

**Aus der Klinik und Poliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten,  
plastische und ästhetische Operationen  
der Universität Würzburg**

**Direktor: Professor Dr. med. Dr. h.c. med. Rudolf Hagen**

**Lärmtrauma nach Diskotheken- und Rockkonzertbesuchen**

**Inaugural - Dissertation  
zur Erlangung der Doktorwürde  
der  
Medizinischen Fakultät der  
Julius-Maximilians-Universität Würzburg**

**vorgelegt von  
Peter Elberg  
aus Sendenhorst**

**Würzburg, September 2010**

**Referent: Priv.-Doz. Dr. med. R. Mlynski**

**Korreferent: Prof. Dr. med. N. Kleinsasser**

**Dekan: Prof. Dr. med. M. Frosch**

**Tag der mündlichen Prüfung:**

**28.12.2010**

**Der Promovend ist Fachzahnarzt für Kieferorthopädie**

**Meinen lieben Eltern  
in Dankbarkeit**



# Inhaltsverzeichnis

|  |           |
|--|-----------|
| <b>1 Einleitung</b> .....  | <b>1</b>  |
| 1.1 Allgemeines zur Lärmexposition im Jugendalter.....               | 1         |
| 1.2 Definitionen der Lärmpegel und deren Wertung .....               | 4         |
| 1.3 Pathophysiologie der Innenohrstörung durch Lärm .....            | 5         |
| 1.4 Diagnostische Verfahren zur Feststellung eines Lärmtraumas ..... | 8         |
| 1.5 Therapeutische Maßnahmen zur Behandlung eines Lärmtraumas .....  | 10        |
| 1.6 Zielsetzung .....  | 11        |
| <b>2 Material und Methoden</b> .....                                 | <b>12</b> |
| <b>3 Ergebnisse</b> .....  | <b>16</b> |
| 3.1 Epidemiologie und Demographie.....                               | 16        |
| 3.2 Therapie.....  | 19        |
| 3.3 Therapieerfolg und Symptomkontrolle .....                        | 20        |
| 3.4 Audiometrie.....   | 21        |
| 3.4.1 Reintonaudiometrie .....                                       | 21        |
| 3.4.1.1 Prozentualer Hörverlust nach Röser .....                     | 21        |
| 3.4.2 BERA .....   | 28        |
| 3.5 Tinnitus-Maskierung .....  | 29        |
| 3.6 Vergleich zum Gesamtkollektiv .....                              | 29        |
| <b>4 Diskussion</b> .....  | <b>31</b> |
| <b>5 Zusammenfassung</b> .....                                       | <b>39</b> |
| <b>6 Literaturverzeichnis</b> .....                                  | <b>41</b> |
| <b>7 Anhang</b> .....  | <b>49</b> |



# 1 Einleitung

## 1.1 Allgemeines zur Lärmexposition im Jugendalter

Lärm gehört zu den häufigsten Ursachen einer erworbenen Hörschädigung. Trotz geeigneter Maßnahmen zur Eindämmung der Lärmbelastung, etwa am Arbeitsplatz durch gesetzlich geregelte Schallpegelbegrenzungen sowie vielfältiger Maßnahmen zur Verhinderung von Lärmentstehung und Lärmausbreitung, setzen sich zahlreiche Erwachsene, Jugendliche und Kinder gewollt und ungewollt Lärm aus. Insbesondere außerberuflich kommt eine wachsende Anzahl von Lärmexpositionen hinzu, welche durch Freizeitaktivitäten verursacht werden. Als wesentliche Ursachen für die kontinuierlich steigende Anzahl von Jugendlichen mit nachweisbaren, irreversiblen Innenohrschäden werden die weite Verbreitung sehr lauter Kinderspielzeuge (Pistolen, Knackfrosch), Feuerwerkskörper, die heute ubiquitäre Verfügbarkeit elektroakustischer Verstärkung für Musik, z.B. tragbare Abspielgeräte, sowie Diskotheken oder Musikgroßveranstaltungen angesehen **(2-7)**.

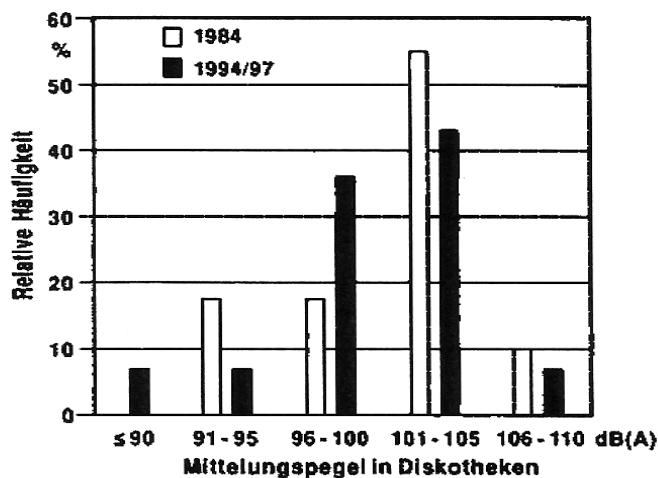
Besonders in Diskotheken und auf Konzertveranstaltungen stellt laute Musik eine Art der Freizeitgestaltung dar, die das Potential für bleibende Hörverluste bei den meist jugendlichen Besuchern in sich trägt. Gerade bei denjenigen, die noch nie in Lärmbereichen beruflich tätig waren, ist ein Anstieg von Fällen mit einer deutlichen Verminderung des Hörvermögens beobachtet worden **(8,9,11,24)**. So erklärte bereits im Jahre 1995 die Kommission „Soziakusis“ (Zivilisations-Gehörschäden) des Umweltbundesamtes, dass „nach dem heutigen wissenschaftlichen Erkenntnisstand die Gefahr einer bleibenden Gehörschädigung durch überlautes Musikhören gegeben ist.“ **(15)**.

Für die breite Masse der Bevölkerung hat sich die Möglichkeit, laute Musik zu konsumieren, erheblich vereinfacht (iPod, MP3-Player, etc.). Notwendige Gehörerholungsphasen können somit immer häufiger nicht mehr eingehalten werden **(21)**. Administrative Maßnahmen zum Schutz von Diskotheken- bzw. Konzertbesuchern fehlen in Deutschland. Liegen bei uns lediglich Vorschläge für Pegelbegrenzungen in Diskotheken vor, so ist die Situation z. B. in der Schweiz anders. Hier dürfen die Schallimmissionen an dem am stärksten

exponierten Punkt des Publikumsbereiches in keiner Stunde einen Mittelungspegel von 93 dB (A) überschreiten (7).

Ein Blick auf Studien von Bickerdike und Gregory, Fearn, Clark und Axelsson zur Ermittlung von Pegelangaben für Großveranstaltungen und Mittelungspegeln in Deutschland (Berliner Diskotheken) zeigt deutlich, dass die ermittelten Pegel über den Pegelbegrenzungen der Schweizer liegen. Es ist daher auch nicht verwunderlich, dass zwei Drittel von 1814 untersuchten deutschen jungen Männern schon einmal „Ohrensausen“, „Ohrenpfeifen“ oder „taube Ohren“ (als Indiz einer vorübergehenden Hörschwellenverschiebung) nach lauten Schallergebnissen hatten (23).

Eine weitere Untersuchung von Zenner et al. aus dem Jahre 1999 ergab, dass die zeitlichen Mittelungspegel (Abb. 1) auf Tanzflächen Berliner Diskotheken zwischen 89 dB (A) und 110 dB (A) lagen, wobei das Verteilungsmaximum sich über 100 dB (A) befand. Der Mittelungspegel lag bei 102 dB (A) (24,25).



**Abbildung 1.** Verteilung der zeitlich gemittelten Musikschallpegel auf Tanzflächen von Berliner Diskotheken (1984: n = 29, 1994/1997: n = 14), Zenner et al. 1993 (21)

Des Weiteren wurde festgestellt, dass die Pegel über Nacht hinweg anstiegen, und zwar um knapp 2 dB (A)/Stunde (26). Die Expositionszeiten nehmen mit der zunehmenden Zahl der Diskothekenbesuche zu. Zenner et. al. fanden im Jahre 1993 heraus, dass die 12- bis 22-jährigen im Mittel 1- bis 2-mal im Monat in eine Diskothek gingen (21). In neueren Untersuchungen ergeben sich höhere Zahlen. Demnach gehen heute junge Männer im Alter von 16-24 Jahren im



Mittel 5h pro Woche bzw. 80 % der 18- bis 19-jährigen 6h pro Woche in eine Diskothek **(23)**.

Insbesondere Jugendliche und junge Erwachsene sind sich häufig der Tragweite der Gefahr, die von Lärm ausgeht, kaum mehr bewusst und haben sich mit Dauerbeschallung arrangiert. Sorgen über diese anhaltende physische und psychische Beanspruchung werden sich oft erst dann gemacht, wenn es zu irreversiblen Beeinträchtigungen des Hörvermögens gekommen ist. Um dieser Entwicklung entgegenzuwirken, muss der zentrale Gegenstand einer Reduktion der Lärmschwerhörigkeit die Prävention sein.

Allgemein wird die Verringerung der Schallexposition des Ohres durch die Beseitigung der Schallquelle, der Lärmreduktion bzw. Schallschutzmaßnahmen an der Schallquelle, die Meidung der Schallquelle oder durch persönliche, lärmdämpfende Schallschutzmaßnahmen erreicht **(21)**. Als eine Art der Prävention bietet sich die Aufklärung an, welche sich über die Eltern, Schulen, Ärzte, Jugend- und Sozialarbeiter, aber auch über die Medien an die Jugendlichen richtet. Eine aktuelle Studie aus Österreich zum Einfluss der Information über Gehörgefährdung durch laute Musik auf das gehörpräventive Verhalten von Jugendlichen zeigt, dass Information zwar für die subjektive Lautstärkebeurteilung sensibilisiert, informierte Jugendliche jedoch genauso häufig Diskotheken besuchen und ebenso selten einen Gehörschutz tragen wie uninformierte Altersgenossen **(32)**. Der Gesetzgeber ist daher aufgefordert, bei aller Freiheit, die das Grundgesetz einem Erwachsenen zuspricht, zum Schutz der Kinder und Jugendlichen beizutragen und fehlende regulatorische Maßnahmen, die besonders für die Lärmexposition in Diskotheken, bei Musikgroßveranstaltungen als auch bei Silvesterknallern fehlen, anzustoßen oder umzusetzen. Die Bundesärztekammer hat diesbezüglich Vorschläge erarbeitet und vorgelegt **(31)**.

## 1.2 Definitionen der Lärmpegel und deren Wertung

Generell kommen für die Entwicklung eines Hörschadens eine Exposition mit Dauerlärm sowie Knall- und Explosionstraumata in Frage **(17)**. Ein akuter Lärmschaden (Lärmtrauma) ist definiert als Breitband-Schallbelastung mit einer Intensität von über 100-120 dB (A) über Minuten bis Stunden. Das Risiko zur Erleidung eines Lärmtraumas wächst mit der Amplitude und der Dauer der Belastung. Untersuchungen an großen Kollektiven im industriellen Bereich ergaben, dass sich eine Dosis-Wirkungs-Beziehung formulieren lässt, die im Mittel eine recht zuverlässige statistische Vorhersage einer zu erwartenden Gehörschädigung erlaubt **(19)**. Das Schädigungsrisiko ist für einzelne Frequenzen unterschiedlich. Dabei ist die Region um 4 kHz am stärksten betroffen. Es folgen die benachbarten Frequenzen 3 und 6 kHz **(20)**.

Die Lärmbelastung wird als sog. Beurteilungspegel gemessen. Da in der Regel längerfristig einwirkende, im Schallpegel schwankende Geräusche zu beurteilen sind, wird bei einer kontinuierlichen Lärmpegelmessung der mittlere Verlauf als energieäquivalenter Dauerschallpegel bestimmt. Stark impulshaltige Geräusche erfordern zusätzliche Messungen, da kurze Einzelereignisse mit hohen Schallpegeln zu einer unmittelbaren Schädigung des Gehörs führen können **(7)**.

Pegel werden häufig mit dem Buchstaben „L“ (engl.: level) abgekürzt: Ein Mittelungspegel kann somit als „Lm“ bezeichnet werden (Einheit = dB). Das menschliche Ohr hört tiefe und sehr hohe Töne schlechter als die Frequenzen von 1-4 kHz. Daraus resultierend wird diese unterschiedliche Empfindlichkeit des Gehörs für die verschiedenen Frequenzen mittels elektronischer Filter als sog. „A-Bewertung“ von Schallereignissen berücksichtigt und wird in dB (A) angegeben **(21)**. Beurteilungspegel unter 85 dB (A) bedingen mit hoher Wahrscheinlichkeit langfristig keine erheblichen Beeinträchtigungen der Hörfähigkeit. Im Bereich zwischen 85 und 89 dB (A) sind erste Möglichkeiten der Gehörschädigung gegeben, allerdings erst nach langen Einwirkzeiten. Ab 90 dB dagegen ist mit einer deutlichen Gehörgefährdung zu rechnen **(22)**. Da die Einheit Dezibel (dB) eine logarithmierte Verhältniszahl darstellt, führen bereits geringe Erhöhungen des Beurteilungspegels zu einer deutlich gestiegenen Gehörgefährdung. Somit bedeutet eine Belastung mit 105 dB (A), wie sie häufig

in Diskotheken oder auf Rockkonzerten vorkommt, bereits nach 4,8 min die gleiche Gehörgefährdung wie eine achtstündige Belastung mit 85 dB (A) **(21)**.

### **1.3 Pathophysiologie der Innenohrstörung durch Lärm**

Ein Lärmschaden kann prinzipiell durch eine Überstimulation oder eine erhöhte Vulnerabilität des Ohres sowie durch eine Kombination beider Faktoren erklärt werden **(21)**. Man geht davon aus, dass ein mechanisches Trauma direkt zur Schädigung der Architektur der Innenohrstrukturen führt. Des Weiteren kommt es durch überlaute Schallstimulation zu einer pathologischen Aktivitätserhöhung und in Folge dessen zu einer metabolischen Stressantwort **(29)**.

Pathomechanismen nach akutem Lärmtrauma lassen sich in direkter Abhängigkeit von physikalischen Parametern wie der Stärke des einwirkenden Schalldrucks und der Zeitdauer der Exposition beschreiben. Insbesondere kann ein Fortschreiten von reversiblen zu irreversiblen Veränderungen festgestellt werden. Betroffen von diesen qualitativen und quantitativen Veränderungen sind verschiedene Gewebestrukturen und deren zelluläre Elemente in der Kochlea. Hierzu zählen in der Kochlea das Corti'sche Organ mit den Haarsinneszellen und Stützzellen, dessen Erstbeschreibung durch Alphonso Corti 1851 in Albert Köllikers Labor in Würzburg erfolgte. Der medial zum Corti'schen Organ gelegene Limbus, das lateral zum Corti'schen Organ gelegene Spiralligament, die Stria vascularis und die afferenten Neurone des Hörnervens sowie die Spiralganglienzellen können darüber hinaus geschädigt werden **(21)**. Keineswegs sind im Einzelfall alle genannten zellulären Elemente betroffen. Immer trifft es jedoch die äußeren Haarzellen.

Mikromechanisch beobachtet man beim durchschnittlichen traumatischen Schallereignis eine Entkopplung der Stereozilien der Haarsinneszellen im Corti'schen Organ von der Tektorialmembran. Infolge der Entkopplung kommt es zu einem Hörverlust, der bei Wiedereinkopplung zu einer Erholung führt und dann als temporärer Hörverlust bezeichnet wird **(45)**. Bei längerer Dauer und höherer Intensität des schädigenden Stimulus kann die mechanische Schädigung jedoch zur Zerstörung der Stereozilien führen.

Für die Hauptfunktionszellen der Cochlea, gilt, dass sehr unterschiedliche Ursachen (mechanischer Stress, Hypoxie, Toxine, chemische Stoffe, Pathogene, etc.) letztlich zu einer ähnlichen metabolischen Stressantwort in der Zelle führen und deshalb in der Aktivierung ähnlicher zellulärer Kaskaden resultieren **(48-51)**. Als Folge dieses metabolischen Stresses kann die betroffene Zelle z.B. Teile ihres Zytoskelettes abbauen oder sogar absterben. Als Folge des Zelltods sieht man im Corti-Organ histologisch nicht selten eine Narbe anstelle funktionsfähiger Innenohrzellen. Hu, Nicotera et al. zeigten in ihren Studien, dass es vor allem der Zelltod durch Apoptose ist, der bei einem permanenten Hörverlust eine wichtige Rolle in der Cochlea spielt **(58,59)**.

Bedeutende Kriterien bei der Ausbildung einer Lärmschädigung sind Schalldruckpegel, Pegelanstieg, Expositionszeit sowie eine individuelle Empfindlichkeit des Hörorgans gegenüber Lärm, die so genannte Vulnerabilität des Innenohres **(60-62)**. Die Vulnerabilität ist eng gekoppelt mit der Funktionalität der protektiven Mechanismen im auditorischen System, zu denen endogene antioxidative Systeme, neurotrophe Faktoren und die Gruppe der Hitzeschockproteine zählen **(57,64-68)**. Abhängig von diesen Faktoren kann eine Lärmexposition zu einer vorübergehenden Schwellenabwanderung im Tonaudiogramm (temporary threshold shift = TTS), Tinnitus, Taubheitsgefühl und in seltenen Fällen zu vestibulären Beschwerden (z.B. Schwindel) führen. Kommt es nach einem vorübergehenden Hörverlust nicht zu einer vollständigen Restitution, resultiert daraus eine permanente Innenohrschädigung (permanent threshold shift = PTS), aber auch die sofortige Entstehung von PTS und/oder Dauertinnitus ist möglich. Ebenso ist das Risiko eines PTS bei Impulslärm mit Erreichen der Schalldruckspitze innerhalb von wenigen Millisekunden höher, als wenn derselbe Schallspitzendruck erst nach einigen Millisekunden erreicht wird. Mittlerweile ist auch bekannt, dass sog. Tip-Links von äußeren und inneren Haarzellen durch Lärmexposition geschädigt werden können **(63,71-73)**. Tip-Links sind kleine extrazelluläre Filamente, welche benachbarte Stereozilien miteinander verbinden und vermutlich direkt an die mechanoelektrischen Transduktionskanäle gekoppelt sind **(74,75)**. Durch die Zerstörung der Tip-Links kommt es zu einer Öffnung der Transduktionskanäle und somit zu einem permanenten Einfluss von Kationen aus der Endolymphe in die Zelle. Die

hierdurch entstehende Dauerpolarisation ist zellschädigend und kann bis zur Apoptose führen **(28)**.

Die Tatsache, dass nach einem TTS wieder eine Erholung stattfindet, verdankt das Innenohr wiederherstellenden Prozessen. Neuere experimentelle Untersuchungen weisen auf ein Nachwachsen der Stereozilien und die Reparatur von Tip-Links hin **(69,70,76)**, so dass bei entsprechenden Schäden eine Reparatur der Haarsinneszellen durch Wiederauswachsen der Stereozilien denkbar erscheint. Des Weiteren werden die Haarsinneszellen im Cortischen Organ von Stützzellen umgeben, an denen ebenfalls reversible Schädigungen beobachtet werden können **(44)**. Diese und damit verbundene temporäre Innenohrschädigungen können innerhalb von zwei Wochen nach dem Lärmtrauma weitestgehend zurückgebildet werden.

### **Tinnitus**

Nach allen derzeitigen Erkenntnissen stellt der Tinnitus ein Symptom einer Funktionsstörung der äußeren Haarzellen dar, kann also Ausdruck verschiedener Krankheitsbilder sein **(16)**. Das Erscheinungsbild des Tinnitus, ein Ohrgeräusch, hat wohl jeder Mensch schon einmal, ob spontan oder nach exzessiver Lärmexposition, erlebt. Etwa 20% aller Lärmgeschädigten leiden dauerhaft unter einem Ohrgeräusch **(18)**, welches normalerweise die gleiche Frequenz aufweist, wie der Schädigungsbereich. Für die Betroffenen kann dieser permanent, zum Teil über Monate bis Jahre, zu hörende Ton sehr quälende Ausmaße annehmen. Unbehandelt können zu dem „Störfaktor“ Folgeerscheinungen hinzutreten, die eigenen Krankheitswert erhalten und zusätzlich ein therapeutisches Eingreifen erfordern. Ein Tinnitus kann kompensiert (subjektive Bewältigung möglich) oder dekomensiert (subjektive Bewältigung nicht möglich) auftreten.

#### 1.4 Diagnostische Verfahren zur Feststellung eines Lärmtraumas

Neben einer ausführlichen Anamnese erfolgt routinemäßig eine allgemeine hno-ärztliche Untersuchung. Zu den durchzuführenden Funktionsprüfungen zählen die Bestimmung des Hörvermögens mit Hilfe der Stimmgabelversuche nach Rinne und Weber, der Sprach- und Tonaudiometrie sowie in einigen Fällen der Brainstem Evoked Response Audiometry (BERA). Auch eine Prüfung auf spontanen und latenten Nystagmus als Überprüfung der Vestibularisfunktion gehört zum standardisierten HNO-Untersuchungsprogramm **(30)**.

Die Tonaudiometrie dient der Überprüfung des Tongehörs mit elektroakustischen Mitteln. Das Tonaudiometer erzeugt reine Töne in Oktav- oder Quintabständen von C bis C<sup>6</sup> (ca. 62 Hz bis 8000 Hz = 8 kHz oder 10000 Hz = 10 kHz), die durch Lautstärkeregler von der Hörschwelle bis zur Unbehaglichkeitsschwelle verstärkt werden können. Die Töne werden für jedes Ohr einzeln, bei größerer Seitendifferenz des Gehörs und möglichem Überhören unter Ausschaltung des anderen Ohres durch Vertäubung, zunächst mittels Kopfhörer über Luftleitung und anschließend mit einem Knochenleitungshörer (aufgesetzt auf den Warzenfortsatz) über Knochenleitung gegeben **(33)**. Die Ergebnisse werden in einem Audiogramm aufgezeichnet. Die Schwellenkurven vermitteln einen optischen Eindruck vom Ausmaß des Hörverlustes in den einzelnen Tonlagen. Bei einer reinen Innenohrstörung sind in der Regel die Luftleitung und Knochenleitung gegenüber der Norm gleich stark verschlechtert. Typisch für die lärmbedingte Innenohrschädigung ist eine Hochtenschwerhörigkeit mit Ausbildung einer Hochtosenke im Audiogramm zumeist im Bereich um 4000 Hz **(36)**.

Auch die Prüfung der Frequenz und Lautstärke des Tinnitus erfolgt mit Hilfe der Tonaudiometrie **(13)**. Zunächst werden die Tonhöhe und das Frequenzspektrum ermittelt. In Abhängigkeit vom Tonschwellenverlauf ist der Ohrton zumeist nahe dem maximalen Hörverlust zu finden bzw. im abfallenden Schenkel des Hoch- oder — seltener — des Tieftonverlustes. Die Lautstärke bzw. Lautheit zu bestimmen ist erst möglich, wenn die ungefähre Tonhöhe des Tinnitus gefunden wurde. Es geschieht mit gepulsten Vergleichstönen oder -geräuschen,

indem man sie mit stufenweise steigender Lautstärke anbietet, bis der Patient meint, gleiche Lautheit erkennen zu können. Wie jedes reale akustische Ereignis ist auch der Tinnitus verdeckbar, z.B. durch ein Schmalband- oder Breitbandgeräusch. Die Verdeckungsschwelle gibt an, bei welchen minimalen Lautstärken der Audiometergeräusche der Tinnitus gerade eben unhörbar wurde. Die sich so darstellenden Verdeckungskurven für den Tinnitus zeigen unterschiedliche Relationen zur Hörschwelle, deren Interpretation einen nicht unerheblichen Beitrag zur Differenzierung und Pathogenese einer Innenohrstörung leistet **(34)**. Diese Verfahren zählen zur Verhaltensaudiometrie.

Die sogenannte überschwellige Diagnostik ist zur weiteren Differenzierung zwischen cochleärer oder zentraler Schwerhörigkeit unentbehrlich. Zum Nachweis eines vorhandenen oder nicht vorhandenen Rekrutments können mehrere überschwellige Hörtests durchgeführt werden. Hierzu zählen der SISI-Test, der Fowler-Test (bei einseitiger Hörstörung), die Geräuschaudiometrie, die Bestimmung der Unbehaglichkeitsgrenze sowie die Bestimmung der Stapediusreflexschwelle. Ein vorhandenes Rekrutment spricht für einen cochleären Sitz der Hörstörung, ein fehlendes Rekrutment für einen retrocochleären Sitz **(30)**.

Als weiteres diagnostisches Mittel zur Objektivierung des Hörvermögens und zum Ausschluss einer retrocochleären Läsion steht die Brainstem Evoked Response Audiometry (BERA) zur Verfügung. Die Erstbeschreibung der sog. auditorisch evozierten Potentiale verdanken wir Sohmer u. Feinmesser (1967) sowie Jewett (1970). Von grundlegender Bedeutung für die Bewertung der akustisch evozierten Potentiale sind die Latenzzeit und Amplitude der elektrischen Antworten. Des Weiteren lassen sich die Potentiale nach anatomischtopographischen Gesichtspunkten zuordnen. Die Wellen I-V repräsentieren den Nervus cochlearis, Nucleus cochlearis, die obere Olive und den Colliculus inferior **(27)**. Indikationen zur Registrierung der schnellen Hirnstamm-potentiale sind die Hörprüfung bei Säuglingen, Kleinstkindern und nicht kooperativen Erwachsenen, die Differenzierung zwischen sensorischer und neuraler oder zentraler Schwerhörigkeit, die Fahndung nach Tumoren und die Lokalisation intrazerebraler Störungen der Hörbahn **(34)**.

## 1.5 Therapeutische Maßnahmen zur Behandlung eines Lärmtraumas

Für die Behandlung von Innenohrerkrankungen fehlen evidenzbasierte klinische Studien. Deshalb haben sich empirische Behandlungsverfahren zur Therapie des Lärmtraumas durchgesetzt. Hierbei stehen die Verhinderung weiterer Schäden und die Förderung der Durchblutung im Vordergrund.

Als Mittel der ersten Wahl hat sich ein von Prof. Dr. Stennert ursprünglich für die Behandlung der akuten idiopathischen Fazialisparese verwendetes anti-phlogistisch-rheologisches Infusionsschema etabliert. Dieses sog. „Stennert-Infusionschema“ beinhaltet Kortison als Antiphlogistikum in absteigender Dosierung und die Rheologika Dextran 40 sowie Pentoxiphyllin (Anhang 1) **(39)**. Kortison hat eine antiinflammatorische und die Proteinbiosynthese aktivierende Wirkung **(21)**. In der Innenohrforschung ist die Wirksamkeit tierexperimentell abgesichert. So erholte sich das Gehör nach moderater Lärmbelastung signifikant schneller unter Prednisolon-Gabe **(35,36)**. Dextran 40 besitzt einen anti-thrombotischen Effekt durch die Wirkung auf den Faktor VIII, wodurch die Thrombozytenadhäsion gesenkt wird. Nach Gabe von Dextran und Pentoxiphyllin und Beschallung der Kochlea von Meerschweinchen fand sich eine signifikante Verminderung der Haarzellschädigung und eine deutlich gesteigerte Perilymphproduktion **(37,38)**. Für beide Substanzen konnte ein günstiger Effekt in einem Lärmschädigungsmodell auf die Erholung der Kochleafunktion gezeigt werden. Lamm und Mitarbeiter konnten den positiven Einfluss von Kortison auf experimentell durch Lärm induzierte Hörstörungen beim Meerschweinchen nachweisen **(14)**. Klinisch hat das Kombinationsschema in seiner ursprünglichen Form und modifiziert weite Verbreitung gefunden, so dass es als Standardkonzept zur Behandlung von akuten Labyrinthkrankungen gelten kann. Dennoch ist es nicht unumstritten geblieben. Kritisch gesehen werden potentielle, durch Kortison verursachte Nebenwirkungen, mögliche Zwischenfälle nach Dextran-Infusionen und eine denkbare Allergisierung durch Pentoxiphyllin **(39)**. In der Regel wird die Therapie nach dem „Stennert-Infusionsschema“ stationär oder, engmaschig ärztlich kontrolliert, ambulant über einen Zeitraum von zehn Tagen durchgeführt.



Bei Nichtansprechen der Therapie innerhalb der ersten Tage kann das Infusionsschema modifiziert werden. Anstelle des Pentoxifyllins und Prednisolons rückt die intravenöse Gabe des Lokalanästhetikums Procain im Rahmen einer Umstellung auf eine ionotrope Therapie. Procain (Novocain) kann Ionentransportprozesse positiv beeinflussen. Diese befinden sich in den sensorischen Zellen (Transduktionskanäle), in Zellen der Stria vascularis (Ionentransport) sowie an afferenten Synapsen der inneren Haarzellen (z.B. NMDA-Rezeptor-assoziierte Ionenkanäle). Bei Überdosierung kann es zu Krampfanfällen, zentraler Atemlähmung und Herz-Kreislaufversagen kommen (alternatives Infusionsschema, Anhang 2) **(52)**.

## **1.6 Zielsetzung**

Ziel der vorliegenden Untersuchung ist es, eine deskriptive Analyse von Patienten mit einem Lärmtrauma nach Diskotheken- oder Konzertbesuchen durchzuführen. Die Analyse erfolgte unter besonderer Berücksichtigung der Symptome vor und nach durchgeführter Therapie, Behandlungsschema und Dauerschäden infolge von Diskotheken- oder Konzertbesuchen.

Die Patienten sollen zusätzlich Patienten mit symptomähnlicher Innenohrerkrankung anderer Genese gegenübergestellt werden.

## 2 Material und Methoden

In der vorliegenden retrospektiven Studie fanden Daten von insgesamt 4174 Patienten (2130 männlichen, 2044 weiblichen Geschlechts) Eingang, welche in dem Zeitraum vom 20.02.1993 bis 06.12.2003 aufgrund einer Innenohrerkrankung zur stationären Behandlung in die Univ.-HNO-Klinik Würzburg kamen.

Diese 4174 Patienten (Gesamtkollektiv) wurden anhand der von den Stationen der Univ.-HNO-Klinik Würzburg geführten Dokumentationen ermittelt. Es wurden das Alter, das Geschlecht, die Diagnose und die Symptomatik aller Patienten mit Innenohrerkrankungen erfasst. Eine Liste der Klartext-Diagnosen zur Datenbankrecherche ist im Anhang (Anhang 3) ebenso wie eine Tabelle zur Anzahl der Klartext-Diagnosen (Anhang 4) dargelegt.

Ziel der Arbeit war eine Analyse jener Patienten, die ein Lärmtrauma durch Freizeitlärm, insbesondere durch den Besuch von Diskotheken, Konzerten oder anderen Veranstaltungen, bei denen man einem hohen Lärmpegel ausgesetzt ist, erlitten. Zur Erfassung dieser Patienten wurde die Datenbankrecherche im digitalen Datenbankarchiv der HNO-Klinik Würzburg genutzt. Um die entsprechenden Daten zu ermitteln, erfolgte eine Suchanfrage im Datenbankarchiv unter den Stichwörtern „Lärmtrauma“, „Laermtrauma“, „Disko“, „Disco“, „Konzert“, „Rockkonzert“ und „Musik“. Dabei wurden 141 digitale Arztbriefe von relevanten Patienten ermittelt. Es erfolgte eine Einsichtnahme der Krankenblätter der Patienten. Des Weiteren wurde der Daten-PC der audiometrischen Abteilung nach möglicherweise in den Krankenblättern nicht vorhandenen Tonaudiogrammen durchsucht.

Die retrospektive Auswertung der gesammelten Daten erfasste das Alter und Geschlecht der Patienten, den Ort der Trauma-Entstehung, den Zeitraum vom Trauma bis zur Klinikaufnahme, relevante Vorschädigungen und die Befunde/Symptome des Lärmtraumas. Weitere Berücksichtigung fanden die Art, Dauer und Verträglichkeit sowie der Therapieerfolg der angewandten Infusionstherapie. Zur Beurteilung des Therapieerfolges wurden Aufnahme- und Entlassungsbefunde verglichen. Unterteilt wurde dann in die Gruppen „Beschwerdefreiheit“, „Besserung“ und „keine Besserung“.

Von den 141 Patienten lagen bei insgesamt 122 Patienten prätherapeutische, bei 55 Patienten posttherapeutische und bei 15 Patienten sogenannte „Folge“-Audiogramme, die zum Zeitpunkt der Nachkontrolle angefertigt wurden, vor, so dass die Entwicklung der Hörminderung analysiert werden konnte. Die Stärke des Hörverlustes wurde frequenzspezifisch in Dezibel erfasst.

Die audiometrische Untersuchung wurde mit Hilfe des Tonaudiometers CAD 03-1 der Firma Westra in einem nach IAC-Standard eingerichteten Raum durchgeführt. Es erzeugt reine Töne in Oktav- oder Quintabständen von C bis C<sup>6</sup> (ca. 62 Hz bis 10 kHz), die durch Lautstärkereglern von der Hörschwelle bis zur Unbehaglichkeitsschwelle verstärkt werden können. Die Töne wurden für jedes Ohr einzeln, bei größerer Seitendifferenz des Gehörs und möglichem Überhören unter Ausschaltung des anderen Ohres durch Vertäubung, zunächst mittels Kopfhörer über Luftleitung und anschließend mit einem Knochenleitungshörer (aufgesetzt auf den Warzenfortsatz) über Knochenleitung gegeben. Die Ergebnisse wurden in einem Audiogramm aufgezeichnet. Bei der Auswertung ist für jeden Patienten der Mittelwert des Hörverlustes aus den Messungen bei den Frequenzen 0,5, 1, 2, 3, 4 kHz in dB nach ISO gebildet worden – pure tone average (PTA). Gemäß der PTA sind dann eine schlechtere bzw. traumatisierte Seite und die Gegenseite bestimmt worden. Gleiches gilt für die Ergebnisse der BERA. Bei gleicher PTA wurde eine Seite als die relevante ausgelöst. In der vorliegenden Arbeit ist bei 33 von 141 Patienten eine BERA durchgeführt worden. Indikation war in allen Fällen der Ausschluss einer eventuell vorliegenden retrocochleären Läsion. Die Werte für diese Arbeit lieferte die von der Firma Westra entwickelte WESTRA ERA Q/S-02, wobei die Hirnstammpotentiale durch je drei für das rechte und linke Ohr gleichzeitig gegebene Reizparameter evoziert wurden **(12)**.

Des Weiteren erfolgte bei 67 Patienten eine Analyse der Verdeckbarkeit des Tinnitus zum Zeitpunkt des prätherapeutischen Audiogramms, bei 12 Patienten zum Zeitpunkt des posttherapeutischen Audiogramms und bei drei Patienten zum Zeitpunkt des „Folge“- Audiogramms. Dabei wurde ermittelt, wie hoch die mittlere Lautstärke des Tinnitus in dB in Abhängigkeit der Frequenz (Hz) war. Hierfür wurden die folgenden Frequenzbereiche festgelegt und der Mittelwert der Lautstärke in dB in diesen Bereichen bestimmt:

a) unter 125 bis 3000 Hz    b) 3001 – 7999 Hz    c) 8000 bis über 12500 Hz

Es wurde untersucht, ob eine späte Vorstellung nach erlittenem Trauma in Zusammenhang mit bestimmten Symptomen gebracht werden konnte bzw. Auswirkungen auf die Art der Therapie und den Therapieerfolg hatte.

Ebenso wurde betrachtet, ob das Geschlecht und Alter der Patienten im Zusammenhang mit der durchgeführten Therapiemethode standen und ob diese demographischen Aspekte bzw. die Art der Therapie in Bezug auf den Therapieerfolg relevant waren.

Der Therapieerfolg wurde zum Zeitpunkt der Klinikentlassung bestimmt. Die Ergebnisse der BERA wurden hinsichtlich der Demographie und des Therapieerfolges analysiert. Die Ergebnisse der тонаudiometrischen Untersuchung wurden in Hinblick auf demographische Aspekte, vorliegende Befunde/Symptome, und den Zeitraum von der Trauma-Entstehung bis zur ersten Vorstellung in der Klinik untersucht.

Bei 45 Patienten fand eine dokumentierte Nachkontrolle statt. Bei dieser wurden die subjektiven Symptome der Hörminderung und des Tinnitus ermittelt. Bei 15 Patienten sind zum Zeitpunkt der Nachkontrolle Audiogramme angefertigt und die Werte mit den prä- und posttherapeutischen Audiogrammen verglichen worden. Zur Ermittlung des prozentualen Hörverlustes fand die Tabelle von Röser, welche Bestandteil des Merkblattes für die Begutachtung der beruflichen Lärmschwerhörigkeit, dem sog. „Königsteiner Merkblatt“, Anwendung (Anhang 5).

Zum Abschluss fand ein geschlechts-, bzw. altersspezifischer Vergleich zwischen dem Gesamtkollektiv und den 141 in dieser Arbeit untersuchten Patienten statt. Zur Dokumentation der erfassten Daten wurden mit Hilfe von Microsoft Excel (Version 2003, Microsoft Corp., USA) Tabellen erstellt. Die statistische Auswertung der gesammelten Daten erfolgte mit Hilfe folgender Tests:

Zur Verdeutlichung der Abhängigkeit zwischen zwei klassifizierten Variablen wurde im Allgemeinen der Chi-Quadrat-Test nach der Maximum-Likelihood-Methode berechnet. Bei zu geringer Feldbesetzung, genauer gesagt bei zu geringen Erwartungswerten, wurde bei einer 4-Felder-Tafel der exakte Chi-Quadrat-Test nach Fisher und Yates berechnet und bei größeren Tafeln der exakte Chi-Quadrat-Test nach Mehta und Patel.

Mit dem U-Test nach Mann und Whitney wurde ein Messwert zwischen zwei Gruppen verglichen, da keine Gaußsche Normalverteilung der Messwerte angenommen werden konnte.

Die einfaktorielle Rangvarianzanalyse nach Kruskal und Wallis ersetzte den U-Test, wenn drei oder mehr Gruppen zu vergleichen waren. Die zweifaktorielle Rangvarianzanalyse mit Messwiederholungen auf einem Faktor nach Puri und Sen diente zum Test einer Messreihe, in diesem Fall der drei Phasen, wenn die Probanden zusätzlich in Gruppen eingeteilt wurden. Diese Analyse setzte keine Gaußverteilung voraus.

Der Wilcoxon-Test für verbundene Stichproben vergleicht zwei Messungen beim gleichen Individuum. In der vorliegenden Arbeit wurde er zur Prüfung der Unterschiede zwischen je zwei Phasen verwendet. Bei groben Stufen, wenn einzelne Werte sehr häufig vorkamen, wurde stattdessen der Vorzeichentest berechnet.

Die Rangkorrelation nach Kendall beschreibt die Abhängigkeit von zwei Messwerten und setzt keine Gauß'sche Normalverteilung voraus. Wegen der Unempfindlichkeit gegenüber Rangbindungen kann man diese Korrelation auch verwenden, wenn sehr oft der gleiche Wert vorkommt.

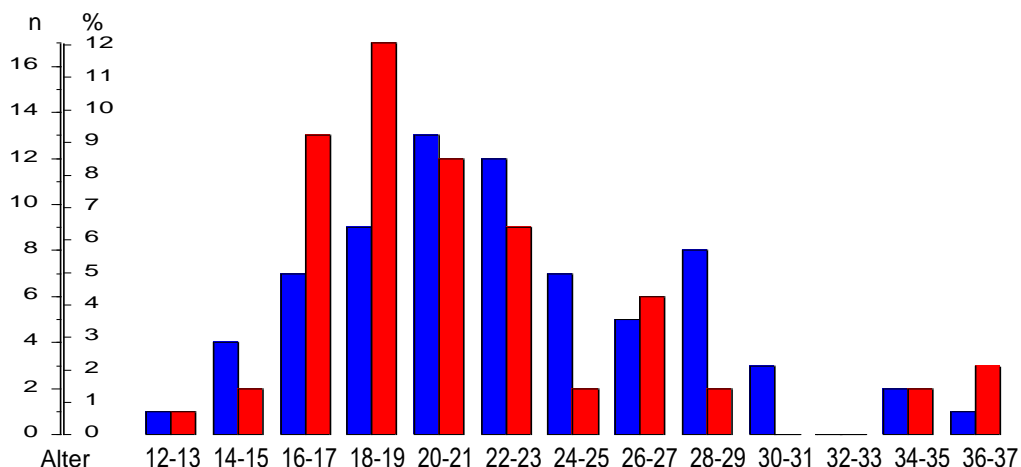
Zur Überprüfung auf eine Gaußsche Normalverteilung wurde die Probitdarstellung mit den Grenzen nach Lilliefors verwendet. Um die Testergebnisse quantitativ vergleichen zu können, wurden p-Werte berechnet. Ein p-Wert unter 0,05 wird als signifikant bezeichnet und das Ergebnis in so einem Fall als wesentlich interpretiert.

## 3 Ergebnisse

### 3.1 Epidemiologie und Demographie

Insgesamt wurden die Daten von 4174 Patienten ausgewertet, hiervon waren 141 Patienten wegen eines in einer Diskothek oder während eines Rockkonzertbesuchs erworbenen Lärmtraumas behandelt worden. Sie waren zwischen 12 und 37 Jahre alt, im Mittel  $22,3 \pm 5,3$  Jahre. Das Verhältnis der Geschlechter war fast ausgeglichen, 72 Patienten waren männlich (51%) und 69 (49%) weiblich. Die männlichen Patienten waren um 1,3 Jahre älter als die Patientinnen, was aber nicht signifikant war (Anhang 6). Es fiel auf (Abb. 2), dass zwischen 16 und 23 Jahren der weibliche Anteil höher war, während im Alter von 30 und 31 Jahren überhaupt keine Frauen unter den Patienten waren. Bei den Älteren glich sich dieses Verhältnis wieder aus. Signifikante Unterschiede bzgl. der Geschlechter in den jeweiligen Altersklassen lagen jedoch nicht vor.

**Alter und Geschlecht**



**Abbildung 2.** Altersklassen und Geschlecht. Anzahl und Prozentsatz der Patienten in den jeweiligen Altersklassen. Die Säulen sind nach Geschlecht getrennt, ■ = männlich, ■ = weiblich.

Eine Vorschädigung des Hörvermögens wiesen bereits 16 der 141 Patienten (11,4%) auf. Eine Vortherapie ist auch als Schädigung interpretiert worden. Ein Patient war vor der aktuellen Hörschädigung bereits auf einem Ohr taub. Die Hörschädigung erlitten 96 Patienten (68 %) in einer Diskothek, die übrigen während eines Konzertbesuches. Bei 56,7% der Patienten wurde ein beidseiti-

ges Lärmtrauma diagnostiziert, bei den übrigen ein einseitiges. Fast alle Patienten litten unter ein- oder beidseitigem Tinnitus. Nur ein Patient gab keinen Tinnitus an. Eine subjektive Hörminderung lag bei 45,4% der Patienten vor. Ein Druck- oder Taubheitsgefühl wurde dagegen selten, bei ungefähr 6% der Patienten, angegeben. Schwindelsymptome traten immerhin bei 4% der Patienten auf (Tab. 1).

|                             |            | Anzahl | %       |
|-----------------------------|------------|--------|---------|
| Tinnitus                    | Keiner     | 1      | 0,71 %  |
|                             | Einseitig  | 60     | 42,55 % |
|                             | Beidseitig | 80     | 56,74 % |
| Subjektive Hörminderung     | Keine      | 77     | 54,61 % |
|                             | Einseitig  | 36     | 25,52 % |
|                             | Beidseitig | 28     | 19,86 % |
| Druck- oder Taubheitsgefühl | Keines     | 132    | 93,62 % |
|                             | Einseitig  | 7      | 4,96 %  |
|                             | Beidseitig | 2      | 1,42 %  |
| Schwindel                   | Nein       | 135    | 95,74 % |
|                             | Ja         | 6      | 4,26 %  |

**Tabelle 1.** Befunde/Symptome bei Lärmtrauma. Anzahl und Prozentsatz der n = 141 Patienten. Die Prozente beziehen sich auf die vorhandenen Werte.

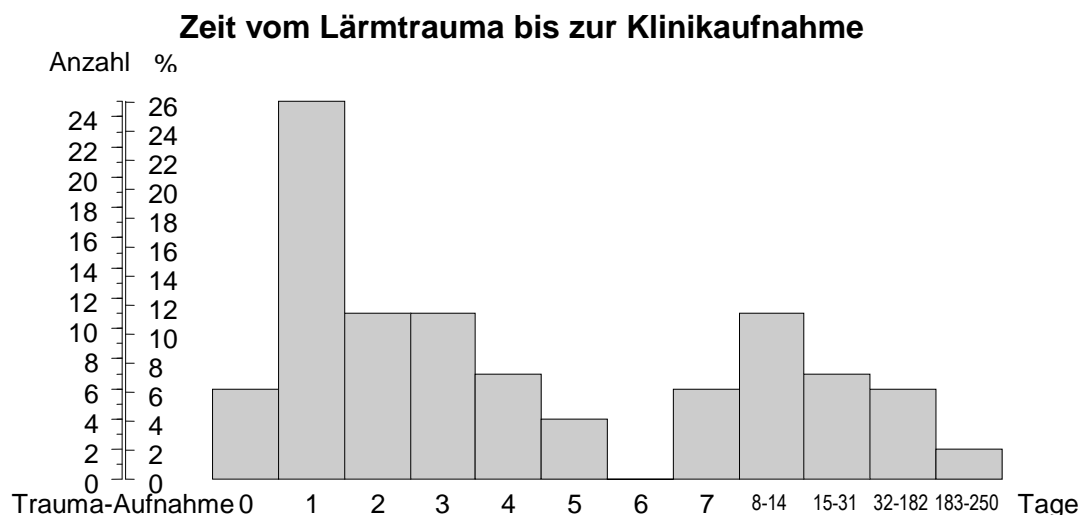
Am häufigsten lag ein alleiniger beidseitiger Tinnitus vor. Ein Drittel der Patienten wies diese Symptomatik auf (Tabelle 2). Bei 20,6% der Patienten zeigte sich ein alleiniger einseitiger Tinnitus, 17% wiesen einen einseitigen Tinnitus mit einseitiger Hörminderung auf und bei 15,6% der Patienten lag beidseitiger Tinnitus mit beidseitiger Hörminderung vor. Nur bei einem Patienten wurde eine einseitige Hörminderung ohne andere Symptome diagnostiziert.

### Kombination der Befunde/Symptome

| Tinnitus | Hörminderung | Druckgefühl | Schwindel | n  | %      |
|----------|--------------|-------------|-----------|----|--------|
| -        | +            | -           | -         | 1  | 0,7 %  |
| +        | -            | -           | -         | 29 | 20,6 % |
| +        | -            | +           | -         | 2  | 1,4 %  |
| +        | +            | -           | -         | 24 | 17,0 % |
| +        | +            | -           | +         | 1  | 0,7 %  |
| +        | +            | +           | -         | 4  | 2,8 %  |
| ++       | -            | -           | -         | 46 | 32,6 % |
| ++       | +            | -           | -         | 4  | 2,8 %  |
| ++       | +            | -           | +         | 1  | 0,7 %  |
| ++       | +            | +           | -         | 1  | 0,7 %  |
| ++       | ++           | -           | -         | 22 | 15,6 % |
| ++       | ++           | -           | +         | 4  | 2,8 %  |
| ++       | ++           | ++          | -         | 2  | 1,4 %  |

**Tabelle 2.** Kombination der Befunde/Symptome bei Lärmtrauma. Anzahl n und Prozentsatz der 141 Patienten. Druckgefühl umfasst auch Taubheitsgefühl. - = o.B., + = einseitig, ++ = beidseitig.

Es wurden 31 von 96 Patienten (32%) am Tag des Traumas oder am folgenden Tag stationär aufgenommen. Die längste Zeit zwischen erlittenem Trauma und stationärer Aufnahme betrug 250 Tage (Abb. 3). Der Median lag bei drei Tagen (Anhang 7). Bei 45 Patienten war das Datum des Lärmtraumas nicht dokumentiert.



**Abbildung 3.** Zeit vom Lärmtrauma bis zur Klinikaufnahme in Tagen. Die Säulen stellen Anzahl und Prozentsatz der Patienten dar, die 0,1 usw. Tage nach dem Lärmtrauma stationär aufgenommen worden waren.



Es fiel auf, dass die 24 Patienten mit einseitiger Hörminderung signifikant früher zur Vorstellung kamen als Patienten sowohl mit beidseitiger Hörminderung als auch solche ohne merkbare Hörminderung (Tabelle 3).

| Hörminderung | Zeit zwischen Trauma und Vorstellung |       |       |        |
|--------------|--------------------------------------|-------|-------|--------|
|              | n                                    | MW    | ST    | P      |
| Keine        | 48                                   | 21,69 | 47,22 |        |
| Einseitig    | 25                                   | 3,12  | 4,23  | 0,018* |
| Beidseitig   | 23                                   | 12,04 | 41,73 |        |

**Tabelle 3.** Art der Hörminderung und Dauer seit Lärmtrauma bis zur Erstvorstellung. MW = Mittelwert, ST = Standardabweichung. p aus der Rangvarianzanalyse nach Kruskal und Wallis. Bei 29 Patienten mit Hörminderung war der Zeitpunkt des Traumas nicht dokumentiert.

### 3.2 Therapie

Die Haupttherapie bestand in einer Infusion nach dem Stennert-Schema. Es wurden 122 (86,5%) Patienten nach dem in der Einleitung beschriebenen Infusionsschema behandelt (Anhang 8). Fünfzehn Patienten (10,6%) bekamen zuerst Stennertinfusionen, dann erfolgte jedoch ein Umstieg auf das ebenfalls in der Einleitung beschriebene Infusionsschema mit Novocain. Vier Patienten (2,8%), die in der Klinik allein mit Novocaininfusionen behandelt wurden, hatten bereits eine Infusionstherapie nach dem Stennert-Schema bei einem niedergelassenen HNO-Arzt bekommen. Bei drei Patienten kam es aufgrund eines Infekts zu einem vorzeitigen Abbruch der Therapie. Bei wiederum drei Patienten wurde die Therapie auf Wunsch der Patienten vorzeitig abgebrochen, da bereits eine deutliche Besserung der Symptome eingetreten war.

Die Wahl der Therapie war unabhängig vom Alter der Patienten. Patientinnen bekamen seltener Novocain-Infusionen, 5/69 (7%), als männliche Patienten, 14/72 (19%) ( $p = 0,031$  im Chi-Quadrat-Test). Der stationäre Aufenthalt dauerte zwischen zwei und 20 Tagen, Median 10 Tage, 68%-CI = 6-11 Tage. Der überwiegende Teil der Patienten, 69 (49%), blieb genau zehn Tage in der Klinik. Von den 141 Patienten sind 45 nachkontrolliert worden. Die Nachkontrolle erfolgte nach 1 bis 36 Monaten, im Mittel  $5,64 \pm 8,78$  Monate (Median 2 Monate, 68%-CI 1-12 Monate). Je länger die Zeit bis zur ersten Vorstellung war,

desto länger war auch die Aufenthaltsdauer in der Klinik ( $\tau = 0,15$ ,  $p = 0,034$  in der Kendallschen Rangkorrelation).

### 3.3 Therapieerfolg und Symptomkontrolle

Bei 32,6% der Patienten konnte zum Zeitpunkt der Entlassung subjektive Beschwerdefreiheit erreicht werden, 55,8% gaben eine Besserung an und nur knapp 12% empfanden zu diesem Zeitpunkt keine Besserung (Anhang 9).

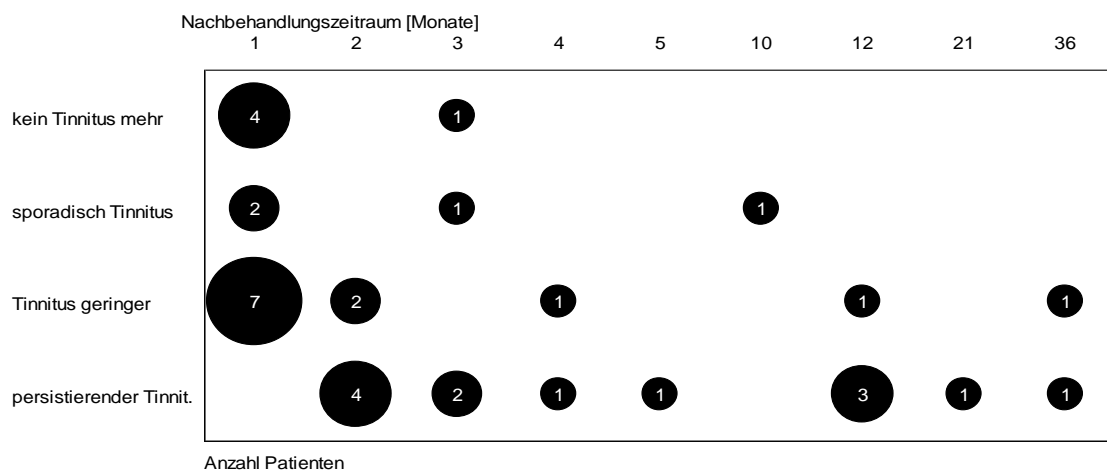
|  |                 |    |        |
|--|-----------------|----|--------|
| Tinnitus bei Nachkontrolle<br>(n = 45)                       | Ja              | 32 | 71,11% |
|  | Nein            | 5  | 13,51% |
|  | fehlende Angabe | 8  | -      |
| Subjektive Hörminderung bei der<br>Nachkontrolle<br>(n = 45) | Ja              | 3  | 8,11%  |
|  | Nein            | 34 | 91,89% |
|  | fehlende Angabe | 8  | -      |

**Table 4.** Therapieergebnis. Anzahl und Prozentsatz der Patienten. Die Prozenzente sind auf die vorhandenen Angaben bezogen, nicht auf die 141 Patienten.

Bei älteren Patienten war die Besserung des Tinnitus bei der Nachkontrolle geringer ( $\tau = -0,24$ ,  $p = 0,037$  in der Kendallschen Rangkorrelation). Der Tinnitus war bei männlichen Patienten zum Zeitpunkt der Nachkontrolle signifikant seltener gebessert als bei Patientinnen ( $p = 0,020$  im Chi-Quadrat-Test). Drei Patienten gaben bei der Nachkontrolle eine subjektive Hörminderung an (Tab. 4). Je früher die Patienten nach erlittenem Lärmtrauma zur Erstvorstellung kamen, desto größer war die subjektive Besserung zum Zeitpunkt der Klinikentlassung ( $\tau = -0,32$ ,  $p < 0,00005$  in der Kendallschen Rangkorrelation). Der subjektive Befund bei Klinikentlassung war bei den nachuntersuchten Patienten weder besser noch schlechter als bei den nicht zur Nachuntersuchung erscheinenden Patienten. ( $p = 0,95$  im Chi-Quadrat-Test). Von 19 Patienten, die entweder von Beginn an alleinig oder im Anschluss an Infusionen nach dem Stennert-Schema mit Novocaininfusionen behandelt wurden, zeigte sich bei zehn (53%) keine Besserung, bei acht (42%) eine Besserung und nur bei einem (5%) Beschwerdefreiheit bei Klinikentlassung. Dagegen hatten von 119 allein mit Infusionen nach dem Stennert-Schema Behandelten nur sechs (5%) keine Besserung, 69 (58%) eine Besserung und 44 (37%) Beschwerdefreiheit ( $p = 0,0000007$  im Chi-Quadrat-Test). Je länger der Klinikaufenthalt,

desto geringer war insgesamt betrachtet die Besserung ( $\tau = -0,25$ ,  $p < 0,00005$  in der Kendallschen Rangkorrelation). Von den sechs Patienten mit Therapieabbruch oder Therapiebeeinträchtigung durch Infekt hatten drei (50%) keine Besserung erfahren, aber immerhin zwei eine Besserung. Eine Person, bei der die Therapie vorzeitig abgebrochen wurde, war zu diesem Zeitpunkt beschwerdefrei ( $p = 0,026$  im exakten Chi-Quadrat-Test nach Mehta und Patel). Bei der Nachkontrolle war die Tinnitus-Abnahme umso geringer, je länger die Aufenthaltsdauer in der Klinik gewesen war ( $\tau = -0,25$ ,  $p = 0,031$  in der Kendallschen Rangkorrelation). Bei kürzerer Dauer bis zur Nachuntersuchung war die Tinnitus-Besserung größer ( $\tau = -0,44$ ,  $p = 0,0002$  in der Kendallschen Rangkorrelation) (Abb. 4).

### Tinnitusbesserung und Nachbehandlungszeitraum



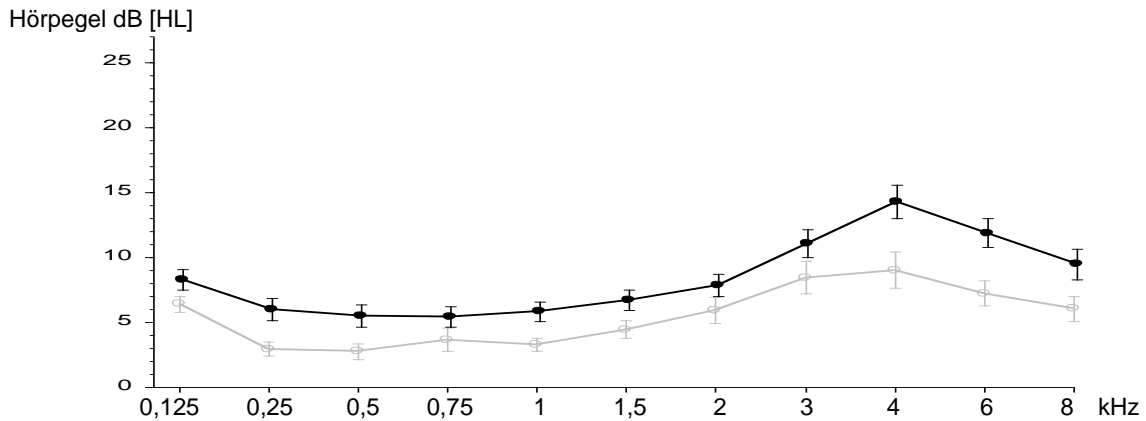
**Abbildung 4.** Besserungsgruppe des Tinnitus und Monate Nachbehandlung. Die Kreisflächen stellen die Zahl der Patienten dar.  $n = 34$ .

## 3.4 Audiometrie

### 3.4.1 Reintonaudiometrie

Zwischen dem prä- und dem posttherapeutischen Audiogramm lagen 2 bis 73 Tage, im Mittel  $14 \pm 17$  Tage. Der Median betrug 7 Tage mit einem 68%-CI von 5 bis 30 Tagen. Die „Folge“- Audiogramme wurden zum Zeitpunkt der Nachkontrolle angefertigt, im Mittel nach  $5,64 \pm 8,78$  Monaten.

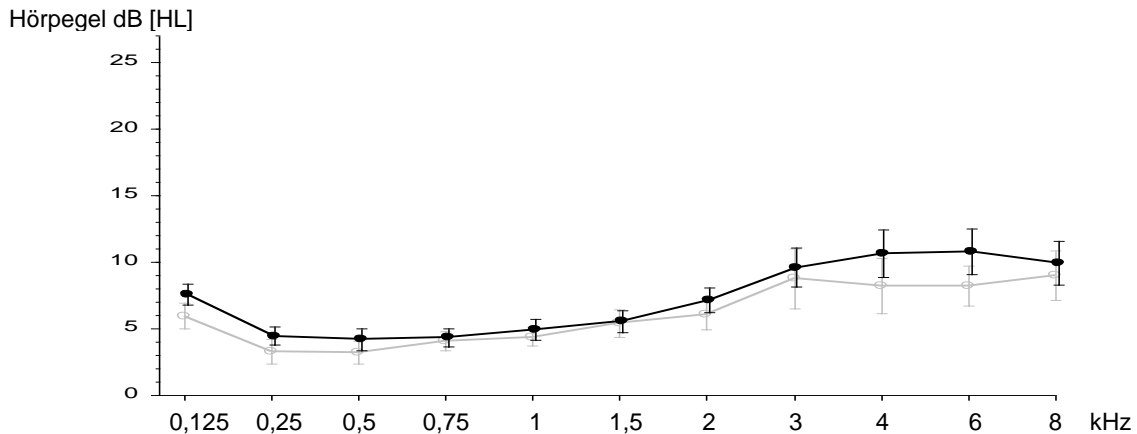
## Prätherapeutische Audiogramme



**Abbildung 5.** Prätherapeutische Audiogramme. Traumatisierte Seite (●,  $n = 122$ ) und Gegenseite (○,  $n = 71$ ). Mittelwert und Standardabweichung des Mittelwertes.

Die Auswertung der Audiogramme vor der Therapie ergab, dass der Hörverlust im Frequenzbereich zwischen 3-6 kHz am größten war (Abb. 5).

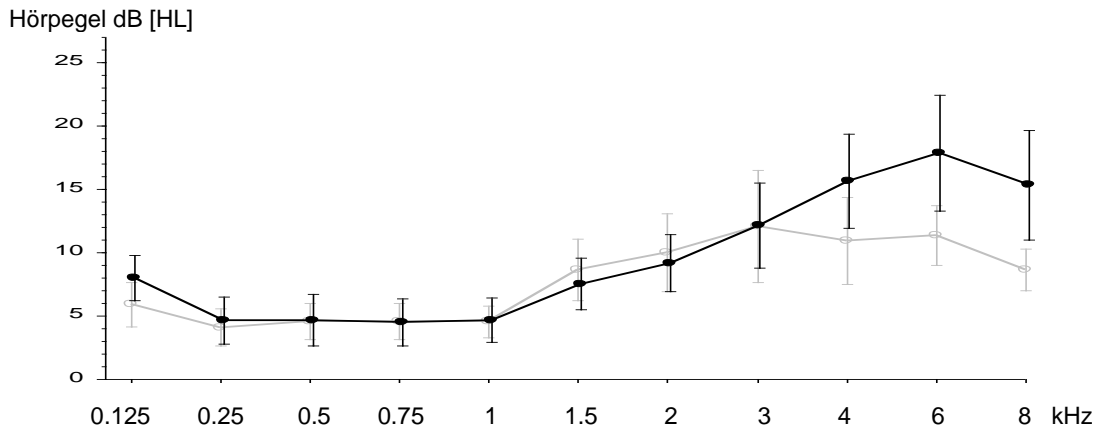
## Posttherapeutische Audiogramme



**Abbildung 6.** Posttherapeutische Audiogramme. Schlechtere bzw. traumatisierte Seite (●,  $n = 55$ ) und Gegenseite (○,  $n = 32$ ). Mittelwert und Standardabweichung des Mittelwertes.

Nach der Therapie waren die Werte der Gegenseite, d.h. die der Seite, die vor der Therapie weniger oder überhaupt nicht traumatisiert war, zwar immer noch tendenziell, aber nicht signifikant besser (Abb. 6).

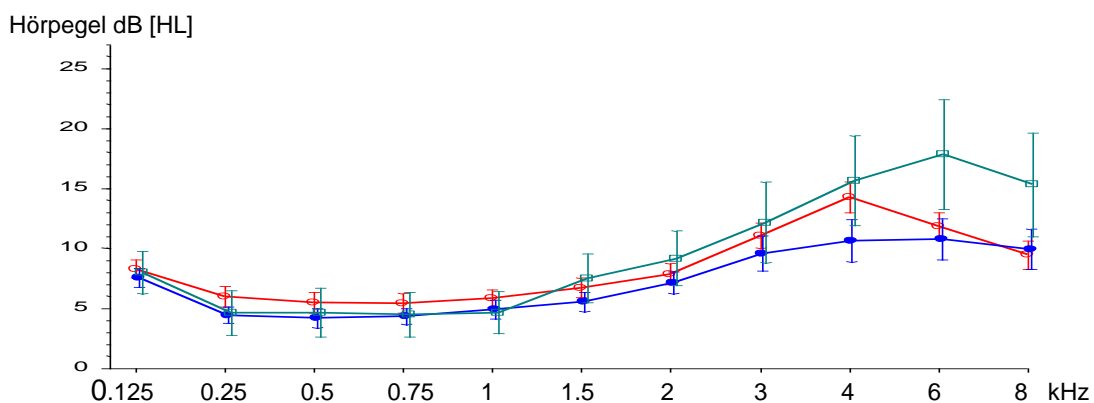
## „Folge“- Audiogramme



**Abbildung 7.** „Folge“- Audiogramme. Schlechtere bzw. traumatisierte Seite (●,  $n = 15$ ) und Gegenseite (○,  $n = 11$ ). Mittelwert und Standardabweichung des Mittelwertes.

Zum Zeitpunkt der Nachkontrolle zeigte sich in den „Folge“- Audiogrammen, das heißt den zeitlich am weitesten vom Trauma entfernten Audiogrammen, ein persistierender Hörverlust. Besonders betroffen waren weiterhin die Frequenzbereiche zwischen 3 und 8 kHz (Abb. 7). Im Vergleich aller Audiogramme (prätherapeutisch, posttherapeutisch, „Folge“- Audiogramm) erscheint im „Folge“- Audiogramm ein höherer Hörverlust als posttherapeutisch (Abb. 8).

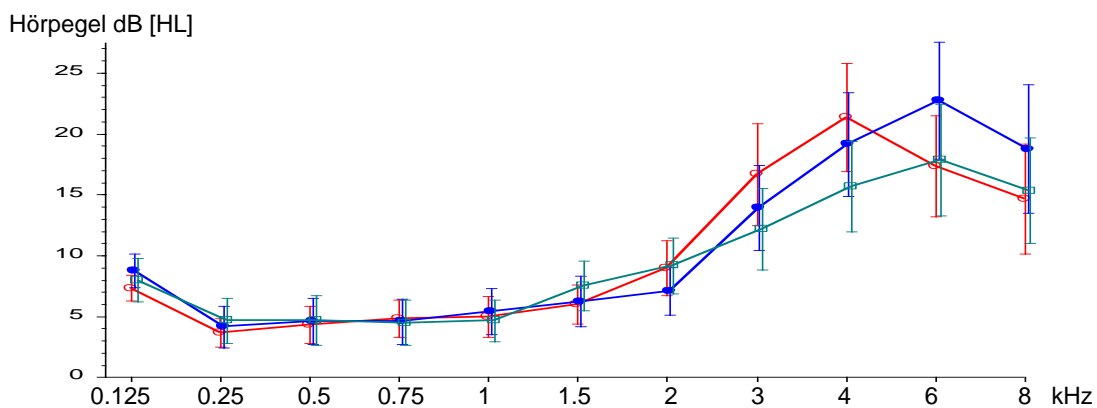
## Vergleich aller prätherapeutischen, posttherapeutischen und „Folge“- Audiogramme



**Abbildung 8.** Vergleich aller prä-/posttherapeutischen und „Folge“- Audiogramme, traumatisierte Seite. Vor Therapie (○,  $n = 122$ ), nach Therapie (●,  $n = 55$ ) und „Folge“- Audiogramm (□,  $n = 15$ ). MW und Standardabweichung des MW.

Analysiert man nur diejenigen 15 Patienten, von denen ein „Folge“- Audiogramm existiert, stellt sich jedoch dar, dass der Hörverlust im „Folge“- Audiogramm nicht höher war als in den prä- bzw. posttherapeutischen Audiogrammen (Abb. 9).

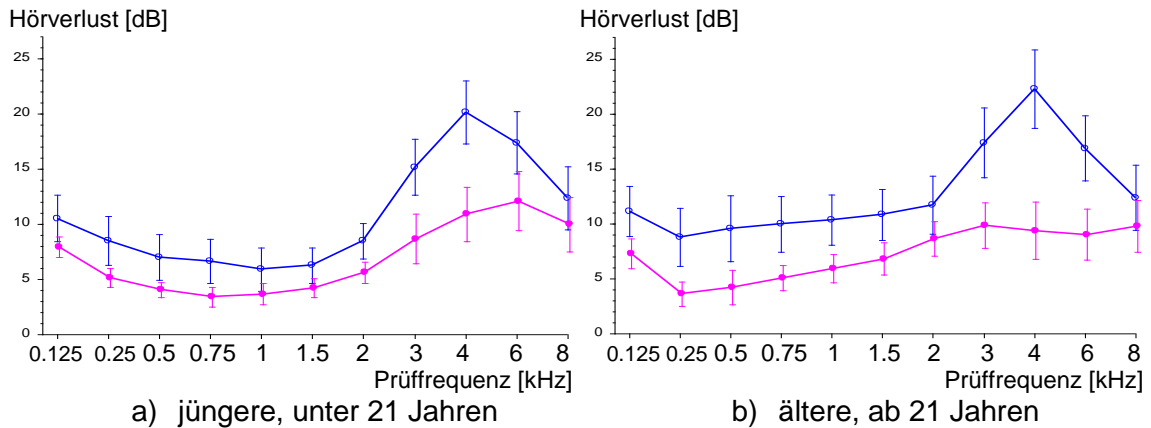
**Vergleich der prätherapeutischen, posttherapeutischen und „Folge“- Audiogramme von den Patienten, bei denen bei der Nachkontrolle ein Audiogramm durchgeführt wurde**



**Abbildung 9.** Vergleich der prätherapeutischen, posttherapeutischen und „Folge“- Audiogramme, traumatisierte Seite. Nur die Patienten mit einem „Folge“- Audiogramm nach dem posttherapeutischen. Vor Therapie (○, n = 15), nach Therapie (●, n = 12) und „Folge“- Audiogramm (□, n = 15). Mittelwert und Standardabweichung des Mittelwertes.

Bei allen Frequenzen des Audiogramms zeigten sich nach der Therapie signifikante Besserungen, am deutlichsten zwischen 3 und 6 kHz. Verglichen wurden nur die Audiogramme der Patienten, bei denen ein prä- und ein posttherapeutisches Audiogramm vorlagen (Anhang 10). Bei der Auswertung der Audiogramme stellten sich geschlechts- und alterstypische Unterschiede heraus.

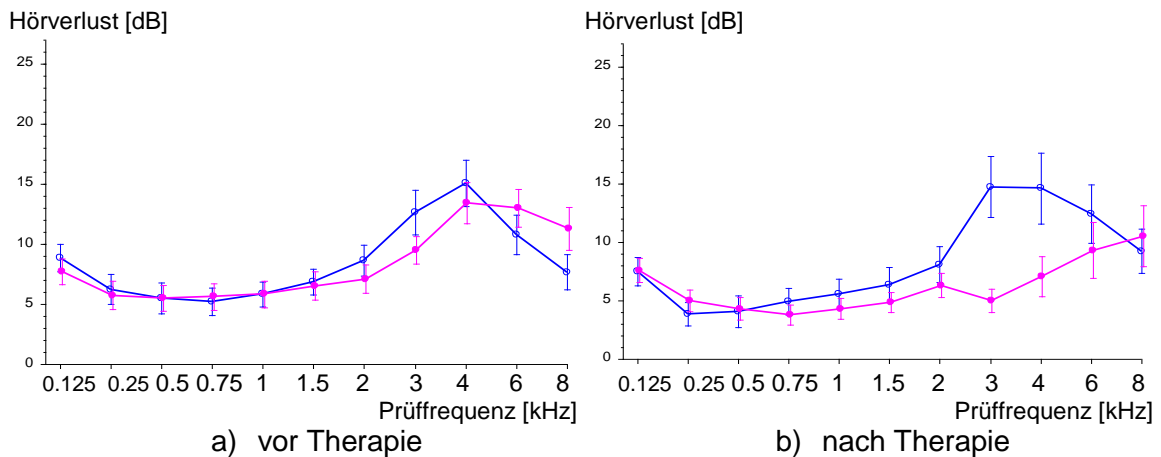
## Audiogramm und Alter



**Abbildung 10.** Audiogramm vor und nach der Therapie und Alter. ○ = vor Therapie, ● = nach Therapie. Dargestellt sind Mittelwerte mit Standardabweichung des Mittelwertes.  $n = 27$  jüngere (a) und 26 ältere Patienten (b) bei denen beide Audiogrammwerte vorlagen.

Bei den älteren Patienten zeigte sich über das ganze Frequenzspektrum ein höherer Hörverlust. In beiden Altersgruppen erkannte man bei 4 kHz eine deutliche Spitze des Pegels, die nach der Therapie niedriger und weniger ausgeprägt war (Abb. 10, Anhang 11).

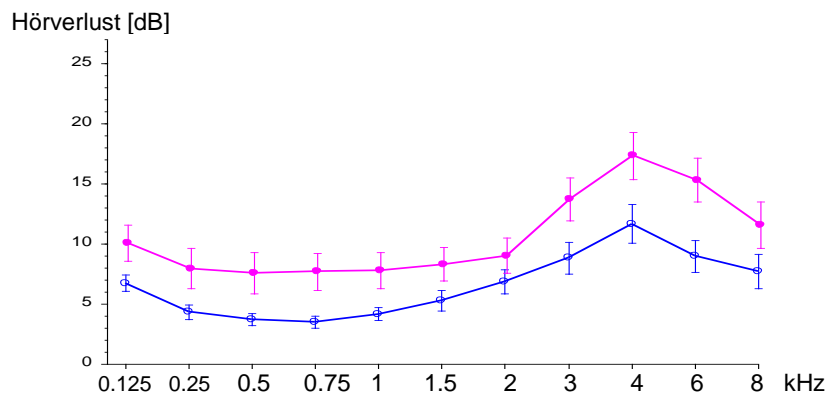
## Audiogramm und Geschlecht



**Abbildung 11.** Audiogramm und Geschlecht vor und nach der Therapie. ○ = männlich, ● = weiblich. Dargestellt sind Mittelwerte mit Standardabweichung des Mittelwertes. a) Vor Therapie: männlich  $n = 61$ , weiblich  $n = 51$ . b) nach Therapie: männlich  $n = 26$ , weiblich  $n = 29$ .

Bei Patientinnen lagen vor der Therapie die geschädigten Frequenzbereiche etwas höher, was aber nicht signifikant war. Nach der Therapie aber waren die Frequenzen zwischen 3 und 6 kHz bei den Patientinnen deutlicher gebessert als die von männlichen Patienten. Ein Unterschied, der signifikant war (Abb. 11). Bei den Patienten, die eine subjektive Hörminderung angaben, wurden vor Therapie im Audiogramm höhere, aber nicht signifikant höhere Hörpegel gemessen. Nach der Therapie waren die Werte dieser Patientengruppe nicht mehr erhöht. Für die relevanten Frequenzen von 3 bis 6 kHz lagen sie sogar unter denen der Patienten ohne subjektive Hörminderung.

### Audiogramm und subjektive Hörminderung vor der Therapie

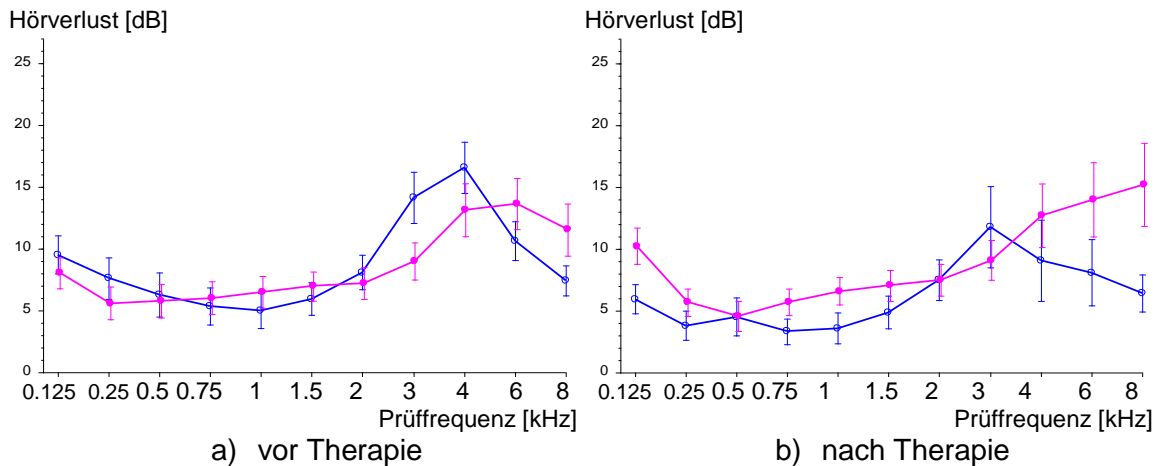


**Abbildung 12.** Audiogramm, gruppiert nach subjektiver Hörminderung vor der Therapie. ○ = ohne Hörminderung (n=66), ● = mit Hörminderung (n=56). Dargestellt sind Mittelwerte mit Standardabweichung des Mittelwertes.

Die Unterschiede der Hörverluste für die einzelnen Prüffrequenzen sind im Anhang (Anhang 12) aufgeführt. Vor der Therapie war besonders im Bereich von 3 bis 6 kHz der objektive Hörverlust der Patienten in der Gruppe mit subjektivem Hörverlust stärker (Abb. 12).



## Audiogramm und Behandlungszeitpunkt



**Abbildung 13.** Audiogramm und Behandlungszeitpunkt, a) vor ( $n=42$  (kurze Dauer),  $n=51$  (lange Dauer)) und b) nach ( $n=21$  (kurze Dauer),  $n=22$  (lange Dauer)) der Therapie.  $\circ$  = kurze Dauer (0 – 2 Tage),  $\bullet$  = lange Dauer (3 und mehr Tage). Dargestellt sind Mittelwerte mit Standardabweichung des Mittelwertes. Zeit zwischen Trauma und Klinikaufnahme.

Vor der Therapie war der Hörverlust der Patienten mit einer späten Klinikaufnahme geringer, besonders bei den Frequenzen 3 und 4 kHz. Bei 8 kHz lag der Hörverlust der später Behandelten über dem der sofort Behandelten. Nach der Therapie dagegen war der Hörverlust der später Behandelten bei den Frequenzen ab 4 kHz größer (Abb. 13, Anhang 13).

### 3.4.1.1 Prozentualer Hörverlust nach Röser

|                               | durchschnittlicher prozentualer Hörverlust |       |       |
|-------------------------------|--|-------|-------|
|                               | n  | MW    | ST    |
| Erkranktes Ohr, vor Therapie  | 122  | 3,885 | 9,107 |
| Ohr Gegenseite, vor Therapie  | 71   | 1,901 | 4,082 |
| Erkranktes Ohr, nach Therapie | 55   | 2,418 | 4,099 |
| Ohr Gegenseite, nach Therapie | 32   | 1,656 | 3,730 |
| Erkranktes Ohr, aktuell       | 15   | 4,267 | 7,285 |
| Ohr Gegenseite, aktuell       | 11   | 3,182 | 4,996 |

**Tabelle 5.** Durchschnittlicher prozentualer Hörverlust nach Röser zu den drei Zeitpunkten vor Therapie, nach Therapie und das „Folge“- Audiogramm. MW = Mittelwert, ST = Standardabweichung.

Nach der von Röser im sog. „Königssteiner Merkblatt“ verfassten Tabelle zur Bestimmung des prozentualen Hörverlustes aus dem Tonaudiogramm bei unregelmäßigem Verlauf der Tongehörkurve lag der prozentuale Hörverlust auf

der Seite des stärker betroffenen Ohres vor der Therapie bei 3,88% im Mittelwert. Nach der Therapie lag er nur noch bei 2,4%. Zum Zeitpunkt des zuletzt angefertigten „Folge“- Audiogramms war hingegen wieder ein prozentualer Hörverlust von 4,26% zu verzeichnen (Tab. 5).

### 3.4.2 BERA

Bei 33 Patienten war eine BERA durchgeführt worden. Bei zwei dieser Patienten (6%) lag eine schlechte Wellenmorphologie vor (Tab. 6).

| <b>Reizlautstärke [dB]</b> | schlechtere Seite |        | Partnerseite |        |
|----------------------------|-------------------|--------|--------------|--------|
|                            | Anzahl            | %      | Anzahl       | %      |
| 40                         | 2                 | 6,06%  | 0            | 0,00%  |
| 80                         | 28                | 84,85% | 27           | 90,00% |
| 90                         | 3                 | 9,09%  | 3            | 10,00% |
| <i>Fehlende Angabe</i>     | 108               | -      | 111          | -      |

**Table 6.** Reizlautstärke der Brainstem Response Audiometry (BERA), der Trauma-Seite, bzw. der Seite mit dem schlechteren Audiogramm gemäß PTA sowie der besseren bzw. anderen Seite. Bei gleicher PTA wurde eine Seite als die relevante ausgelost. Anzahl und Prozentsatz der Patienten.

Die im Anhang angeführte Tabelle (Anhang 14) zeigt, dass die Latenzen III der Trauma-Seite gegenüber der anderen Seite signifikant erniedrigt und die Interpeakintervalle zwischen den Peaks I und III signifikant verlängert waren. Da man für die Latenzen und die Interpeakintervalle keine Gaussverteilung annehmen kann, folgen in einer weiteren Tabelle (Anhang 15) der Median mit dem 68%-Konfidenzintervall und die Extremwerte. Bis auf Latenz I waren die Werte der männlichen Patienten immer größer als die der Patientinnen. Für das Interpeakintervall III – V der Partnerseite war dieser Unterschied sogar signifikant.  $1,94 \pm 0,23$  für die männlichen und  $1,79 \pm 0,15$  für die weiblichen Patienten ( $p = 0,041^*$  im U-Test nach Mann und Whitney). Je kürzer die Latenz I der Partnerseite war, desto stärker war die subjektive Besserung. Je länger die Latenz V der Partnerseite war, desto stärker war bei der Nachuntersuchung die Besserung des Tinnitus ( $\tau = 0,54$ ,  $p = 0,0072^{**}$ ). Je länger das Interpeakintervall I – III der Partnerseite war, desto stärker war die Besserung des Tinnitus ( $\tau = 0,43$ ,  $p = 0,033^*$ , beides in der Kendallschen Rangkorrelation).

### 3.5 Tinnitus-Maskierung

Die 67 Patienten, bei denen die Tinnitus-Maskierung zum Zeitpunkt der prätherapeutischen Audiometrie durchgeführt wurde, ließen sich jeweils zu einem Drittel in die in Tab. 7 gebildeten Frequenzgruppen aufteilen. Auffällig war, dass bei Frequenzen zwischen 3001-7999 Hz die Lautstärke zur Verdeckung größer sein musste als in den niedrigeren bzw. höheren Frequenzbereichen. Posttherapeutisch war es besonders dieser Frequenzbereich, in dem die größte Abnahme der Lautstärke des Tinnitus registriert werden konnte.

| Frequenz der Überdeckung | n                      | Pegel [dB] |        | P      |          |
|--------------------------|------------------------|------------|--------|--------|----------|
|                          |                        | MW         | ST     |        |          |
| prätherapeutisch         | unter 125 bis 3000 Hz  | 23         | 28,696 | 15,537 | 0,0066** |
|                          | 3001 – 7999 Hz         | 22         | 35,682 | 15,142 |          |
|                          | 8000 bis über 12500 Hz | 22         | 23,864 | 15,348 |          |
| Gesamt                   |                        | 67         | 29,403 | 15,872 | –        |
| posttherapeutisch        | unter 125 bis 3000 Hz  | 2          | 22,500 | 3,536  | 0,89     |
|                          | 3001 – 7999 Hz         | 4          | 21,250 | 11,087 |          |
|                          | 8000 bis über 12500 Hz | 6          | 25,000 | 12,649 |          |
| Gesamt                   |                        | 12         | 23,333 | 10,517 | –        |
| Nachkontrolle            | unter 125 bis 3000 Hz  | 1          | 25,000 | –      | –        |
|                          | 3001 – 7999 Hz         | 1          | 55,000 | –      |          |
|                          | 8000 bis über 12500 Hz | 1          | 10,000 | –      |          |
| Gesamt                   |                        | 3          | 30,000 | 22,913 | –        |

**Tabelle 7.** Frequenz und Lautstärke der Überdeckung zu den Zeitpunkten des prä-, posttherapeutischen und des „Folge“- Audiogrammes (Nachkontrolle). p aus der Rangvarianzanalyse nach Kruskal und Wallis.

### 3.6 Vergleich zum Gesamtkollektiv

Insgesamt umfasste das Gesamtkollektiv 4174 Patienten. Dabei handelte es sich um alle Patienten, die aufgrund einer Innenohrerkrankung im Zeitraum vom 20.02.1993 bis 06.12.2003 an der Universitäts-HNO-Klinik in Würzburg stationär behandelt wurden. 2130 hiervon waren männlich (51%) und 2044 weiblich (49%). Die Patienten waren im Mittel 44,6 Jahre alt. Die jüngsten Patienten waren neun, der älteste Patient war 90 Jahre alt.

| Geschlecht | Alter |        |        |            |
|------------|-------|--------|--------|------------|
|            |       | MW     | ST     | p          |
| Männlich   | 2130  | 43,542 | 16,715 | 0,00002*** |
| Weiblich   | 2044  | 45,768 | 18,030 |            |
| Gesamt     | 4174  | 44,635 | 17,405 | –          |

**Table 8.** *Alter und Geschlecht, das Alter ist in vollendeten Lebensjahren angegeben. MW = Mittelwert, ST = Standardabweichung, p aus dem U-Test nach Mann und Whitney.*

Die männlichen Patienten waren signifikant um zwei Jahre jünger als die Patientinnen. Bei 91 Patienten (2,1%) war das Lebensalter nicht protokolliert worden.

Insgesamt kamen aufgrund einer traumatisch bedingten Innenohrstörung 862 Patienten (20,22 % des Gesamtkollektives) in die Würzburger HNO-Klinik, wobei die 141 genauer untersuchten Patienten mit einem Lärmtrauma nach Disco-/Konzertbesuchen hiervon einen Anteil von 16,36 % ausmachten. Bezogen auf das Gesamtkollektiv betrug der Anteil der Lärmtraumapatienten nach Disco-/Konzertbesuchen 3,30 % (Anhang 16). Beim Vergleich des Geschlechts der Patienten des Gesamtkollektives (n=4174) mit den Patienten, die ein Lärmtrauma in einer Diskothek oder während eines Konzertes erlitten haben (n=141), zeigten sich keine Unterschiede (51% männlich, 49% weiblich). Das Durchschnittsalter war bei den Patienten des Gesamtkollektivs (44,6 Jahre) in etwa doppelt so hoch wie bei den Lärmtraumapatienten nach Disco-/Konzertbesuchen (22,1 Jahre).

## 4 Diskussion

In den Jahren 1993-2003 wurden in der Uniklinik Würzburg 4265 Patienten wegen Innenohrstörungen konservativ behandelt. Hiervon erlitten 141 Patienten ein Lärmtrauma nach Diskotheken- bzw. Rockkonzertbesuch. Bezüglich der Geschlechterverteilung zeigte sich ein fast ausgeglichenes Verhältnis zwischen Männern (51%) und Frauen (49%). Wie auch in Arbeiten anderer Autoren bestand kein signifikanter Unterschied zwischen den Geschlechtern. Das Durchschnittsalter betrug 22,3 Jahre, wobei die männlichen Patienten um 1,3 Jahre älter waren als die Patientinnen. Dies entspricht der Altersgruppe, für welche Plontke und Zenner in ihrer Arbeit „Aktuelle Gesichtspunkte zu Hörschäden durch Berufs- und Freizeitlärm“ die höchste Anzahl an Diskobesuchen pro Monat angaben **(21)**. Struwe, Jansen et al. ermittelten einen eindeutigen Zusammenhang zwischen der Häufigkeit der Diskothekenbesuche und des Risikos einer Gehörschädigung **(23,40)**. Es überrascht daher nicht, dass das Durchschnittsalter der untersuchten Patienten aufgrund ihres Freizeitverhaltens deutlich unter dem des Vergleichskollektives dieser Studie (44,6 Jahre) lag.

Etwas mehr als die Hälfte der Patienten (56,7%) erlitten ein beidseitiges Lärmtrauma. Abgesehen von einem Patienten klagten alle über Tinnitus. Eine Hörminderung wurde bei 64 von 141 Patienten (45,4%) festgestellt, während ein Druck- oder Taubheitsgefühl bei neun Patienten (6,4%) auftrat. Immerhin sechs Patienten (4,3%) klagten zusätzlich über Schwindelsymptome. Die häufigste Befundkombination war ein alleiniger beidseitiger Tinnitus (bei 32,6% der Patienten), gefolgt von einseitigem Tinnitus mit einseitiger Hörminderung und beidseitigem Tinnitus mit beidseitiger Hörminderung, was jeweils von ca. 20% der Patienten beklagt wurde. In einer vergleichbaren Studie von Metternich und Brusis dagegen war die häufigste Kombination eine einseitige Hörminderung mit einseitigem Tinnitus, was dort bei 58% aller Patienten vorlag. Übereinstimmung in beiden Arbeiten gab es bei den Patienten mit beidseitigem Tinnitus und beidseitiger Hörminderung, welche ebenfalls einen Anteil von ca. 20% ausmachten **(1)**. In der vorliegenden Studie erlitten weniger Patienten einen relevanten Hörverlust als in den Ergebnissen von Metternich und Brusis.

Die Anzahl der Patienten mit beidseitigem Lärmschaden war höher im Vergleich zur Arbeit von Metternich und Brusis. Dieser Unterschied ist bedingt durch die beidseitige Beschallung in einer Diskothek oder auf einem Konzert, während Metternich und Brusis hingegen Musiker untersuchten, bei denen sich häufig ein Ohr näher an der Lärmquelle befand als das andere **(1)**. Bei Diskotheken- und Konzertbesuchern kommt ein einseitiges Lärmtrauma nur dann vor, wenn Betroffene über einen längeren Zeitraum seitlich eines Lautsprechers stehen.

Bereits am Tag des Traumas oder am folgenden Tag wurden 31/96 Patienten (32%) stationär aufgenommen. Die längste Zeit zwischen vermutetem Trauma und stationärer Aufnahme betrug 250 Tage. Der Median betrug drei Tage. Es gibt eine Vielzahl von Studien, die belegen, dass bei verzögertem Therapiebeginn nach akuter Hörminderung die Wahrscheinlichkeit einer Hörerholung sinkt **(41,42)**. Dies konnte auch in vorliegender Arbeit bestätigt werden. Je kürzer die Zeit zwischen Trauma und Erstvorstellung war, desto häufiger kam es zu einer subjektiven und messbaren Besserung der Beschwerden zum Zeitpunkt der Entlassung. Dagegen war der Hörverlust der später Behandelten am Ende der Therapie besonders bei den Frequenzen ab 4 kHz größer.

Auch die durchschnittliche Aufenthaltsdauer in der Klinik war bei jenen Patienten, bei denen viel Zeit zwischen Trauma und Aufnahme in der Klinik verging, deutlich länger. Die Tatsache, dass der Hörverlust der Patienten mit einer späten Erstvorstellung oder Klinikaufnahme vor der Therapie niedriger war als der Hörverlust bei den sofort Behandelten, könnte dafür sprechen, dass diese Patienten die Notwendigkeit der Konsultierung eines HNO-Arztes geringer einstufen und vorerst abwartend reagierten. Es fiel auf, dass Patienten mit einseitiger Hörminderung signifikant früher zur Vorstellung in die Klinik kamen als Patienten mit beidseitiger Hörminderung als auch solche ohne merkbare Hörminderung. Der Verdacht liegt nahe, dass eine einseitige Hörminderung schneller vom Patienten bemerkt und ggf. als unangenehmer und störender empfunden wird und somit ein schnelleres Aufsuchen eines Arztes zur Folge hat. Als Ursache hierfür ist eine empfindliche Störung des räumlichen Hörens und des Sprachverständnisses anzunehmen.

Die Auswertung der Audiogramme vor der Therapie ergab, dass der Hörverlust im Frequenzbereich zwischen 3-6 kHz am größten war. Deutlich zeigte sich die

für Lärmschäden typische Ausbildung einer c5-Senke. Der durchschnittliche Hörverlust bei 4 kHz betrug 21,2 dB und lag damit unter den Mittelwerten aus vergleichbaren Arbeiten. Zum Beispiel ermittelten Metternich und Brusis im selben Frequenzbereich einen durchschnittlichen Hörverlust von 35 dB bei unilateraler und 25 dB bei bilateraler Hörminderung bei Patienten mit akutem Gehörschaden durch überlaute Unterhaltungsmusik **(1)**. Eine mögliche Erklärung hierfür könnte die Größe der am häufigsten frequentierten Diskothek Würzburgs, einer sog. Großraumdisko, und der daraus resultierende tendenziell größere Abstand der Gäste zu den Lautsprechern sein. Andererseits sind Unterschiede um 5 dB bei diesen Zahlen als nicht signifikant zu werten.

Bei älteren Patienten (> 21 Jahre) zeigte sich über das ganze Frequenzspektrum ein höherer Hörverlust, der sich durch die altersbedingte, generelle Abnahme der Hörschwelle erklären lässt. Zenner, Struwe et al. sprechen diesbezüglich von einem altersbedingten Hörverlust von im Mittel 10 dB bei 35jährigen **(7)**.

Bei Patienten, die prätherapeutisch eine subjektive Hörminderung angaben, zeigte sich auch im Audiogramm im Intervall von 3 bis 6 kHz ein messbarer Hörverlust. Die Frequenz zur Maskierung des Tinnitus lag prätherapeutisch im Bereich von 3 bis 8 kHz bei einer Lautstärke von durchschnittlich 35,6 dB. Sie lag damit um fast 15 dB höher als der maximale Hörverlust bei 4 kHz. Diese Diskrepanz ist in der Streuung der Maskierungsfrequenz zu suchen. In Abhängigkeit vom Tonschwellenverlauf war jedoch der Ohrton immer nahe dem maximalen Hörverlust zu finden. Dennoch lag die Verdeckungslautstärke, wie in vergleichbaren Studien, im typischen Frequenzbereich für akute Lärmtraumata. Analog dazu zeigte sich posttherapeutisch in dem Frequenzbereich von 3 bis 8 kHz die größte Abnahme der Verdeckungslautstärke des Tinnitus. Tendenziell kam es posttherapeutisch zu einer geringfügigen Verlagerung des Tinnitus in höhere Frequenzbereiche, wie es auch in anderen Untersuchungen beobachtet wurde **(1)**. Aufgrund der geringen Anzahl der posttherapeutischen (n=12) Messungen ist diese Aussage jedoch nur von eingeschränkter Bedeutung.

Die Ergebnisse der Brainstem Evoked Response Audiometry (BERA) erbrachten bei keinem der 33 Patienten Hinweise auf das Vorliegen einer retrocochleären Läsion. Die BERA ist bei Lärmtrauma von untergeordneter

Bedeutung. Sie wurde im Rahmen der Studie als interne Kontrolle ausgewertet, um eventuelle fälschlicherweise als Lärmtrauma interpretierte Hörverluste zu entdecken.

Die Haupttherapie bestand in einer Infusion nach dem Stennert-Schema. Es wurden 122 (86,5%) Patienten nach dem in der Einleitung beschriebenen Infusionsschema behandelt. Fünfzehn Patienten (10,6%) bekamen zuerst Stennertinfusionen, dann erfolgte jedoch ein Umstieg auf das ebenfalls in der Einleitung beschriebene Infusionsschema mit Novocain. Vier Patienten (2,8%), die in der Klinik allein mit Novocaininfusionen behandelt wurden, hatten eine bereits gescheiterte Infusionstherapie nach dem Stennert-Schema bei einem niedergelassenen HNO-Arzt hinter sich. Bei drei Patienten kam es aufgrund eines Infekts zu einem vorzeitigen Abbruch der Therapie. Bei wiederum drei Patienten wurde die Therapie auf eigenen Wunsch der Patienten vorzeitig abgebrochen, da bereits eine deutliche Besserung der Symptome eingetreten war. Die Ergebnisse zeigten, dass das antiphlogistisch-rheologische Infusionsschema nach Stennert in den meisten Fällen das Therapeutikum der Wahl bis Therapieabschluss war. Klinisch hat das Kombinationsschema in seiner ursprünglichen Form und modifiziert weite Verbreitung gefunden, so dass es mittlerweile als Standardkonzept in Deutschland zur Behandlung von akuten Labyrinthkrankungen gilt **(39)**.

Der stationäre Aufenthalt und demnach auch die Infusionstherapie dauerten zwischen zwei (bei vorzeitigem Abbruch) und 20 Tagen (modifiziertes Infusionsschema). Der weitaus überwiegende Teil der Patienten, 69 = 49%, blieb genau zehn Tage in der Klinik (Median 10 Tage, 68%-CI = 6-11 Tage). Dies entspricht exakt der Dauer des ursprünglichen Infusionsschemas nach Stennert und deckt sich mit den Ergebnissen anderer Arbeiten **(39)**. Schwerwiegende Nebenwirkungen wie anaphylaktische Reaktionen, Thrombosen, Exazerbation von psychischen Erkrankungen oder die Entgleisung eines Diabetis mellitus wurden nicht beobachtet.

Bei einem Drittel der Patienten konnte zum Zeitpunkt der Klinikentlassung subjektive Beschwerdefreiheit erreicht werden, nur knapp 12% empfanden zu diesem Zeitpunkt keine Besserung. Der größte Anteil der Patienten (55,8%) gab eine Besserung der Symptome an. Dies bedeutete, dass es bei ca. zwei Drittel



der Patienten zu keiner vollständigen Restitution der Symptome kam. In einer Untersuchung von Metternich und Brusis bezüglich akuter Gehörschäden und Tinnitus durch überlaute Unterhaltungsmusik waren es sogar 75% der Patienten, die posttherapeutisch keine vollständige Besserung angaben **(1)**. Die posttherapeutischen Audiogramme zeigten jedoch in allen Frequenzstufen signifikant geringere Hörverluste, am deutlichsten zwischen 3 und 6 kHz. Bei 4 kHz betrug die durchschnittliche Besserung 11 dB. Der Hörverlust lag allerdings noch bei einem Mittelwert von 10,2 dB. Es kam also nicht zu einer vollständigen Restitution des Hörvermögens, die in Zukunft laut einer empirischen Untersuchung von Ising, Babisch et al. zu den Musikhörgewohnheiten von Jugendlichen bei ca. 10% dieser auch nicht mehr zu erwarten ist **(10)**. Dass das posttherapeutische Audiogramm im Median sieben Tage nach dem prätherapeutischen Audiogramm angefertigt, die Infusionstherapie zu diesem Zeitpunkt meistens jedoch noch nicht abgeschlossen war, muss bei der Interpretation der Werte berücksichtigt werden. Das in dieser Arbeit „posttherapeutisch“ genannte Audiogramm wurde demnach eher als Verlaufskontrolle durchgeführt und nicht als reiner Abschlussbefund.

Bei 45 von 141 Patienten (32%) fand eine dokumentierte Nachkontrolle statt. Diese erfolgte im Mittel  $5,64 \pm 8,78$  Monaten. Es gaben 32 dieser 45 Patienten (71%) einen persistierenden Tinnitus und drei Patienten (8 %) eine subjektive Hörminderung an. Im Audiogramm, welches bei 15 Patienten vorlag, zeigte sich ein weiterhin bestehender Hörverlust, besonders in den Frequenzbereichen 3-8 kHz.

Die Gründe für die geringe Anzahl an Patienten, bei denen eine dokumentierte Nachkontrolle stattgefunden hat, erscheinen vielfältig. Aufgrund des großen Einzugsbereiches der HNO-Universitätsklinik Würzburg bevorzugen einige Patienten eine ortsnahe Weiterbehandlung bei einem niedergelassenen HNO-Arzt. Beschwerdefreie Patienten sehen unter Umständen nicht die Notwendigkeit weiterer Kontrolluntersuchungen und bleiben fern. In diesem Punkt liegt auch ein Defizit im Bereich des Gesundheitswesens bei der Erfassung und Bewertung der öffentlichen Gesundheit durch Freizeitlärm.

Bei 19 Patienten wurde im Anschluss an das Infusionsschema nach Stennert oder bei Therapieresistenz mit Novocaininfusionen weiterbehandelt. Vier von

ihnen hatten die Stennertinfusionen bereits bei einem niedergelassenen HNO-Arzt bekommen und wurden in der Würzburger HNO-Klinik alleinig mit Novocaininfusionen behandelt. Ein Umstieg von der rheologischen-antiphlogistischen Therapie (Stennertinfusionen) auf eine ionotrope Therapie (Novocaininfusionen) wird laut Zenner nur bei Therapieversagern bzw. auftretenden Nebenwirkungen durchgeführt **(52)**. Auch in dieser Studie erwiesen sich die zusätzlich mit Novocaininfusionen behandelten Patienten als therapieresistenter. Bei 53% von ihnen zeigte sich keine Besserung der Befunde zum Zeitpunkt der Klinikentlassung, während dieses nur bei 5% der alleinig mit Stennertinfusionen behandelten Patienten der Fall war.

Die Ergebnisse dieser Arbeit zeigen, dass der Anteil der 141 Patienten, die ein Lärmtrauma nach Disko- oder Konzertbesuchen erlitten, mit 3,3% an der Gesamtpatientenanzahl, die aufgrund von Innenohrerkrankungen in der HNO-Klinik in Würzburg stationär behandelt wurden zwar relativ gering ist, jedoch sind die Ergebnisse insofern alarmierend, dass Dauerschäden aufgrund des Freizeitverhaltens von Jugendlichen zur Realität geworden sind. So war zum Zeitpunkt der Klinikentlassung bei nur 32,6% der Patienten der Tinnitus vollständig verschwunden. Auch Metternich und Brusis konnten in ihrer Untersuchung bei nur 33% der Patienten eine vollständige Restitution des Tinnitus feststellen, jedoch kam es in ihrer Studie in allen Fällen zu einer Normalisierung des Hörvermögens **(1)**, während in vorliegender Arbeit ein durchschnittlicher Hörverlust von 10,2 dB bei der Frequenz von 4 kHz zu verzeichnen war. Dieser entspricht, laut Gradeinteilung von Mittermeier **(30)**, einem normalen Hörvermögen. Bei drei Patienten wurde jedoch ein posttherapeutischer Hörverlust von 10-20% festgestellt. Zum Zeitpunkt des letzten angefertigten Audiogramms lag bei einem Patienten der Hörverlust sogar bei 24%, was einer „annähernd geringgradigen Schwerhörigkeit“ entsprechen würde.

Die Ergebnisse zeigen im Mittel zwar keine manifeste Schwerhörigkeit, aber eine relevante Schädigung der Ohren junger Menschen, die mit einer Erhöhung der Empfindlichkeit für zukünftige Hörschäden einhergeht. Hinzu kommt besonders in der Gruppe der regelmäßigen Diskotheken- und Konzertbesucher eine zusätzliche Belastung durch Noxen wie Tabakrauch oder Alkohol. Eine Arbeits-

gruppe um Gopinath fand heraus, dass diese Noxen direkten Einfluß auf den Schweregrad eines akuten Hörverlustes haben **(46)**.

Das in der Untersuchung dargestellte potentielle Risiko einer akuten Gehörschädigung durch überlaute Musikexposition erfordert dringend prophylaktische Maßnahmen zur Vermeidung musikbedingter Gehörschäden. Im Rahmen von Veranstaltungen in Theatern und Mehrzweckhallen bestehen bereits Reglementierungen zur Begrenzung des Musikschallpegels. Die Reduzierung der Schallpegel wird hierbei durch automatische Pegelbegrenzungen erreicht. Für eine Darbietungsdauer von einer Stunde wird ein maximalzulässiger Beurteilungspegel von 102 dB (A) ermittelt. Mit jeder Verdopplung der Hörzeit werden 3 dB abgezogen, bis zu 93 dB bei acht Stunden Darbietungsdauer **(43)**.

Eine weitere effektive Reduktion des äquivalenten Dauerschallpegels für die Besuche von Livekonzerten oder Diskotheken wäre es, einen gewissen Mindestabstand zu den Lautsprecherboxen, z.B. mittels Absperrungen, zu erzielen **(1)**. Da hohe Musikschallpegel bei häufigem Einwirken zu einer messbaren Verschlechterung des Hörvermögens führen **(47,53,54)**, auch wenn in jungen Jahren meist noch keine Beeinträchtigung des Gehörs festzustellen ist, sollte frühzeitig mit der Aufklärung über mögliche Folgen dieser irreversiblen Vorschädigung begonnen werden. Dabei sollte bewusst werden, dass mehrere Faktoren für die Größe des Gehörschadenpotentials verantwortlich sind, die jeweils einzeln beeinflusst werden können: Dauer, Häufigkeit, Struktur und Stärke von einwirkendem Schall einerseits und ausreichende Erholungsphasen andererseits. Adressaten solcher Aufklärungskampagnen sollten neben den Jugendlichen auch die Betreiber von Diskotheken oder Veranstalter von Konzerten sein. Bis zum heutigen Tag fehlen in Deutschland staatlich geregelte Schallpegelbegrenzungen, wie sie in anderen Ländern bereits üblich sind. Die Diskothekenbetreiber hierzulande befürchten durch eine gesetzliche oder auch freiwillige Pegelbegrenzung in ihrer Diskothek eine Abwanderung der Besucher hin zu lauterer Diskotheken, die sich nicht an freiwillige Begrenzungen halten oder ggf. nicht von ihnen betroffen sind. Eine im Jahr 2002 an 1674 Schülern durchgeführte Befragung führte dagegen zu dem Ergebnis, dass die Mehrzahl der Befragten eine Pegelbegrenzung positiv bzw. meinungslos gegenüber steht **(55)**. Andere Untersuchungen von Babisch und Bohn zeigen, dass große Teile

der Besucher von Diskotheken niedrigere Lautstärken nicht nur akzeptieren würden, sondern diese sogar wünschen, weil sie sich wegen der Lautstärke in Diskotheken nicht mehr wohl fühlen oder sogar Schmerz- und Taubheitsempfindungen haben **(56)**.

Ziel der Prävention sollte es sein, die Jugendlichen selbst für gehörlastende Lautstärken zu sensibilisieren. In Kooperation mit Musikveranstaltern und der Industrie müssten Konzepte entwickelt werden, die eine Vermeidung extremer Schallbelastungen als Ziel hat. Dabei muss ein vertretbarer Ausgleich zwischen vorbeugendem Gesundheitsschutz und dem Spassfaktor „laute Musik“ als Teil einer Jugendkultur gefunden werden. Die Durchführung der präventiven Aufklärung richtet sich dabei an Ärzte, Schulen, Jugend- oder Sozialarbeiter und natürlich an die Medien **(7)**.

## 5 Zusammenfassung

In der hier präsentierten retrospektiven Studie wurden Daten zur prä- und posttherapeutischen Anamnese von 141 Patienten mit der Diagnose „Lärmtrauma nach Disco- bzw. Rockkonzertbesuch“ analysiert und bezüglich des Alters und Geschlechts mit einem Gesamtkollektiv von 4265 Patienten, die aufgrund einer Innenohrerkrankung im Zeitraum vom 20.02.1993 bis 06.12.2003 an der Universitäts-HNO-Klinik in Würzburg stationär behandelt wurden, verglichen. Hinsichtlich des Geschlechts zeigte sich kein Unterschied in beiden Gruppen. Das Verhältnis war fast ausgeglichen (51% männlich, 49% weiblich). Da überwiegend jüngere Menschen Diskotheken oder Rockkonzerte besuchen, lag das Durchschnittsalter mit im Mittel 22,3 Jahren deutlich unter dem des Vergleichskollektivs dieser Studie (44,6 Jahre).

Von den 141 Lärmtraumapatienten nach Disco- bzw. Rockkonzertbesuch erlitten 56,7% ein beidseitiges Lärmtrauma. Bis auf ein Patient litten alle unter einseitigem (42,5%) oder beidseitigem (56,7%) Tinnitus. Eine subjektive Hörminderung lag bei 45,4% der Patienten vor, ein Druck- oder Taubheitsgefühl wurde dagegen seltener, bei ungefähr 6% der Patienten, angegeben. Schwindelsymptome traten immerhin bei 4% der Patienten auf.

Die Auswertung der Audiogramme ergab, dass der Hörverlust im Frequenzbereich zwischen 3-6 kHz am größten war. Er betrug im Durchschnitt 21,2 dB bei 4 kHz. Einen Unterschied zwischen den Geschlechtern konnte bezüglich des Hörverlustes nicht festgestellt werden, jedoch fiel dieser bei älteren Patienten höher aus.

Als Therapie der ersten Wahl kam ein Schema zum Einsatz, das an das von Prof. Dr. Stennert ursprünglich für die Behandlung der akuten idiopathischen Fazialisparese entwickelte antiphlogistisch-rheologische Infusionsschema angelehnt war. Bei 19 Patienten (13%) sprach diese Therapie nicht an und wurde deshalb modifiziert. Anstelle des Pentoxifyllins und Prednisolons rückte die intravenöse Gabe des Lokalanästhetikums Procain (Novocain).

Zum Zeitpunkt der Entlassung konnte bei 32,6% der Patienten subjektive Beschwerdefreiheit und bei 55,4% eine Besserung erreicht werden. Nur knapp 12% empfanden zu diesem Zeitpunkt keine Besserung. Es zeigte sich, dass

Patienten mit frühem Therapiebeginn signifikant häufiger Beschwerdefreiheit zum Zeitpunkt der Klinikentlassung angaben.

Bei 45 von 141 Patienten (31,9%) erfolgte im Mittel 5,64 Monate nach Klinikentlassung eine Nachkontrolle. Zu diesem Zeitpunkt gaben 71% der Patienten einen persistierenden Tinnitus und 3% eine bestehende subjektive Hörminderung an.

Die Ergebnisse dieser Studie verdeutlichen, dass es zwar zu keiner manifesten Schwerhörigkeit, jedoch zu relevanten Schädigungen der Ohren junger Menschen kam, die mit einer Erhöhung der Empfindlichkeit für zukünftige Hörschäden einhergeht. Bei vier Patienten lag auch zum Zeitpunkt der Nachkontrolle noch eine messbare Hörminderung vor. Immerhin 32 Patienten klagten zu diesem Zeitpunkt über einen persistierenden Tinnitus. Frühzeitig sollte daher mit der Aufklärung über mögliche Folgen dieser irreversiblen Vorschädigung begonnen werden. Es gilt dabei, den Einfluss der Dauer, Häufigkeit und Stärke des einwirkenden Schalls auf das Gehörschadenpotential sowie die notwendigen Erholungsphasen für das Gehör im Rahmen der Prävention zu verdeutlichen. Die Adressaten solcher Kampagnen sollten neben den Jugendlichen auch die Betreiber von Diskotheken oder Veranstalter von Konzerten sein. Eine staatlich geregelte Schallpegelbegrenzung, wie sie in anderen Ländern üblich ist, wäre ein erster wichtiger Schritt in die richtige Richtung.

## 6 Literaturverzeichnis

1. Metternich FU, Brusis T. **Acute hearing loss and tinnitus caused by amplified recreational music.** Laryngorhinootologie 1999 Nov; 78(11): 614 - 9
2. Plontke SK, Dietz K, Pfeffer C, Zenner HP. **The incidence of acoustic trauma due to New Year`s firecracker.** Eur Arch Otorhinolaryngol 2002; 259(5): 247 - 252
3. Fleischer G, Hoffmann E, Muller R, Lang R. **Kinderknallpistolen und ihre Wirkung aufs Gehör.** HNO 1998; 46(9): 815 - 820
4. Plath P. **Hearing loss caused by leisure activity-induced noise.** HNO 1994; 42(8): 483 - 487
5. Plath P. Sozioakusis: **Nicht beruflich bedingte Gehörschäden, Teil 2.** HNO 1998; 46(11): 947 - 952
6. Plath P. Sozioakusis: **Nicht beruflich bedingte Gehörschäden, Teil 1.** HNO 1998; 46(10): 887 - 892
7. Zenner HP, Struwe V, Schuschke G, Spreng M, Stange G, Plath P, Babisch W, Rebentisch E, Plinkert P, Bachmann KD, Ising H, Lehnert G. **Gehörschäden durch Freizeitlärm.** HNO 1999; 47(4): 236 - 248
8. Borchgrevink HM (1993) **Music-induced hearing loss > 20 dB affects 30% of Norwegian 18 year old males before military service – The incidence doubled in the 80`s, declining in the 90`s.** Noise and Man `93, Proceedings of the 5<sup>th</sup> International Congress On Noise As A Public Health Problem. Nice, vol 2, 25 - 28. Arcueil cedex: INRETS
9. Borchgrevink HM (1998) **One third of 18 year old male conscripts show noise induced hearing loss > 20 dB before start of military service. The incidence being doubled since 1981. Reflecting increased leisure noise?** In: Berglund B, Berglund U, Karlsson J, Lindvall T (eds) Proceeding of the 5<sup>th</sup>

International Congress On Noise As A Public Health Problem, Stockholm, vol 2.  
Council for Building Research, Stockholm, pp 27 - 32

10. Ising H, Babisch W, Hanel J, Kruppa B, Pilgramm M (1994) **Empirische Untersuchungen zu Musikhörgewohnheiten von Jugendlichen.** HNO 43:244 - 249

11. Körpert K (1992) **Hearing tresholds of young workers measured in the period from 1976 to 1991.** Swiss Acoust Soc 181 - 184

12. Westra Electronic GmbH: **Bedienungsanleitung der Westra ERA Q/S-02,** Welden-Augsburg

13. Arnold W, Ganzer U. **Checkliste Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde.** Georg Thieme Verlag, Stuttgart/New York

14. Lamm K, Arnold W (1998) **The effect of prednisolone and non-steroidal anti-inflammatory agents on the normal and noise damaged guinea pig inner ear.** Hear Res 115:149 - 161

15. Kommission „Soziakusis (Zivilisations-Gehörschäden) des Umweltbundesamtes (1995 **Gehörgefährdung durch laute Musik.** Z Lärmbekämpfung 42,144

16. Hesse, Gerhard (Herausgeber). **Retraining und Tinnitustherapie.** Thieme Verlag 2000

17. Dierhoff HG (1976) **Soziakusis und Impulslärm.** HNO-Praxis 4:494 - 499

18. Plath P. **Das Hörorgan und seine Funktion.** Marhold Verlag, Berlin

19. ISO DIS 1999. **Acoustics-Determination of occupational noise exposure and estimation of noise-induced hearing impairment.** International Organization for Standardization Geneva: 1990



20. Passchier-Vermeer W. **Hearing loss due to exposure to steady-state broad band noise.** Institut voor Gezondheidstechniek, Sound and Light Division, 1968
21. Plontke S, Zenner HP. **Aktuelle Gesichtspunkte zu Hörschäden durch Berufs- und Freizeitlärm.** Laryngo-Rhino-Otol 2004; 83: 122 - 164
22. VDI 2058 B2V2B2. **Beurteilungspegel von Lärm hinsichtlich Gehörschäden.** Verein deutscher Ingenieure, Düsseldorf: 1988
23. Struwe F, Jansen G, Schwarze S, Schwenzer C, Nitzsche M, **Untersuchungen von Hörgewohnheiten und möglichen Gehörrisiken durch Schalleinwirkungen in der Freizeit unter besonderer Berücksichtigung des Walkman-Hörens.** In Babisch W, Bambach G, Ising H, Kruppe B, Plath P, Rebentisch E et al. (Hrsg). Gehörgefährdung durch laute Musik und Freizeitlärm Berlin: WaBoLu Hefte 5. Umweltbundesamt, 1996: 144 - 154
24. Ising H, Babisch W, Gandert J, Scheuermann B. **Hörschäden bei jugendlichen Berufsanfängern aufgrund von Freizeitlärm und Musik.** Z Lärmbekämpfung 1988; 35: 35 - 41
25. Davis AC, Fortnum HM, Coles RA, Haggard MP, Lutman ME, **Damage to hearing arising from leisure noise: a review of the literature.** Report prepared for the Health and Safety Executive by the MRC Institute of Hearing Research Nottingham. London Her Majesty's Stationary Office 1985
26. Ising H, Babisch W, Hane J, Kruppa B, Pilgramm M. **Empirische Untersuchungen zu Musikhörgewohnheiten von Jugendlichen.** HNO 1995; 43(4): 244 - 248
27. Berghaus A, Rettinger G, Böhme G. **Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde (Duale Reihe).** Hippokrates Verlag GmbH, Stuttgart 1996

28. Zhao YD, Yamoah EN, Gillespie PG (1996). **Regeneration of broken tip links and restoration of mechanical transduction in hair cells.** Proc Natl Acad Sci USA 94: 15469 – 15474
29. Stockwell CW, Ades HW, Engstrom H. **Patterns of hair cell damage after intense auditory stimulation.** Ann Otol Rhinol Laryngol 1969; 78: 1144-1168
30. Feldmann H. **Das Gutachten des Hals-Nasen-Ohren-Arztes.** 3. Auflage. 1994 Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York
31. Bundesärztekammer. **Gehörschäden durch Lärmbelastung in der Freizeit, Stellungnahme des wissenschaftlichen Beirates.** Dt. Ärzteblatt 1999; 96(16): C760 - C763
32. Weichbold V, Zorowka P. **Der Einfluss der Information über Gehörgefährdung durch laute Musik.** HNO 2002; 50(6): 560 - 564
33. Boenninghaus H-G, Lenarz T. **Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde.** 13. Auflage, Springer-Verlag
34. Lehnhardt E. **Praxis der Audiometrie.** 1996 Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York
35. Lamm K, Arnold W (1998). **The effect of prednisolone and non-steroidal anti-inflammatory agents on the normal and noise-damaged guinea pig inner ear.** Hear Res. 115. 149 - 161
36. Michel O; Steinmann R, Walger M, Stennert E (1993). **Die medikamentöse Beeinflussung der Innenohrfunktion in einem Lärmschädigungsmodell.** Otorhinolaryngol Nova 3: 292 - 295
37. Kellerhals B. **Perilymph production and cochlear blood flow.** Acta Otolaryngol 1979 (Stockh) 87: 370 - 375
38. Kellerhals B. **Acoustic trauma and cochlear microcirculation.** Adv Otorhinolaryngol 1972; 18: 91 - 168

39. Michel O; Jahns T, Joost-Enneking M, Neugebauer P, Streppel M, Stennert E. **Das antiphlogistisch-rheologische Infusionsschema nach Stennert in der Behandlung von kochleo-vestibulären Störungen.** HNO 2000; 48: 182 - 188
40. Struwe F, Jansen G, Schwarze S, Schwenzer C, Nitzsche M, Notbohm G. **Hearing loss induced by leisure noise.** In: Newman M (ed) Proceedings of the 15 International Congress on Acoustic Trondheim. 1995: 303 - 305
41. Byl FM (1977) **Seventy-six cases of presumed sudden hearing loss occurring in 1973: prognosis and incidence.** Laryngoscope 87: 817 - 825
42. Michel O, Brusis T (1995) **Begutachtungsfragen im Rahmen des Krankheitsbildes Hörsturz.** HNO 43: 311 - 317
43. DIN 15905-5. **Tontechnik in Theatern und Mehrzweckhallen, Maßnahmen zum Vermeiden einer Gehörgefährdung des Publikums durch hohe Schalldruckpegel bei Lautsprecherwiedergabe.** Oktober 1989
44. Wang Y, Hirose K, Liberman MC. **Dynamics of noise-induced cellular injury and repair in the mouse cochlea.** J assoc Res Otolaryngol 2002; 3(3): 248 - 268
45. Nordmann AS, Bohne BA, Harding GW. **Histopathological differences between temporary and permanent treshold shift.** Hear Res 2000; 139(1-2): 13 - 30
46. Gopinath B, Flood VM, McMahon CM, Burlutsky G, Smith W, Mitchell P. **The effects of smoking and alcohol consumption on age-related hearing loss: the Blue Mountains Hearing Study.** Ear Hear 2010 Jan 6.
47. Babisch, W, Ising H, Dziombowski D (1988). **Einfluss von Diskothekenbesuchen und Musikhörgewohnheiten auf die Hörfähigkeit von Jugendlichen.** Z Lärmbekämpfung 35: 1 - 9
48. Choi DW. **Excitotoxic cell death.** J Neurobiol 1992; 23(9): 1261 - 1276

49. Gutteridge JM, Halliwell B. **Free radicals and antioxidants in the year 2000. A historical look in the future.** Ann N Y Acad Sci 2000; 899: 136 - 147
50. Mattson MP. **Excitotoxic and exctoprotective mechanisma: abundant targets for the prevention and treatment of neurodegenerative disorders.** Neuromolecular Med 2003; 3(2): 65-94
51. Kopke R, Allen KA, **HenInderson** D, Hoffer M, Frenz D, van de WT. **A radical demise. Toxins and trauma share common pathways in hair cell death.** Ann N Y Acad Sci 1999; 884: 171 - 191
52. Zenner HP. **Praktische Therapie von HNO-Krankheiten.** 2. Auflage; 9.1: 114 - 116
53. Becher S, Struwe F, Schwenzer C, Weber K (1996). **Hörgefährdung durch überlauten Musikkonsum; Vorstellung eines Schulungskonzeptes zur Verhinderung von Hörschäden bei Jugendlichen.** Gesundheitswesen 58: 91 - 95
54. Meyer-Bisch C (1996). **Epidemiological Evaluation of Hearing Damage Related to strongly amplified music (personal cassette players, diskotheques, rock concerts) – High-definition Audiometric Survey on 1364 Subjects.** Audiology 35: 121 – 142
55. Neyen S (2003). **Akzeptanz von Musikschallpegelbegrenzungen bei Schüler/innen von 10 bis 19 Jahren.** Z Lärmbekämpfung 50: 54 - 62
56. Babisch W, Bohn B. **Schallpegel in Diskotheken und bei Musikveranstaltungen, Teil II: Studie zu den Musikhörgewohnheiten von Oberschülern, Teil III: Studie zur Akzeptanz von Schallpegelbegrenzungen in Diskotheken.** WaBoLu-Hefte 4/00, Umweltbundesamt, Berlin 2000.
57. Yamasoba T, Harris C, Shoji F, Lee RJ, Nuttall AL, Miller JM. **Influence of intense sound exposure on glutathione synthesis in the cochlea.** Brain Res 1998; 804(1): 72 - 78

58. Hu BH, Guo W, Wang PY, Henderson D, Jiang SC. **Intense noise-induced apoptosis in hair cells of guinea pig cochlea.** Acta Otolaryngol 2000; 120(1): 19 - 24
59. Nicotera TM, Hu BH, Henderson D. **The caspase pathway in noise-induced apoptosis of the chinchilla cochlea.** J Assoc Res Otolaryngol 2003; 4(4): 466 - 477
60. Cody AR, Robertson D. **Variability of noise-induced damage in the guinea pig cochlea: electrophysiological and morphological correlates after strictly controlled exposures.** Hear Res 1983; 9(1): 55 - 70
61. Henderson D, Subramaniam M, Boettcher FA. **Individual susceptibility to noise-induced hearing loss: an old topic revisited.** Ear Hear 1993; 14(3): 152 - 168
62. Ward WD. **The concept of susceptibility to hearing loss.** J Occup Med 1965; 7(12): 595 - 607
63. Gao WY, Ding DI, Zheng WY, Ruan FM, Liu YJ (1992). **A Comparison of changes in the stereocilia between temporary and permanent hearing losses in acoustic trauma.** Hear Res 62: 27 - 41
64. Nam YJ, Stover T, Hartman SS, Altschuler RA. **Upregulation of glial cell line-derived neurotrophic factor (GDNF) in the rat cochlea following noise.** Hear Res 2000; 146(1 - 2): 1 - 6
65. Keithley EM, Ma CL, Ryan AF, Louis JC, Magal E. **GDNF protects the cochlea against noise damage.** Neuroreport 1998; 9(10): 2183 - 2187
66. Neely JG, Thompson AM, Gower DJ. **Detection and localization of heat shock protein 70 in the normal guinea pig cochlea.** Hear Res 1991; 52(2): 403 - 406

67. Dechesne CJ, Kim HN, Nowak TS Jr, Wenthold RJ. **Expression of heat shock protein, HSP72, in the guinea pig and rat cochlea after hyperthermia: immunochemical and in situ hybridization analysis.** *Hear Res* 1992; 59(2): 195 - 204
68. Yoshida N, Kristiansen A, Liberman MC. **Heat stress and protection from permanent acoustic injury in mice.** *J Neurosci* 1999; 19(22): 10116 - 10124
69. Schneider ME, Belyantseva IA, Azevedo RB, Kachar B. **Rapidrenewal of auditory hair bundles.** *Nature* 2002; 418(6900): 837 - 838
70. Sobkowicz HM, August BK, Slapnick SM. **Epithelial repair following mechanical injury of the developing organ of Corti in culture: an electron microscopic and autoradiographic study.** *Exp. Neurol* 1992; 115(1): 44 - 49
71. Liberman MC, Dodds LW (1987). **Acute ultrastructural changes in acoustic trauma: serial section reconstruction of stereocilia and cuticular plates.** *Hear Res* 26: 45 - 64
72. Pickles JO, Osborne MP, Comis SD (1987). **Vulnerability of tip links between stereocilia to acoustic trauma in the guinea pig.** *Hear Res* 25: 173 - 183
73. Takumida M, Fredelius L, Bagger-Sjöbäck D, Harada Y, Wersäll J (1989). **Effect of acoustic overstimulation on the glycocalyx and the ciliary interconnections in the organ of Corti: High resolution scanning electron microscopic investigation.** *J Laryngol Otol* 103: 1125 – 1129
74. Hudspeth AJ (1989). **How the ear's works work.** *Nature* 341: 397 – 404
75. Pickles JO, Comis SD, Osborne MP (1984). **Cross-links between stereocilia in the guinea pig organ of Corti, and their possible relation to sensory transduction.** *Hear Res* 15: 103 – 112

## 7 Anhang

### **Anhang 1.** Antiphlogistisch-rheologisches Infusionsschema nach Stennert (39)

| Behandlungstag | Dextran<br>mit Sorbit oder Mannit<br>(ml/Tag) | Pentoxiphyllin<br>(ml/Tag) | Kortison<br>Prednisolon Äq.<br>(ml/Tag) |
|----------------|---|----------------------------|---|
| 1              | 2mal 500/16 h                                 | 2mal 15                    | 2mal 50                                 |
| 2              | 2mal 500/16 h                                 | 2mal 15                    | 2mal 50                                 |
| 3              | 2mal 500/16 h                                 | 2mal 15                    | 2mal 37,5                               |
| 4              | 500/8 h                                       | 15                         | 75                                      |
| 5              | 500/8 h                                       | 15                         | 50                                      |
| 6              | 500/8 h                                       | 15                         | 50                                      |
| 7              | 500/8 h                                       | 15                         | 25                                      |
| 8              | 500/8 h                                       | 15                         | 25                                      |
| 9              | 500/8 h                                       | 15                         | 20 (per os)                             |
| 10             | 500/8 h                                       | 15                         | 17,5 (per os)                           |

### **Anhang 2.** Alternatives Infusionsschema

1. Tag: 400mg Procain in 500ml Dextran-Lösung
2. Tag: 600mg Procain in 500ml Dextran-Lösung
3. Tag: 800mg Procain in 500ml Dextran-Lösung
- 4.-10. Tag: 800mg Procain in 500ml Dextran-Lösung

**Anhang 3.** *Liste der Klartextdiagnosen zur Datenbakterrecherche*

- Tinnitus
- posttraumatisches Ohrgeräusch
- akute cochleare Dysfunktion
- Hörminderung
- Innenohrschwerhörigkeit
- Schwerhörigkeit
- Schallempfindungsschwerhörigkeit
- Lärmschwerhörigkeit
- Taubheit/Surditas
- Hörsturz
- Lärmtrauma
- Knalltrauma
- cochleare commotio und Dysfunktion posttraumatisch
- Schwindel
- Neuropathia vestibularis
- vestibuläre Dysfunktion
- unklare Labyrinthstörung
- Labyrinthausfall
- Innenohrstörung
- Innenohrabfall
- Tympanoskopie und Infusionstherapie
- Infusionstherapie
- Morbus Meniere
- Barotrauma
- Paukenerguss
- Otitis media mit Innenohrbeteiligung
- cochleare Infektion



**Anhang 4.** Aufnahmediagnose des Gesamtkollektives im Untersuchungszeitraum. Bei 812 Patienten waren zwei Diagnosen angegeben.

|  | Anzahl | %        |
|--|--------|----------|
| Gesamt   | 4986   | 100,00 % |
| Tinnitus   | 1793   | 42,04 %  |
| Akute cochleare Dysfunktion                        | 43     | 1,01 %   |
| Hörsturz   | 1216   | 28,51 %  |
| Schwindel  | 471    | 11,04 %  |
| Lärmtrauma   | 149    | 3,49 %   |
| Hörminderung                                       | 313    | 7,34 %   |
| Infusionstherapie                                  | 353    | 8,28 %   |
| M. Meniere   | 220    | 5,16 %   |
| posttraumatisches Ohrgeräusch                      | 1      | 0,02 %   |
| Knalltrauma  | 137    | 3,21 %   |
| Cochleare Infektion                                | 1      | 0,02 %   |
| Taubheit   | 17     | 0,40 %   |
| Schwerhörigkeit                                    | 10     | 0,23 %   |
| Lärmschwerhörigkeit                                | 4      | 0,09 %   |
| Schallempfindungsschwerhörigkeit                   | 5      | 0,12 %   |
| Innenohrstörung                                    | 26     | 0,61 %   |
| Innenohrdiagnostik                                 | 19     | 0,45 %   |
| Neuropathia vestibularis                           | 81     | 1,90 %   |
| Barotrauma   | 1      | 0,02 %   |
| Unklare vestibuläre Symptomatik nach Op            | 1      | 0,02 %   |
| Vestibuläre Dysfunktion                            | 21     | 0,49 %   |
| Innenohrschwerhörigkeit                            | 10     | 0,23 %   |
| Cochleare Commotio und Dysfunktion posttraumatisch | 11     | 0,26 %   |
| unklare Labyrinthstörung                           | 3      | 0,07 %   |
| Innenohrabfall                                     | 7      | 0,16 %   |
| Tympanoskopie und Infusionstherapie                | 1      | 0,02 %   |
| Labyrithausfall                                    | 1      | 0,02 %   |
| Paukenerguss                                       | 1      | 0,02 %   |
| Otitis media mit Innenohrbeteiligung               | 60     | 1,41 %   |

**Anhang 5. Röser-Tabelle** zur Ermittlung des prozentualen Hörverlustes aus dem Tonaudiogramm bei unregelmäßigem Verlauf der Tongehörskurve. Der prozentuale Hörverlust ergibt sich durch Addition der vier Teilkomponenten (4-Frequenztabelle nach Röser 1973) (30)

| Tonhörverlust<br>dB | 500 Hz | 1000 Hz | 2000 Hz | 4000 Hz |
|---------------------|--------|---------|---------|---------|
| 10                  | 0      | 0       | 0       | 0       |
| 15                  | 2      | 3       | 2       | 1       |
| 20                  | 3      | 5       | 5       | 2       |
| 25                  | 4      | 8       | 7       | 4       |
| 30                  | 6      | 10      | 9       | 5       |
| 35                  | 8      | 13      | 11      | 6       |
| 40                  | 9      | 16      | 13      | 7       |
| 45                  | 11     | 18      | 16      | 8       |
| 50                  | 12     | 21      | 18      | 9       |
| 55                  | 14     | 24      | 20      | 10      |
| 60                  | 15     | 26      | 23      | 11      |
| 65                  | 17     | 29      | 25      | 12      |
| 70                  | 18     | 32      | 27      | 13      |
| 75                  | 19     | 32      | 28      | 14      |
| 80                  | 19     | 33      | 29      | 14      |
| ab 85               | 20     | 35      | 30      | 15      |

**Anhang 6. Alter und Geschlecht.** MW = Mittelwert, ST = Standardabweichung, p aus dem U-Test nach Mann und Whitney.

| Geschlecht | Alter bei Klinikaufnahme |      |        |       |       |
|------------|--------------------------|------|--------|-------|-------|
|            | n                        | %    | MW     | ST    | p     |
| Männlich   | 72                       | 51%  | 22,952 | 5,179 | 0,065 |
| Weiblich   | 69                       | 49%  | 21,684 | 5,335 |       |
| Gesamt     | 141                      | 100% | 22,331 | 5,276 | -     |

**Anhang 7.** Zeit [Tage] zwischen Trauma und stationärer Aufnahme. MW = Mittelwert, ST = Standardabweichung, CI = Konfidenzintervall.

| Tage            | n  | MW   | ST   | Median | 68%-CI |    | Spanne |     |
|-----------------|----|------|------|--------|--------|----|--------|-----|
| Trauma-Aufnahme | 96 | 15.6 | 40.1 | 3      | 1      | 14 | 0      | 250 |

**Anhang 8.** Therapie. Anzahl und Prozentsatz der Patienten.

| Therapie                    |                                  | Anzahl | %       |
|-----------------------------|----------------------------------|--------|---------|
| Stennertinfusion            | Ja                               | 137    | 97,16 % |
|                             | Nein                             | 4      | 2,84 %  |
| Novocaininfusion            | Ja                               | 19     | 13,48 % |
|                             | Nein                             | 122    | 86,52 % |
| Therapieabbruch             | Nein                             | 135    | 95,74 % |
|                             | Ja                               | 3      | 2,13 %  |
|                             | Ja, wegen Infekts oder Erkältung | 3      | 2,13 %  |
| Dokumentierte Nachkontrolle | Ja                               | 45     | 31,91 % |
|                             | Nein                             | 96     | 68,09 % |

**Anhang 9.** Therapieergebnis. Anzahl und Prozentsatz der Patienten. Die Prozente sind auf die vorhandenen Angaben bezogen, nicht auf die 141 Patienten.

|  |                    | Anzahl | %      |
|--|--------------------|--------|--------|
| Subjektives Ergebnis bei Entlassung<br>(n = 141) | keine Besserung    | 16     | 11,59% |
|  | Besserung          | 77     | 55,80% |
|  | Beschwerdefreiheit | 45     | 32,61% |
|  | fehlende Angabe    | 3      | -      |

**Anhang 10.** Audiogramm-Besserung mit der Therapie als dB [HL] nach ISO. MW = Mittelwert, ST = Standardabweichung, Ther = Therapie, Abnah = Abnahme, Besserung, Zunah = Zunahme, Verschlechterung. n = 53 Patienten, bei denen beide Audiogramme der traumatisierten bzw. der schlechteren Seite vorlagen. p aus dem Vorzeichentest (sign test) bzw. — für 4 und 6 kHz — aus dem Wilcoxon-Test.

| Audiogramm | Ther. | Hörpegel dB [HL] |        | Veränderung |        |       | P            |
|------------|-------|------------------|--------|-------------|--------|-------|--------------|
|            |       | MW               | ST     | Abnah       | Gleich | Zunah |              |
| 0,125 kHz  | Prä   | 10,849           | 11,126 | 22          | 22     | 9     | 0,031*       |
|            | Post  | 7,642            | 5,933  |             |        |       |              |
| 0,25 kHz   | Prä   | 8,679            | 12,332 | 26          | 18     | 9     | 0,0068**     |
|            | Post  | 4,434            | 5,063  |             |        |       |              |
| 0,5 kHz    | Prä   | 8,302            | 13,154 | 23          | 21     | 9     | 0,022*       |
|            | Post  | 4,151            | 6,103  |             |        |       |              |
| 0,75 kHz   | Prä   | 8,302            | 11,662 | 23          | 21     | 9     | 0,022*       |
|            | Post  | 4,245            | 5,294  |             |        |       |              |
| 1 kHz      | Prä   | 8,113            | 11,147 | 21          | 21     | 11    | 0,11         |
|            | Post  | 4,811            | 5,798  |             |        |       |              |
| 1,5 kHz    | Prä   | 8,538            | 10,324 | 23          | 22     | 8     | 0,012*       |
|            | Post  | 5,519            | 6,209  |             |        |       |              |
| 2 kHz      | Prä   | 10,094           | 11,115 | 19          | 28     | 6     | 0,016*       |
|            | Post  | 7,123            | 6,712  |             |        |       |              |
| 3 kHz      | Prä   | 16,274           | 14,615 | 37          | 14     | 2     | <0,000005*** |
|            | Post  | 9,292            | 11,076 |             |        |       |              |
| 4 kHz      | Prä   | 21,226           | 16,493 | 39          | 12     | 2     | <0,000005*** |
|            | Post  | 10,189           | 12,933 |             |        |       |              |
| 6 kHz      | Prä   | 17,170           | 14,815 | 35          | 9      | 9     | 0,00015***   |
|            | Post  | 10,613           | 12,952 |             |        |       |              |
| 8 kHz      | Prä   | 12,415           | 14,932 | 26          | 15     | 12    | 0,035*       |
|            | Post  | 9,906            | 12,345 |             |        |       |              |

**Anhang 11.** Audiogramm und Alter. Gemessener Hörverlust [dB] — vor und nach der Therapie — im Vergleich zwischen jüngeren (12 - 20 Jahre) und älteren (21 - 37 Jahre) Patienten. MW = Mittelwert, ST = Standardabweichung. Verwendet wurden die Audiogramme der traumatisierten oder der schlechteren Seite. n = 61 vor Therapie und 28 nach Therapie bei den jüngeren und n = 61 vor Therapie und 27 nach Therapie bei den älteren Patienten. aus dem U-Test nach Mann und Whitney.

| Frequenz [kHz] |          | Hörpegel dB [HL] |        |        |               |        |      |
|----------------|----------|------------------|--------|--------|---------------|--------|------|
|                |          | vor Therapie     |        |        | nach Therapie |        |      |
| Alter [Jahre]  |          | MW               | ST     | P      | MW            | ST     | P    |
| 0,125          | unter 21 | 7,787            | 8,393  | 0,50   | 7,857         | 4,797  | 0,41 |
|                | ab 21    | 8,770            | 8,928  |        | 7,222         | 6,841  |      |
| 0,25           | unter 21 | 5,902            | 8,342  | 0,53   | 5,179         | 4,406  | 0,30 |
|                | ab 21    | 6,066            | 10,292 |        | 3,704         | 5,476  |      |
| 0,5            | unter 21 | 5,082            | 7,664  | 0,65   | 4,107         | 3,614  | 0,55 |
|                | ab 21    | 5,902            | 10,898 |        | 4,259         | 7,808  |      |
| 0,75           | unter 21 | 4,713            | 7,653  | 0,52   | 3,571         | 4,636  | 0,36 |
|                | ab 21    | 6,107            | 9,449  |        | 5,093         | 5,738  |      |
| 1              | unter 21 | 4,672            | 7,685  | 0,043* | 3,929         | 4,973  | 0,20 |
|                | ab 21    | 6,967            | 8,817  |        | 5,926         | 6,360  |      |
| 1,5            | unter 21 | 5,246            | 6,336  | 0,13   | 4,554         | 4,617  | 0,25 |
|                | ab 21    | 8,115            | 10,505 |        | 6,574         | 7,473  |      |
| 2              | unter 21 | 6,475            | 6,605  | 0,25   | 5,982         | 5,197  | 0,24 |
|                | ab 21    | 9,221            | 11,881 |        | 8,333         | 7,966  |      |
| 3              | unter 21 | 10,082           | 11,161 | 0,26   | 8,929         | 11,635 | 0,35 |
|                | ab 21    | 12,049           | 13,074 |        | 10,278        | 10,454 |      |
| 4              | unter 21 | 13,033           | 13,269 | 0,28   | 11,071        | 12,646 | 0,73 |
|                | ab 21    | 15,492           | 14,964 |        | 10,185        | 13,551 |      |
| 6              | unter 21 | 11,557           | 11,745 | 0,86   | 12,054        | 13,728 | 0,54 |
|                | ab 21    | 12,213           | 13,277 |        | 9,444         | 11,815 |      |
| 8              | unter 21 | 9,066            | 11,087 | 0,48   | 10,000        | 12,620 | 0,96 |
|                | ab 21    | 9,885            | 14,650 |        | 9,815         | 11,806 |      |

**Anhang 12.** Audiogramm und subjektiver Hörverlust. Gemessener Hörverlust [dB] — vor der Therapie — und subjektiver Hörverlust bei der Erstvorstellung. MW = Mittelwert, ST = Standardabweichung. Verwendet wurden die Audiogramme der traumatisierten oder der schlechteren Seite. p aus dem U-Test nach Mann und Whitney.

| Frequenz | subj. Hörminderung bei<br>Erstvorstellung | Hörminderung im Audiogramm [dB]<br>vor Therapie |        | P        |
|----------|---|---|--------|----------|
|          |   | MW  | ST     |          |
| 0,125    | Nein                                      | 6,742   | 5,298  | 0,083    |
|          | Ja  | 10,089  | 11,180 |          |
| 0,25     | Nein                                      | 4,318   | 4,953  | 0,14     |
|          | Ja  | 7,946   | 12,460 |          |
| 0,5      | Nein                                      | 3,712   | 4,049  | 0,24     |
|          | Ja  | 7,589   | 12,898 |          |
| 0,75     | Nein                                      | 3,485   | 3,944  | 0,054    |
|          | Ja  | 7,679   | 11,588 |          |
| 1        | Nein                                      | 4,167   | 4,168  | 0,092    |
|          | Ja  | 7,768   | 11,157 |          |
| 1,5      | Nein                                      | 5,303   | 7,024  | 0,072    |
|          | Ja  | 8,304   | 10,270 |          |
| 2        | Nein                                      | 6,856   | 8,324  | 0,29     |
|          | Ja  | 9,018   | 11,013 |          |
| 3        | Nein                                      | 8,826   | 10,824 | 0,0040** |
|          | Ja  | 13,705  | 13,151 |          |
| 4        | Nein                                      | 11,667  | 13,282 | 0,012*   |
|          | Ja  | 17,321  | 14,615 |          |
| 6        | Nein                                      | 8,977   | 10,857 | 0,0011** |
|          | Ja  | 15,313  | 13,476 |          |
| 8        | Nein                                      | 7,697   | 11,438 | 0,14     |
|          | Ja  | 11,571  | 14,344 |          |

**Anhang 13.** Audiogramm und Behandlungszeitpunkt. Gemessener Hörverlust dB [HL] vor und nach der Therapie — im Vergleich zwischen Patienten mit schneller Behandlung (0 – 2 Tage) und mit verzögerter Behandlung (3 bis 250 Tage). MW = Mittelwert, ST = Standardabweichung. Verwendet wurden die Audiogramme der traumatisierten oder der schlechteren Seite. p aus dem U-Test nach Mann und Whitney.

|                |       | Hörpegel dB [HL]                               |        |        |               |        |        |
|----------------|-------|--|--------|--------|---------------|--------|--------|
|                |       | vor Therapie                                   |        |        | nach Therapie |        |        |
| Frequenz [kHz] |       | MW   | ST     | P      | MW            | ST     | P      |
|                |       | Zeit zwischen Trauma und Klinikaufnahme [Tage] |        |        |               |        |        |
| 0,125          | 0-2   | 9,524  | 9,988  | 0,46   | 5,952         | 5,390  | 0,040* |
|                | 3-303 | 8,039  | 9,004  |        | 10,227        | 6,810  |        |
| 0,25           | 0-2   | 7,619  | 10,945 | 0,32   | 3,810         | 5,455  | 0,22   |
|                | 3-303 | 5,588  | 9,521  |        | 5,682         | 5,186  |        |
| 0,5            | 0-2   | 6,310  | 11,585 | 0,72   | 4,524         | 7,054  | 0,75   |
|                | 3-303 | 5,784  | 9,506  |        | 4,545         | 5,755  |        |
| 0,75           | 0-2   | 5,357  | 9,871  | 0,30   | 3,333         | 4,699  | 0,071  |
|                | 3-303 | 6,029  | 9,235  |        | 5,682         | 5,011  |        |
| 1              | 0-2   | 5,000  | 9,173  | 0,13   | 3,571         | 5,732  | 0,021* |
|                | 3-303 | 6,471  | 9,181  |        | 6,591         | 5,207  |        |
| 1,5            | 0-2   | 5,952  | 8,446  | 0,20   | 4,881         | 6,148  | 0,082  |
|                | 3-303 | 6,961  | 8,534  |        | 7,045         | 5,857  |        |
| 2              | 0-2   | 8,095  | 9,103  | 0,73   | 7,500         | 7,416  | 0,88   |
|                | 3-303 | 7,206  | 9,092  |        | 7,500         | 6,124  |        |
| 3              | 0-2   | 14,107   | 13,444 | 0,016* | 11,786        | 14,982 | 0,86   |
|                | 3-303 | 9,020  | 10,748 |        | 9,091         | 7,620  |        |
| 4              | 0-2   | 16,548   | 13,411 | 0,045* | 9,048         | 15,134 | 0,29   |
|                | 3-303 | 13,137   | 15,523 |        | 12,727        | 12,123 |        |
| 6              | 0-2   | 10,655   | 10,152 | 0,35   | 8,095         | 12,347 | 0,13   |
|                | 3-303 | 13,627   | 14,648 |        | 13,977        | 14,135 |        |
| 8              | 0-2   | 7,452  | 7,896  | 0,23   | 6,429         | 6,918  | 0,069  |
|                | 3-303 | 11,529   | 15,090 |        | 15,227        | 15,696 |        |

**Anhang 14.** Peaks und Interpeakintervalle der Brainstem Response Audiometry (BERA). Vergleich der Trauma-Seite, bzw. der Seite mit dem schlechteren Audiogramm gemäß PTA mit der der besseren bzw. anderen Seite. Bei gleicher PTA wurde eine Seite als die relevante ausgelost. MW = Mittelwert, ST = Standardabweichung, p aus dem Wilcoxon-Rangsummen-Test.

|                            | n  | MW    | ST    | P      |
|----------------------------|----|-------|-------|--------|
| <b>Peaks</b>               |    |       |       |        |
| LAT I – Trauma             | 32 | 1,729 | 0,157 | 0,58   |
| LAT I – and.Seite          | 32 | 1,745 | 0,145 |        |
| LAT III – Trauma           | 33 | 3,842 | 0,154 | 0,012* |
| LAT III – and.Seite        | 33 | 3,801 | 0,124 |        |
| LAT V – Trauma             | 33 | 5,668 | 0,220 | 0,27   |
| LAT V – and.Seite          | 33 | 5,650 | 0,210 |        |
| <b>Interpeakintervalle</b> |    |       |       |        |
| IPI I-III – Trauma         | 32 | 2,120 | 0,163 | 0,021* |
| IPI I-III – and.Seite      | 32 | 2,060 | 0,150 |        |
| IPI III-V – Trauma         | 33 | 1,825 | 0,167 | 0,22   |
| IPI III-V – and.Seite      | 33 | 1,866 | 0,206 |        |



**Anhang 15.** Peaks und Interpeakintervalle der Brainstem Response Audiometry (BERA). Median der Trauma-Seite, bzw. der Seite mit dem schlechteren Audiogramm gemäß PTA sowie der besseren bzw. anderen Seite. Bei gleicher PTA wurde eine Seite als die relevante ausgelost. CI = Konfidenzintervall, min = kleinster Wert, max = größter Wert.

|                            | n  | Median | 68%-CI |       | min  | max  |
|----------------------------|----|--------|--------|-------|------|------|
| <b>Peaks</b>               |    |        |        |       |      |      |
| LAT I – Trauma-Seite       | 32 | 1,720  | 1,582  | 1,858 | 1,48 | 2,08 |
| LAT I – andere Seite       | 32 | 1,720  | 1,620  | 1,900 | 1,46 | 2,04 |
| LAT III – Trauma-Seite     | 33 | 3,840  | 3,700  | 4,037 | 3,58 | 4,22 |
| LAT III – andere Seite     | 33 | 3,760  | 3,680  | 3,948 | 3,62 | 4,02 |
| LAT V – Trauma-Seite       | 33 | 5,660  | 5,462  | 5,940 | 5,26 | 6,06 |
| LAT V – andere Seite       | 33 | 5,680  | 5,422  | 5,894 | 5,24 | 6,10 |
| <b>Interpeakintervalle</b> |    |        |        |       |      |      |
| IPI I-III – Trauma-Seite   | 32 | 2,100  | 1,980  | 2,317 | 1,74 | 2,44 |
| IPI I-III – andere Seite   | 32 | 2,040  | 1,900  | 2,202 | 1,72 | 2,32 |
| IPI III-V – Trauma-Seite   | 33 | 1,800  | 1,642  | 2,020 | 1,52 | 2,14 |
| IPI III-V – andere Seite   | 33 | 1,860  | 1,680  | 1,997 | 1,54 | 2,60 |

**Anhang 16.** *Aufnahmediagnose des Gesamtkollektives im Untersuchungszeitraum. Bei 812 Patienten waren zwei Diagnosen angegeben.*

|  | Anzahl | %        |
|--|--------|----------|
| Gesamt   | 4986   | 100,00 % |
| Tinnitus   | 1793   | 42,04 %  |
| Akute cochleare Dysfunktion                        | 43     | 1,01 %   |
| Hörsturz   | 1216   | 28,51 %  |
| Schwindel  | 471    | 11,04 %  |
| Lärmtrauma   | 149    | 3,49 %   |
| Hörminderung                                       | 313    | 7,34 %   |
| Infusionstherapie                                  | 353    | 8,28 %   |
| M. Meniere   | 220    | 5,16 %   |
| posttraumatisches Ohrgeräusch                      | 1      | 0,02 %   |
| Knalltrauma  | 137    | 3,21 %   |
| Cochleare Infektion                                | 1      | 0,02 %   |
| Taubheit   | 17     | 0,40 %   |
| Schwerhörigkeit                                    | 10     | 0,23 %   |
| Lärmschwerhörigkeit                                | 4      | 0,09 %   |
| Schallempfindungsschwerhörigkeit                   | 5      | 0,12 %   |
| Innenohrstörung                                    | 26     | 0,61 %   |
| Innenohrdiagnostik                                 | 19     | 0,45 %   |
| Neuropathia vestibularis                           | 81     | 1,90 %   |
| Barotrauma   | 1      | 0,02 %   |
| Unklare vestibuläre Symptomatik nach Op            | 1      | 0,02 %   |
| Vestibuläre Dysfunktion                            | 21     | 0,49 %   |
| Innenohrschwerhörigkeit                            | 10     | 0,23 %   |
| Cochleare Commotio und Dysfunktion posttraumatisch | 11     | 0,26 %   |
| unklare Labyrinthstörung                           | 3      | 0,07 %   |
| Innenohrabfall                                     | 7      | 0,16 %   |
| Tympanoskopie und Infusionstherapie                | 1      | 0,02 %   |
| Labyrithausfall                                    | 1      | 0,02 %   |
| Paukenerguss                                       | 1      | 0,02 %   |
| Otitis media mit Innenohrbeteiligung               | 60     | 1,41 %   |

## **Danksagung**

An dieser Stelle möchte ich einigen Menschen danken, die mich in verschiedener Weise bei der Abfassung dieser Arbeit unterstützt haben:

Herrn Priv.-Doz. Dr. med. R. Mlynski gilt mein besonderer Dank für die Überlassung des Themas. Seine jederzeit freundliche und kompetente Unterstützung und Betreuung habe ich sehr geschätzt.

Großer Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. N. Kleinsasser für die Übernahme des Korreferats.

Frau Dr. I. Haubitz möchte ich für ihre Unterstützung bei der statistischen Datenauswertung und Hilfsbereitschaft in allen Fragen hinsichtlich der elektronischen Datenverarbeitung ausdrücklich danken.

Meinen Eltern danke ich ganz herzlich für die jederzeit großzügige Unterstützung, sowie meiner Schwester Christina, meinem Bruder Klaus und meiner Freundin Ina.

Herrn Oberstudienrat O. Rüger danke ich für das Korrekturlesen dieser Arbeit.