

Korrespondierender Autor**Dr. M. Möhrenschrager**

Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Allergologie am Biederstein, Technische Universität München, Biedersteiner Str. 29, 80802 München
E-Mail: moehrenschrager@lrz.tum.de

Literatur

- Möhrenschrager M, Richter D, Weigl LB, Schnopp C, Cremer H, Ring J, Abeck D (2004) Postpartale thermische Schäden der Kniegegend durch Wärmflaschen. *Monatsschrift Kinderheilkunde* 152: 413–417
- Fleischman AR (1997) Another potential hazard of radiant warmers. *J Pediatr* 91: 984
- Keroack MA, Kotilainen HR, Griffin BE (1996) A cluster of atypical skin lesions in well-baby nurseries and a neonatal intensive care unit. *J Perinatol* 16: 370–373
- Koh THHG, Coleman R (2000) Oropharyngeal burn in a newborn baby: new complication of a light-bulb laryngoscopes. *Anesthesiology* 92: 277–279
- Mirowski GW, Frieden IJ, Miller C (1996) Iatrogenic scald burn: a consequence of institutional infection control measures. *Pediatrics* 80: 963–965
- Siegfried EC, Stone MS, Madison KC (1992) Ultraviolet light burn: a cutaneous complication of visible light phototherapy of neonatal jaundice. *Pediatr Dermatol* 9: 278–282
- Simonsen K, Graem N, Rothman LP, Degn H (1995) Iatrogenic radiant heat burns in severely asphyxiated newborns. *Acta Paediatr* 84: 1438–1440
- Moritz AR, Henriques FC (1947) Studies of thermal injury: II. The relative importance of time and surface temperature in the causation of cutaneous burns. *Am J Pathol* 23: 695–720.
- Diller KR (1991) Analysis of burns caused by long-term exposure to a heating pad. *J Burn Care Rehabil* 12: 214–217

Monatsschrift Kinderheilkd 2005 · 153:580
DOI 10.1007/s00112-005-1168-4
Online publiziert: 26. Mai 2005
© Springer Medizin Verlag 2005

M. Ptok¹ · S. Morlot²

¹ Klinik und Poliklinik für Phoniatrie und Pädaudiologie, Medizinische Hochschule Hannover

² Praxis für Humangenetik, Hannover

Unauffälliges UNHS-Screening bei einem homozygoten Träger der 35delG-Mutation im Connexin 26 kodierenden gjb2-Gen.

Evidenz für einen rapid progressiven Verlauf der Schwerhörigkeit?

Monatsschrift Kinderheilkunde (2005) 153:469-472

Im ersten Absatz des Beitrags wurde versehentlich eine fehlerhafte Aussage abgedruckt. Der Abschnitt lautet korrekt:

Es wird vermutet, dass in vielen Ländern ein nicht unerheblicher Anteil aller gravierenden, prälingual aufgetretenen, nicht-syndromalen Schwerhörigkeiten durch genetische Faktoren verursacht ist. Rezessive, nichtsyndromale Schwerhörigkeiten werden auch durch eine Mutation im Connexin 26 (CX 26) kodierenden gjb2-Gen (DFNB1-Locus, Chromosom 13q12) verursacht [3, 8]. Die häufigste Mutationsvariante im CX26-Gen in westlichen Ländern ist die 35delG-Mutation [5, 12]. Während bei heterozygoten Trägern einer Mutation im Connexin-26-Gen in aller Regel keine Hörstörung zu erwarten ist, sind homozygote Mutationsträger von Hörverlusten unterschiedlicher Schweregrade betroffen (in der Regel hochgradig bis hörrestig, in einigen Fällen mittelgradig). Die Ausprägung der Hörstörung ist unter anderem abhängig von der Art der vorliegenden Mutationen im Connexin-26-Gen [9, 10].

Die elektronische Version dieses Beitrags finden Sie im Archiv unter [MonatsschriftKinderheilkunde.de](http://www.monatsschriftkinderheilkunde.de)

Monatsschrift Kinderheilkd 2005 · 153:580
DOI 10.1007/s00112-005-1158-6
© Springer Medizin Verlag 2005

Trainingsprogramm für die Weiterbildung zum Kinderarzt

Auflösung der Fragen von S. 563

Frage 1

b und d sind richtig

Frage 2

c ist richtig

Frage 3

a, c, d und e sind richtig

Frage 4

b und e sind richtig

Frage 5

a und c sind richtig

Frage 6

b und c sind richtig

Frage 7

a, b, c, und d sind richtig

Frage 8

c, d, e und f sind richtig

Frage 9

a, d, e und f sind richtig

Frage 10

b und c sind richtig

Frage 11

c ist richtig

Frage 12

a und b sind richtig