

Sisekõrva implantatsioon. Sisekõrvaimplantaadiga patsiendid Eestis

Heisl Vaher¹, Rita Teek^{1,2}, Katrin Kruustük¹, Priit Kasenõmm¹ –
¹TÜ kõrvakliinik, ²TÜ Kliinikumi ühendlabor

Võtmesõnad: sisekõrva implantatsioon, kuulmisnõrkus, vastsündinute audioloogiline skriining

Kuulmisnõrkus on kõige enam levinud sensoorne haigus kogu maailmas. Erinevate kuulmisnõrkuse vormide puhul on varajane rehabilitatsioon äärmiselt oluline, et vältida patsiendi sotsiaalse isolatsiooni kujunemist ning säilitada tema elukvaliteet ja karjääriväljavaated. Sensorineuraalse kuulmisnõrkuse puhul on esmaseks rehabilitatsioonivahendiks kuuldeaparaat, mille võimaluste ammendumisel rakendatakse sisekõrva implantatsiooni (SI). Esimene sisekõrva implantaat paigaldati 1978. a. Tänapäeval on SI laialdaselt aktsepteeritud kompleksne kirurgiline ning kuulmis- ja kõnestamisalane ravimeetod mõlemapoolse sügava sensorineuraalse kuulmisnõrkusega patsientidele. SI peamisteks kandidaatideks on kaasasündinud sügava kuulmisnõrkusega lapsed. Käesolev artikkel annab ülevaate kuulmisnõrkuse klassifikatsioonist ja diagnostikast, vastsündinute audioloogilisest sõeluuringust, samuti SI hetkeseisust Eestis.

SENSORINEURAALSE KUULMISNÕRKUSE EPIDEMIOLOOGIA NING PÕHJUSED

Kuulmisnõrkuse puhul võib kahjustus esineda kas välis- või keskkõrva tasandil (konduktiivne kahjustus) või sisekõrva ehk esiku-teonärvi tasandil (sensorineuraalne kahjustus). Viimase kahjustustüübi põhjused jaotatakse pärilikeks ehk geneetilisteks ja omandatuteks. Geneetiline kuulmisnõrkus jaguneb omakorda sündroomseks ja mittesündroomseks vormiks. Geneetilise kuulmisnõrkusega patsientidest on 50–80%-l juhtudest tavaliselt tegemist mittesündroomse kuulmisnõrkusega, mille puhul ei kaasne teiste elundite patoloogiaga.

Kõne-eelsel perioodil diagnoositud mittesündroomse kuulmisnõrkuse puhul on enamasti tegemist autosoom-retsessiivse pärilikkuse tüübiga ning patsientidel leitakse homosügootne mutatsioon konneksiin 26 geenis. Sündroomse kuulmisnõrkuse korral esineb patsiendil lisaks kuulmisnõrkusele ka teiste elundite patoloogia. Sagedasemad kuulmisnõrkusega seotud sündroomid on Waardenburgi, Stickleri, Usheri, Alporti, Pendredi, Norrie või BORi (*branchio-otorenal*) sündroom (1, 2). Täiskasvanutel on mõlemapoolse sügava sensorineuraalse kuulmisnõrkuse sagedasemateks põhjusteks meningiidi või peaaju trauma järgne sisekõrvakahjustus.

Eestis on laste keskmine iga kuulmisnõrkuse diagnoosimisel 46,6 kuud. Kuulmise rehabilitatsiooniga alustatakse keskmiselt 57. elukuul. Üldine lapseea kuulmisnõrkuse esinemissagedus Eestis on 1,72 juhtu 1000 lapse kohta. Kaasasündinud kuulmisnõrku-

se esinemissagedus on 1,52 juhtu 1000 vastsündinu kohta, mis on suurem kui Euroopas keskmiselt (1 : 1000). Aastatel 1985–90 tehtud uuringu tulemuste põhjal on Eesti imikutel päriliku kuulmisnõrkusega tegemist 36%-l juhtudest, 34%-l jääb põhjus teadmata (3).

VASTSÜNDINUTE AUDIOLOOGILINE SÕELUURING EESTIS

Vastsündinute kuulmise sõeluuring käivitati TÜ Kliinikumi kõrvakliiniku meetodilisel juhtimisel 20. septembril 2004. aastal TÜ Kliinikumi naistekliinikus. 2005. a olid haaratud Eesti kolm suuremat sünnitushaiglat: TÜK naistekliinik, Ida-Tallinna Keskhaigla ja Lääne-Tallinna Keskhaigla. 2006. a lisandusid Pärnu Haigla, Viljandi Haigla ja Ida-Viru Keskhaigla, 2007. a Põlva Haigla, Valga Haigla ning Narva Haigla, 2008. a Järvamaa Haigla, Lõuna-Eesti Haigla ja Rakvere Haigla. 2008.–2009. a loodetakse sõeluuringusse haarata 95% vastsündinutest.

Vastsündinute kuulmise sõeluuringu eesmärk on kaasasündinud kuulmiskahjustuse varane avastamine ja rehabilitatsiooniga alustamine. Kuulmisnõrkust tuleks diagnoosida 3. elukuuks, rehabilitatsiooniga tuleks alustada hiljemalt 6. elukuul. Sõeluuringu teostamiseks kasutatakse otoakustiliste emissioonide (OAE, *otoacoustic emissions*) määramist vastsündinutel. See on üheks levinumaks kuulmiselundi funktsiooni objektiivse hindamise meetodiks skriininguuringutes üle kogu maailma. Sõeluuring on kolmeetapiline, kus esmane OAE teostatakse vastsündinule üldjuhul sünnitusosakonnas esimese elunädala jooksul. Esmast OAE-uuringut mitteläbinud vastsündinud kutsutakse kordusuuringule 1. elukuul. Imikud, kes ei läbi ka teist OAE-uuringut, ühe- või mõlemapoolselt, suunatakse kolmandale uuringule (3. elukuul) kas Ida-Tallinna Keskhaigla või TÜ Kliinikumi kõrvakliiniku kuulmiskeskusesse, kus tehakse OAE koos ajutüve kuulde kutsepotentsiaalide (BERA, *brain stem auditory evoked*

potentials) määramisega. Nende uuringute mitteläbimisel tehakse juba täpsemad kliinilised uuringud TÜ Kliinikumi kõrvakliiniku statsionaaris. Sõeluuringu eesmärgiks on kindlaks teha lapsed, kelle paremini kuulva kõrva keskmine kuulmislävi sagedustel 0,5, 1,2 ja 4 kHz on 40 dB või halvem. Seega võimaldab sõeluuring välja selgitada mitte ainult kurtusega lapsi, vaid ka neid, kelle kuulmisnõrkus on väiksem.

KUULMISNÕRKUSE DIAGNOSTIKA

Kuulmisnõrkusega patsientidelt kogutakse anamnees (kuulmisnõrkuse perekonnas, prenataalsed infektsioonid, intensiivravil viibimine vastsündinueas, kraniofatsiaalsed malformatsioonid). Patsientidele tehakse audiomeetrilised uuringud kuulmisnõrkuse tugevust ja kahjustuse lokaliseerimiseks ning võimaliku lisapatoloogia esinemise suhtes:

- 1) otoakustiliste emissioonide määramine (OAE), mille abil hinnatakse sisekõrva funktsiooni;
- 2) ajutüve kuulde kutsepotentsiaalide määramine (BERA), mis annab ülevaate heliimpulsi levikust neuraalsetes kuulmisteedes ning võimaldab hinnata kahjustuse lokaliseerimiseks;
- 3) kompuutertomograafiline ja vajaduse korral magnetresonantstomograafiline uuring, et hinnata nibujätke aeratsiooni, näonärvi kanali asetsust, keskkõrva ja sisekõrva anatoomiat ning selle iseärasusi;
- 4) toonaudiomeetria ja kõneaudiomeetria (lastel ei ole need uuringud alati tehtavad).

SI kandidaatide valimisel tuleb kindlasti arvestada ka kuulmisnõrkuse tekkepõhjuste. Nii esineb näiteks meningiidi tagajärjel kurdistunutel teo ülemäärane luustumine, mis omakorda võib olla SI vastunäidustuseks. Kindlaks SI vastunäidustuseks on teo või kuulmisnärvi puudumine (4).

KUULMISNÕRKUSE DNA DIAGNOSTIKA

Kuulmisnõrkuse geneetilise põhjuste selgitamiseks on võimalik varakult alustada imikute re-

habilitatsiooni ja ettevalmistamisega SI-ks, et soodustada kuulmise ja kõne arengut. Kinnitades molekulaardiagnostiliselt patsiendil kuulmisnõrkust põhjustava mutatsiooni olemasolu, välistab see patsiendil suure tõenäosusega teiste meditsiiniliste probleemide (eriti arengus mahajäämuse) esinemise. Seetõttu arvatakse, et konneksiin 26 geeni mutatsioonidega, eriti mutatsiooniga 35delG patsiendid, on head SI kandidaadid, sest nende muutustega patsientidel on implantatsioonijärgse rehabilitatsiooni tulemused paremad. Eriti aga soovatakse patsiente geneetiliselt testida enne varajast SI-d (2).

Pärilikku kuulmisnõrkust põhjustavate geenide lokaliseerimine ja identifitseerimine algas 1990. aastate alguses. Esimesena tehti 1992. aastal kindlaks DFNA1 (*autosomal-dominant deafness locus 1*) lookus. 1997. aastal uuriti välja esimesed autosoom-retsessiivse (AR) kuulmisnõrkusega seotud geenid. Tänapäeval on identifitseeritud ligikaudu 120 päriliku kuulmisnõrkusega seostatavat geeni: umbes 80 geeni on seotud sündroomse kuulmisnõrkusega ja 41 geeni mittesündroomse ehk isoleeritud kuulmisnõrkusega. Siiani on identifitseeritud vaid 1/3 kõikidest kuulmisnõrkusega seotud geenidest. Alates 2000. aastast on Eestis võimalik kuulmisnõrkusega patsientidele teha DNA uuring konneksiin 26 geeni 35delG mutatsiooni suhtes. 2005. aastast tehakse patsientidele DNA analüüs päriliku kuulmisnõrkusega seotud 8 erinevas geenis ja mitokondriaalses DNAs paikneva 201 mutatsiooni suhtes APEX-meetodil (*arrayed primer extension* ehk praimerekstensiioon oligonukleotiidmaatriksil). Mõlemad uuringud tehakse TÜ Kliinikumi ühendlabori geneetikakeskuses (2).

LAPSPATSIENTIDE VALIKUKRITEERIUMID

Varajase algusega kuulmisnõrkusega lapsed on tänapäeval eelistatuid rühm SI-ks. Vastsündinute kuulmise skriiningprogrammide ja molekulaargeneetiliste uuringute võimaluse tõttu õnnestub tänapäeval need patsien-

did juba varem selekteerida. See on paremate rehabilitatsioonitulemuste saavutamiseks äärmiselt oluline. SI kandidaatide audioloogiliseks kriteeriumiks on sügav kahepoolne kuulmisnõrkus (üle 90 dB). Samuti peetakse sobivateks SI kandidaatideks lapsi, kelle kuulmisnõrkus kõnetsoonis on 70–90 dB. SI võimalikku tegemist võib kaaluda ka sellisel juhul, kui hästi sobitatud kuuldeaparaatidega ei ilmne poole aasta jooksul oodatud tulemust kõne arengus. Üldine arvamus on, et kurdina sündinud lastel on sobivaim iga implantatsiooniks 2.–4. eluaasta. Samuti on leitud, et lapsed, kellele paigaldatakse SI enne 12.–16. elukuud, saavutavad sagedamini eakohase kõnearengu kui hilisemas vanuses implanteeritud lapsed (5). Uuringutega on leitud, et lapsed, kellele on enne 5. eluaastat tehtud SI, saavutavad kõnest arusaamise lühema ajaga ja jõuavad kõne arengus paremale tasemele kui samaealised 70–80 dB kuulmisnõrkusega kuuldeaparaate kandvad lapsed. Samas peab üle 7aastaste laste valik olema väga kaalutletud, sest selles grupis on kirjeldatud loodetust tagasihoidlikumaid tulemusi. Teismelised, kellel puudub kuulmiskogemus ja oskus oma kuulmisjääke kasutada, ei pruugi implantaadiga kohaneda.

Märkimisväärselt vähem tehakse SI lastele, kellel lisaks sügavale kuulmisnõrkusele esinevad ka nägemispuue, psühhosotsiaalsed probleemid, kognitiivsed häired või epilepsia. Nii on leitud, et kõnest arusaamine paraneb vähe kaasasündinud pimeduse ja autismi korral. Lisapuude esinemine ei ole siiski SI absoluutseks vastunäidustuseks, kuid rehabilitatsioonil peab arvestama patsiendi iseärasusi (6). Väga olulisteks kriteeriumiteks SI kandidaatide valikul on lapse kommunikatsiooniviisi, õpikeskkonna olemasolu ja teised psühhosotsiaalsed tegurid. Suhtlemine kodus ja oraalne õpikeskkond tagavad SI järel paremad tulemused võrreldes kakskeelse kommunikatsiooniga. Oluline on patsiendi ja pere motivatsioon ning valmisolek intensiivseks rehabilitatsiooniperioodiks.

TÄISKASVANUD SI-KANDIDAATIDE VALIKUKRITEERIUMID

Täiskasvanud patsientide valikul SI-ks on üheks kõige olulisemaks kriteeriumiks eelnev kommunikatsiooniviis. Kõige paremaid tulemusi saadakse kõne omandamise järel kurdunud täiskasvanutel. Seejuures ei tohiks kurdistumise ja SI vahe olla pikem kui kolm aastat. Täiskasvanuikka jõudnud kaasasündinud või varajase kuulmisnõrkusega patsientidel puudub orientatsioon helile ja helimälu, mistõttu on SI tulemused nende puhul halvad (v.a auditiiv-verbaalsed kurdid) (7). Teiseks oluliseks kriteeriumiks SI puhul täiskasvanutel on kõnest arusaamise olemasolu. Kuna enamikul SI kandidaatidest ületab kuulmislävi 110 dB, on isegi ideaalselt sobitatud kuuldeaparaatidega kõnest arusaamine väga halb. Uuringutes on leitud, et pärast SI-d paraneb oluliselt kõnest arusaamine, eriti müras, andes olulise eelise võrreldes kuuldeaparaatidega. Riikides, kus SI-d on aastaid praktiseeritud, jääb täiskasvanud patsientide osakaal järjest väiksemaks ning enamiku implanteeritustest moodustavad lapsed.

IMPLANTATSIOONIJÄRGNE PERIOOD: TÜSISTUSED, REHABILITATSIOON JA ÕPIKESKKOND

Kohleaarimplantatsiooni peetakse väikese intrakraniaalse tüsistuste riskiga operatsiooniks. Sagedamini esinevateks tüsistusteks on liikvori leke või subduraalne hematoom. Harvemini esinevateks tüsistusteks on näonärvi halvatus (0,4%), haavainfektsioonid (5%), kolesteatoomi teke, kuulmekäigu tagumise seina vigastus, hemorraagia, hematoom, äratõukereaktsioon, äge keskkõrvapõletik, mädane meningiit, kõrvakohinad, pearinglus (4, 8).

4.–5. operatsioonijärgsel nädalal toimub implantaadi sisselülitamine ja esmane kõneprotsessori häälestamine, mis tähendab sobiva tugevuse ja muude näitajatega impulsside määramist. Esimesel implantatsioonijärgsel aastal toimub 6–8 häälestamisseanssi, teisel 4–6, kolmandal

3 ja edaspidi üks kord aastas. Suhtlemine kodus ja oraalne õpikeskkond tagavad paremad implantatsioonijärgsed tulemused võrreldes kakskeelse kommunikatsiooniga. Helisignaali äratundmine ja kinnistamine kohleaarimplantaadi kaudu on aega ja järjepidevust nõudev protsess, kus olulised on nii SI-meeskond, patsient kui ka tema perekond. Kuulmistaju arendamine ja kõnetreening on sarnased nii implantaadiga lapse kui ka kuuldeaparaati kandva lapse jaoks. Implanteeritute õpetamisel ja arendamisel peetakse kõige tulemuslikumaks auditiiv-verbaalset meetodit, mille eesmärgiks on spontaanse kõne saavutamine. Varajase algusega kuulmisnõrkusega väikelapsed arenevad pärast SI-d võrdses tempos kuuljatest eakaaslastega. Implanteeritud laste keeleline mahajäämus võib ilmneda seetõttu, et nende kuulumisvanus ei vasta tegelikule vanusele. Aja jooksul sõltuvalt rehabilitatsiooni intensiivsusest, lapse vaimsetest eeldustest jm mahajäämus taandub.

Kasutusel on nii mono- kui ka bilateraalset kohleaarimplantaadid. Ühepoolne SI võimaldab vaikes ümbruskonnas küllaltki hästi kõnest aru saada. Samas on sagedased ühepoolse SI-ga patsientide kaebused müras heli halva lokaliseerimise ning kuulumise kohta. Rahuldavama kuulumise tagab binauraalne heliline stimulatsioon, seega on kasvav huvi bilateraalse SI vastu põhjendatud (9). Eestis on siiani rakendatud ühepoolset SI-d.

SISEKÕRVAIMPLANTAADIGA PATSIENDID EESTIS

Eestis toimus esimene kohleaarimplantatsioon 2000. aastal Tartu Ülikooli kõrvkliinikus. Alates 2003. aasta veebruarist tasub kohleaarimplantatsiooni eest haigekassa. Ajavahemikul 2000–2007 on SI teostatud kokku 72 patsiendil (58 lapsel ja 14 täiskasvanul).

Analüüsisime retrospektiivselt SI saanud patsientide kuulmisnõrkuse põhjusi, kuulmisnõrkust põhjustavate geenimutatsioonide esinemist, operatsioonitüsistuste esinemissagedust ning analüüsisime SI-järgse

õpikeskkonna kvaliteeti. Kõikidel patsientidel diagnoositi mõlemapoolne sensorineuraalne raske (70–95 dB) või sügav kuulmisnõrkus (> 95 dB). Leidsime, et sagedasim kuulmisnõrkuse põhjus lastel on pärilik kuulmisnõrkus ning täiskasvanutel meningiidijärgne kuulmisnõrkus (vt tabel 1).

Tabel 1. Kuulmisnõrkuse põhjused

Põhjus	Patsientide arv	
	Vanus	
	0–16	18+
Geenimutatsioon	31	1
Meningiit	8	2
Enneaegsus	3	–
Kaasasündinud tsütomegaloviirus	1	–
Peatrauma	–	2
Kearnsi-Sayre'i sündroom	–	1
Klippeli-Feili sündroom	1	–
DNA uuring tegemata	3	4
Põhjus ebaselge	11	4

Kuulmisnõrkust põhjustava geenimutatsiooni olemasolu selgitati APEX-meetodil. Lisaks diagnoositi 2 patsiendil sündroomne kuulmisnõrkus: Kearnsi-Sayre'i ja Klippeli-Feili sündroom. Ühel patsiendil leiti kompuutertomograafilisel uuringul teo arenguanomaalia ehk Mondini anomaalia. 59 lapsest 10-l esines koos kuulmisnõrkusega lisapuue: mahajäämus vaimses-füüsilises arengus, kõnearengu häire, PCI, õpiraskused. Ühel patsiendil oli diagnoositud epilepsia ja ühel patsiendil psühhohogenne epilepsia (vt tabel 2).

Tabel 2. Kuulmisnõrkuse geneetilised põhjused

CX26* 35delG/35delG 25
CX26 35delG/R143W 3
CX26 35delG/M34T 1
CX26 35delG/167delT 1

*CX26 – konneksiin 26 geen

Kõigile 72 patsientidele paigaldati ühepoolne implantaat. Vanim patsient oli 60aastane, noorim 1,4aastane. Kirurgiliste komp-

likatsioonide esinemissagedus oli 3,1%. Leiti üks operatsiooniaegne perilümfli leke. Kuni kolme implantaatijärgse aasta jooksul on vajanud kaks lapspatsienti kordusoperatsiooni, sest nende implantaat oli peatrauma tõttu purunenud. Kergematest kohleaar-implantaatijärgsetest kaebustest esines maitsetundlikkus- ja tasakaaluhäireid ning kõrvakohinat. Implantaatijärgne õpikeskkond sõltub peamiselt õpetajaskonna motiveeritusest, samuti patsiendi arengust ja sotsiaalsest võimekusest. Kuulmispuudega lastele annavad haridust Tartu Hiie Kool, Tallinna Heleni Kool ja Narva Paju Gümnaasium (vt tabel 3 ja 4).

Tabel 3. Patsientide vanus implanteerimisel

Vanus, aastates	Patsientide arv
0–3	24
4–6	22
7–17	12
18–60	14

Tabel 4. Õpikeskkond SI järel

Õppeasutus	Laste arv
Tartu Hiie Kool	18
Tallinna Heleni Kool	4
Narva Paju Gümnaasium	2
Tavakool	15

KOKKUVÕTE

Sisekõrva implantaat on ravimeetodiks raske ja sügava sensorineuraalse kuulmisnõrkuse puhul nii lastel kui ka täiskasvanutel. Sensorineuraalse kuulmisnõrkuse kõige sagedasemaks põhjuseks lastel on mutatsioon konneksiin 26 geenis. SI kõige sobivamateks kandidaatideks on kaasasündinud kuulmisnõrkusega kaasuvate haigusteta lapsed. Tänu DNA diagnostikale, eeskätt konneksiin 26 geeni 35delG mutatsiooni määramisele, on tänapäeval võimalik väga varakult välja selgitada mittesündroomse kuulmisnõrkusega lapsed ja alustada nende ettevalmistusega SI-ks. Vara-

ne SI annab tunduvalt paremaid hilisema reabilitatsiooni tulemusi. Implanteeritute õpetamisel on tulemuslikum audiitiiv-verbaalne meetod, mille eesmärgiks on spontaanse kõne saavutamine. Täiskasvanutest on eelistatuid implandatsioonikandidaadid kõne omandamise järel kurdistanud patsiendid. Sagedasemad põhjused täiskasvanutel on meningiidi või peaju trauma järgne sisekõrva kahjustus. Arenenud riikides, kus on juba pikaajalisem kogemus sisekõrva implandatsiooni tegemisel, on implandatsioonide arv täiskasvanutel kahanenud miinimumini. Lähiaastatel on oodata sarnast tendentsi ka Eestis.

Eestis tehakse sisekõrva implandatsioon Tartu Ülikooli kõrvakliinikus. Eestis toimus esimene SI 2000. aastal. Aastatel 2000–2007 on paigaldatud Eestis 72 patsiendile ühepoolne sisekõrvaimplantaat. Nii kirjanduse kui ka meie andmete põhjal võib väita, et SI on väikese tüsistuste riskiga operatsioon. Alates 2004. aastast toimub Eestis vastündinute audioloogiline sõeluuring, mille eesmärgiks on kaasasündinud kuulmiskahjustuse varajane avastamine ja reabilitatsiooni alustamine.

heisl29@gmail.com

KIRJANDUS

1. Denoyelle F, Marlin S, Weil D. Clinical features of the prevalent form of childhood deafness, DFNB1, due to a connexin-26 gene defect: implications for genetic counselling. *Lancet* 1999;17;353(9161):1298–303.
2. Teek R, Raukas E, Oitmaa E, Kruustük K jt. Pärilik ehk geneetiline kuulmislangus. *Eesti Arst* 2007;86(4):254–61.
3. Uus K, Davis A. Epidemiology of permanent childhood hearing impairment in Estonia, 1985–90. *Audiology* 2000;39:192–7.
4. Kruustük K, Suurna M, Siirde T. Kohlea implantaat – “kuuldeaparaat” kurtidele. *Eesti Arst* 2003;82(12):846–52.
5. Nicholas J, Geers AE. Will they catch up? The role of age at cochlear implantation in the spoken language. *Development of children with severe to profound hearing loss. J Speech Lang Hear Res* 2007;(50):1048–62.
6. Daneshi A, Hassanzadeh S. Cochlear implantation in prelingually deaf persons with additional disability. *J Laryngol Otol* 2007;121:635–8.
7. Bodmer D, Shipp DB, Ostroff JM, et al. Comparison of postcochlear implantation speech scores in an adult population. *Laryngoscope* 2007;117(8):1408–11.
8. Dodson KM, Maiberger PG, Sismanis A. Intracranial complications of cochlear implantation. *Otology & Neurotology* 2007;28(4):459–62.
9. Deggouj N, Gersdorff M, Garin P, et al. Today's indications for cochlear implantation. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 2007;3:9–14.

SUMMARY

Cochlear implantation. Patients with a cochlear implant in Estonia

The most suitable candidates for cochlear implantation (CI) are children with hereditary hearing loss (HL) unless they suffer from some other disability. The commonest cause of hereditary HL in children is mutation 35delG in the Connexin 26 gene. Investigations of 35delG mutation in the connexin 26 gene allow to find children with nonsyndromic HL and to start preparation for early CI, which provides better long term results regarding rehabilitation. The best teaching technique for implantees to achieve spontaneous speech is the auditive-verbal method. The commonest cause of HL in adults is cochlear impairment resulting from meningitis or brain trauma. In these cases the most favourable candidates

for CI are persons who have acquired speech. In developed countries the long history of CI has resulted in diminishing the number of adult patients in need for CI. In the next few years a similar course of events is expected to take place also in Estonia.

In Estonia cochlear implantations are performed in the Ear Clinic of the University of Tartu. The first cochlear implantation was performed in 2000. During 2000–2007 there has been 72 monolateral CI operations. Literature data and our results show that the CI operation has a minor risk of complications. In 2004 audiological screening of newborns was introduced for early detection and rehabilitation of newborns with HL in Estonia.