgelsen (7). De senere års udvikling inden for det genetiske område har desuden medført, at der undersøges for mutationer i Connexin 26 (GBJ2-genet) i tilfælde, hvor årsagen til høretabet ikke kendes (8, 9).

Statistisk analyse

Til sammenligning af estimerede prævalenser er anvendt 95%'s CI, Mann-Whitney test og Spearman-Rank Correlation Test med et 5%'s signifikansniveau.

Resultater

Epidemiologi

Da karakteristika for 1990-1999-fødselskohorten ikke tidligere er beskrevet, skal det oplyses, at denne omfatter 104 børn; 47 drenge og 57 piger med en medianalder på 7,0 år (spændvidde 2-12 år). Fig. 1 viser den kønsopdelte fordeling i relation til fødselsår, og Fig. 2 viser fordelingen af høretabet.

Tabel 1 viser den estimerede prævalens af børn i HA-behandling i de tre fødselskohorter, den estimerede prævalens af medfødt/tidligt erhvervet høretab, defineret som bedst hørende øres gennemsnit af 0,5-4 kHz \geq 25 dB HL (BEHL [better ear hearing level] \geq 25 dB HL 0,5-4 kHz), og andelen af risikobørn. De longitudinale, estimerede prævalenser er uforandrede fra 1970-1979- over 1980-1989- til 1990-1999-kohorten. Da inklusionskriterierne er identiske i de tre kohor-

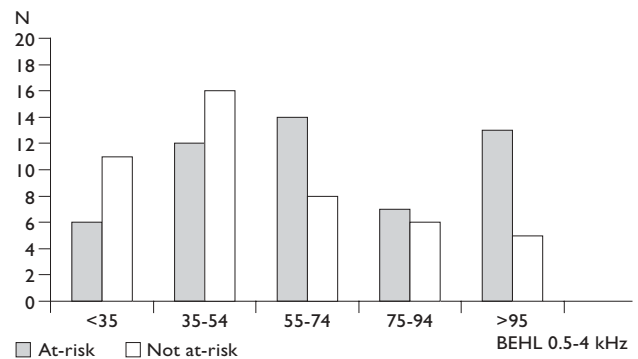


Fig. 2. Hearing level distribution in the cohort 1990-1999.

ter, er det tilladeligt at estimere prævalensværdierne på de samlede kohorter, som viser en estimeret prævalens af børn i HA-behandling på 1,97/1.000 (95%'s CI: 1,71-2,22) hos børn med medfødt/tidligt erhvervet BEHL \geq 25 dB HL \sim 1,50 (95%'s CI 1,28-1,71) og en andel af risikobørn på 63,3% (95%'s CI: 56,3-70,4) (Tabel 1). Børn med særlig risiko for medfødt/tidligt erhvervet hørenedsættelse udgør således over halvdelen, uforandret på basis af ensartede risikokriterier gennem årene, dvs.: arvelig disposition til hørenedsættelse; føtal infektion (rubella, cytomegalovirus); ophold på intensiv neonatalenhed i $>$ 48 timer; ansigtsmalformation og konsangvinitet.

I fødselskohorten 1990-1999 findes 18 børn, hvor tidspunktet for opståen af høretabet ikke kan fastslås med rimelig sikkerhed (medianalder ved første undersøgelse på afdelingen var 60 måneder for disse børn). Det skal desuden anføres, at tre børn har BEHL 0,5-4 kHz bedre end 25 dB HL. Disse børn er dog medtaget i analysen, da de alle tre er tilfældige med HA på det værste hørende øre. Fratrækkes disse tre børn, er de anførte prævalenser som funktion af høreapparat, af medfødt/tidligt erhvervet høretab og af risikobørn stadig uforandrede gennem 30 år.

Identifikation

I Tabel 2 er tidspunktet for identifikationen (defineret som første undersøgelsesdag på audiologisk afdeling) anført. Analysen omfatter kun børn med medfødt høretab i de tre fødselskohorter henholdsvis anført for alle børn og opdelt

Table 1. Prevalence estimates of children provided with hearing aids (HA) and with congenital/early acquired hearing disability in 3 longitudinal birth-cohorts born 1970-1979, 1980-1989, and 1990-1999, respectively, and for all three cohorts. In addition is indicated the proportion of at-risk children. 95% confidence intervals are indicated in brackets.

Target-group	1970-1979 n = 39,279		1980-1989 n = 33,172		1990-1999 n = 47,847		Total n = 120,298	
Provided with HA	n	1/1000	n	1/1000	n	1/1000	n	1/1000
	69	1.76 (1.34-2.17)	64	1.93 (1.46-2.40)	104	2.17 (1.76-2.59)	237	1.97 (1.71-2.22)
With congenital/early acquired BEHL* 0.5-4 kHz \geq 25 dB	59	1.50 (1.12-1.89)	50	1.51 (1.09-1.92)	71	1.48 (1.14-1.83)	180	1.50 (1.28-1.71)
Proportion of at-risk children (%) with congenital/early acquired BEHL* 0.5-4 kHz \geq 25 dB	59.3 (n = 35) (46.8-71.9)		70.0 (n = 35) (57.3-82.7)		62.0 (n = 44) (50.7-73.3)		63.3 (n = 114) (56.3-70.4)	

*) Better ear hearing level.

Table 2. Median age at identification (months) of children with congenital/early acquired hearing disability in three longitudinal birth-cohorts born 1970-1979, 1980-1989, and 1990-1999, respectively. Age at identification is noted as the date of the first examination.

Birth-cohorts	Total	Children at risk	Children not-at-risk
1970-1979	43 (0-144)	29 (0-72)	43 (19-144)
1980-1989	16 (> 1-98)	19 (> 1-98)	13 (3-39)
1990-1999	18 (1-120)	18 (1-120)	20 (18-120)

efter risikobørn og ikke-erisikobørn. Tabellen viser, at der ikke er nogen signifikant forskel mellem identifikationsalderen i 1980-1989- og 1990-1999-fødselskohorterne. Derimod er der sket en signifikant forbedring for både risikobørn og ikke-erisikobørn mellem 1970-1979- og 1980-1989-fødselskohorterne. (Dette er tidligere rapporteret og tilskrevet indførelse af Boel-screening i slutningen af 1970'erne, som har medført øget fokus på høreøvn (1)). Bortset fra 1970-1979-kohorten er der ingen signifikant forskel på identifikationstidspunktet mellem risiko- og ikke-erisikobørn som udtryk for, at risikoregistreringen de seneste 20 år har været ineffektiv. I øvrigt må det konstateres, at i ingen af de tre anførte fødselskohorter er identifikationstidspunktet nær ved de tre måneder, som er anbefalet, når det gælder medfødt høretab (10, 11).

I **Fig. 3** vises den kumulative alder for identifikation i de tre fødselskohorter. Der ses en signifikant bedring i identifikationen fra 1970'erne til 1980'erne, men ingen tegn på forbedringer i 1990'erne, hvor en tendens til forværring er tydelig, idet kun 6% af børn med medfødt høretab er identificeret ved 6-måneders-alderen og kun 27% inden 12-måneders-alderen. Antallet af børn, der er identificeret som funktion af 6- og 12-måneders-alderen er begrænset i alle tre fødselskohorter, og der er ikke signifikant forskel i den kumulative fordeling op til 12-måneders-alderen mellem 1980-1989- og 1990-1999-kohorterne eller mellem 1970-1979- og 1990-1999-kohorterne.

Det har tidligere været vist, at der er en sammenhæng mellem tidspunktet for identifikation og graden af høretab, og i **Fig. 4** vises graden af høretab i relation til identifika-

tionstidspunktet for 1990-1999-kohorten, hvilket bekræfter en vis sammenhæng ($r = -0,50$, $p < 0,01$), om end børn med selv svære medfødte høretab fortsat identificeres med stor forsinkelse. Det skal nævnes, at fordelingen af høretab for 1990-1999-kohorten i **Fig. 2** ikke adskiller sig fra tidligere kohorter og viser, at blandt børn med medfødt høretab er mellem 22% og 37% døve (i.e. BEHL 0.5-4 kHz $>$ 90 dB) (1).

Årsager til høretabet

I **Tabel 3** vises klassifikationen af årsager til høretabet i relation til tidspunktet for dets opståen. Der er ingen signifikante forskelle inden for de forskellige longitudinale årsagskategorier, men det fremgår, at høretab efter føtal rubella kun er fundet hos ét barn i 1990-1999-kohorten (barnet kom fra et uland uden rubellavaccination). I denne kohorte er andelen af børn med ukendt årsag 33% og udgør en større andel end i 1970-1979- og 1980-1989-kohorten, uden at der foreligger signifikante forskelle. Blandt de prænatale årsager i 1990-1999-kohorten findes 50/54 (93%) børn, hvis høretab må tilskrives arvelige faktorer, mens de arvelige faktorer i den prænatale kategori udgør 77% både i 1970-1979- og 1980-1989-kohorterne. På basis af følgende kriterier for recessiv arv: konsangvinitet og/eller hørehæmmede søskende med normalt hørende forældre og for dominant arv: far eller mor har hørenedsættelse (med udelukkelse af eksogene faktorer) kan transmissionsmodus af genmutationen vurderes. Således viste det sig i 1990-1999-kohorten, at 28 børn led af recessiv arvelig hørenedsættelse, mens syv led af dominant arvelig hørenedsættelse, og hos 15 var det ikke muligt at vurdere transmissionsmodus. Opdeles de genetiske høretab i syndromiske/ikke-syndromiske, fandtes 13 (26%) med syndromisk høretab og 37 (74%) med ikke-syndromisk, genetisk hørenedsættelse. Blandt de 104 havde 25% andre handicap ud over høretabet.

Diskussion

Nærværende opgørelse viser, at den estimerede prævalens af permanent behandlingskrævende høretab er 1,97/1.000 (95%'s CI: 1,71-2,22), og at den estimerede prævalens af medfødt/tidligt erhvervet høretab er 1,50/1.000 (95%'s CI: 1,28-1,71) – uforandret gennem 30 år (Tabel 1), at identifikationen af børn med medfødt/tidligt erhvervet behandlingskrævende høretab fortsat er betydelig forsinket, at det permanente høretab må tilskrives prænatale faktorer hos 52,7%

af børnene, og at genetiske faktorer blandt disse gennem 30 år har været den dominerende årsag til permanent høretab.

Den anførte estimerede prævalens af medfødt/tidligt erhvervet høretab svarer til de prævalenser, der er fundet i talrige andre undersøgelser, baseret på retrospektive opgørelser af kliniske materialer (12), og de anførte prævalenser er overensstemmende med den incidens af medfødt høretab, som man har fundet ved universel neonatal hørescreening (13, 14). Uanset at medfødte, behandlingskrævende høretab er sjældent forekommende, er de negative følger for både barnets sproglige og talemæssige udvikling samt adfærdsmæssige og sociale tilpasning så omfattende, at den påviste forsinkelse gennem 30 år bør resultere i ændringer i opsporingen af børn med medfødt høretab.

I en række undersøgelser har man vist, at såfremt børn med medfødt behandlingskrævende høretab opdages før 3-måneders-alderen – således at behandlingen kan være iværksat i 6-måneders-alderen – kan der opnås en sproglig og talemæssig udvikling på linje med normalthørende børn, ligesom den sociale udvikling og tilpasning opnås på linje med andre børn (15). Udviklingen inden for den akustiske teknologi har muliggjort hørescreening i neonatalperioden (16), og den påviste forsinkelse gennem 30 år (Tabel 2 og Fig. 3) bør føre til indførelse af universel neonatal hørescreening. Den manglende effektivitet af risikoregistrering med risikokriterier kendt fra 1960'erne fremgår af, at kun 6% af 1990-1999-kohorten var identificeret ved 6-måneders-alderen, til trods for at 62,0% af børnene i denne kohorte kunne være identificeret inden 3-måneders-alderen, såfremt risikoregistreringen var effektiv. Det skal nævnes, at et nyligt fremsat lovforslag om indførelse af neonatal hørescreening af alle nyfødte blev nedstemt, idet både sundhedsministeren, flertallet af folketingsmedlemmerne og Sundhedsstyrelsen henviste til risikoregistrering som brugbar screeningsmetode til opsporing af børn med medfødt høretab!

Da medianalderen for identifikation af immigrantbørn, der er født i Danmark i 1990-1999-kohorten er 24 måneder og til sammenligning 17 måneder for danske børn, bør der ydes en særlig indsats i familier af anden etnisk oprindelse end dansk i relation til opsporingen.

Som tidligere vist er det oftest forældrene, der først får mistanke om deres barns høretab (1), og i 1990-1999-kohorten var det fortsat forældrene (hos 42,3%), som oftest først rejste mistanken. Uanset at sundhedsplejersker og speciallæger i primærsektoren gør et stort arbejde for opsporingen af børn med hørenedsættelse ved Boel-screening (udføres først i syv-månedersalderen) og de profylaktiske børneundersøgelser, så er screeningsmetoden upålidelig og udføres for sent, og medfødt/tidligt erhvervet høretab er så sjældent, at lidelsen overses (for 1990-1999-kohortens vedkommende rejstes mistanken af sundhedsplejersker hos 12,5% af børnene og af speciallæger hos 15,4% af børnene). Da 30 års opsporing har vist sig aldeles insufficient, bør de positive resultater fra andre lande, hvor universel neonatal hørescreening er indført med en dækningsgrad > 90% som led i sekundær forebyggelse af medfødt høretab (17) resultere i en indførelse af denne form for screening ved fødslen – også i Danmark. Hermed vil også døvfødte børn få mulighed for tidlig cochlearimplantation,

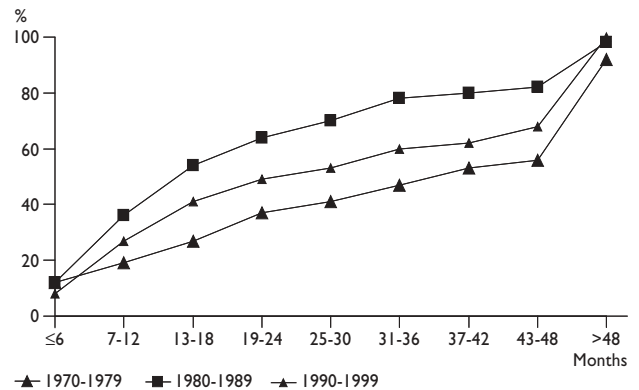


Fig. 3. Cumulated age at identification for the children with congenital/early acquired hearing impairment born 1970-1979, 1980-1989, and 1990-1999.

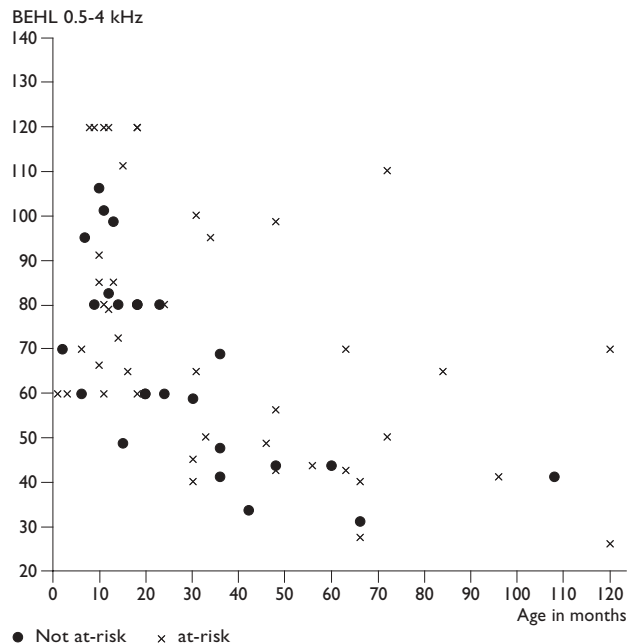


Fig. 4. Age at identification for the children with congenital/early acquired hearing impairment in the 1990-1999 birth cohort as a function of hearing level.

som viser de bedste resultater, jo tidligere børnene implanteres. Den hurtige udvikling inden for det audiogenetiske område – hvor over 70 genmutationer er lokaliseret hos familier med høretab, og 20 gener med relationer til ikke-syndromisk høretab er identificeret – underbygger yderligere kravet om en tidlig identifikation, således at en kvalificeret genetisk rådgivning og eventuel primær forebyggelse kan udvikles.

Endnu kendes funktionen af de mange identificerede gener ikke fuldstændigt, men når funktionen og interaktionen mellem de mange gener, der er involveret i ørets udvikling og komplicerede funktion, er kortlagt, vil en egentlig behandling af høretab sandsynligvis blive en realitet (18, 19).

De(n) overvejende genetiske årsag(er) til høretab i de tre kohorter (Tabel 3) med en tendens til en klar stigning i genetiske faktorer inden for de prænatale årsager i 1990-1999-fødselskohorten (93%) afspejler sandsynligvis ændringer i den alderssammenlignelige befolkningsdemografi,

Table 3. Classification of factors causing permanent hearing impairment (PHI) according to age at onset in three longitudinal birth-cohorts 1970-1979, 1980-1989, and 1990-1999 and for all three cohorts in total. 95% confidence intervals are in brackets for the various categories.

	1970-1979 n = 69		1980-1989 n = 64		1990-1999 n = 104		Total n = 237	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Prenatal causes	36	52.1 (40.4-64.0)	35	54.7 (42.5-66.9)	54	51.9 (42.3-61.5)	125	52.7 (46.4-59.1)
Genetic	28		27		50			
Foetal infection	6		4		1			
Malformation	2		4		3			
Perinatal causes	9	13.0 (5.1-21.0)	8	12.5 (4.4-20.6)	5	4.80 (0.7-8.9)	22	9.3 (5.6-13.0)
Postnatal causes	7	10.1 (3.0-17.3)	9	14.1 (5.5-22.6)	11	10.6 (4.7-16.5)	27	11.4 (7.3-15.4)
Otitis media sequelae	3		7		6			
Meningitis	3		2		5			
Trauma	1		–		–			
Unknown cause	17	24.6 (14.5-34.8)	12	18.6 (9.2-28.3)	34	32.7 (23.7-41.7)	63	26.6 (21.0-32.2)

hvor andelen af indvandrere med anden etnisk baggrund end dansk er steget fra 12% i 1970'erne til 17% i 1990'erne. Børn af anden etnisk oprindelse end nordeuropæisk udgør 38% af børnene med permanent høretab i 1990-1999-kohorten, en noget større andel end de 11% i 1970-1979- og 27% i 1980-1989-kohorterne (2).

Disse børn og deres forældre frembyder særlige problemer med deres ofte mangelfulde viden om det danske sundhedsvæsen og dets tilbud, den høje grad af sprogbarrierer og en øget risiko for recessivt arveligt høretab hos afkom på grund af blodsbeslægtethed (fætter-kusine-ægteskaber). Heterogeniteten blandt immigranterne er stor, hvilket betyder, at bærerhyppigheden af genmutationer varierer, sådan som det er vist for bærerhyppigheden af 35delG-mutationen i Connexin 26 (20). Mutationer i dette gen er fundet hos 10-50% af børnene med permanent høretab (26, 27), men kun et dansk barn i 1990-1999-kohorten er fundet homozygot for 35delG-mutationen. Genotypebestemmelser er under udvikling, og alle hørehæmmede børn bør tilbydes disse undersøgelser, selv om en del forældre erfaringsmæssigt ikke ønsker det.

Ved en systematiseret udredning er det dog muligt at finde frem til årsagerne til høretab hos børn, og den fremtidige udvikling inden for det audiogenetiske område vil uden tvivl medføre en forbedret diagnostik, og hermed en bedring i forebyggelsen af permanent høretab hos børn.

Summary

Agnete Parving, Anne-Marie Hauch & Birger Christensen:
Permanent childhood hearing impairment – epidemiology, age at identification, and causative factors.

Ugeskr Læger 2003;165:574-9.

Introduction: The survey describes paediatric audiology through 30 years within Copenhagen City concerning epidemiology, age at identification, and causes of permanent hearing impairment in children.

Material and methods: Three longitudinal ten years birth-

cohorts are included: 1970-1979 (n = 69); 1980-1989 (n = 64), and 1990-1999 (n = 104) provided with hearing aids, living in the Copenhagen City at the time of the data collection in January 1982, 1992, and 2002.

The cohorts 1970-1979 and 1980-1989 have previously been described (1), whereas the 1990-1999 birth cohort is evaluated as part of a prospective registry study. The estimated prevalences are based on the age-matched background population.

Results: The estimated prevalence of children provided with hearing aids is 1.97/1000 and the estimated prevalence of congenital hearing impairment is 1.50/1000 – without longitudinal changes from 1970-1979 over 1980-1989 to 1990-1999. The proportion of at-risk children in the three-pooled birth-cohorts is 63.3%. The median age at identification of the birth-cohort 1990-1999 was 18 months, 1980-1989 16 months, and 1970-1979 43 months. Only 6% of children with congenital hearing impairment born 1990-1999 are identified at the age of six months, and only 27% at the age of one year. An increase in the prevalence of genetic hearing impairment in the cohort 1970-1979 was demonstrated.

Discussion: The prevalence of permanent hearing impairment in childhood through three decades is unchanged, and the age at identification of children with congenital hearing impairments is still delayed. Factors causing hearing impairment demonstrate an increase in genetic factors, which, however, are not significant.

Reprints: Agnete Parving, audiologisk afdeling, H:S Bispebjerg Hospital, DK-2400 København NV. E-mail: ap03@bbh.hosp.dk

Antaget den 3. oktober 2002.

H:S Bispebjerg Hospital, audiologisk afdeling.

Litteratur

1. Parving A. Congenital hearing disability – epidemiology and identification: a comparison between two health authority districts. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1993;27:29-46.
2. Parving A, Salomon G. Medfødt hørenedsættelse hos børn i København – en oversigt. *Ugeskr Læger* 1993;155:1178-82.
3. Sundhedsstyrelsen. Vejledning i profylaktiske lægeundersøgelser af børn i alderen fra 0-6 år og vejledning i anvendelse af et autoriseret journalkort. København: Sundhedsstyrelsen, 1995.

4. Parving A. Paediatric audiological medicine – a survey from a regional department. *J Aud Med* 1992;1:99-111.
5. Parving A, Hauch A-M. Permanent childhood hearing impairment – some cross-sectional characteristics from a surveillance program. *Int Ped* 2001;16:33-7.
6. Jensen JH, Ostri B. Hjernestammeaudiometri og ukonventionel audiometri hos småbørn – en sammenligning med senere rentoneaudiometri. *Ugeskr Læger* 1991;153:1055-7.
7. Parving A. Aetiological diagnosis in hearing-impaired children – clinical value and application of a modern examination programme. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1984;7:29-38.
8. Tekin M, Arnos KS, Pandya A. Advances in hereditary deafness. *Lancet* 2001;358:1082-9.
9. Jacobsen S, Grønsvov K, Brøndum-Nielsen K, Parving A. Is there a relationship between U-shaped audiograms and mutations in Connexin 26. *Scand Audiol* 2001;30:184-8.
10. NIH consensus statement: Early identification of hearing impairment in infants and young children. Bethesda, Maryland: National Institute of Health, 1993;11:1-25.
11. Grandori F, Lutman M, eds. European consensus statement on neonatal hearing screening. From the European Consensus Development Conference on neonatal Hearing Screening. Milan 15-16 May 1998. Bruxelles: European Commission, 1998.
12. Mencher GT. Challenge of epidemiological research in the developing world: overview. *Audiology* 2000;39:178-83.
13. Kennedy C. Controlled trial of universal neonatal screening for early identification of permanent childhood hearing impairment. Wessex Universal Neonatal Hearing Screening Trial Group. *Lancet* 1998;352:1957-64.
14. Prieve B, Dalzell L, Berg A, Bradley M, Cacace T, Campbell D et al. The New York State Universal Newborn hearing screening project: outpatient outcome measures. *Ear and Hear* 2000;21:92-103.
15. Yoshinaga-Itano C, Sedey AL, Coulter DK, Mehl AL. Language of early and later-identified children with hearing loss. *Pediatrics* 1998;102:1161-71.
16. Davis A, Bamford J, Wilson I, Ramkalawan T, Wright M, Foreshaw S. A critical review of the role of neonatal hearing screening in the detection of congenital hearing impairment. *Health Techn Assess* 1997;1:1-177.
17. Thompson DC, McPhillips H, Davis RL, Lieu TA, Homer CA, Helfand M. Universal newborn hearing screening – summary of evidence. *JAMA* 2001;286:2000-10.
18. Tranebjærg L. Genetiske årsaker til hørselstap – status og perspektiver. *Nor Lægeforen* 1999;119:1919-24.
19. Steel KP, Kros CJ. A genetic approach to understanding auditory function. *Nature Genetics* 2001;27:143-9.
20. Van Laer L, Coucke P, Mueller RF, Caethoven G, Flothmann K, Prasad SD et al. A common founder for the 35deIG GJB2 gene mutation in connexin 26 hearing impairment. *J Med Gen* 2001;38:515-8.
21. Ovenstående artikel bygger på et større antal referencer end det her angivne. En fuldstændig referenceliste kan rekvireres på tlf. 3531 2688/E-mail:ig02@bbh.hosp.dk

Hospitalsomkostninger og nytte af screening for abdominalt aortaaneurisme

Resultater fra en randomiseret screeningsundersøgelse

ORIGINAL MEDDELELSE

Jes S. Lindholt, Svend Juul, Helge Fasting, Sten Vammen & Eskild W. Henneberg

Resumé

Introduktion: Hospitalsomkostningerne ved og nytten af at screene ældre mænd for abdominalt aortaaneurisme (AAA) er ukendt.

Materiale og metoder: I 1994 påbegyndte man en hospitalbaseret screeningsundersøgelse af alle 12.658 65-73-årige mænd i Viborg Amt. Ingen blev ekskluderet. Patienter med et AAA >5 cm blev henvist til præoperativ vurdering, mens resten (AAA >3 cm) blev tilbudt årlig kontrol. Alle AAA-operationer blev registreret prospektivt. De direkte såvel som de indirekte omkostninger ved screening og overvågning af små AAA blev opgjort prospektivt, og de direkte omkostninger til behandling blev opgjort retrospektivt gennem sideløbende undersøgelser. Analyserne blev udregnet på *intention to treat*-basis. Interventionsperioden startede samme dag som randomiseringen. Opgørelsesperioden gik fra den 1. april 1994 til den 31. april 2001.

Resultater: Fremmødet var 76%, og 191 (4,0%) havde et AAA. Middelobservationstiden var 5,13 år. I den screenede

gruppe og i kontrolgruppen blev hhv. 41 og 60 opereret for AAA ($p=0,06$), hhv. syv og 27 blev akut opereret ($p<0,001$), og hhv. fem og 16 døde pga. AAA ($p=0,01$). De direkte og de indirekte udgifter per scanning var hhv. 83,50 kr. og 75,00 kr. Operationsprisen var 81.400 kr. per elektiv operation (71.485 kr. efter screening), og 117.000 kr. per akut operation. Omkostningerne per forebygget AAA-relateret hospitalsdød var 67.855 kr. (100.607 kr. inkl. indirekte udgifter) eller sandsynligvis 7.540 kr. (11.729 kr. inkl. de indirekte udgifter) per reddet restleveår. Imidlertid når kun halvdelen med rumperet AAA at blive opereret i amtet, hvorved omkostningerne per reddet leveår sandsynligvis er omkring 3.770 kr. Sensitivitetsanalyserne varierede fra -14.860 kr. til 10.103 kr. per reddet restleveår. Ved operative mortalitetsrater som landsgennemsnittet ville nytteomkostningerne være 4.906 kr. per reddet restleveår, og med 1998 DRG-priser 6.123 kr. per reddet restleveår.

Diskussion: Screening af ældre mænd for AAA synes at være effektiv og reducerer signifikant hospitals-AAA-relaterede dødsfald med 68%, sandsynligvis til en pris af 7.540 kr. per reddet restleveår.

På trods af flere planlagte operationer for abdominalt aortaaneurisme (AAA) stiger den køns- og aldersstandardiserede mortalitet pga. rumperet AAA. Dette skyldes, at AAA sjæl-