

**Aus der Klinik für
Hals-Nasen und Ohrenheilkunde,
Universitätsklinikum des Saarlandes, Homburg/Saar
Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. Bernhard Schick**

*Prüfung der Vulnerabilität des Innenohrs nach Lärmbelastung
durch Messungen von distorsionsproduzierenden
otoakustischen Emissionen (DPOAE) im Hochtonbereich bis 16 kHz
bei jungen Probanden*

Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde der Medizin
Medizinische Fakultät
der Universität des Saarlandes
2017

vorgelegt von
Melina Maria Mehrmann
geb. 17. November 1985 in Heidelberg

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis	4
1 Zusammenfassung.....	5
2 Einleitung	9
2.1 Ursachen und Bedeutung der Innenohr - Schwerhörigkeit.....	10
2.2 Anatomie und Physiologie des Hörens	12
2.3 Definition der „Hörstörung“	17
2.4 Ursachen der Schallempfindungsstörung	18
2.5 Freizeitlärm.....	20
2.6 Die Wirkung von Lärm auf das Innenohr	26
2.7 Otoakustische Emissionen	28
2.8 Zielsetzung der Arbeit	31
3 Material und Methoden.....	32
3.1 Probanden	32
3.2 Tonaudiometrie bis 16 kHz	34
3.3 DPOAE-Messungen bis 16 kHz.....	35
3.4 Genutzte Statistik	38
3.5 Fragebogen	40
4 Ergebnisse	42
4.1 Fragebogen	42
4.2 Otologische Beschreibung der Gruppe mit erhöhter Lärmbelastung	46
4.3 Otologische Beschreibung der Gruppe mit Knalltrauma.....	55
4.4 Korrelation Hörverlust mit DPOAE für die lärmbelastete Gruppe	63
4.5 Vergleich der Gruppe mit Lärmbelastung mit der Kontrollgruppe	66

4.6	Vergleich der Gruppe mit Knalltrauma mit der Kontrollgruppe	73
5	Diskussion.....	82
5.1	Fragebogen	82
5.2	Gruppe mit erhöhtem Lärm	84
5.3	Gruppe mit einseitigem Knalltrauma.....	89
5.4	Korrelation zwischen Hörverlust und DPOAE.....	93
6	Fazit und Ausblick	95
7	Literaturverzeichnis	97
8	Veröffentlichungen.....	106
9	Anhang Fragebogen	108

Abkürzungsverzeichnis

DPOAE	Distortionsproduzierende otoakustische Emissionen
F(Var; df)	F-Statistik (Variable, Freiheitsgrade)
ICH	innere Haarzellen
kHz	Kilohertz
HV	Hörverlust
MW	Mittelwert
OAE	Otoakustische Emissionen
OHC	Äußere Haarzellen
OHC	äußere Haarzellen
SD	Standardabweichung
SF	Standardfehler
Temp(Var; df)	Empirische Prüfgröße vom t-Test (Variable, Freiheitsgrade)
TTS	„temporary threshold shift“, kurzzeitige Änderung der Hörschwelle

1 Zusammenfassung

Zur Überprüfung von lärmbedingter Schwerhörigkeit werden in der klinischen Routine einer HNO-Klinik standardmäßig Audiogramme bis 10 kHz durchgeführt. War früher eine lärmbedingte Schwerhörigkeit assoziiert mit einer typischen C5-Senke (=Hörvermögen bei 4 kHz) meist beruflich bedingt, so gibt es heute eine Vielzahl von Studien die zeigen, dass lärmbedingte Schwerhörigkeit bei jungen Erwachsenen oftmals auf die Exposition von Freizeitlärm zurückgeführt werden kann. Diese so genannte Soziakusis entsteht durch den Besuch von lauten Konzerten, Diskotheken, das Hören von lauter Musik über Kopfhörer und das Spielen von Musikinstrumenten insbesondere in einer Band oder in einem Orchester. Erste Schäden dieser Soziakusis werden dabei im Hochtonaudiogramm mit Prüftönen oberhalb von 10 kHz sichtbar. Objektive Messverfahren zur Feststellung von Hörschäden oberhalb von 8 kHz (z.B. durch die Erfassung der frequenzspezifischen otoakustischen Emissionen) sind derzeit nicht möglich.

Im Rahmen einer naturwissenschaftlichen Dissertation wurde am Universitätsklinikum des Saarlandes eine neuartige Analysemethode entwickelt, mit der die Registrierung von distorsionsproduzierenden otoakustischen Emissionen bis in den Hochtonbereich von 18 kHz möglich ist. Entsprechend konzentriert sich die vorliegende Studie auf die Frage, inwieweit distorsionsproduzierende otoakustische Emissionen im Hochtonbereich genutzt werden können, um objektive Aussagen über vorhandene Lärmschädigungen des Gehörs zu treffen. Zur Beantwortung dieser Fragestellung wurden insgesamt 30 otologisch unauffällige Probanden im Alter von 18 bis 33 Jahre gemessen. Auf Grundlage ihrer Anamnese wurden die Probanden in eine Gruppe mit Lärmbelastung in der Freizeit (23 Probanden) und in eine Gruppe mit einem Knalltrauma (7 Probanden) aufgeteilt.

Die Gruppe der Lärmbelasteten zeichnet sich durch einen mittleren Hörverlust von 4,28 dB/HL im unteren Frequenzbereich bis 8 kHz und von 14,15 dB/HL im oberen Frequenzbereich von 10 kHz bis 16 kHz aus. Entsprechend verteilen sich auch die Mittelwerte der Signal-Rauschabstände (SNR) der gemessenen otoakustischen Emissionen mit 12,04 dB im unteren Frequenzbereich (bis 8 kHz) bzw. mit 6,63 dB im oberen Frequenzbereich bis 16 kHz. Ein Vergleich der Ohrseiten bringt sowohl im Hörvermögen als auch in den Emissionen keinen signifikanten Unterschied. Werden hingegen der untere Frequenzbereich (bis 8 kHz) mit dem oberen Frequenzbereich (bis 16 kHz) der lärmbelasteten Ohren verglichen, so sind diese hochsignifikant unterschiedlich. Auch der Zusammenhang des

Hörverlustes mit den Emissionen korreliert signifikant. Wobei ein Verlust von 1 dB in den Emissionen einem Hörverlust von 1,1 dB/HL entspricht.

Ein anderes Bild zeigt sich in der Gruppe der Probanden mit Knalltrauma im Seitenvergleich zum Ohr ohne Knalltrauma. Hier sind im unteren Frequenzbereich die Mittelwerte der Signal-Rauschabstände der gemessenen otoakustischen Emissionen (10,37 dB (SNR) vs. 14,28 dB (SNR)) signifikant verschieden im Vergleich zum Hörverlust im konventionellem Tonaudiogramm (8,45 dB/HL vs. 5,34 dB/HL). Im oberen Frequenzbereich weisen weder die otoakustischen Emissionen (3,93 dB (SNR) vs. 7,74 dB (SNR)) noch der Hörverlust (14,1 dB/HL vs. 8,25 dB/HL) signifikante Unterschiede auf. Wird die Gruppe mit einem Knalltrauma mit den Daten einer statistisch gleichen Normprobandengruppe, ohne Knalltrauma verglichen (Daten aus einer anderen Studie), so zeigen die Emissionen im unteren Frequenzbereich signifikante bzw. im oberen Frequenzbereich hoch signifikante Unterschiede. Der Hörtest ist dabei nur im oberen Frequenzbereich signifikant unterschiedlich.

Diese Studie zeigt, dass mittels frequenzspezifischen otoakustischer Emissionen bis in den Hochtonbereich eine Lärmexposition objektiv erfasst werden kann, deren Auswirkungen noch nicht im herkömmlichen, subjektiven Audiogramm sichtbar sind. Eine Hörschwelle lässt sich über die Regressionsgerade abschätzen. Auch zur Beantwortung gutachterlicher Fragen im Rahmen von Knalltraumen, kann diese neue Methode objektive Erkenntnisse liefern.

Summary

Examination of the vulnerability of the inner ear after noise exposure by measurements of distortion - producing otoacoustic emissions (DPOAE) in the high frequency range up to 16 kHz in young subjects

In the daily routine of an ENT clinic, audiograms of up to 10 kHz are performed as standard examination procedure for noise-induced hearing loss. Whereas in the past this noise-induced deafness (typically C5-sink-hearing ability at 4 kHz) was usually caused by occupational exposure, there are now a large number of studies which show that noise-induced hearing loss in young adults can often be attributed to the exposure of recreational noise. This so-called “Soziakusis” is caused by attending loud concerts and disco clubs, listening to loud music via headphones, and the playing of instruments, especially in a band or in an orchestra. The first damage of this “Soziakusis” is shown in the high-tone audiogram with test tones above 10 kHz. Objective measuring methods for detecting hearing damage above 8 kHz (for example, by detecting the frequency-specific otoacoustic emissions) are currently not available.

In a scientific dissertation, a new kind of analysis method was developed at the University Hospital of the Saarland, which allows the registration of evoked, frequency-selective otoacoustic emissions up to the high-frequency range of 18 kHz. Accordingly, the present study focuses on the question of the extent to which evoked frequency-selective otoacoustic emissions in the high-frequency range can be used to make objective statements about existing noise damage in normal hearing persons. To answer this question, a total of 30 otologically unobtrusive subjects between 18 and 33 year old were measured. On the basis of their anamnesis, the subjects were divided into a group with noise exposure in their recreational time (23 subjects) and a group with blast trauma (7 subjects).

The noise exposure group is characterized by an average hearing loss of 4.28 dB / HL in the lower frequency range up to 8 kHz and of 14.15 dB / HL in the upper frequency range of 10 kHz to 16 kHz. Correspondingly, the average values of the signal-to-noise ratios (SNR) of the measured otoacoustic emissions are distributed at 12.04 dB in the lower frequency range (up to 8 kHz) and 6.63 dB in the upper frequency range up to 16 kHz. A comparison of the ears does not make a significant difference in their hearing ability and their emissions. Comparing the lower frequency range (up to 8 kHz) with the upper frequency range (up to 16 kHz) the hearing loss is highly significant. The correlation between hearing loss and emissions are

significant. A loss of 1 dB in emissions corresponds to a hearing loss of 1.1 dB / HL.

Different results are shown in the group of subjects with a blast trauma in comparison to subjects without a blast trauma. Here, in the lower frequency range, the mean values of the signal-to-noise ratios of the measured otoacoustic emissions (10.37 dB (SNR) vs. 14.28 dB (SNR)) are significantly different in comparison to the hearing loss in the conventional audio tone (8.45 dB / HL vs 5.34 dB / HL). Neither the otoacoustic emissions (3.93 dB (SNR) vs. 7.74 dB (SNR)) nor the hearing loss (14.1 dB / HL vs. 8.25 dB / HL) show significant differences in the upper frequency range.

If subjects with a blast trauma are compared to a statistically identical group of normal hearing subjects (using data from another study), the emissions in the lower frequency range show a significant difference and in the upper frequency range a highly significant difference. The conventional audiogram is only significantly different in the upper frequency range.

This study shows that frequency-specific otoacoustic emissions up to the high-frequency range can detect a noise exposure objectively, which is not yet visible in the conventional, subjective audiogram. A hearing threshold can be estimated by means of the regression line. This new method can also provide objective insights for answering expert questions in the context of a blast trauma.

2 Einleitung

Neben der visuellen Wahrnehmung besitzt die Hörfähigkeit einen hohen Stellenwert in der Sinnesphysiologie des Menschen. Entsprechend fokussiert sind in der heutigen Zeit Diagnostik und Therapie in der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. Je nachdem, welcher Bereich betroffen ist – man unterscheidet hierbei Gehörgang, Mittelohr, Innenohr oder auditorischer Kortex, werden unterschiedliche Therapie durchgeführt. Wird der Schall nicht richtig in das Innenohr übertragen, so spricht man von einer Schalleitungsschwerhörigkeit. Demgegenüber beschreibt die Schallempfindungsschwerhörigkeit eine Schwerhörigkeit, deren Ursache sich im Innenohr befindet. Mischformen beider Schwerhörigkeiten kommen ebenso wie deren Einzelvarianten vor.

2.1 Ursachen und Bedeutung der Innenohr - Schwerhörigkeit

Eine Schwerhörigkeit beeinträchtigt die Lebensqualität der Betroffenen enorm (50). Dabei wird die „Hörstörung“ in Deutschland neben dem Diabetes mellitus Typ 2 und der arteriellen Hypertonie zu den großen Volkskrankheiten gezählt (57). Besonders einschränkend für Betroffene ist, wenn sprachrelevante Frequenzen zwischen 0,5 kHz und 4 kHz nicht mehr akustisch wahrgenommen werden können (42). 2008 zeigte eine Studie aus den USA, dass 16,1% der Erwachsenen (29 Millionen Menschen) zwischen 20 und 69 Jahren einen mittleren Hörverlust von mindestens 25 dB/HL im oben genannten sprachrelevanten Frequenzbereich aufweisen (2). In Deutschland ist jeder fünfte Bürger mittlerweile hörbeeinträchtigt (84) mit steigender Tendenz. Aufgrund des demographischen Wandels wird es in den nächsten Jahrzehnten zu einem Anstieg der Schwerhörigkeit um etwa 30 % kommen (61). Schon 1993 wurde nach Schuknecht und Gracez (79) der Pathomechanismus des Hörverlustes (HV) in die vier folgenden Bereiche klassifiziert:

- 1.) Der sensorische HV, der durch den Verlust der Haarzellen gekennzeichnet ist, wobei hier die äußeren Haarzellen (OHC) zuerst ihre Funktion verlieren – beginnend im Hochtonbereich – bevor auch die inneren Haarzellen (IHC) ihre Funktion verlieren.
- 2.) Der kochleäre konduktive HV (auch mechanischer HV) genannt, der auf eine geänderte Elastizität $k(x)$ der Basilarmembran (BM) zurückgeführt werden kann. Da die Frequenzzuordnung der BM $\omega \sim \sqrt{k(x)}$ ist, wirkt sich eine Versteifung der BM insbesondere im oberen Frequenzbereich aus, wo physiologisch eine geringe Elastizität vorherrscht.
- 3.) Der metabolische HV, der auf eine Atrophie der Stria vascularis zurückgeführt werden kann. Insbesondere ist diese Membran in der Scala Media dafür verantwortlich, dass das Ionenpotential mit einer hohen Kaliumkonzentration aufrechterhalten wird (59). Eine veränderte Ionenkonzentration hat wiederum einen negativen Einfluss auf die Depolarisierung der Haarzellen [OHC:(16), IHC: (71)].
- 4.) Es liegen neuronale Veränderungen an den Synapsen der Zellen bzw. neuronale Veränderungen am N. vestibulocochlearis vor.

Sachs et al. (73) stellten fest, dass es mindestens zwei Arten von unterschiedlichen Hörnervfasern gibt. Die eine Sorte besitzt eine hohe Spontanaktivität (> 18 Spikes/s \rightarrow „high-SR fibers“) mit einem geringen akustischen Schwellenwert und sind somit für die Hörschwelle verantwortlich. Demgegenüber besitzt die andere Sorte eine geringe Spontanaktivität ($< 0.5 - 18$ Spikes/s \rightarrow „low-SR-fibers“) mit einem hohen akustischen Schwellenwert von 20 bis 40 dB/SPL (41) und sind für das Sprachverstehen im Störschall verantwortlich (15). Beide Faserntypen werden über Ribbon-Synapsen mit der IHC verbunden. Nun scheinen diese Synapsen jedoch unterschiedlich vulnerabel auf Lärm zu reagieren. Insbesondere die Synapsen mit den low-SR-fibres sind hiervon betroffen. Entsprechend gibt es Hinweise, dass bevor eine Hörschwellenverschiebung existiert, das Sprachverstehen im Störgeräusch vermindert ist (43).

Zumeist treten Kombinationen dieser Pathologien gemeinsam auf. Des Weiteren differenziert Mazurek et al. 2008 (49) weitere Pathomechanismen zum Krankheitsbild der Presbyakusis (Altersschwerhörigkeit). Auch chemische Substanzen, wie Kohlenwasserstoffverbindungen (90), ototoxische Medikamente (90), sowie Lärm als Knalltrauma oder langanhaltend verursachen einen Hörverlust.

Nicht nur der Verlust der Lebensqualität, sondern auch steigende sozioökonomische Kosten sind Folge dieser Entwicklung (94). Im Jahr 2008 beliefen sich die volkswirtschaftlichen Kosten in Deutschland für die Diagnose „Hörverlust“ auf rund eine Milliarde Euro – mit steigender Tendenz (57). Hierunter fallen neben Produktionsausfällen in Betrieben aufgrund von Krankschreibungen, die Behandlungskosten im stationären und ambulanten Bereich sowie die Kosten der therapeutischen Versorgung der Betroffenen - in Abhängigkeit von ihrer Schwerhörigkeit - mittels Hörgeräten und Cochlea-Implantaten (57). Um dieser zunehmenden Entwicklung Rechnung zu tragen, wird innerhalb der Krankenkassen eine Früherkennungsuntersuchung für eventuelle Hörschäden ab dem 50. Lebensjahr diskutiert. Ziel ist eine beginnende Schwerhörigkeit früher erfassen und behandeln zu können, um Folgekosten im dreistelligen Millionenbereich zu vermeiden (57). Um eine frühe Integrität von schwerhörig bzw. gehörlos geborenen Kindern zu gewährleisten, wurde mittlerweile das Neugeborenen – Hörscreening deutschlandweit eingeführt. Es soll sicherstellen, dass Hörstörungen so früh wie möglich erfasst und adäquat therapiert werden (18).

2.2 Anatomie und Physiologie des Hörens

Das Hören ist ein komplexer physiologischer Prozess. Der Schall trifft durch den äußeren Gehörgang kommend auf das Trommelfell. Das Trommelfell, welches den Gehörgang zum Mittelohr abgrenzt, gerät dabei in Schwingung. Der Hammer (Malleus) nimmt diese Schwingungen auf und gibt sie über den Amboss (Incus) an den Steigbügel (Stapes) ab, der wiederum mit dem ovalen Fenster des Innenohres in Verbindung steht. Durch diesen Ablauf werden die Schallwellen aus der Luft in die Perilymphe des Innenohres überführt. Weil die Perilymphe einen höheren Wellenwiderstand (Impedanz) als die Luft besitzt, würde der aus der Luft kommende Schall ohne eine Ankopplung zu 98% reflektiert werden (76). Die Aufgabe dieser Ankopplung übernehmen die Gehörknöchelchen des Mittelohrs. Aufgrund des unterschiedlichen Größenverhältnisses des Trommelfells zum ovalen Fenster (17:1) und der Hebelwirkung der Gehörknöchelchen (1:1,3) wird der Schalldruck um das 22-fache verstärkt, so dass der Schall vom äußeren Gehörgang verstärkt in das Innenohr eingekoppelt wird (34). Der Schall passiert das ovale Fenster, welches das Mittelohr vom Innenohr abgrenzt, und gelangt in das Innenohr. Dieses Organ besteht aus dem Gleichgewichts- und dem Hörorgan (Cochlea bzw. Schnecke), siehe Abb. 1.

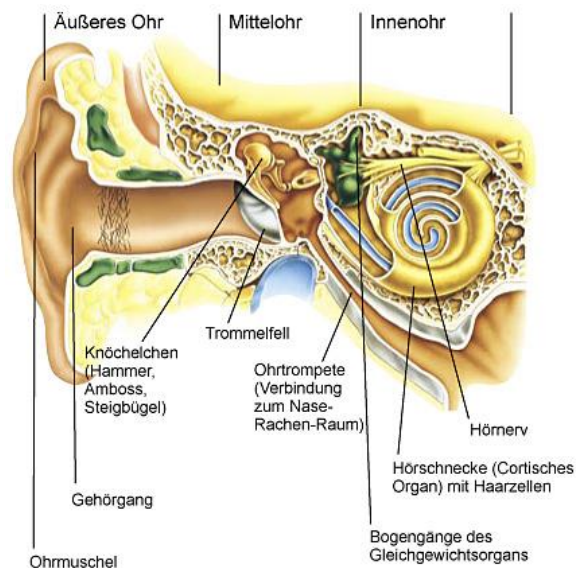


Abb. 1 Aufbau des menschlichen Ohres, unterteilt in äußeres Ohr, Mittelohr und Innenohr, entnommen aus (10).

Die Cochlea wiederum besteht aus drei flüssigkeitsgefüllten Schläuchen, die entrollt 3 – 4 cm lang sind. Der mittlere Schlauch heißt Scala media (Ductus cochlearis), der mit Endolymphe gefüllt ist und das Corti-Organ enthält. Die Scala vestibuli und die Scala tympani umgeben die Scala media und sind mit Perilymphe gefüllt, siehe Abb. 2. Zwischen der Scala media und der Scala tympani liegt die sogenannte Basilar-membran mit dem Cortischen Organ, welches die Hörsinneszellen beinhaltet (82).

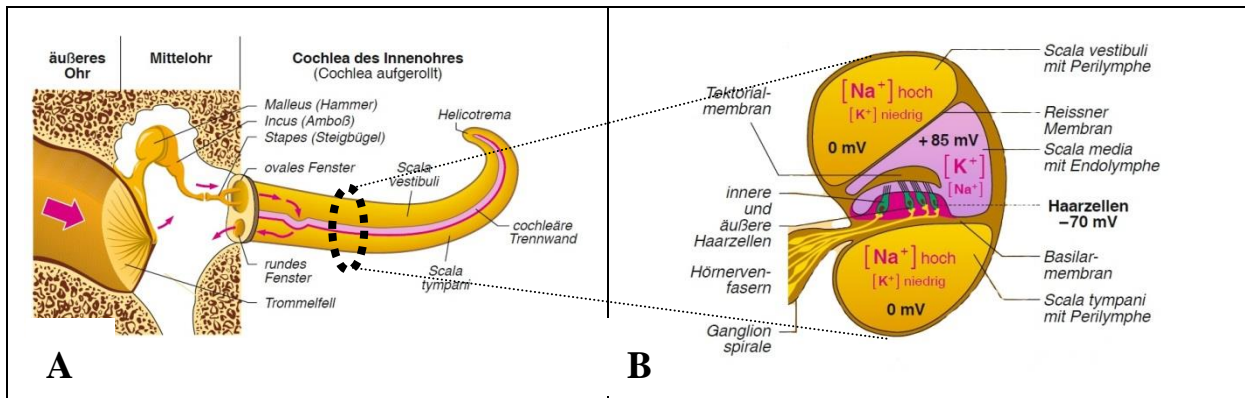


Abb. 2 rechts mit aufgerollter Cochlea (A) und links mit Querschnitt durch die Cochlea mit Darstellung der drei Scalae, entnommen aus (10).

Dieses Corti-Organ besitzt ca. 10.000–12.000 äußere Haarzellen (OHC), die in drei Reihen V – förmig angeordnet sind, und ca. 3.500 innere Haarzellen (IHC), die in einer Reihe stehen (7, 34), siehe Abb. 3.

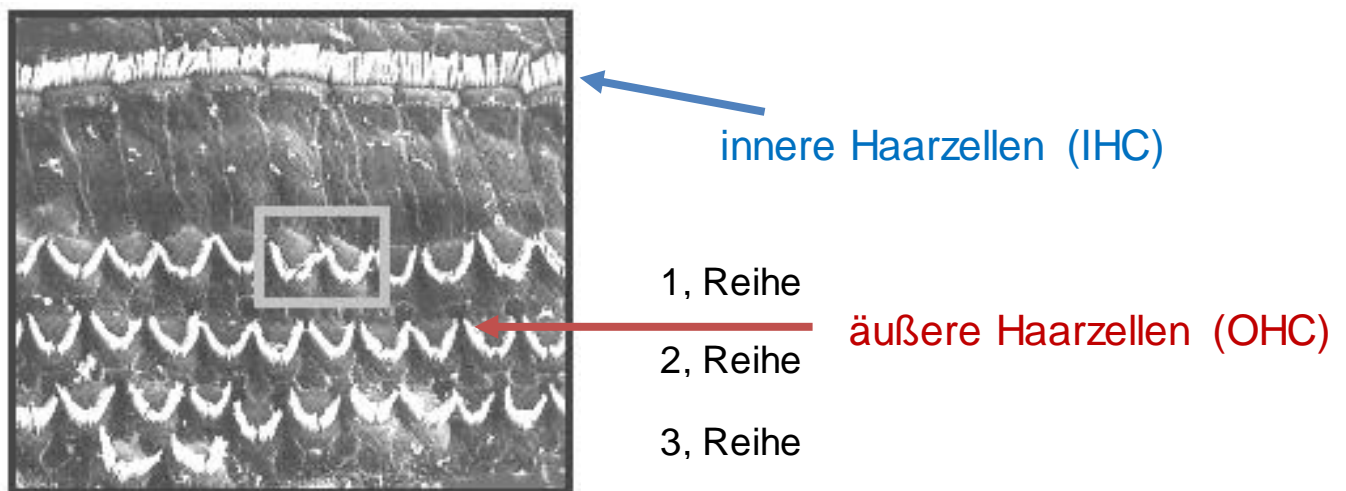


Abb. 3, Darstellung der äußeren (OHC) und inneren Haarzellen (ICH) aus Janssen 2000 (37)

Von dem ovalen Fenster bewegt sich die Schallwelle in der Perilymphe fort und wird frequenzspezifisch bis zur Spitze der Schnecke (Helicotrema) in die Scala tympani übertragen. Aufgrund der hierdurch entstehenden Wanderwelle gerät die Basilarmembran, welche zwischen den beiden Scalae liegt, in Schwingung. Es entsteht eine Scherbewegung zwischen der Basilarmembran und der Tektorialmembran. In Folge dieser Bewegung werden die Stereozilien der OHC, die mit der Tektorialmembran im Kontakt sind, abgeschert. Die durch diesen Prozess entstehenden Bewegungen führen dann richtungsabhängig zur Depolarisation bzw. Hyperpolarisation der OHC (96). Mittels dem Membranprotein Prestin (17) haben die OHC die Fähigkeit, ihre Länge in der Größenordnung von 4 bis 5 % zu variieren. Dies ermöglicht eine bis zu 1.000-fache Verstärkung (entspricht 60 dB) der Scherbewegung zwischen der Basilar- und der Tektorialmembran. Da die IHC im Gegensatz zu den OHC keine Verbindung ihrer Stereozilien mit der Tektorialmembran besitzen (siehe Abb. 4), nimmt man an, dass die zur Depolarisation bzw. Hyperpolarisation benötigten Deflektion der Stereozilien hydrodynamisch über die Endolymphe erfolgt (76). Dieser „cochleare Verstärkungsmechanismus“ der OHC verhilft somit den IHC bei niedrigen und mittleren Schalldruckpegeln zur Depolarisation und somit zur Ausschüttung von Glutamat als Botenstoff (siehe Abb. 4).

innere Haarzellen (IHC)

äußere Haarzellen (OHC)

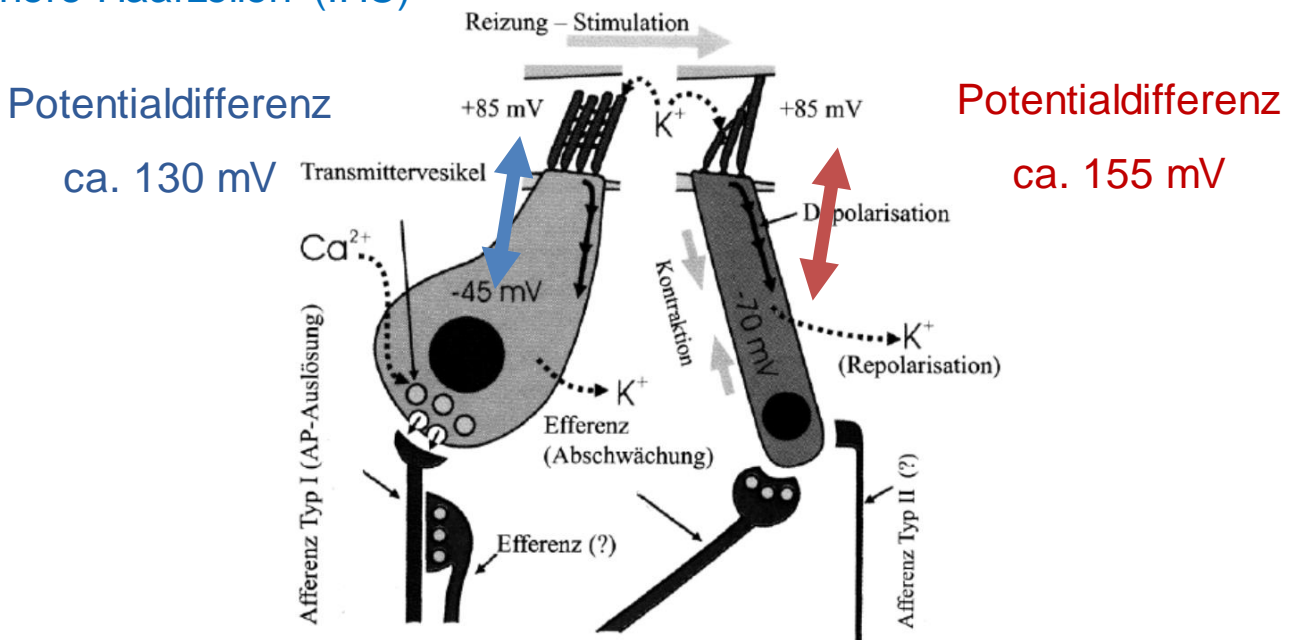


Abb. 4, Schematische Darstellung von äußeren (OHC) und inneren Hörzellen (IHC) mit Stereozilien, entnommen aus Janssen 2000 (37).

Damit die Bewegung der einzelnen Stereozilien (ihre Länge nimmt dabei in Richtung der Tektrialmembran zu) verstärkt wird, besitzen die Zilien so genannte Spitzenverbindungen – Tip-Links, die ein bündelweises Abknicken der Stereozilien ermöglicht (37).

Wie in Abb. 2B (Seite 10) zu erkennen ist, haben die Scala vestibuli und Scala tympani gegenüber der Scala media eine andere Ionenzusammensetzung, was dazu führt, dass diese Bereiche einen unterschiedlichen Potentialgradienten besitzen. Im Hinblick auf das intrazelluläre Potential ergibt sich bei den IHC ein Gradient von ca. 130 mV bzw. bei den OHC ein Gradient von ca. 155 mV (37). Gleichzeitig geht man davon aus, dass dieser Potentialgradient für die Funktion der Haarzellen elementar ist.

Basierend auf der längenabhängigen Masse und Steifigkeit der Basilarmembran besitzt diese Membran eine ortsabhängige Resonanzfrequenz (89). Entsprechend dieser Gegebenheit wird die Wanderwelle in der Perilymphe in ihren harmonischen Frequenzkomponenten aufgeteilt und ortsabhängig auf der Basilarmembran abgebildet. Durch diese tonotrope Zuordnung von Frequenz und Ort werden hochfrequente Wellen (=hohe Töne) basal und niederfrequente Welle (=tiefe Töne) apikal registriert (84). Das menschliche Gehör kann demnach einen Frequenzbereich von 16 Hz bis etwa 20 kHz hören (54).

Eine weitere wichtige Größe eines akustischen Signals ist die Lautstärke. Ob ein Ton laut oder leise wahrgenommen wird, hängt unter anderem vom Schalldruck (Einheit Pascal [Pa]) und seiner Frequenz ab. Der Schalldruck gibt den physikalischen Druck an, der auf das Trommelfell einwirkt und wird durch die Amplitude einer Schwingung beeinflusst (35). Wird dieser Schalldruck im logarithmischen Verhältnis zu dem gerade noch wahrnehmbaren Schalldruck bei 1000 Hz (Schalldruck) gesetzt und mit dem Faktor 20 multipliziert, erhält man den Schalldruckpegel in der Einheit Dezibel (dB/SPL = Sound Pressure Level) (35).

$$\text{Schalldruckpegel dB/SPL} = 20 \times \log(p_x / p_0)$$

In dieser Gleichung ist $p_0 = 2 \times 10^{-5}$ Pa der Schalldruck, der bei einem Normkollektiv als Hörschwelle gefunden wurde und p_x der tatsächliche Schalldruck (23).

Weiterhin ist die Tonwahrnehmung bei einem konstanten Schalldruck bei unterschiedlichen Frequenzen nicht gleich laut (82). Diese Einheit des subjektiv empfundenen Lautstärkepegels des menschlichen Ohres wird als Phon bezeichnet (siehe Abb. 5). Anhand solcher subjektiver Angaben können Kurven in Abhängigkeit von Schalldruck und Frequenz bei gleicher subjektiv empfundener Lautstärke erstellt werden, sogenannte Isophone. Bei einer Frequenz

von 1000 Hz ist die Einheit Phon der Einheit dB/SPL gleichgesetzt. So entspricht ein Lautstärkepegel von 20 dB/SPL bei 1000 Hz 20 Phon bzw. 20 dB(A) (35). Für alle übrigen Frequenzen gibt es frequenzabhängige Zuordnungen.

Der Schalldruckpegel gibt mit der Einheit dB(A) eine nach der Filterkurve A bewerteten, physikalischen Schalldruckpegels der Einheit dB/SPL wieder (DIN EN 61672-1). So hat ein nach dem Filter A bewerteter Pegel von 30 dB(A) bei $f=100$ Hz einen physikalischen Schalldruckpegel von 49,14 dB/SPL bzw. bei $f=15.000$ Hz 36,01 dB/SPL (entnommen aus der Technischen Dokumentation zum Schalldruckpegelmessgerät Brüel & Kjaer, 2250). Diese Filterung passt sich den Eigenschaften des menschlichen Gehörs an und orientiert sich an den Isophonen. Somit werden besonders tiefe und hohe Frequenzen vermindert vom menschlichen Gehör wahrgenommen (92).

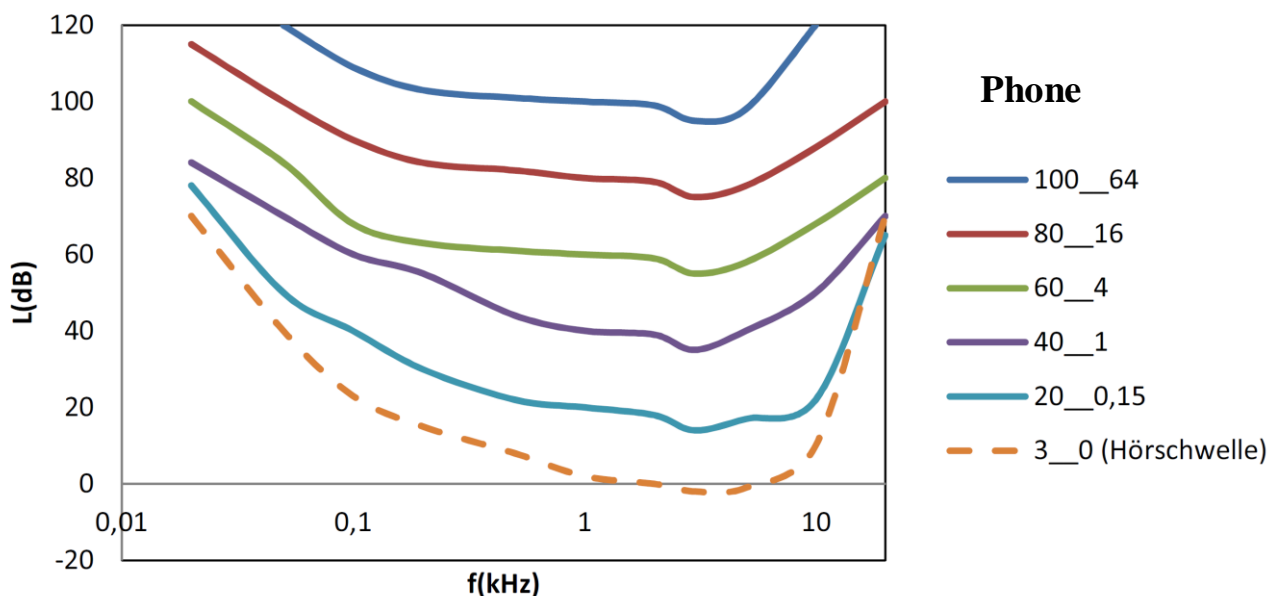


Abb.5 Darstellung des frequenzabhängigen Lautheitsempfinden, für unterschiedliche Lautheitsskalierung, Isophone (24).

Bei der Angabe des Schalldrucks in dB/HL (HL = hearing level) wird die Messkurve frequenzabhängig auf die Ruheshwelle eines durchschnittlichen Normalhörenden bezogen (92). D.h., wenn ein Patient eine Hörminderung von 30 dB/HL bei 2 kHz hat, so muss dieser Ton mit 30 dB gegenüber dem Normkollektiv verstärkt werden, um bei ihm eine Wahrnehmung auszulösen.

2.3 Definition der „Hörstörung“

Neben der Pathogenese (siehe 2.1) ist es wichtig, auch den Frequenzbereich der gestörten Tonwahrnehmung zu kennen. In der Literatur wird die klassische Hochtonschwerhörigkeit meist einem Frequenzbereich von 3 – 6 kHz (23) oder von 4 – 8 kHz (77) zugeordnet. Tritt ein Hörverlust im oberen Frequenzbereich > 8 kHz auf, spricht man von einer erweiterten Hochtonschwerhörigkeit (85), die mit einer erhöhten Lärmbelastung in Verbindung gebracht wird (23).

Um „Hörstörungen“ besser miteinander vergleichen zu können, teilt die WHO (World Health Organisation) den mittleren Hörverlust in den sprachrelevanten Frequenzen von 0.5 kHz, 1 kHz, 2 kHz, und 4 kHz in folgende Grade der Schwerhörigkeit ein, wie sie in Tabelle 1.1 abgebildet sind:

Grad der Schwerhörigkeit	Angaben in dB	Beschreibung	Behandlungsmöglichkeiten
0 – keine Beeinträchtigung	0 – 25 dB/HL	Flüstern wird gehört	keine
1 – niedriggradige Schwerhörigkeit	26 – 40 dB/HL	Normal gesprochene Worte in 1 Meter Entfernung hörbar	Event. Hörhilfen
2 – mittelgradige Schwerhörigkeit	41 – 60 dB/HL	Laut gesprochene Worte in 1 Meter Entfernung vom Ohr hörbar	Hörhilfen empfohlen
3 – hochgradige Schwerhörigkeit	61 – 80 dB/HL	Laut direkt ins Ohr gesprochen hörbar	Hörhilfen unbedingt notwendig
4 – schwerste Schwerhörigkeit / Taubheit	ab 81 dB/HL	Kein geschrienes Wort wird verstanden	Lippenlesen, Rehabilitation, Cochlea-Implantat

Tab.1.1: Einteilung der Schwerhörigkeit nach der WHO (93), http://www.who.int/pbd/deafness/hearing_impairment_grades/en/

2.4 Ursachen der Schallempfindungsstörung

Anfang der 60er Jahre des vergangenen Jahrhunderts wurden audiologische Untersuchungen an 541 Personen eines Naturvolkes im Südostsudan (63) durchgeführt. Die Probanden dieser Untersuchung zeigten eine deutlich geringere Abnahme des Hörvermögens im hohen Frequenzbereich als Probanden aus Industrienationen. Einen Ton mit einer Frequenz von 12 kHz konnten 98 % der 60- bis 70 - jährigen des Naturvolkes noch hören, während lediglich 15 % der Gleichaltrigen aus der Düsseldorfer Bevölkerung diesen Ton noch wahrnehmen konnten. Dieser Studie zufolge hört ein Proband aus dem Naturvolk mit 80 Jahren genauso gut, wie ein 50-jähriger Proband aus einer lärmarmen Industrienation bzw. wie ein 30-jähriger Proband aus einer lärmreichen Industrienation.

Diese Untersuchung legt nahe, dass in den Industrienationen neben degenerativen Prozessen auch exogene Faktoren bei der Entwicklung eines verminderten Hörvermögens eine zunehmend wichtige Rolle einnehmen (28, 70).

Wie bereits Plester et al. 1962 (63) an dem Beispiel des Naturvolkes und der Industrienation beschrieben haben, spielt neben dem Alter die Lärmexposition eine sehr große Rolle für die Entwicklung einer Hörstörung. Bis in die heutige Zeit ist der Einfluss von beruflichem und freizeitleichem Lärm auf das Innenohr Gegenstand der Forschung.

Neben einer Lärmbelastung stellt das Rauchen einen weiteren Faktor für die Entstehung einer Schallempfindungsstörung dar. Fransen et al. 2008 (28) beobachteten einen dosisabhängigen Effekt des Rauchens auf den Frequenzbereich größer 1 kHz. Je mehr Packyears geraucht wurden, desto größer wurde der Hörverlust im Vergleich zu einer Referenzgruppe. Dem gegenüber konnte Gopinath et al. 2010 (30) keinen verstärkten Einfluss auf das Hörvermögen in Verbindung mit Lärm und gleichzeitigem Nikotinabusus feststellen. Eine Studie an Mäusen zeigte, dass die Exposition mit Zigarettenrauch und einer Lärmbelastung einen höheren Hörverlust verursachte, als bei Mäusen, die lediglich einer Lärmbelastung ausgesetzt waren (3). Die Autoren dieser Studie nahmen an, dass Rauchen den Prozess der Regeneration des Hörverlustes nach Lärm verlangsamt bzw. deutlich verschlechtert.

Alkoholabhängige, die bereits mehr als zweimal im Leben rückfällig geworden waren, zeigten im Vergleich zur entsprechenden Altersgruppe aus der Referenzgruppe über den gesamten Frequenzbereich von 0,25 – 8 kHz einen signifikant größeren Hörverlust (70). Dem gegenüber scheint geringer Alkoholkonsum, insbesondere Rotwein, eine protektive Wirkung auf das Gehör zu haben (Gopinath et al. 2010, (30)).

Nicht nur übermäßiger Konsum von Alkohol, sondern auch die Einnahme bestimmter ototoxischer Medikamente kann eine Innenohrschwerhörigkeit zur Folge haben. Aminoglykoside, wie beispielsweise Gentamycin und Streptomycin sowie Zytostatika, wie zum Beispiel Cisplatin, können in allen Frequenzbereichen ototoxisch wirken (25). Hierbei beginnt der Hörverlust meist im oberen Frequenzbereich > 10 kHz und weitet sich zunehmend auf die niedrigeren Frequenzen aus (25).

Weitere exogene Faktoren, die das Hörvermögen beeinflussen können, sind Bakterientoxine (Streptokokken, Staphylokokken, Haemophilus influenzae) bei Otitis media, Meningitis, Scharlach, Sepsis und Lues sowie Virusinfektionen wie Mumps, Masern und Röteln (94).

Zusammenfassend begründen sich die Ursachen für das Entstehen eines Hörverlustes nicht nur in einem altersbedingten, degenerativen Prozess, sondern auch in vielen exogenen Faktoren wie beispielsweise dem Vorhandensein von Lärmbelastungen und Alkohol- sowie Nikotinkonsum.

2.5 Freizeitlärm

In der modernen Gesellschaft ist das Gehör des Menschen sowohl in der Freizeit als auch im Beruf einer regelmäßigen Lärmbelastung ausgesetzt, die gesundheitliche Folgeschäden mit sich bringen kann (11, 95).

Die Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin (BAuA) schreibt in ihrem Bericht "Sicherheit und Gesundheit bei der Arbeit 2008", dass die Lärmschwerhörigkeit (BK 2301) die am zweithäufigsten angezeigte und die am häufigsten anerkannte Berufskrankheit sei.

Viele Jahre ging man davon aus, dass lärmbedingte Hörschäden eine Folge von Jahre- bzw. Jahrzehnte langer Lärmexposition im Berufsleben sei. Entsprechend wurden Gesetze „zum Schutz der Beschäftigten vor Gefährdung durch Lärm“ erlassen (Lärm- und Vibrations-Arbeitsschutzverordnung“ → abgekürzt LärmVibrationsArbSchV).

In den letzten zwei Jahrzehnten konnte jedoch bei Jugendlichen, die noch keiner beruflichen Lärmbelastung ausgesetzt waren, eine zunehmende irreversible Innenohrschädigung beobachtet werden (55, 81), die mit einer Hörminderung einherging.

Bei der Eingangsuntersuchung zum Militärdienst in Schweden wurden im Zeitraum von 1971 bis 1995 ca. 300.000 junge Männer im Alter von 18 Jahren audiologisch untersucht (55). Hierbei fielen im Durchschnitt 13,1 % der Untersuchten mit einem uni- oder bilateralen Hörschaden im Frequenzbereich von 0,5 – 6 kHz auf. In den letzten Jahren des Studienzeitraumes stieg die Prävalenz der Hörminderung an. Aufgrund fehlender Berufstätigkeit der Studienteilnehmer war die Hörschädigung laut der Studie auf eine erhöhte Lärmaussetzung in der Freizeit, wie beispielsweise durch das Hören lauter Musik und Diskothekenbesuche zurückzuführen.

Zu einem ähnlichen Ergebnis kam eine statistische Auswertung aus dem Jahr 2010 in den USA (81). In dieser Studie wurde der durchschnittliche Hörverlust zweier Gruppen von Jugendlichen im Alter von 12 - 19 Jahren miteinander verglichen. An einer ersten Gruppe, bestehend aus 2928 Studienteilnehmern, wurden in den Jahren von 1988 bis 1994 Daten aus audiometrischen Untersuchungen erhoben. Die zweite Gruppe bildeten 1771 Teilnehmer. Hier wurden Daten in den Jahren von 2005 - 2006 erhoben. Der Studie zufolge stieg die Prävalenz des Hörverlustes (> 15 dB im Durchschnitt in den Frequenzbereichen von 0,5 – 2 kHz und 3 – 8 kHz) im Vergleich der Teilnehmer aus den Jahren von 1988 bis 1994 von 14,9 % signifikant auf 19,5 % unter den Studienteilnehmern aus den Jahren 2005 - 2006 an.

Zu befürchten ist, dass die Prävalenz einer Hörstörung unter Jugendlichen ohne Berufstätigkeit weiter zunimmt.

Bei Kleinkindern sind Knackfiguren (135 dB/SPL(A) am Ohr (14)) und Kinderpistolen sehr beliebt. Junge Menschen sind beim Spielen mit diesen Spielzeugen durch Impulslärm der Gefahr eines Knalltraumas ausgesetzt. Im Vergleich hierzu können beim Knall eines Revolvers Druckspitzen von bis zu 188 dB/SPL(A) am Ohr gemessen werden (26). So verbietet beispielsweise auch eine Richtlinie Impulslärm über 140 dB/SPL(A) an Arbeitsplätzen in der EU, da oberhalb dieser Grenze die Gefahr der Entstehung von Gehörschäden durch ein einmaliges Knallereignis gegeben ist. Zu berücksichtigen ist insbesondere, dass sich Kinder im Falle eines Knallereignisses den Eltern nicht mitteilen und dieses auch später nicht erinnern können (26). Die Gefahr dieser Spielzeuge für das Gehör ist für Kleinkinder nicht verständlich und wird von Erwachsenen meistens unterschätzt (26).

Ebenso leichtsinnig können etwas ältere Kinder und Jugendliche sowie Erwachsene die Lärmbelastung von Silvesterknallern verkennen. Von geschätzten ca. 8000 Knalltraumata, die jährlich zur Jahreswende HNO-ärztlich behandelt werden, ist die Altersgruppe zwischen 6 und 25 Jahren besonders betroffen (67). Bei 19-jährigen männlichen Jugendlichen bestand die höchste Prävalenz (1 von 1000) eines akustischen Knalltraumas. Insgesamt waren Männer dreimal häufiger mit Symptomen eines akuten Hörverlustes und/oder eines neu aufgetretenen Tinnitus betroffen als Frauen. Da bei der Explosion eines Feuerwerkskörpers, der in ca. zwei Meter Entfernung von einer Person detoniert, ein Spitzenschalldruck von 145 - 160 dB/SPL(A) am Ohr gemessen werden kann (83), können bleibende Hörschäden oder ein chronischer Tinnitus die Folge dieses Knallereignisses sein.

Nicht nur ein Knalltrauma, sondern auch eine dauerhafte Lärmbelastung können zu einem dauerhaften Hörschaden führen (27, 87, 94). Insbesondere Jugendliche und junge Erwachsene können seit der Erfindung eines tragbaren Musikabspielgerätes 1979 Musik überall genießen. In fast jeder alltäglichen Situation (im Zug, im Bus, etc.) kann heutzutage Musik konsumiert werden. Im Vordergrund steht hierbei nicht nur die Musik, sondern auch eine Distanzierung zur Umwelt (62). Durch dauerhaftes Musikhören werden störende Geräusche ausgeblendet und verlieren somit ihren nervenden Charakter, was als positiv empfunden wird (62). Laut statistischem Bundesamt besaßen bereits im Jahr 2010 74,2 % der Personen unter 25 Jahren einen MP3-Player und 96,1 % ein Handy, welches auch Musik abspielen kann. Untersuchungen zeigen, dass tragbare Musikabspielgeräte eine maximale Lautstärke zwischen

91–121 dB/SPL(A) in Abhängigkeit von verwendetem Kopfhörer und Modell erreichen können (27). Dieses Lautstärkeniveau ist ausreichend, um eine Innenohrschädigung zu verursachen. Personen, die daher über einen längeren Zeitraum Musik in maximaler Lautstärke konsumieren, sind der Gefahr eines dauerhaften lärmbedingten Hörverlustes ausgesetzt.

Meyer-Bisch 1996 (52) untersuchte in einer großangelegten Studie unter anderem den Einfluss von tragbaren Musikabspielgeräten auf das Gehör. Hier zeigte sich, dass Probanden, die mehr als 7 Stunden/Woche ein tragbares Musikabspielgerät benutzen, einen deutlich höheren, signifikanten Hörverlust im Tonaudiogramm von 2–16 kHz, als die Kontrollgruppe aufwiesen. Die Probandengruppe, die angab, zwischen 2 – 7 Stunden pro Woche Musik über ein tragbares Musikabspielgerät zu hören, zeigte im Vergleich zur Kontrollgruppe keinen bedeutsamen Unterschied im Hörverlust.

Peng et al. 2007 (60) zufolge konnten bei 120 Probanden, die durchschnittlich mindestens eine Stunde am Tag ein tragbares Musikabspielgerät verwendeten, im Vergleich zu einer Kontrollgruppe nachgewiesen werden, dass besonders die oberen Frequenzen von 10 – 20 kHz signifikant hörgemindert waren. Im konventionellen Tonaudiogramm von 0.5 – 8 kHz zeigte sich ebenfalls im Frequenzbereich von 3 – 8 kHz eine Hörschädigung. Je länger ein Proband (länger als 5 Jahre) die regelmäßige Benutzung des tragbaren Musikabspielgerätes von mindestens einer Stunde am Tag angab, desto deutlicher wurden die Unterschiede im Hörverlust zur Kontrollgruppe (60).

Wie die drei oben genannten Studien von Fligor et al. 2004 (27), Meyer-Bisch 1996 (52) und Peng et al. 2007 (60) beispielhaft aufzeigen, beeinflussen sowohl die Dauer des Musikhörens (Stunden/Tage/Jahre) als auch die Lautstärke die Entstehung einer Hörschädigung bei jungen Menschen.

In der Studie von Fligor et al 2004 (27) wurde die maximale Lautstärke (Schallpegel) eines tragbaren Musikabspielgerätes beim Abspielen eines exemplarisch gewählten Musiktitels, gemessen, deren Werte von 91 dB/A bis 121 dB/A reichten. Der Durchschnitt eines so gemessenen Schalldrucks wird als Beurteilungspegel bezeichnet und macht Lautstärken über eine Zeitspanne miteinander vergleichbar (66). Nach der LärmVibrationsArbSchV (45) sind Lärmexpositionen oder Dosen bis zu 85 dB/SPL(A) und einer Expositionszeit von 8,5 h/Tag maximal tolerabel, da mit hoher Wahrscheinlichkeit langfristig bei diesen Parametern von keiner Gefährdung des Gehörs auszugehen ist.

Übertrifft der Schallpegel 90 dB/SPL(A) steigt die Gefahr einer daraus resultierenden Schädigung des Gehörs mit zunehmender Lautstärke stark an (9). Daher schreibt das Arbeitsgesetz (VDI – Richtlinie 2058) (13) vor, nach lärmbelastender Tätigkeit eine Ruhepause von mindestens 10 Stunden unter einen Lärmpegel von 70 dB(A) zu verbringen. Die gerade beschriebene steigende Gefahr einer Hörschädigung bei einem erhöhten Schalldruckpegel von „nur“ 5 dB/SPL erklärt sich aus dem logarithmischen Verhältnis, welches zur Angabe des Schallpegels/Lautstärke in Dezibel (dB) genutzt wird (96).

Nach dem Logarithmus dieser Maßeinheit liegt eine Verdoppelung des Schallpegels/Lautstärke alle 6 dB vor. Da aber die Schallintensität (Schallenergie, die auf einen Flächeninhalt wirkt pro Zeiteinheit) proportional zum Quadrat des Schalldrucks steht (Energie $\sim p^2$) (96), reicht schon eine Änderung des Schallpegels um 3dB aus, um energetisch die doppelte Schallintensität zu erreichen. Geht man von den maximalen Richtwerten der Lärmvibrationsarbeitsschutzverordnung (LärmVibrationsArbSchV) unter Berücksichtigung der oben genannten Beziehung zwischen Schalldruck und Schallintensität aus, so gilt energetisch folgende Äquivalenzbeziehung für die Beschreibung von Schalldruck/Zeitspanne, ohne dass die Gefahr einer Hörschädigung besteht:

Tab. 1.2.: Äquivalenzbeziehung zwischen max. Expositionspegel und max. Expositionszeit bis zum Eintreten einer Lärmschwerhörigkeit mit hoher Wahrscheinlichkeit (45)

Bezug	Max.Pegel	Expos. Zeit
LärmVibrationsArbSchV(45)	85 dB(A)	8,5 h
Laute Musik	88 dB(A)	4,25 h
Sehr laute Musik	94 dB(A)	1 h
Laute Diskothek	100 dB(A)	15 min
Sehr laute Diskothek	103 dB(A)	7,5 min

Tabelle 1.2 beschreibt das Verhältnis zwischen dem Expositionspegel und der maximalen Zeiteinwirkung bei konstanter Dosisleistung. Bei jeder Pegelerhöhung um 3 dB halbiert sich die maximale Expositionszeit. Eine Lautstärke von 103 dB/SPL(A) bei einer Expositionszeit von 7,5 min entspricht der gleichen energetischen Dosis wie eine Lautstärke von 85 dB/SPL(A) bei einer Dauer von 8,5 h. Wird die Lautstärke um 3 dB erhöht, die Expositionszeit jedoch nicht um die Hälfte verkürzt, verdoppelt sich das Risiko eines

Gehörschadens (66). Je häufiger und länger laute Musik gehört wird, desto eher kann ein lärmbedingter Hörverlust über die nächsten Jahre entstehen (27, 52, 60).

So ist besonders die Hörfähigkeit von Jugendlichen und jungen Erwachsenen nicht nur beim Musikhören mit tragbaren Abspielgeräten, sondern auch in Diskotheken einer Gefahr ausgesetzt. In einer Studie von Liebel et al. 1996 (47), konnten in einer ortsnahen Diskothek im Mittel ein Schalldruckpegel von 105 dB(A) gemessen werden. Nach der Dosis-Wirkungs-Beziehung würde diese Lautstärke nur bei einer Verweildauer von 4,8 min unschädlich sein. Tatsächlich hielten sich die Besucher einer Diskothek jedoch im Durchschnitt 2,5 Stunden dort auf (50). Nach einer Untersuchung von Barbisch et al. 1989 (5) konnte ein statistischer Zusammenhang zwischen der Häufigkeit von Diskothekenbesuchen und einem Hörverlust signifikant bestätigt werden.

Zu einem noch größeren Anstieg des Hörverlustes kann es kommen, wenn Probanden regelmäßig mit MP3-Playern Musikhören und zusätzlich Diskotheken besuchen. Ein wesentlicher Faktor hierfür kann die fehlende Erholungsphase nach einer Lärmexposition sein. In der Arbeitsmedizin ist nach der Unfallverhütungsvorschrift wie bereits aufgeführt eine Rekonvaleszenzzeit von mindestens 10 Stunden mit einem Schallpegel kleiner 70 dB(A) nach einer Lärmbelastung vorgeschrieben (9). Ob eine solche Rekonvaleszenzzeit von Jugendlichen eingehalten wird, ist fraglich.

Neben Diskothekenbesuchen sind der Besuch von Liveveranstaltungen, wie beispielsweise Rock- und Popkonzerten, beliebte Freizeitaktivitäten. Während einer Liveveranstaltung wird im Mittel ein Schallpegel zwischen 100 bis 105 dB(A) (50) erreicht, was nach der Lärmarbeitsschutzverordnung eine max. Aufenthaltsdauer zwischen 4 – 15 Minuten bedeutet (9). In einer Studie von Meyer-Bisch 2006 (52) wurden insgesamt 446 Probanden miteinander verglichen, die intensive Konzertbesuche (mehrmals im Monat), regelmäßige Konzertbesuche (einmal im Monat) und keine Konzertbesuche im Monat angaben (52). Zwischen der Kontrollgruppe und der Gruppe mit einem Konzertbesuch im Monat zeigte sich durchschnittlich zwischen 4 und 6 kHz im Tonaudiogramm ein signifikanter Unterschied im Hörverlust. Der Umfang des Hörverlustes zwischen der Kontrollgruppe und der Gruppe, die mehrere Besuche pro Monat angaben, fiel wesentlich größer aus. Die Gruppe mit intensiven Konzertbesuchen zeigte fast im gesamten Frequenzbereich von 0,5 – 16 kHz im Tonaudiogramm einen signifikant größeren Hörverlust als die Kontrollgruppe.

Neben den Zuschauern und Zuhörern sind auch die Musiker selbst einer erheblichen Lärmbelastung ausgesetzt. Hobbymusiker, die regelmäßig in einer Rock-/Popband spielten, hatten einen deutlich höheren Hörverlust in den Frequenzen zwischen 3-8 kHz im Tonaudiogramm als eine Kontrollgruppe (78). Orchestermusiker, die im Durchschnitt einer Pegelstärke von 93 dB im Orchester ausgesetzt sind (22), zeigen im Audiogramm zwischen 3 – 6 kHz einen Hörverlust, der auf eine lärminduzierte Hörschädigung hinweist (36).

So wirkt in der heutigen Gesellschaft eine Vielfalt von Freizeitlärm auf das Gehör ein. Tabelle 1.3 fasst verschiedene Lärmquellen in der Freizeit, die in diesem Abschnitt erwähnt worden sind, noch einmal mit ihrer durchschnittlichen Lautstärke zusammen. Diese Übersicht demonstriert, dass keine der beschriebenen Lärmquellen im Durchschnitt unter 90 dB/SPL(A) liegt und Freizeit daher durchaus sehr laut sein kann. Ein Hörschaden, der freizeitlich bedingt auftritt, wird als „Soziakusis“ bezeichnet, der zu einem verstärkten und verfrühten Auftreten der Presbyakusis führen kann (62).

Lärmquelle	Literatur	Lautstärke
Diskotheek	(47)	gemittelt 105 dB/SPL(A)
max. Lautstärke des MP3 Players	(27)	91 - 121 dB/SPL(A)
Rockmusik/Live-Veranstaltungen	(50)	gemittelt 100 - 105 dB/SPL(A)
Im Orchester spielen	(22)	gemittelt 93 dB/SPL(A)
Kinderspielzeugpistolen, 50 cm Entfernung vom Ohr	(26)	156 – 165 dB/SPL(A)
Sylvesterknaller	(83)	145 - 160 db/SPL(A)

Tab1.3: Übersicht der Schallpegel von unterschiedlichen Freizeitaktivitäten und Lärmquellen.

2.6 Die Wirkung von Lärm auf das Innenohr

Sowohl durch eine chronische Lärmexposition oder durch Impulslärm mit gefährlichen Schalldruckspitzen als auch durch Knall- und Explosionstraumata können irreversible Schäden des Innenohres entstehen (66). Hierbei besitzen „Schallintensität, Frequenzbandbreite des Schallsignals, Einwirkzeit, Erholungsphase und individuelle Vulnerabilität“ eine große Bedeutung (8). Rydmarker et al. (72) bewiesen schon 1987 die mechanische Schädigung der äußeren und inneren Haarzellen nach unterschiedlichen Lärmbelastungen. Besonders empfindlich gegen Lärm und somit besonders gefährdet sind die äußeren Haarzellen (1, 72). Mit der Schädigung dieser Zellen geht der aktive Verstärkungsprozess der Basilarmembran verloren (46). Die nicht lineare Schallverstärkung der Basilarmembran kann nicht mehr stattfinden. Die „Wanderwelle“ auf der Basilarmembran kann niedrige und mittlere Schallpegel nicht mehr optimal frequenzspezifisch auslenken und das Hörvermögen erfährt dadurch einen Verlust an Sensitivität und an Trennschärfe/Frequenzselektivität (46). Leise Töne werden nur sehr schwer gehört, laute Töne hingegen schnell als zu laut empfunden. Leise Geräusche können nicht mehr verstärkt werden, so dass erst ein „überschwelliger Schallpegel“, größer etwa 40 dB/SPL, die inneren Haarzellen depolarisieren kann (46).

Klinisch kann es als Folge einer Lärmeinwirkung zu einer kurzzeitigen (temporär threshold shift = TTS) wie auch zu einer dauerhaften (permanent threshold shift = PTS) Veränderung der Hörschwelle kommen. Häufig werden auch Tinnitus und Lärmempfindlichkeit als Folge einer Lärmüberbelastung beschrieben (6).

Eine kurzzeitige Veränderung der Hörschwelle (TTS) zeigt sich laut Müller et al. 2010 (56) nach einem dreistündigen Diskothekenbesuch bei einer Lautstärke von durchschnittlich 102 dB(A) im Tonaudiogramm. Im Frequenzbereich von 3,5 – 4,5 kHz kommt es direkt nach der Lärmexposition zu einem durchschnittlichen Hörverlust von etwa 14 dB/HL. Am darauf folgenden Tag erholte sich das Gehör der Studienteilnehmer um etwa 11dB. Lamm et al. (44) wies im Jahre 2004 in einer Studie an Meerschweinchen eine Erholung des Gehörs nach der Beschallung mit Rockmusik (zweimal à 2,5 h bei durchschnittlich 106 dB/SPL) innerhalb von 24 Stunden nach. In einer Nachbeobachtungszeit von drei Wochen zeigte sich bei den Meerschweinchen keine weitere signifikante Veränderung einer Hörerholung in der frequenzspezifischen Hirnstammaudiometrie von 1,5 – 16 kHz. Trotz der zeitnahen Hörerholung blieb bei den Meerschweinchen eine dauerhafte Hörstörung (PTS) bestehen.

Meyer zu Gottesberge beschrieb 1943 (51) eine dauerhafte Hörschädigung bei 4 kHz im Zusammenhang mit einer dauerhaften Lärmexposition. Im Zusammenhang mit einem Hörverlust nach einer Lärmexposition wird häufig von der sogenannten „C5 – Senke“ ($C_0 = 125$ Hz, $C_1 = 250$ Hz, $C_2 = 500$ usw.) gesprochen. Diese wird als Hörverlust in einem Frequenzbereich von 3 – 6 kHz mit einer Senke bei 4 kHz im konventionellen Tonaudiogramm von 0,25 - 10 kHz definiert (40). Mit zunehmender Lärmschädigung bleibt diese Normalisierung des Hörverlustes in den oberen Frequenzen jedoch aus. Dies wird in der Literatur als klassische Hochtonschwerhörigkeit bezeichnet und bedeutet einen steigenden Hörverlust etwa ab der 4 kHz Frequenz im konventionellen Tonaudiogramm (46) (siehe auch Kapitel 2.1 „Definition der Hörstörung“).

Heutzutage ist die Erfassung des Hörverlusts durch den Einfluss von Lärm im Tonaudiogramm bis zur 18 kHz Frequenz möglich (85).

Somma et al. 2008 (85) verglichen im Hochtonbereich von 9 - 18 kHz lärmexponierte und nicht lärmexponierte Probanden, die beide im konventionellen Tonaudiogramm von 0,5 – 8 kHz eine Hörschwelle < 25 dB/HL aufwiesen. In der Altersgruppe der 21 – 30 Jährigen hatten die lärmexponierten Probanden in jeder Frequenz im Hochtonbereich von 9 – 18 kHz einen signifikant größeren Hörverlust ($p < 0.05$) als die gleichaltrigen nicht lärmexponierten Probanden. Für die 31 – 40 Jährigen Probanden konnte hingegen zwischen den beiden Gruppen ein signifikant unterschiedlicher Hörverlust in der 16 und 18 kHz Frequenz nachgewiesen werden ($p < 0.05$). In der Altersgruppe der 41 – 50jährigen war sogar nur die 12.5 – 14 kHz Frequenz im Hörverlust signifikant unterschiedlich. Hingegen zeigte sich bei den 51 – 60jährigen Probanden im Hochtonbereich (9 – 18 kHz) kein Unterschied mehr.

Besonders für junge Menschen (< 30 Jahren) stellt das erweiterte Tonaudiogramm bis 18 kHz die Möglichkeit dar, eine Hörschädigung frühzeitig feststellen zu können, um eventuelle Folgeschäden zu verhindern (85).

2.7 Otoakustische Emissionen

Neben den subjektiven Messmethoden in der Audiometrie stehen auch objektive Verfahren zur Beurteilung des Hörvermögens des Innenohres zur Verfügung. Aufgrund der Erkenntnisse von Gold 1948 (29), der nachwies, dass die äußeren Haarzellen für den aktiven Verstärkungsprozess der Cochlea verantwortlich sind, wurde bald darauf die Kontraktilität der äußeren Haarzelle beschrieben (16). Im äußeren Gehörgang beschrieb Kemp 1978 akustische Emissionen nach akustischer Stimulation, die mit größter Wahrscheinlichkeit aus dem Innenohr stammten (39). In einer darauffolgenden Arbeit konnte er nachweisen, dass diese „evoked cochlear mechanical response“ auf einer mechanischen Nichtlinearität der cochleären Verstärkerung der Schallwellen durch die äußeren Haarzellen beruhen (40).

Die Messung otoakustischer Emissionen (OAE) als nicht invasive, objektive Methode, wurde zum diagnostischen Mittel, um die Schädigung der äußeren Haarzellen in der Cochlea beurteilen zu können. Otoakustische Emissionen (OAE) können spontan auftreten und werden als sogenannte spontane otoakustische Emissionen (SOAE) bezeichnet. Sie können hingegen auch durch ein akustisches Signal ausgelöst werden, welches als evozierte otoakustische Emissionen (EOAE) bezeichnet werden (58).

Die EOAE können nach (poststimulatorisch) oder während eines akustischen Reizstimulus (perstimulatorisch) gemessen werden (58).

Aus der Gruppe der poststimulatorisch gemessenen EOAEs werden die transitorisch evozierten otoakustischen Emissionen (TEOAE) in der klinischen Routine diagnostisch genutzt. Die TEOAEs werden über frequenzspezifische, akustische Klickreize ausgelöst, deren gemittelte Antwort der äußeren Haarzellen über einen Zeitverlauf von etwa 12 ms dargestellt werden. Diagnostisches Kriterium ist dabei die Korrelation weiterer Messreihen an einem Ohr. Ab einem Korrelationskoeffizient von 60 % gilt der Nachweis von OAE als positiv bewiesen (33). Da diese Messung innerhalb von etwa 1 bis 2 Minuten mit einer sehr hohen Sensitivität und Spezifität durchgeführt werden kann, wird sie insbesondere im pädiatrischen Screening zur frühzeitigen Diagnostik eines Hörverlustes eingesetzt (64).

Im Gegensatz zu den poststimulatorisch gemessenen OAEs (frequenzspezifisch) haben die perstimulatorisch gemessene und frequenzspezifische EOAEs, so genannte DPOAEs (distortion product otoacoustic emissions), einen hohen Stellenwert bzgl. einer Aussage über eine frequenzspezifische Hörminderung. Diese Anwendung eignet sich demnach besonders

für Fragestellungen über die Auswirkungen von Lärmeinwirkungen auf das Innenohr (20). Durch die nichtlineare Verstärkung der Wanderwelle (siehe roter Bereich in Abb. 7A, bzw. Abb. 7C) auf der Basilarmembran werden zwei gleichzeitig präsentierte akustische Reize unterschiedlicher Frequenz ($f_2 > f_1$) so verzerrt, dass es weitere ganzzahlige Kombinationstöne aus den Primärfrequenzen entstehen, wie in Abb. 7B gezeigt. Die bei der Registrierung erfasste Amplitude dieser Verzerrungsprodukte liefert dabei eine Aussage über die Funktionsfähigkeit der OHC.

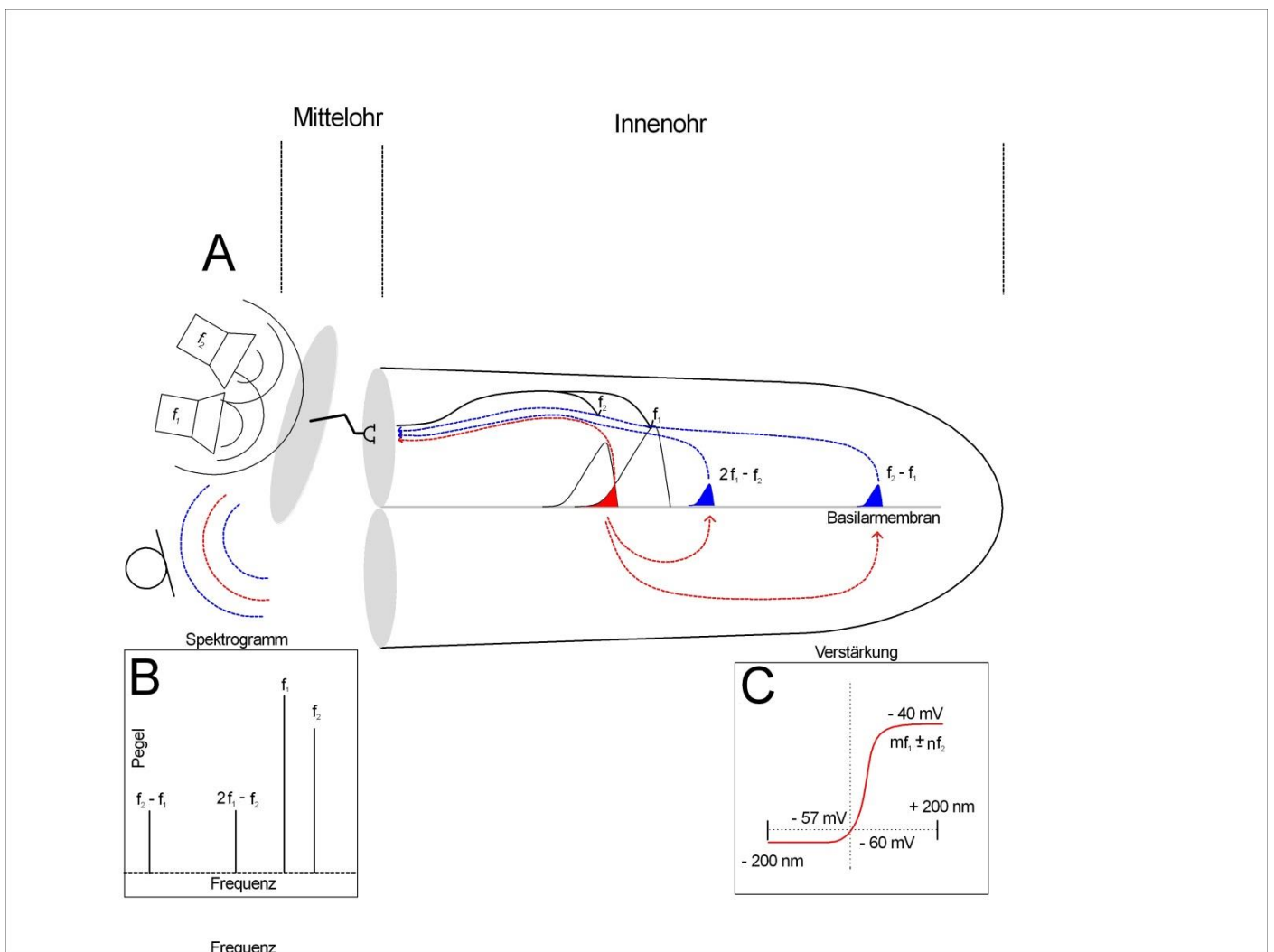


Abb.7 Zeigt schematisch im Teilbild A die Auslösung und Registrierung von distorsionsproduzierende otoakustische Emissionen (DPOAE). Über zwei Lautsprecher werden zwei unterschiedliche Sinustöne erzeugt deren nichtlineare Verzerrung im Überlappungsbereich auf der Basilarmembran weitere Verzerrungsprodukte hervorrufen. Mit Hilfe von einem empfindlichen Mikrofon können sowohl die Stimuli als auch die Emissionen erfasst werden. Die dabei entstehenden Emissionen resultieren aus einer Überlagerung von unterschiedlichen Quellen (roter und blauer Bereich). Teilbild B zeigt das dazugehörige Frequenzspektrum der erwarteten Signale. Teilbild C zeigt die Abhängigkeit des inneren Potentials der Haarzellen mit der Deflektion der Stereozilien (32).

Derzeit auf dem Markt befindliche OAE–Diagnosegeräte können die Funktionsweise der OHC nur bis zu einem Frequenzbereich von $f_2 = 6$ kHz (Ilo Echocscreen 292) bzw. $f_2 = 8$ kHz nachweisen. Üblicherweise beträgt dabei der Frequenzunterschied zwischen f_2 und f_1 20 % ($f_2 = 1,2 * f_1$) sowie die dazugehörigen Schalldruckpegeln werden konstant mit $L_1 = 65$ dB/SPL bzw. $L_2 = 55$ dB/SPL präsentiert. Als Analysefrequenz f_{dp} des Verzerrungsproduktes hat sich die Frequenzzuordnung $f_{dp}=2f_1-f_2$ als am stabilsten erwiesen (58).

Im Rahmen einer naturwissenschaftlichen Dissertation wurde 2011 an der HNO–Klinik des Universitätsklinikum des Saarlandes eine neue Analysesoftware entwickelt, die die Messung distorsionsproduzierender otoakustischer Emissionen (DPOAE) bis in den Hochtonbereich von 18 kHz ermöglicht (32). Hiermit können nicht nur der sprachrelevanten Frequenzbereich bis 6 kHz, sondern darüber hinaus auch exogene Einflüsse auf den Frequenzbereich bis 18 kHz objektiv untersucht werden.

Da Lärm, wie bereits beschrieben, die äußeren Haarzellen initierend schädigt, können diesbezügliche Fragestellungen mit der Messung von DPOAEs objektiv beantwortet werden. Emmerich et al. (2008) stellten in einer Studie an über 200 Musikern fest, dass die Emissionen der DPOAEs im Frequenzbereich von 0,75 – 8 kHz mit der Anzahl der Jahre als Berufsmusiker abnahmen (22).

Während einer etwa 40 minütigen Musikbelastung (z. B. dem Spielen einer Trompete) bei über 85 dB/SPL(A) zeigte sich in den darauffolgenden Minuten eine signifikante Verminderung in den gemessenen DPOAE-Werten im Frequenzbereich von 1 – 8 kHz (68). Innerhalb von 40 Minuten normalisierten sich die DPOAE Werte jedoch und erreichten wieder den Wert, der vor der Messung bestimmt wurde. Diese Studie verdeutlicht, dass neben dem „temporary threshold shift“ (TTS) im Tonaudiogramm auch ein ähnlicher Mechanismus bei den OAE nach einem Lärmtrauma existiert.

2.8 Zielsetzung der Arbeit

Grundlage der hier vorliegenden Arbeit war die Evaluierung eines neuen Messverfahrens zur Beurteilung der DPOAEs bis in den Hochtonbereich von 16 kHz bei Probanden, die einer erhöhten Lärmexposition (berufliche Exposition, Freizeitverhalten, Knalltrauma) unterlagen. Dabei musste der festgestellte Hörverlust oberhalb von 10 kHz größer als 25 dB/HL (in mindestens einer Prüffrequenz) sein. Ansonsten musste sie eine leere Lärmanamnese, d.h. Normakusis bis 10 kHz und nachweisbare TEOAEs besitzen. Auch durfte keine C5-Senke im Audiogramm festgestellt werden.

Folgende Schwerpunkte standen dabei im Vordergrund:

1. Erstellung eines Fragebogens zur Klassifizierung der eventuellen Ursache für den Hörverlust.
2. Otologische Beschreibung der Gruppen.
3. Prüfung eines evtl. Zusammenhanges zwischen dem Hörverlust und den registrierten DPOAEs.
4. Vergleich der erhobenen Daten mit einer führen Studie an normalhörenden Probanden, ohne eine Lärmanamnese.

3 Material und Methoden

3.1 Probanden

Im Rahmen dieser Studie wurden insgesamt 30 hörende und gesunde Probanden im Alter von 18 bis 33 Jahre gemessen (12 weiblich, 18 männlich), die einem erhöhten Lärmpegel ausgesetzt waren. Dies waren insbesondere Probanden, deren Freizeitaktivität mit lauten Ereignissen assoziiert war (Musikspielen, Disco- und Konzertbesuche, hören von lauter Musik, etc.).

Bei allen Probanden erfolgte eine HNO-ärztliche Untersuchung, um Erkrankungen des Gehörgangs und des Mittelohrs auszuschließen. Im Bedarfsfall wurde Cerumen im Gehörgang entfernt. Bei allen Probanden wurde mit Hilfe der Impedanzmessung ein mittelgipfliges Tympanogramm verifiziert, um Belüftungsstörungen des Mittelohres auszuschließen. Probanden mit relevanten Vorerkrankungen des Ohres und/oder einer vorangegangenen Chemotherapie wurden von der Studie ausgeschlossen. Weiterhin wurde die Gesamtgruppe (N = 30) in folgende Subgruppen untergliedert (entsprechend den Angaben im Fragebogen, siehe hierzu Kapitel 3.5):

1. Probanden mit einer entsprechenden Lärmbelastung (häufiges Musikhören mit einem MP3 – Player, Diskothekenbesuche, das Spielen eines Musikinstrumentes oder das Musizieren in einer Band). Die Gruppe umfasst 23 Probanden im Alter von \bar{X} 25,3 +/- 3,7 Jahren (18 bis 33 Jahre, 12 weibliche und 11 männliche Probanden.). Einschlusskriterium in dieser Gruppe ist ein Hörverlust > 25 dB/HL in der Tonaudiometrie bis 16 kHz in mindestens einer Prüffrequenz. Zusätzlich zu diesem Kriterium mussten in beiden Ohren TEOAEs (gemessen mit der Echoport ILO 292 von Otodynamics) detektierbar sein.
2. Probanden, die in der Anamnese ein Knalltrauma hatten und mit einem positiven TEOAE-Ergebnis (gemessen mit der Echoport ILO 292 von Otodynamics). Diese Gruppe besteht aus 7 Teilnehmern im Alter von \bar{X} 23,8 +/- 5,1 Jahren (18 bis 32 Jahre, alle männlich). Hierbei handelte es sich um 2 Arbeitsunfälle, 3 Unfälle mit Silvesterknallern bzw. explodierter Haarsprühdose, 2 Unfälle bei der Bundeswehr bei Schießübungen. In dieser Gruppe war ein Proband mit einem Tinnitus. Teilweise hatten diese Probanden Hörverluste, die sich über dem kritischen Wert von 25 dB/HL im Prüftönenbereich bis 10 kHz befand.

Für den Vergleich mit der Normprobandengruppe diente das Kollektiv aus der Studie von Frau Dr. med. Catharina Guthardt Torres. Es besteht aus 25 Probanden im Alter von \bar{X} 23,9 \pm 4,2 Jahren (18 bis 28 Jahre, 20 weibliche und 5 männliche Probanden.). Beide Gruppen sind statistisch gesehen vom Alter her nicht unterschiedlich (2-seitiger t-Test, $p = 0,234$ bei $F(1,46) = -1,207$)

Alle Teilnehmer haben ihre schriftliche Einwilligung zur freiwilligen und unentgeltlichen Teilnahme an dieser Studie gegeben.

Studienbezogen erfolgte bei allen Teilnehmern die Messung der DPOAE von 0,5 kHz bis 16 kHz, in 500 Hz Schritten (32 Einzelmessungen). Weiterhin wurde das Hörvermögen mittels eines Audiogramms bis zu einer Frequenz von 16 kHz erfasst.

3.2 Tonaudiometrie bis 16 kHz

Die Erhebung der Tonaudiometrie bis 16 kHz und die DPOAE Messungen bis 16 kHz wurden in einem schallgedämpften Raum durchgeführt. Um optische Beeinflussungen anzuschließen, wurden die Probanden neben den Messgeräten platziert, damit sie keine Sicht auf den Computerbildschirm hatten.

Der Kopfhörer HD 200 von Sennheiser wurde korrekt aufgesetzt. Der Kopfhörer wurde, wie auf der Abbildung 3.1 zu sehen ist, an einen Dämpfer, der in der Abbildung 3.1 als gpah beschriftet ist, angeschlossen. Dieser Dämpfer wiederum war mit einem Sony Laptop verbunden, auf dem die mit Matlab 2009b programmierte Oberfläche für die Messungen zu bedienen ist. Die komplette Messeinrichtung wurde gemäß Vorschrift kalibriert (für nähere Angaben siehe Dissertation von Herrn Dr. rer. nat. Dietmar Hecker).

Es wurden die Hörschwelle in dB/HL für die Frequenzen 1 kHz, 2 kHz, 4 kHz, 6 kHz, 8 kHz, 10 kHz, 12 kHz, 14 kHz und 16 kHz bestimmt.

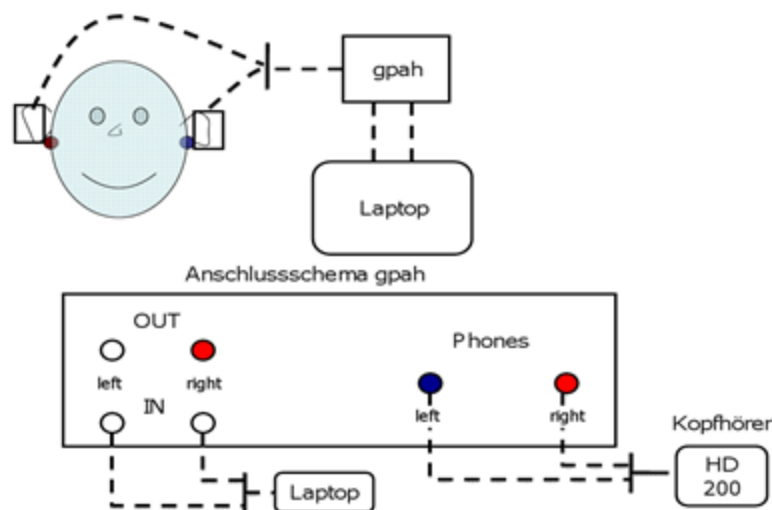


Abb.3.1 Messaufbau des Tonaudiogramms bis 16 kHz. Der Proband ist über ein Kopfhörer mit dem Dämpfer (gpah) verbunden, der wiederum an dem Laptop angeschlossen ist mit der programmierter Oberfläche zur Messung der Daten.

Mittlerweile hat die HNO-Klinik ein eigenes Audiometer angeschafft, mit welchem Hörprüfungen bis 16 kHz durchgeführt werden können.

3.3 DPOAE-Messungen bis 16 kHz

Der zur Analyse der Emissionen entwickelte Algorithmus wurde im Rahmen einer naturwissenschaftlichen Dissertation von Herrn Dr. rer. Nat. Dietmar Hecker entwickelt (32). Das Messverfahren und die Anwendung wurden bereits vielfach auf Kongressvorträge präsentiert.

Die Positionierung der Probanden erfolgte wie bereits beschrieben. Während der Messung wurden die Probanden angehalten, möglichst still zu sitzen und sich wenig zu bewegen, um Störgeräusche und Bewegungsartefakte zu reduzieren. Die DPOAE-Messsonde des Geräts vom Typ ILO 292 der Firma Otodynamics wurde mithilfe von Gummiadaptern, die die Sonde korrekt an jede Ohrgröße anpassen, ins Ohr eingesetzt. Vor jeder Messung wurde der korrekte Sitz der Sonde über das Programm getestet und sichergestellt.

Die DPOAE-Sonde wurde über das Anschlusskabel über eine integrierte Batterie mit Spannung versorgt. Die DPOAE-Sonde war an einen USB 24-Bit Verstärker der Firma g.tec aus Österreich, der in der Abbildung 3.2 als USBamp bezeichnet ist, angeschlossen. Ein programmierbarer Abschwächer von der Firma g.tec, der in Abbildung 3.2 als gpah gekennzeichnet ist, war ebenfalls mit der DPOAE-Sonde verbunden. Der 24-Bit Verstärker und der programmierbarer Abschwächer waren über einen USB-Anschluss mit dem Sony Vaio Laptop verbunden.

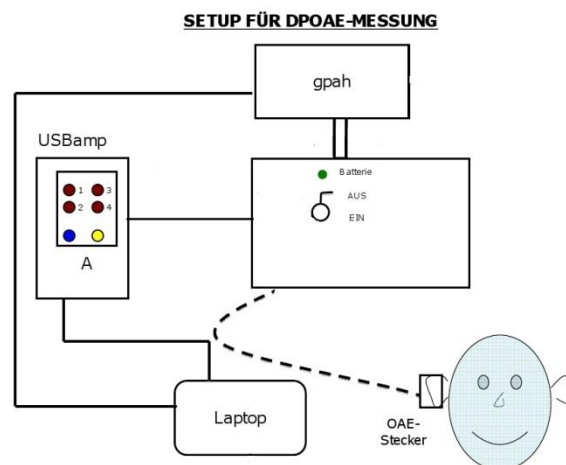


Abb. 3.2 Messaufbau der DPOAE - Messung bis 16 kHz (32)

Bei den DPOAE Messungen hatten alle Stimuli in allen Frequenzen den Schalldruckpegel $L1 = 65 \text{ dB/SPL}$ und $L2 = 55 \text{ dB/SPL}$. Auf jedem Ohr wurden 34 Einzelmessungen in 500 Hz Schritten im Frequenzbereich von 511 Hz bis 16.011 Hz durchgeführt. Die Frequenzzuordnung der beiden Sinustöne war $f2/f1=1.2$ mit $f2 > f1$. Als Verzerrungsprodukt wurde die Frequenzzuordnung $f_{pd} = 2 f1 - f2$ genutzt, deren SNR mit einer eigens an der HNO-Klinik entwickelten Software berechnet wurde.

Die ermittelten DPOAE-Werte wurden mithilfe des Programmes Matlab in einer eigens entwickelten Benutzeroberfläche registriert. Exemplarisch wird hier die Benutzeroberfläche für die DPOAE-Messungen am Beispiel einer jungen normalhörenden Probandin in Abbildung 3.3 gezeigt. Die Amplituden der roten Balken stellen die gemessenen SNR der DPOAE für jede einzelne Frequenz dar. Der SNR ergibt sich aus der Differenz der Energie der Emissionsamplitude S und der Energie des Rauschens N . Sind die gemessenen Emissionen mit dem SNR (Signal/Rausch – Verhältnis) $> 6 \text{ dB}$, so liegt die OAE gemäß Literatur um zwei Standardabweichungen über dem Restrauschen und wird als positives DPOAE-Signal gewertet (32).



Abb. 3.3 zeigt die graphische Benutzeroberfläche der Messsoftware und die SNR-Werte der DPOAE-Amplituden ($f_{dp} = 2f1 - f2$) von $f2 = 0,5 - 18 \text{ kHz}$ bei einer jungen Probandin mit der Zuordnung unterer und oberer Frequenzbereich.

Für die Auswertung wurde auf Empfehlung der Dissertation von Frau Dr. med. Catharina Guthardt Torres die DPOAEs gemittelt über einen Bereich von 2–8 kHz und von 10–16 kHz betrachtet (siehe Abb. 3.3). Die in dieser Arbeit gemessenen Normprobanden wiesen ein konstruktives Minimum zwischen 8 – 10 kHz auf. Daher sollte dieser Frequenzbereich von der Auswertung ausgeschlossen werden.

3.4 Genutzte Statistik

Als statische Methode zur Untersuchung der Signifikanz wurde die Varianzanalyse ANOVA verwandt. Bei dieser Untersuchungsmethode können Prüfgrößen analysiert werden, deren Werte aus einer Fischer-Verteilung entnommen werden (86). Bei der ANOVA wird untersucht, ob die Varianz zwischen den Gruppen größer als innerhalb der Gruppen ist, unter der Voraussetzung, dass die Erwartungswerte der Zielvariablen in den Gruppen unterscheiden. Vom Grunde her stellt dieser Test eines doppelten t-Test dar (86). Um Unterschiede von unabhängigen Einflussfaktoren auf Messwerte zu analysieren (z.B. der Einfluss von Lärm auf das Hörvermögen, etc.) wird darüber hinaus eine zweiseitige ANOVA benötigt. Die Power des Testverfahrens betrug 20 % bzw. 0,2. Die Durchführung einer ANOVA-Analyse setzt dabei Varianzhomogenität sowie Normverteilung der Daten voraus. Sollten einer dieser Eigenschaften nicht zutreffen, müssen andere Testverfahren gewählt werden (Storm 2001 (86)) (86), siehe nachfolgende Beschreibung.

Die H_0 Hypothese besagt, dass es keinen Unterschied in den Emissionen der distorsionsproduzierenden OAE (DPOAE) bei den Probandengruppen gibt.

Die Berichtigung der Ergebnisse erfolgte in der Angabe der F-Ratio. Nach dem F-Ratio werden die Freiheitsgrade angegeben, die normalerweise (Varianzgleichheit vorausgesetzt) um eins bzw. zwei (bei Betrachtung innerhalb der Gruppe) kleiner als die angegebenen Parameter sind. Zuerst wird der Freiheitsgrad df der zu vergleichenden Gruppen angegeben und anschließend der Freiheitsgrad der gesamten Probandenanzahl. Sollte durch den zuvor durchgeführten Levene-Test ein signifikanter Unterschied in der Varianzgleichheit festgestellt werden, so muss der statistische Test (dann über den t-Test) mit einer reduzierten Anzahl von Freiheitsgraden durchgeführt werden. Im ungünstigen Falle kann dies der Verlust der Signifikanz bedeuten. Weiterhin wurden alle Parameter auf eine Normverteilung mittels Kolmogorov-Smirnov-Test überprüft. Sollte es hierbei zu einer signifikanten Abweichung kommen, so wurde in diesem Fall der nichtparametrische Mann-Whitney-U-Test genutzt (86). Für durchgeführte Korrelationen wird der Test nach Pearson verwandt. Im Gegensatz zur Korrelation nach Spearman (für rangelistete Werte) ist dieser Test optimal für stetige Werte geeignet (86).

Die statistische Signifikanz wird mit $p < 0.05$ definiert bzw. hochsignifikant mit $p < 0,001$. Dabei ist zu beachten, dass bei der Referenzgruppe zuerst der Mittelwert beider Ohren gerechnet wurde, um dann anschließend über die gesamte Gruppe statistische Aussagen zu treffen. Entsprechend kann es ggf. zu Irritationen zwischen der Gesamtzahl N und der Anzahl der Freiheitsgrade in der F-Statistik kommen (25 Probenaden vs. 50 Ohren).

Der Mittelwert wird im Folgenden mit MW abgekürzt. Zur Darstellung der Streuung von erhobenen Daten wird neben der Standardabweichung (SD) auch der Standardfehler (SF) benutzt. Dabei ist der Standardfehler SF der Quotient aus der Standardabweichung und der Quadratwurzel der Anzahl der Fälle (SPSS-Handbuch), $SF = \frac{SD}{\sqrt{N}}$. Auf eine detaillierte Berechnung der Schiefe der Verteilung wurde verzichtet. Sämtliche statistischen Berechnungen wurden mit dem Programm SPSS, Version 19 (19.0.0) von IBM durchgeführt.

3.5 Fragebogen

Der in dieser Studie genutzte Fragebogen wurde selbst entwickelt, um eine Art von Lärmdosis zu erfassen. Es gibt zwar viele Fragebögen, die sich mit der Lärmbelastung befassen, diese sind jedoch für diesen speziellen Einsatz nicht oder nur gering geeignet (siehe z. B. <http://www.umweltbundesamt.de/laermumfrage>). Ein wichtiger Aspekt des Fragebogens war die Unterteilung der Lärmbelastung in negativ und positiv assoziiert mit der Untergliederung in Freizeit und Beruf. Dies wurde genutzt, um die subjektive Einschätzung zu erfassen.

Um die Messgenauigkeit eines Fragebogens abzuschätzen, nutzt man in der Statistik oftmals den Wert der internen Konsistenz nach Cronbach → Cronbachs Alpha (α). Um die Reliabilität des Gesamtwertes der einzelnen Fragen ab zu schätzen, ist es wichtig, dass alle Items (Fragen) die gleichen Merkmale besitzen (38). Entsprechend wurde der Fragebogen so aufgebaut, dass seine interne Konsistenz (Cronbachs Alpha) für Lärmempfinden in der Freizeit mit 4 Items bei $\alpha = 0.78$ und im Beruf mit ebenfalls 4 Items bei $\alpha = 0.85$ liegt. Nach Santos et al. 1999 (74) wird die Reliabilität eines Testes mit einem $\alpha > 0.7$ als angemessen betrachtet.

Nach Erfassung demografischer Angaben wurden einige Fragen zur medizinischen Vorgeschichte der Testperson gestellt und anschließend anhand von unterschiedlichen Items die Lärmbelastung abgefragt. Dabei wurden die Fragen so aufgebaut, dass auf einer fünfstufigen Skala aufsteigend die jeweilige Belastung angegeben werden sollte.

Im folgenden Abschnitt sind die Fragen des Fragebogens wiedergegeben.

Fragebogen

I. Lärmempfindung in der Freizeit

1. Hören Sie häufig über Kopfhörer/Headset Musik, die lauter ist als die Umgebung?
2. Wie häufig hören Sie Musik, die lauter als eine Unterhaltung ist?
3. Wie oft halten Sie sich zurzeit bei Veranstaltungen auf, wo Sie lauter sprechen müssen als normalerweise? (z.B. Stadionbesuche, Diskos, Partys, Konzerte, Open-Air)
4. Wie häufig sind Sie in ihrem Leben insgesamt lauten Geräuschen in der Freizeit ausgesetzt gewesen?

II. Lärmempfindung im Berufsleben

1. Wie häufig sind Sie beruflichem Lärm ausgesetzt?
2. Wie häufig waren Sie in früheren Tätigkeiten beruflichem Lärm ausgesetzt?
3. Wie häufig sind Sie in ihrem Leben insgesamt Geräuschen im Beruf ausgesetzt?
4. Wie bewerten Sie Ihre akustische/geräuschvolle Umgebung im Beruf?

Folgende Antwortmöglichkeiten waren gegeben:

sehr selten	selten	gelegentlich	oft	sehr oft
<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Bei Frage II. 4. waren die Antwortmöglichkeiten ersetzt durch positiv, eher positiv, neutral, eher negativ und negativ.

Für die Auswertung erhielt jede Häufigkeitsangabe eine Punktzahl, die im Anschluss als gesamter Score zusammengezählt wurden. Die Antwortmöglichkeit „sehr selten“ bekam einen Punkt. „Selten“ wurde mit 2 Punkten, „gelegentlich“ mit 3 Punkten, „oft“ mit 4 Punkten und „sehr oft“ mit 5 Punkten gewichtet. Die Antwortmöglichkeit „sehr positiv“ wurde mit einem Punkt gewertet „sehr negativ“ folge dessen bekam 5 Punkte. Das bedeutet, je höher der Summenscore des Fragebogens ist, desto lärmbelasteter sind die Befragten.

Der vollständige Fragebogen ist im Anhang ab Seite 107 zu finden.

4 Ergebnisse

4.1 Fragebogen

In der nachfolgenden Grafiken (Abb. 4.1.1 bis 4.1.8) werden die Ergebnisse der Fragebogen-Auswertungen - farblich kodiert - dargestellt. Hierbei ist anzumerken, dass diese Fragebögen nur aus der Gruppe mit der erhöhten Lärmbelastung resultieren. Insgesamt waren 17 Fragebögen vollständig ausgefüllt. In den Fragebögen wurde auch das Rauchverhalten abgefragt. Bis auf eine „Raucherin“ (seit 2 Jahren mit 0,5 PackYears), waren sonst nur Nichtraucher in der Gruppe. Entsprechend wurde auf eine detaillierte Auswertung dieses Merkmals verzichtet. Die Fragebögen der Probanden mit Lärmtrauma (N = 7) wurden bei der nachfolgenden Auswertung ebenfalls nicht mitberücksichtigt, um das Ergebnis nicht zu verzerren.

In den nachfolgenden Abbildungen beziehen sich die blauen Säulen (Abb. 4.1.1 bis 4.1.4) auf die Lärmbelastung in der Freizeit und die gelben Säulen auf die Lärmbelastung im Berufsalltag (Abb. 4.1.5 bis 4.1.8).

Ergebnisse des Fragebogens

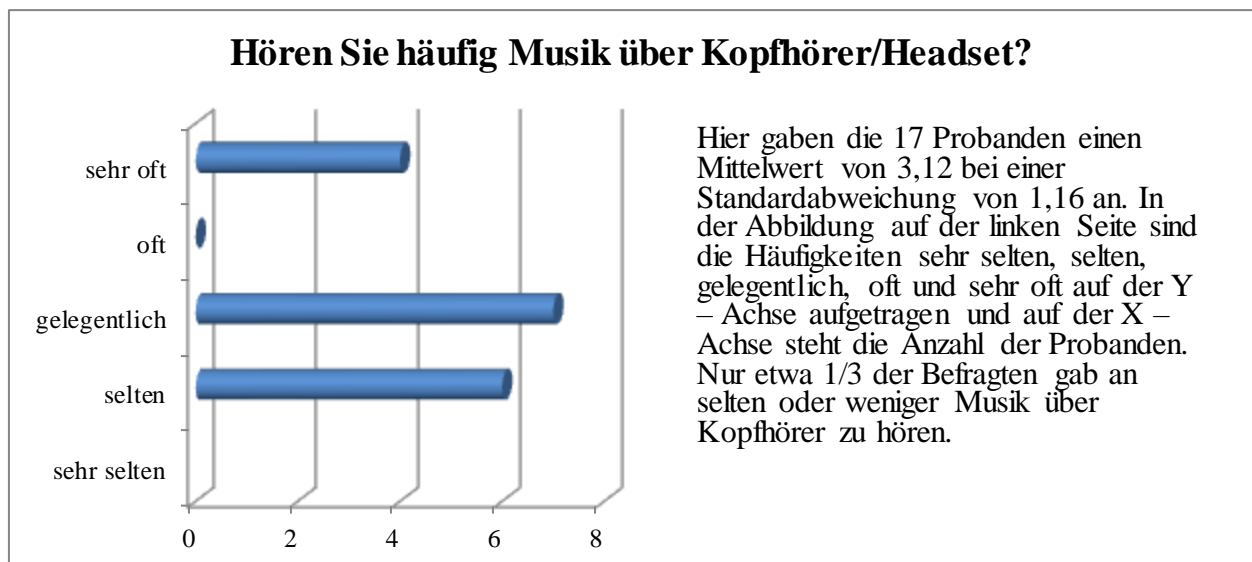


Abb. 4.1.1 Histogramm zu Frage 1 des Fragebogens. Auf der X-Achse steht die Anzahl der Probanden, auf der Y-Achse die Häufigkeit.

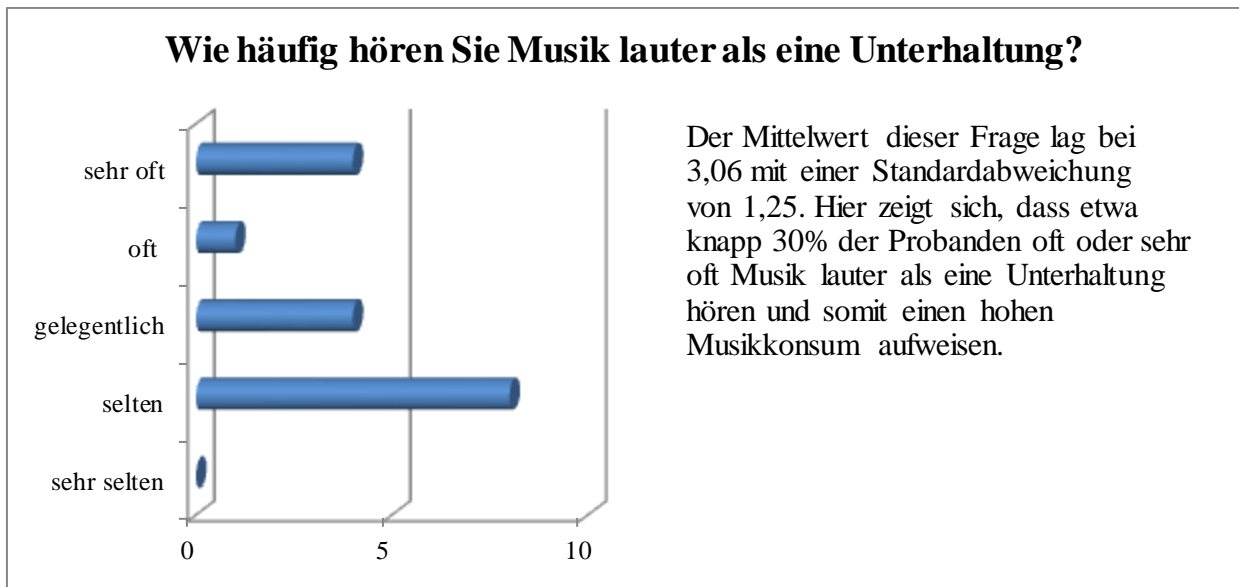


Abb. 4.1.2 Histogramm zu Frage 2 des Fragebogens

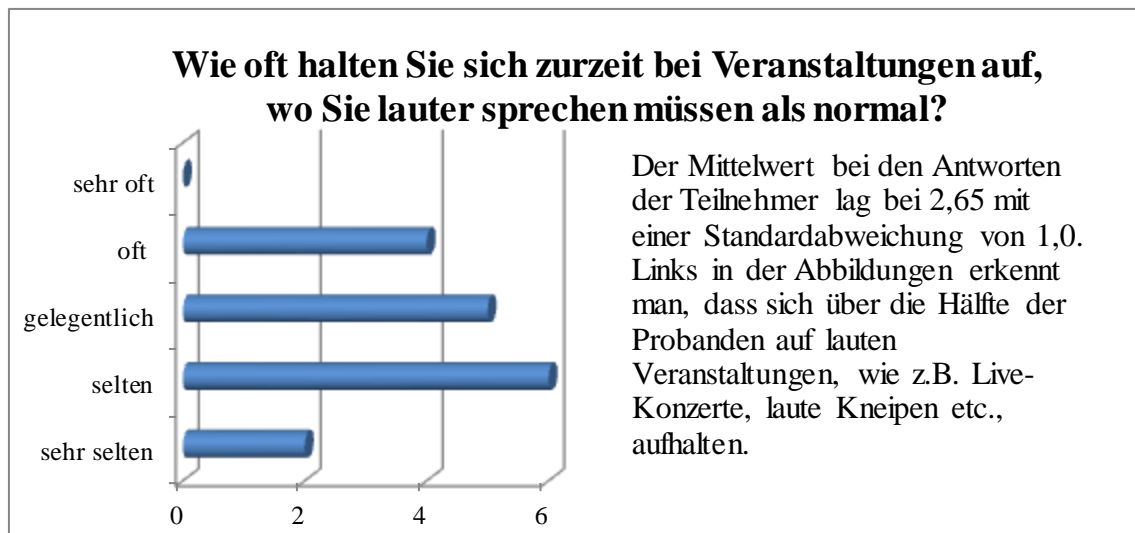


Abb. 4.1.3 Histogramm zu Frage 3 des Fragebogens

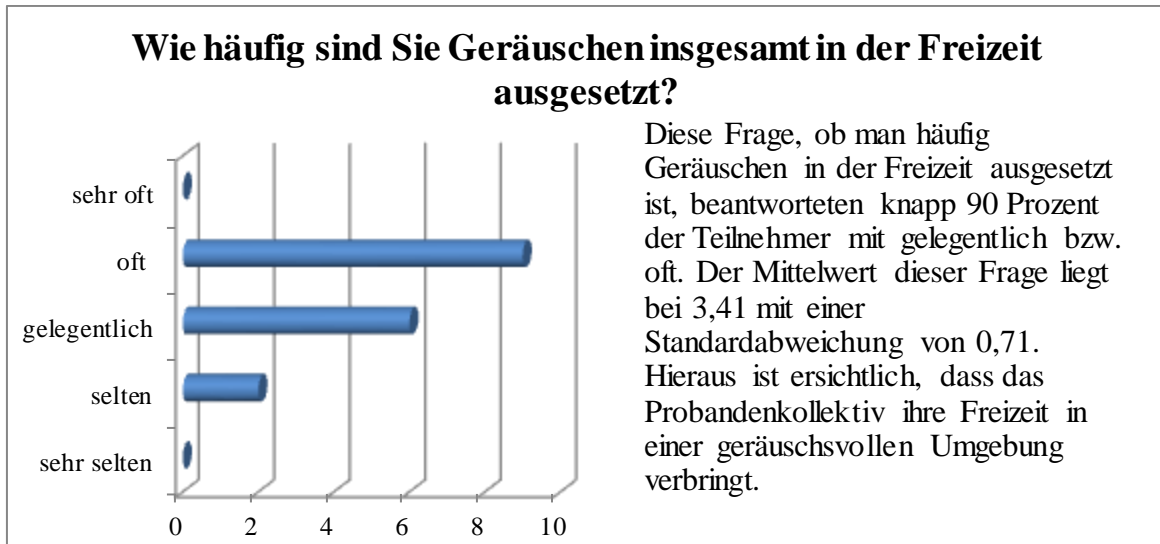


Abb. 4.1.4 Histogramm zu Frage 4 des Fragebogens

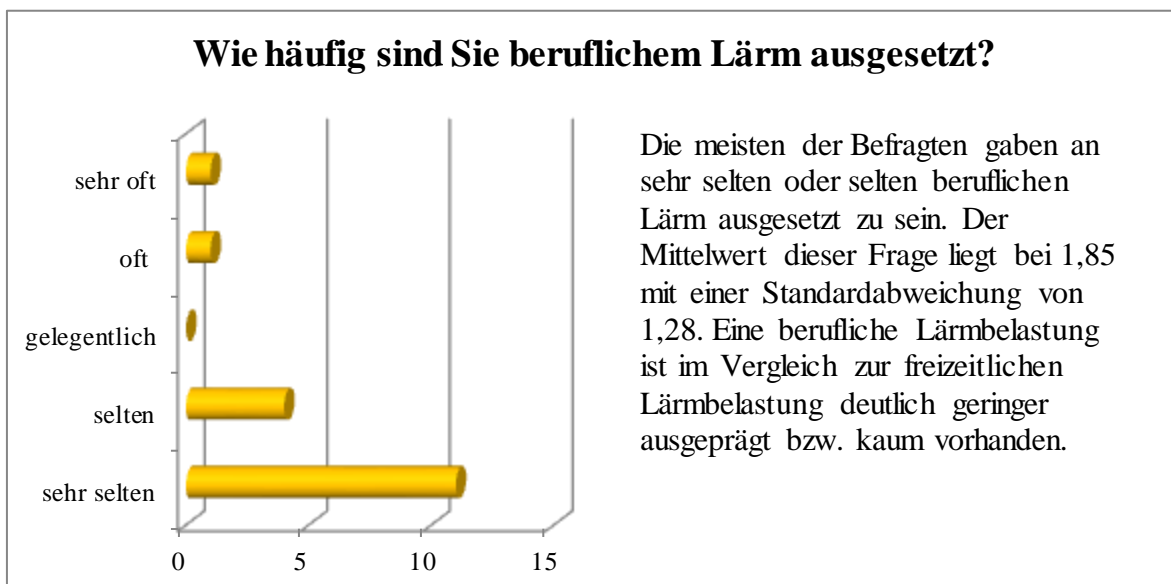


Abb. 4.1.5 Histogramm zu Frage 5 des Fragebogens

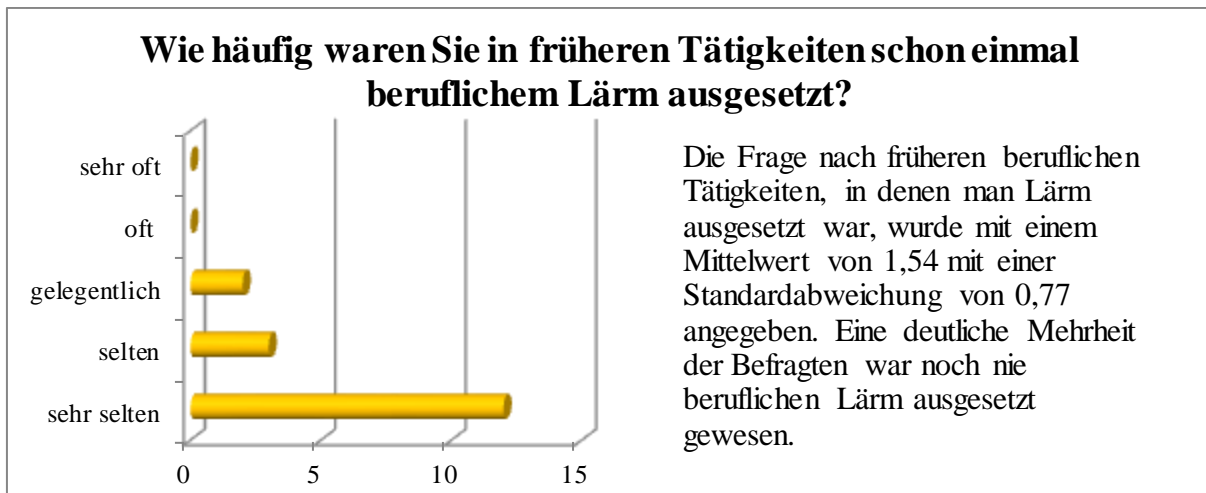


Abb. 4.1.6 Histogramm zu Frage 6 des Fragebogens

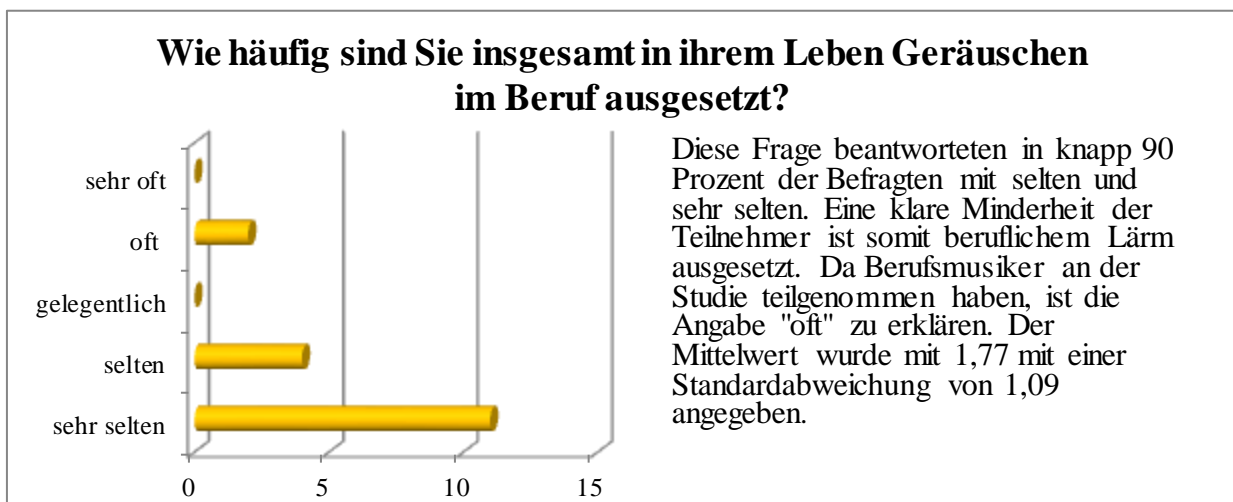


Abb. 4.1.7 Histogramm zu Frage 7 des Fragebogens

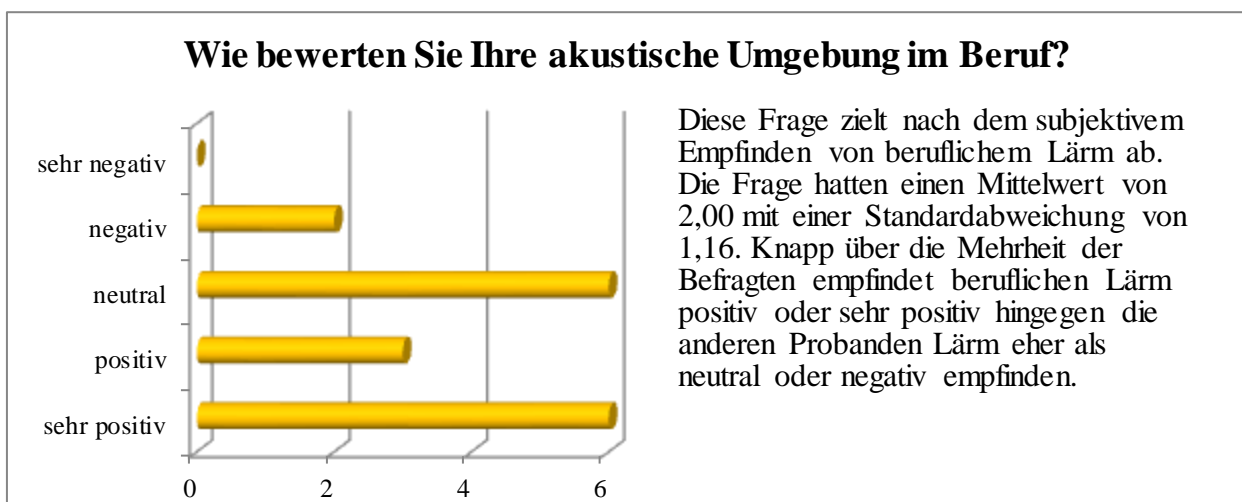


Abb. 4.1.8 Histogramm zu Frage 8 des Fragebogens

4.2 Otologische Beschreibung der Gruppe mit erhöhter Lärmbelastung

Im Rahmen der Studie wurden von allen Teilnehmern sowohl das Hörvermögen als auch die otoakustische Emissionen bis in den Frequenzbereich von 16 kHz erfasst. Insbesondere soll durch die Messung der DPOAEs bis in den Frequenzbereich von 16 kHz ein frühzeitiges Nachweisverfahren für lärmbedingte Schäden getestet und evaluiert werden. Um den Vergleich mit der Literatur zu führen, wurde die Emission der äußeren Haarzellen mit der Frequenzzuordnung $2f_1-f_2$ in Abhängigkeit der Frequenz f_2 genutzt. Da in den herkömmlich ausgeführten Untersuchungen DPOAEs nur bis 6 bzw. 8 kHz und Hörtest nur bis 10 kHz durchgeführt werden können, werden die Ergebnisse der Gruppe ebenfalls in einen unteren (bis 8 kHz) und einen oberen Bereich (10 bis 16 kHz) aufgesplittert (siehe hierzu auch Abb. 3.3). Weiterhin wurde auf der Basis der Fragebogenauswertung (N=17) und/oder des Anamnesegesprächs bei jedem Probanden ein mehr oder weniger lärmbelastetes Ohr bestimmt. Hierbei spielte die Art des Musikinstruments, die Händigkeit oder häufiges Telefonieren an einem Ohr eine entscheidende Rolle, da die Probanden dieser Studie überwiegend eine beidseitige Lärmbelastung anamnestisch angaben.

Entsprechend untergliedern sich alle nachfolgenden Werte in die Bereiche Gesamtbetrachtung, mehr und weniger lärmbelastet. Dabei ist zu beachten, dass pro Proband aus den seitenabhängigen Messwerten ein Gesamtwert sowohl für den Hörverlust als auch für den SNR der DPOAEs ermittelt wurde. Entsprechend gilt für diesen Ansatz ebenfalls die Fallzahl $N = 23$ und nicht 46.

Die Tabelle 4.2.1 und die darunter befindliche Abbildung 4.2.1 zeigen das Ergebnis des Hörverlustes in der Einheit dB/HL der vorgenannten Gruppe mit den 23 Teilnehmern.

Im Gegensatz zur Tabelle 4.2.1, die neben dem Mittelwert die Standardabweichung angibt, zeigt die Abbildung 4.2.1 den Mittelwert sowie den Standardfehler der Messung.

Tabelle 4.2.1 zeigt den durchschnittlichen Hörverlust und Standardabweichung in der Einheit dB/HL für die Frequenzen 1-16 kHz in 2 kHz Schritten.

		kHz								
		1,0	2,0	4,0	6,0	8,0	10,0	12,0	14,0	16,0
lärmbelastet gesamt N=23	MW	1,32	2,52	3,90	7,17	6,49	7,18	9,03	19,51	20,90
	SD	1,78	3,02	5,28	6,92	6,14	6,10	9,64	16,55	17,55
weniger lärmbelastet N=23	MW	1,82	3,05	3,27	6,05	4,64	6,41	7,50	19,59	21,27
	SD	2,56	4,29	4,82	6,78	4,96	6,06	8,44	16,72	18,57
mehr lärmbelastet N=23	MW	0,83	2,00	4,52	8,30	8,35	7,96	10,57	19,44	20,52
	SD	1,70	3,29	7,01	8,82	9,18	8,12	12,77	17,81	18,38

Aus der Tabelle 4.2.1 ist ersichtlich, dass der Mittelwert sich in der Größenordnung der Standardabweichung befindet. Auch zahlenmäßig ergibt sich kaum ein Unterschied, ob beide Ohren zusammen oder getrennt betrachtet werden. Dies spiegelt sich ebenfalls in dem Signifikanztest wieder, der für alle Frequenzen keine Auffälligkeit aufweist.

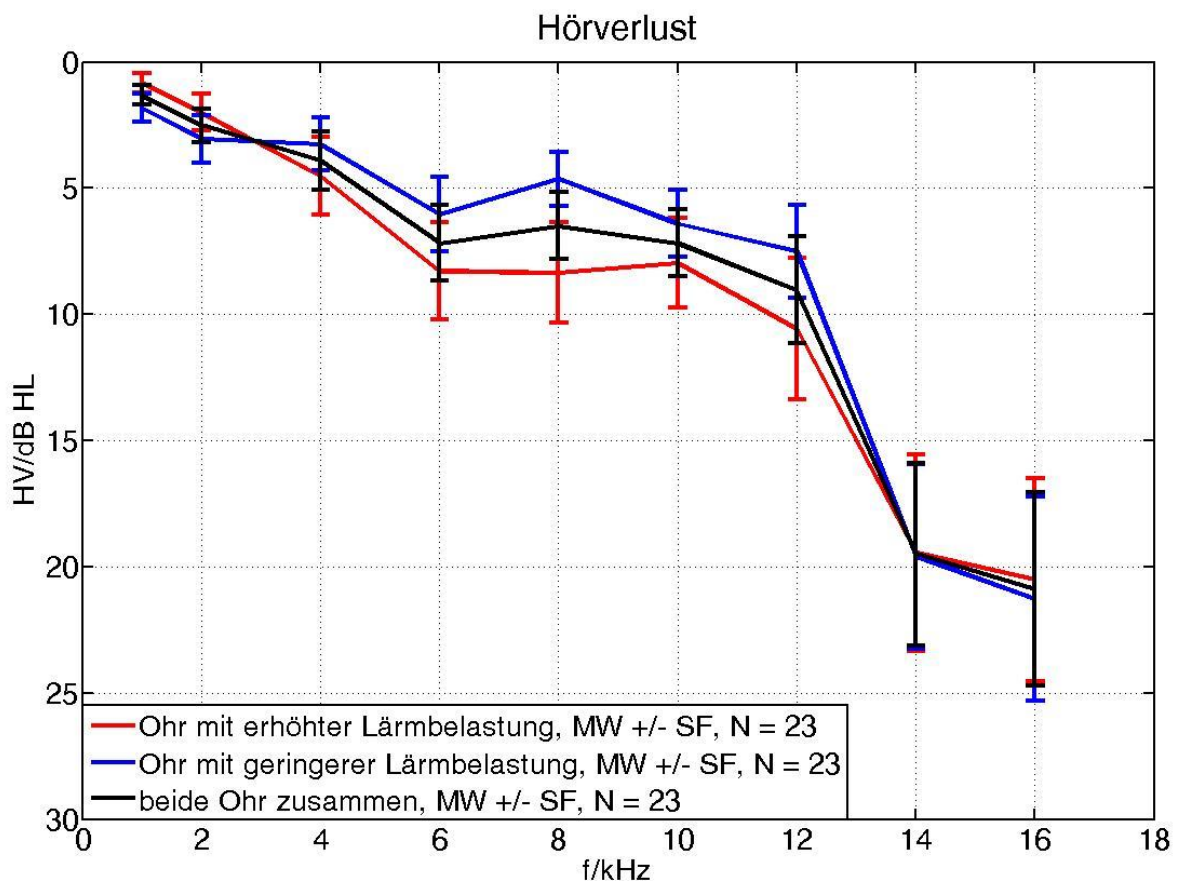


Abbildung 4.2.1 zeigt das Liniendiagramm von 1–16 kHz mit dem jeweiligen Hörverlust als Mittelwert und dem Standardfehler in der Einheit dB/HL, farblich untergliedert in die Bereiche Ohr mit erhöhter Lärmbelastung (rot), Ohr mit geringerer Lärmbelastung (blau) sowie beide Ohren zusammen (schwarz).

Die vorgenannte Abbildung 4.2.1 zeigt dabei alle Mittelwerte mit Standardfehler der Probandengruppe ebenfalls in der Einheit dB/HL, farblich kodiert mit mittels roter Linie für mehr bzw. mittels blauer Linie für das weniger lärmbelastet Ohr. Die schwarze Linie stellt dabei den Mittelwert der Gesamtgruppe ohrenunabhängig dar. Den größten Abstand zwischen den Seiten befindet sich im Bereich von 4 kHz bis 12 kHz. Außerhalb dieses Frequenzbereichs sind die Unterschiede gering bzw. drehen sich im Vorzeichen (weniger lärmbelastetes Ohr hat höheren Hörverlust), siehe hierzu auch Abbildung 4.2.4. In den vorgestellten Ergebnissen wurde der Frequenzbereich von 1 bis 16 kHz in Schritten von 2 kHz wiedergegeben.

Werden die gemessenen Werte von Hörverlust in die Bereiche unterer und oberer Frequenzbereich sowie ohrenabhängig klassifiziert, so ergibt sich nachstehende Tabelle 4.2.2 mit den dazugehörigen Mittelwerten und Standardabweichungen.

Tabelle 4.2.2 zeigt den durchschnittlichen Hörverlust ohren- und bereichsabhängig mit Standardabweichung für die gemittelten Bereiche in der Einheit dB/HL.

		Hörverlust	
		1-8 kHz	10-16 kHz
lärmbelastet gesamt N=23	MW	4,28	14,15
	SD	3,7	10,55
weniger lärmbelastet N=23	MW	3,76	13,69
	SD	3,63	10,76
mehr lärmbelastet N=23	MW	4,8	14,61
	SD	4,4	12,49

Neben den in der Tabelle 4.2.2 beschriebenen Mittelwerten besitzen die Boxplots (siehe Abbildung 4.2.2) im unteren Frequenzbereich die Median Werte 3,27 dB/HL (weniger lärmbelastet), 4,52 dB/HL (mehr lärmbelastet) und 3,9 dB/HL im Gesamtkollektiv bzw. im oberen Frequenzbereich 13,54 dB/HL (weniger lärmbelastet), 15,0 dB/HL (mehr lärmbelastet) und 14,27 dB/HL (gesamt). Die rechnerischen Unterschiede zwischen Mittelwert und Median lassen auf eine leichte Schiefe der Verteilung schließen.

Die Anwendung der ANOVA (bei homogener Varianzverteilung) zeigt sowohl im unteren ($p = 0,395$) als auch im oberen Bereich ($p = 0,792$) keine signifikanten Unterschiede zwischen der durchgeführten Trennung (weniger/mehr lärmbelastet). Werden hingegen die unteren mit den oberen Bereichen verglichen, so zeigt sich bei angepasstem df (signifikanter Levenetest) ein hochsignifikanter Unterschied ($p < 0,001$).

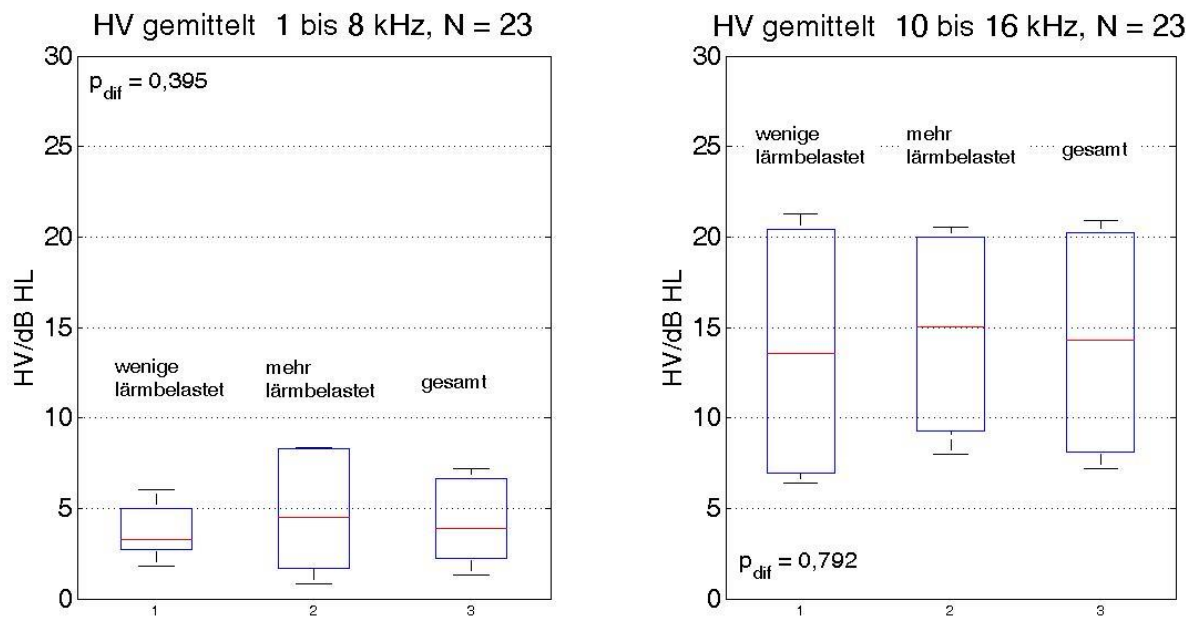


Abbildung 4.2.2 zeigt den seitengetrenten Hörverlust in dB/HL, linksseitig für den unteren Frequenzbereich 1 bis 8 kHz und rechtsseitig für den Frequenzbereich 10 bis 16 kHz, jeweils als Boxplot dargestellt.

Analog zu den Daten des zuvor gezeigten Hörverlustes werden in den nachfolgenden Tabellen und Abbildungen die Ergebnisse der DPOAE Analyse im gleichen Stil gezeigt. Als Messparameter wird dabei einheitlich der SNR der Emission $2f_1 - f_2$ in der Einheit dB und in Abhängigkeit der Stimulationsfrequenz f_2 wiedergegeben.

In der folgende Tabelle 4.2.3 sind nun entsprechend die erfassten Mittelwerte sowie deren Standardabweichungen zahlenmäßig zu ersehen.

Tabelle 4.2.3 stellt den durchschnittlichen SNR sowie deren Standardabweichung in der Einheit dB für die Frequenzen 2-16 kHz in 0.5 kHz Schritten., untergliedert in die drei Gruppen, dar.

		kHz												
		2	2,5	3	3,5	4	4,5	5	5,5	6	6,5	7	7,5	8
lärmbelastet gesamt N=23	MW	7,27	6,60	8,47	9,57	12,26	13,39	17,34	16,29	15,16	14,76	13,99	11,77	9,67
	SD	4,29	4,51	4,37	5,01	6,51	5,00	4,31	6,62	6,26	5,49	5,94	5,42	7,25
weniger lärmbelastet N=23	MW	8,16	7,35	9,40	9,61	12,73	12,41	16,96	17,00	15,62	15,64	14,81	11,34	8,89
	SD	6,39	4,97	4,92	5,37	5,75	6,71	4,93	5,66	6,40	6,00	5,85	6,30	6,04
mehr lärmbelastet N=23	MW	6,38	5,85	7,55	9,53	11,79	14,37	17,73	15,58	14,70	13,89	13,16	12,19	10,46
	SD	4,29	4,51	4,37	5,01	6,51	5,00	4,31	6,62	6,26	5,49	5,94	5,42	7,25

		kHz												
		10,0	10,5	11,0	11,5	12,0	12,5	13,0	13,5	14,0	14,5	15,0	15,5	16,0
lärmbelastet gesamt N=23	MW	7,68	8,73	10,66	10,92	10,35	9,58	8,12	5,51	4,91	3,98	3,32	3,26	2,85
	SD	5,51	5,11	5,14	5,26	5,79	5,36	6,09	5,32	4,50	4,10	3,24	2,46	2,43
weniger lärmbelastet N=23	MW	7,77	8,51	10,79	10,57	10,19	9,71	8,46	5,99	5,74	4,21	3,62	3,89	2,98
	SD	5,65	5,20	5,40	4,43	5,41	6,02	6,72	6,43	5,89	4,67	3,62	3,18	3,09
mehr lärmbelastet N=23	MW	7,59	8,94	10,53	11,27	10,52	9,44	7,78	5,04	4,08	3,74	3,02	2,64	2,73
	SD	6,84	6,61	6,88	7,24	7,09	5,63	6,64	5,57	4,40	3,61	2,77	2,40	2,17

An den Zahlen der Tabelle erkennt man, dass der Mittelwert bis zur Frequenz $f_2 = 12,5$ kHz sich teilweise deutlich (dreifach so hoch) von der Standardabweichung abhebt. Oberhalb dieses Bereiches von f_2 liegen Mittelwert und Standardabweichung in gleicher Größenordnung.

Das dazugehörige Liniendiagramm ist in der nachfolgenden Abbildung 4.2.3 ersichtlich. In dieser Abbildung wird der Mittelwert sowie der dazugehörige Standardfehler - farblich kodiert - gezeigt.

Generell erkennt man ein fast deckungsgleicher Verlauf der zuvor getrennt berechneten Emissionen (weniger vs. mehr vs. gesamt). Im unteren Frequenzbereich von $f_2 = 2$ bis 6 kHz steigt der berechnete SNR von etwa 7,5 dB mit zunehmender Frequenz f_2 bis zum Maximum von ca. 17,4 dB bei 5 kHz an und fällt danach wieder auf einen Wert von etwa 10 dB bei 8 kHz ab. Der Frequenzbereich von > 8 kHz bis < 10 kHz wurde generell aus der Analyse herausgenommen, da man nicht ausschließen kann, dass sich dort evtl. ein Emissionsminimum aufgrund von Überlagerungen aus den Emissionsquellen befindet. Dies könnte somit zu negativen Verzerrungen führen (32).

Für den Frequenzbereich $f_2 > 10$ kHz steigen der SNR der Emissionen von etwa 8 dB ebenfalls wieder an und erreichen das globale Maximum bei 11,5 kHz mit einem Wert von 11 dB bevor es einen Wert von etwa 2,8 dB bei 16 kHz erreicht. Gemäß Literatur wird für otoakustische Emissionen ein Mindestwert des SNR von 6 dB gefordert, um ein positives Ergebnis sicher vorzuweisen. In der Abbildung 4.2.3 wird dieser kritische Wert für Frequenzen von $f_2 \geq 13,5$ kHz unterschritten.

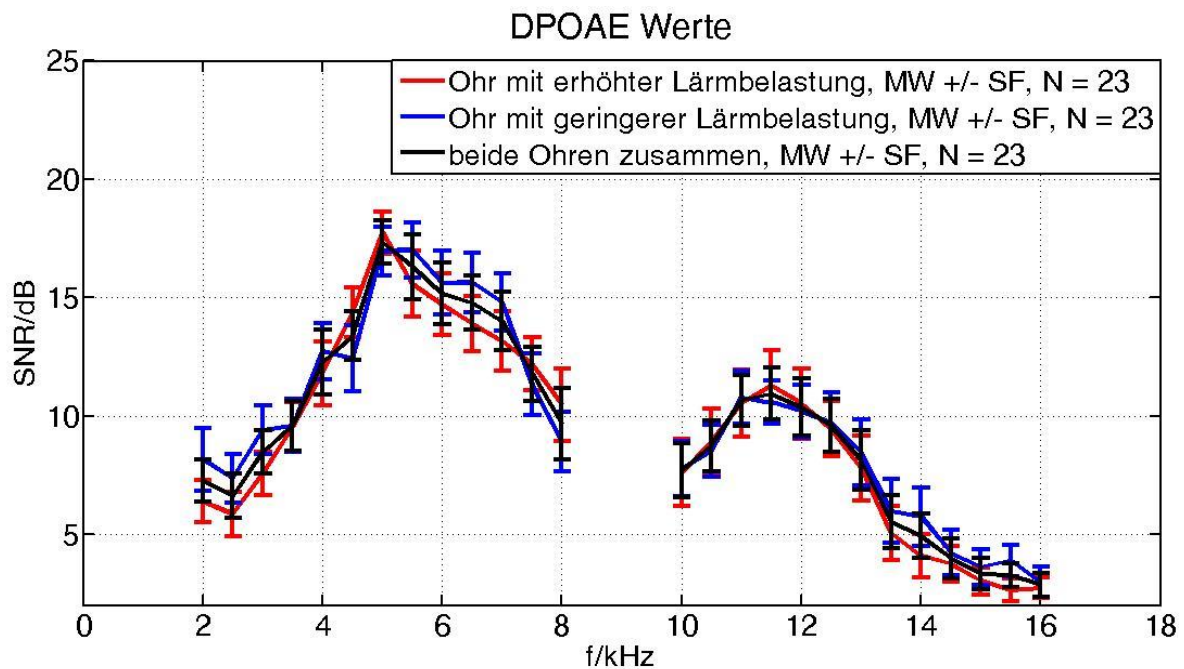


Abbildung 4.2.3 zeigt farbig codiert den getrennten SNR der $2f_1$ - f_2 Emission in Abhängigkeit von f_2 in dB als Mittelwert und Standardfehler an.

Analog zum Hörverlust kann man auch die Emissionen der OHC in einen oberen und unteren Frequenzbereich separat aufspalten. Entsprechend können diese Werte sowohl in tabellarischer Weise (siehe Tabelle 4.2.4) sowie als Boxplot (Abbildung 4.2.4) gezeigt werden.

Tabelle 4.2.4 zeigt den durchschnittlichen SNR der 2f1-f2 Emissionen, ohren- und bereichsabhängig mit Standardabweichung für die gemittelten Bereiche in der Einheit dB.

		DPOAE	
		2-8 kHz	10-16 kHz
lärmbelastet gesamt N=23	MW	12,04	6,63
	SD	3,81	3,81
weniger lärmbelastet N=23	MW	12,3	6,78
	SD	4,07	3,51
mehr lärmbelastet N=23	MW	11,78	6,47
	SD	3,5	3,72

In der tabellarischen Darstellung erkennt man, dass das Verhältnis zwischen dem Mittelwert und der Standardabweichung im unteren Bereich ($f_2 = 2 - 8$ kHz) etwa drei und im oberen Bereich ($f_2 = 10 - 16$ kHz) etwa zwei beträgt.

Die Darstellung als Boxplot kann nun in Abbildung 4.2.4 ersehen werden. Neben den in der Tabelle 4.2.4 beschriebenen Mittelwerten besitzen die Boxplots im unteren Frequenzbereich die Median Werte 12,41 dB (weniger lärmbelastet), 12,19 dB (mehr lärmbelastet) und 12,26 dB im Gesamtkollektiv bzw. im oberen Frequenzbereich 7,77 dB (weniger lärmbelastet), 7,59 dB/HL (mehr lärmbelastet) und 7,68 dB (gesamt). Die rechnerischen Unterschiede zwischen Mittelwert und Median lassen im unteren Bereich eine annähernde Symmetrie und im oberen Bereich der Betrachtung auf eine leichte Schiefe der Verteilung schließen.

Die Anwendung der ANOVA (bei homogener Varianzverteilung) zeigt sowohl im unteren ($p = 0,651$ mit $F(1,45) = 0,207$) als auch im oberen Bereich ($p = 0,778$ mit $F(1,45) = 0,08$) der gemittelten Emissionen keine signifikanten Unterschiede zwischen der durchgeführten Trennung (weniger/mehr lärmbelastet). Werden hingegen die unteren mit den oberen Bereichen verglichen, so zeigt sich bei angepasstem dF (signifikanter Levenetest) auch weiterhin ein hochsignifikanter Unterschied ($p < 0,001$).

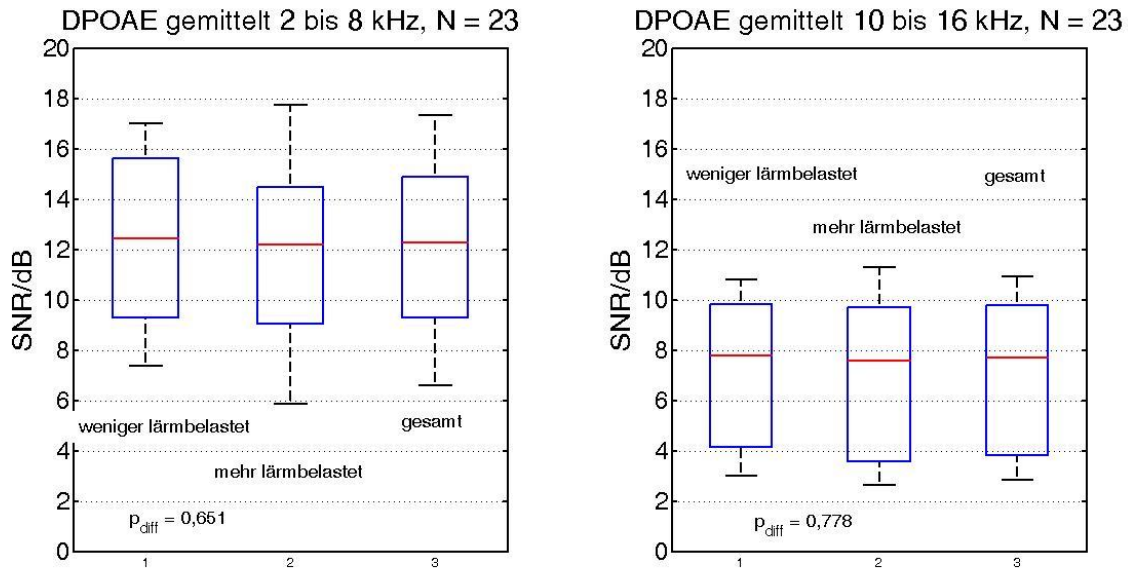


Abbildung 4.2.4 zeigt den seitengetrenten SNR in dB der Emission 2f1-f2, linksseitig für den unteren Frequenzbereich 1 bis 8 kHz und rechtsseitig für den Frequenzbereich 10 bis 16 kHz, jeweils als Boxplot dargestellt

Nachdem die zuvor gezeigten Abbildungen keine deutlichen Abweichungen zwischen der Trennung von mehr und weniger lärmbelasteten Ohr aufzeigte und auch keine signifikanten Unterschiede ermittelt werden konnte, wird nun in der nachfolgenden Abbildung 4.2.5 das Liniendiagramm der Abweichung vom Hörverlust und den DPOAE-Werte in Abhängigkeit des Prüftons bzw. f_2 gezeigt. Dabei skaliert die rote Linie den Hörverlust zwischen dem mehr und weniger lärmbelasteten Ohr. Eine positive Differenz kennzeichnet einen zum Lärm korrelierenden Hörverlust, bzw. eine negative Differenz ein reziprok korrelierender Hörverlust. Man erkennt, dass im Prüftönenbereich ≤ 2 kHz sowie ≥ 12 kHz der HV sich geringfügig negativ zum Lärm verhält. Die größten Differenzen wurden für die Prüftöne 8 kHz und 12 kHz ermittelt, wobei der Absolutbetrag bei 3,71 dB/HL bzw. 3,07 dB/HL liegt. Der rechnerische Gesamtunterschied über alle Frequenzen ergibt einen Wert von +0,99 dB/HL.

Eine ähnliche Darstellung zeigt die schwarze Linie. Sie beschreibt dabei f_2 abhängig den Unterschied der ermittelten SNR der 2f1-f2 Emission. Bei einem fast ausgeglichenem Gesamtwert (+0,46 dB) existieren hierbei lokale Minima (z.B. -1,96 dB bei 4,5 kHz) und Maxima (z.B. 1,75 dB bei 6,5 kHz, 1,66 dB bei 14 kHz).

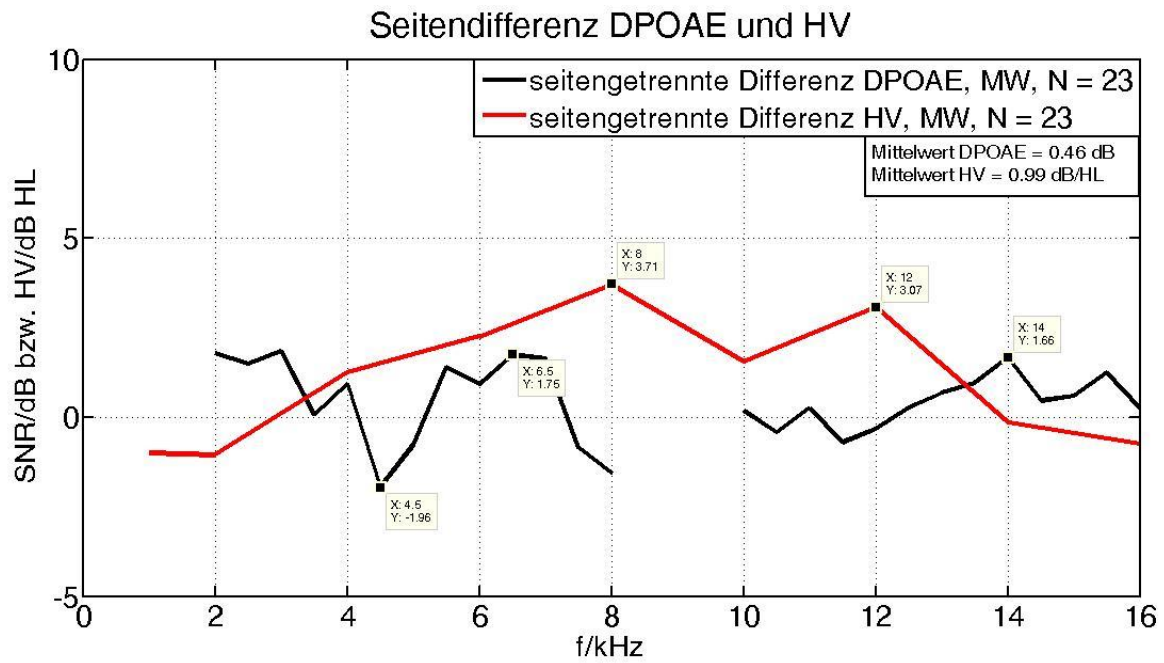


Abbildung 4.2.5 skaliert den Seitenunterschied als Mittelwert des Hörverlustes in Abhängigkeit der Prüffrequenz (1 bis 16 kHz) mittels roter Linie in dB/HL und mittels schwarzer Linie den Differenz - Mittelwert des SNR der Emission $2f_1-f_2$ in dB, über den Bereich von $f_2 = 2$ bis 16 kHz.

4.3 Otologische Beschreibung der Gruppe mit Knalltrauma

Wie unter Kapitel 3.1 aufgeführt, wurden im Rahmen dieser Studie 7 Probanden aus der Gruppe mit erhöhter Lärmbelastung herausgenommen, da sie in dem Fragebogen ein einseitiges Knalltrauma angaben. Weiterhin zeigte sich bei den Auswertungen recht früh, dass die seitengetrennten Unterschiede entsprechend hoch waren. Um diesen Umstand besser zu würdigen, wird bei der anschließenden Darstellung der Ergebnisse auf das gemittelte Gesamtergebnis (gemeinsame Betrachtung von weniger und mehr lärmbelastet) verzichtet.

In der nachstehenden Tabelle 4.3.1 sind die Ergebnisse des Hörverlustes mit Angabe des Mittelwertes sowie der Standardabweichung tabellarisch wieder gegeben. Man erkennt deutlich den Unterschied zwischen dem Ohr mit Knalltrauma gegenüber dem hiervon verschonten Ohr.

Weiterhin zeigt sich, dass der Quotient aus Mittelwert und Standardabweichung oftmals kleiner als eins ist. Dies ist ein Indiz für eine hohe Streuung der Werte, insbesondere für das traumatisierte Ohr. Im Prüftönenbereich bis 8 kHz liegen beide Hörverluste einigermaßen deckungsgleich zueinander, hiervon ausgenommen ist der Hörverlust bei 6 kHz. Liegt die Differenz in dem Bereich zwischen 0,8 dB/HL und 2,7 dB/HL, so beträgt er bei 6 kHz über 7 dB/HL.

Im oberen Bereich von 10 bis 16 kHz beträgt der Unterschied der Mittelwerte mindestens 3,5 dB/HL bis 8,1 dB/HL. Ohrunabhängig zeigt sich bei 14 kHz ein globales Maximum des Hörverlustes.

Tabelle 4.3.1 zeigt den durchschnittlichen Hörverlust und Standardabweichung in der Einheit dB/HL für die Frequenzen 1-16 kHz in 2 kHz Schritten, getrennt nach der Seite des Traumas.

		kHz								
		1,00	2,00	4,00	6,00	8,00	10,00	12,00	14,00	16,00
mit Trauma N=7	MW	2,43	4,86	7,14	17,86	9,86	11,57	10,00	20,86	14,00
	SD	3,82	6,12	11,24	14,98	12,13	9,65	8,88	16,16	19,10
ohne Trauma N=7	MW	0,43	2,14	4,86	10,14	9,14	7,29	6,57	13,29	5,86
	SD	1,13	4,18	6,09	9,31	13,29	10,33	6,90	8,42	8,11

Werden nun die erhobenen Daten grafisch als Liniendiagramm mit Mittelwert und Standardfehler aufgetragen, so ergibt sich nachstehende Abbildung 4.3.1. Auch in dieser Abbildung 4.3.1 ist der Versatz der Hörschwellen deutlich erkennbar, mit lokalen Maxima bei 6 kHz und 14 kHz.

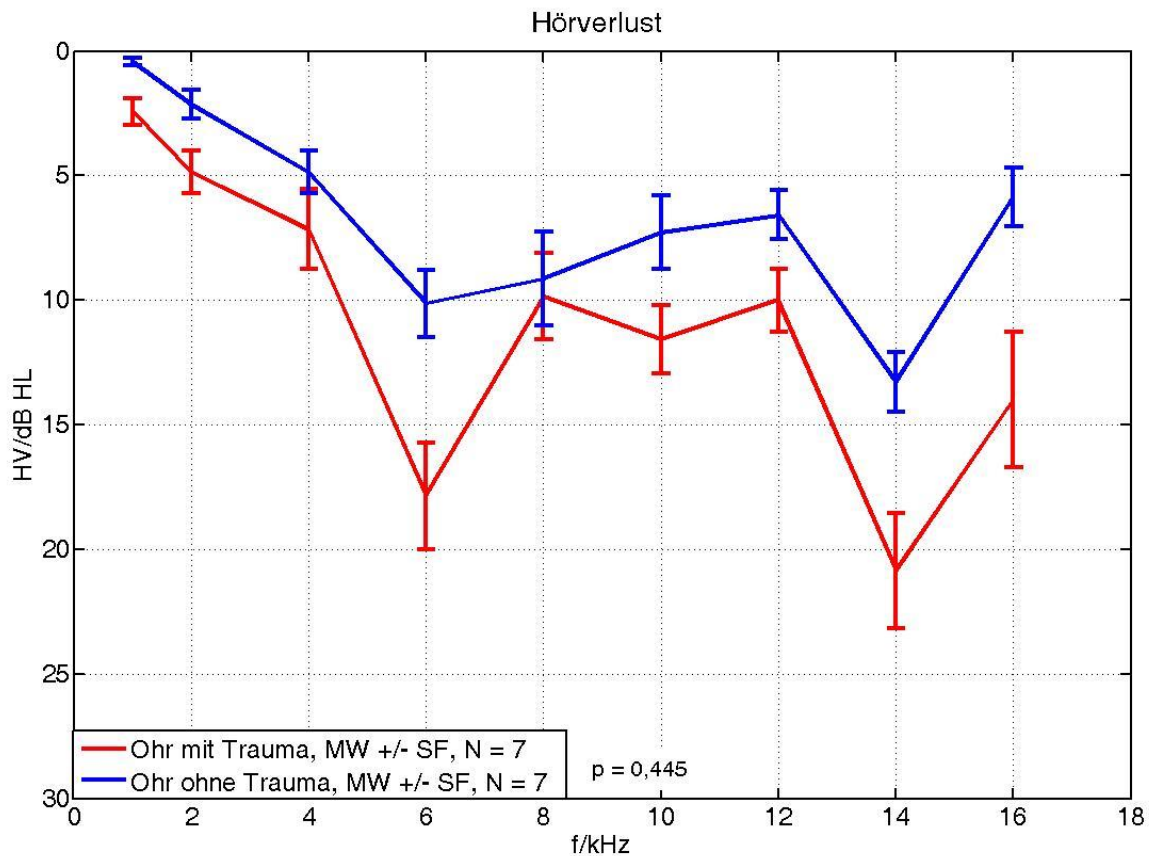


Abbildung 4.33.1 zeigt das Liniendiagramm von 1–16 kHz mit dem jeweiligen Hörverlust als Mittelwert und dem Standardfehler in der Einheit dB/HL, farblich untergliedert in die Bereiche traumatisierte (rote Linie) und nicht traumatisierte Seite (blaue Linie).

Obwohl die Unterschiede teilweise hoch sind, ergab der Signifikanztest keine Auffälligkeiten, da offensichtlich die Variabilität zu groß ist. Über alle Prüftöne hinweg hat das Ohr mit dem Knalltrauma immer einen höheren Hörverlust als die kontralaterale Seite.

Auch lässt sich die Einteilung des Hörverlustes, wie schon zuvor im vorangegangenen Unterkapitel beschrieben, in einen oberen und unteren Frequenzbereich einteilen. Das tabellarische Ergebnis findet sich in Tabelle 4.3.2 mit Angabe des Mittelwertes und Standardabweichung wieder. Ebenfalls ist bei diesen Werten erkennbar, dass die Variabilität mit einem Verhältnis von MW/SD sich im Bereich von 1 befindet. Die durchgeführte ANOVA

mit nachgewiesener Varianzhomogenität (Levenetest) ergab einen p-Wert von 0,445 bei $F(1,12) = 0,623$ im unteren und $p = 0,268$ bei $F(1,12)=1,351$ im oberen Frequenzbereich.

Tabelle 4.3.2 zeigt den durchschnittlichen Hörverlust seitenabhängig mit Standardabweichung für den unteren und oberen Frequenzbereich in der Einheit dB/HL.

		Hörverlust	
		1-8 kHz	10-16 kHz
mit Trauma	MW	8,45	14,1
	SD	8,29	12,08
ohne Trauma	MW	5,34	8,25
	SD	6,33	5,63

Die Darstellung der Messwerte des Hörverlustes als Boxplot kann in der folgenden Abbildung 4.3.2. gesehen werden. Neben den in der Tabelle 4.3.2 beschriebenen Mittelwerten besitzen die Boxplots im unteren Frequenzbereich die Median Werte 3,27 dB/HL (ohne Trauma) bzw. 7,14 dB/HL (mit Trauma) sowie im oberen Frequenzbereich 6,93 dB/HL (ohne Trauma) bzw. 12,78 dB/HL (mit Trauma). Die rechnerischen Unterschiede zwischen Mittelwert und Median lassen auf eine leichte Schiefe der Verteilung im unteren Frequenzbereich und auf eine deutliche Schiefe im oberen Frequenzbereich schließen.

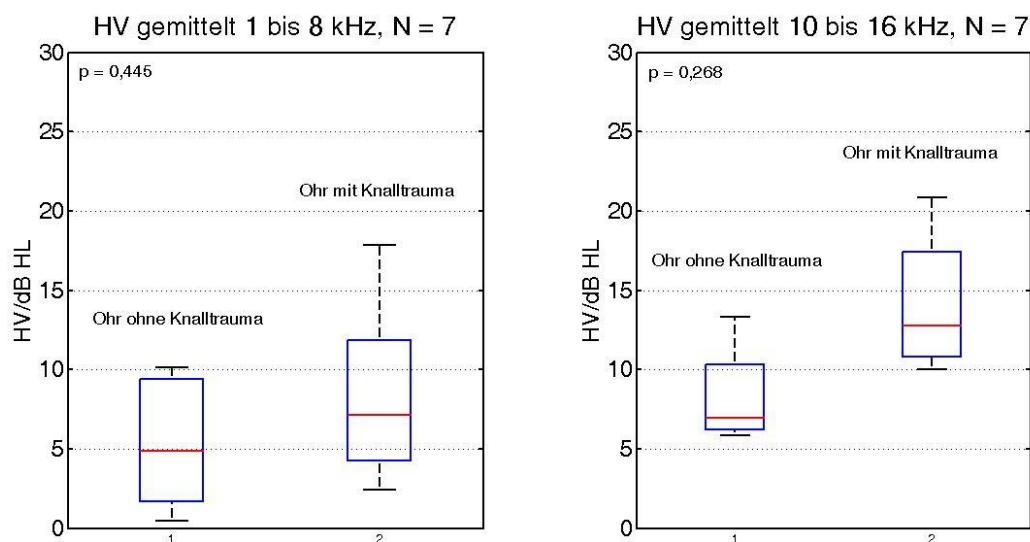


Abbildung 4.3.2. zeigt den seitentrennten Hörverlust in dB/HL, linksseitig für den unteren Frequenzbereich 1 bis 8 kHz und rechtsseitig für den Frequenzbereich 10 bis 16 kHz, jeweils als Boxplot dargestellt.

Werden nun die Ergebnisse der $2f_1-f_2$ Emissionen in ähnlicher Weise aufgestellt, so ergeben sich nachstehende Tabellen und Abbildungen. Als erstes zeigt die Tabelle 4.3.3 den Mittelwert sowie die Standardabweichung der berechneten Emissionen. Ist das Verhältnis von MW/SD für den unteren Bereich noch deutlich größer als eins, so erkennt man, dass dies im oberen Frequenzbereich, bis auf die Ausnahme bei 11 kHz und 11,5 kHz auf der Seite ohne Knalltrauma, nicht mehr der Fall ist. Weiterhin fällt auf, dass die Mittelwerte der SNR der Emissionen von $f_2 = 2$ bis 10 kHz sich noch oberhalb der 6 dB – Grenze befinden, für $f_2 > 10$ kHz fallen diese unter die 6 dB - Grenze für Ohren mit Knalltrauma ab. Für das Ohr ohne Knalltrauma wird diese Grenzen erst für Frequenzen oberhalb von $f_2 > 14$ kHz erreicht. Die Durchführung der ANOVA zeigte bei nachgewiesener Varianzhomogenität (Levenetest) in den Bereichen von 4 bis 5,5 kHz sowie bei 6,5 kHz signifikante Unterschiede in den SNR (orange hinterlegte Felder in der Tabelle 4.3.3 bzw. * in der Abbildung 4.3.3).

Tabelle 4.3.3 stellt den durchschnittlichen SNR sowie deren Standardabweichung in der Einheit dB für die Frequenzen 2-16 kHz in 0,5 kHz Schritten, untergliedert in Gruppen ohne und mit Knalltrauma, dar. Felder, die orange hinterlegt sind, weisen einen signifikanten Unterschied ($p < 0,05$) auf.

		kHz												
		2	2,5	3	3,5	4	4,5	5	5,5	6	6,5	7	7,5	8
mit Trauma N=7	MW	7,07	6,11	7,47	7,78	10,25	10,18	11,01	11	13,3	12,24	16,42	12,82	9,15
	SD	3,2	4,04	3,57	2,65	4,51	4,71	7,14	4,54	5,55	4,24	5,27	5,23	5,52
ohne Trauma N=7	MW	10,85	8,74	9,01	11,25	15,21	15,75	18,2	17,5	17,7	17,27	17,4	14,61	12,12
	SD	4,32	2	4,92	4,78	3,23	4,17	3,42	5,01	4,24	4,04	4,74	6,24	5,23

		kHz													
		10	10,5	11	11,5	12	12,5	13	13,5	14	14,5	15	15,5	16	
mit Trauma N=7	MW	6,02	4,9	5,08	4,82	4,98	4,61	4,25	3,75	4,04	2,58	1,44	2,44	3,41	
	SD	5,63	4,63	5,23	6,06	7,15	5,8	5,94	5,07	4,66	4,1	1,68	2,63	4,99	
ohne Trauma N=7	MW	7,92	8,92	11,52	10,84	11	11,24	10,7	7,41	6,97	5,05	3,08	4,12	4,94	
	SD	7,5	7,41	6,97	6,95	8,76	10,02	9,16	8,58	8,57	6,19	2,1	2,81	3,15	

Dieser Sachverhalt kann auch in der nachstehenden Abbildung 4.3.3 ersehen werden. In dieser Abbildung werden die Mittelwerte mit dem Standardfehler für den SNR in der Schrittweite von 0,5 kHz dargestellt. Zur Unterscheidung der Ohren (mit und ohne Knalltrauma) sind diese farbig unterschiedlich hervorgehoben. Da die Fallzahl mit 7 gering ist, fällt auch die Spanne des Standardfehlers entsprechend groß aus.

Der Kurvenverlauf beider Liniendiagramme (blau und rot) zeigt im Frequenzbereich von 2 bis 8 kHz ähnliches Verhalten. Fällt er zunächst auf ein Minimum bei 2,5 kHz so steigt er danach wieder an und fällt anschließend oberhalb von 7 kHz wieder ab. Dabei besitzt die weniger

exponierte Seite (blaue Linie) ein globales Maximum bei 5 kHz mit einem SNR von 18,3 dB mit einem sich anschließenden Tableau bis 7 kHz bei einem SNR von über 17 dB.

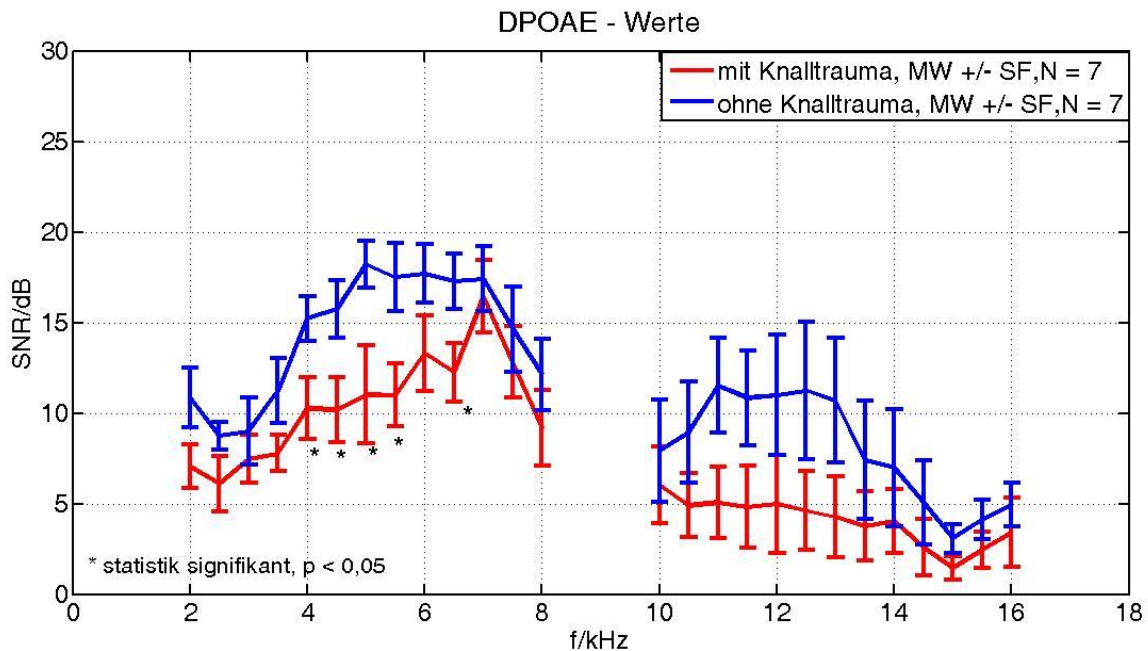


Abbildung 4.3.3 zeigt farblich codiert den getrennten SNR der 2f1-f2 Emission in Abhängigkeit von f2 in dB als Mittelwert und Standardfehler in der Gruppe mit Knalltrauma an.

Dem gegenüber steigt der SNR auf der betroffenen Seite, ausgehend vom Minimum bei 2,5 kHz mit einem SNR von 6,12 dB bis auf 16,42 dB bei 7 kHz, danach fällt der SNR wieder auf einen Wert von 9,15 dB bei 8 kHz ab.

Im oberen Frequenzbereich $10 \leq f_2 \leq 16$ steigen die SNR auf der nicht betroffenen Seite von 7,92 dB bei 10 kHz bis auf 11,52 dB bei 11 kHz an und bleiben im Bereich bis 13 kHz auf einen Niveau von über 10,5 dB. Danach fallen die SNR auf Werte unterhalb von 6 dB bei $f_2 > 14$ kHz ab. Das betroffene Ohr, rote Linie, startet mit einem Niveau von 6,02 dB bei 10 kHz und fällt danach unter die Grenze von 6 dB ab. Im oberen Bereich konnte kein signifikanter Unterschied, trotz Varianzhomogenität festgestellt werden.

Werden nun die Mittelwerte in die Bereiche 2 bis 8 kHz und 10 bis 16 kHz klassifiziert, so ergibt sich nachstehende Tabelle bzw. nachfolgende Abbildung.

Tabelle 4.33.4 zeigt den durchschnittlichen SNR der 2f1-f2 Emissionen, ohren- und bereichsabhängig mit Standardabweichung für die gemittelten Bereiche in der Einheit dB.

		DPOAE	
		2-8 kHz	10-16 kHz
mit Trauma	MW	10,37	3,93
	SD	2,93	2,79
ohne Trauma	MW	14,28	7,74
	SD	2,17	5,75

Generell sind die Emissionen zwischen den Bereichen unterschiedlich (MW 10,37 vs. 14,28 dB bzw. 3,93 vs 7,74 dB). Auch ist das Verhältnis von MW/SD im unteren Frequenzbereich mit einem Wert von 3,5 (mit Knalltrauma) bzw. 6,5 (ohne Knalltrauma) deutlich größer als eins. Insbesondere zeigte auch der durchgeführte Test (ANOVA) einen signifikanten Unterschied im unteren Frequenzbereich mit einem p-Wert von 0,015 ($F(1,12) = 8,019$) bei nachgewiesener Varianzhomogenität (Levenetest, $p = 0,586$). Im oberen Bereich konnte jedoch kein signifikanter Unterschied (Varianzhomogenität mit $p = 0,412$) festgestellt werden (p-Wert: 0,141 mit $F(1,12) = 2,484$). Die Ansicht als Boxplot dieser Werte kann in der Abbildung 4.3.4 gesehen werden. Links der untere Frequenzbereich mit einem Median von 15,21 dB (ohne Knalltrauma) vs. 10,25 dB (mit Knalltrauma) und rechts dargestellt der obere Frequenzbereich mit einem Median von 7,95 dB (ohne Knalltrauma) vs. 4,25 dB (mit Knalltrauma). Da die Medianwerte sich im Bereich der Mittelwerte befinden kann von einer geringen Schiefe der Verteilung ausgegangen werden.

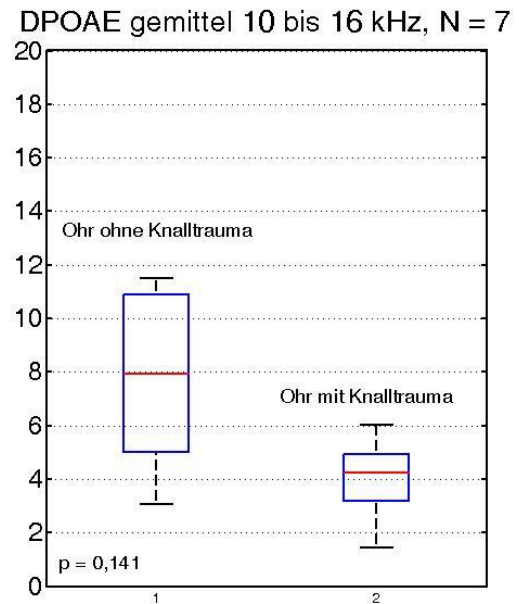
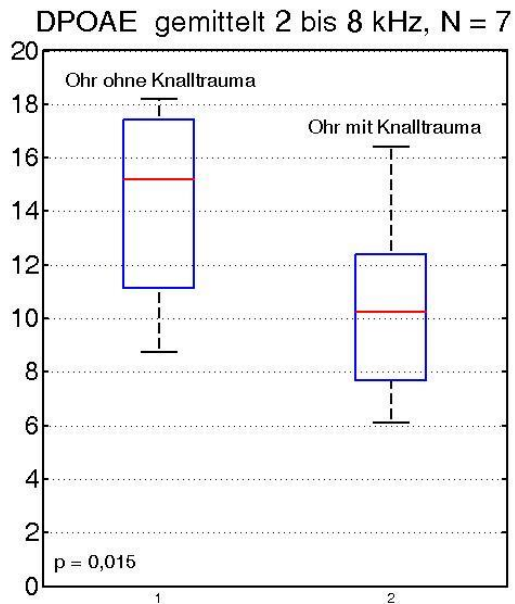


Abbildung 4.3.4 zeigt den seitengetrenten SNR in dB der Emission 2f1-f2, linksseitig für den unteren Frequenzbereich 1 bis 8 kHz (mit signifikantem Unterschied, $p = 0,015$) und rechtsseitig für den Frequenzbereich 10 bis 16 kHz, jeweils als Boxplot dargestellt.

Nachdem die zuvor gezeigten Abbildungen zum Teil deutliche Abweichungen zwischen der Trennung von traumatisiertem und nicht traumatisiertem Ohr aufzeigen, werden nun in der nachfolgenden Abbildung 4.3.5 das Liniendiagramm der Abweichung des Hörverlustes und der DPOAE-Werten in Abhängigkeit des Prüftons bzw. f_2 gezeigt. Dabei skaliert die rote Linie den Hörverlust beider Seiten zueinander. Eine positive Differenz kennzeichnet einen zum Trauma korrelierenden Hörverlust. Über alle Bereich der Prüftöne dominiert der Hörverlust der betroffenen Seite. Die größten Differenzen wurden für die Prüftöne 6 kHz und 16 kHz ermittelt, wobei der Absolutbetrag bei 7,72 dB/HL (unterer Bereich) bzw. 8,14 dB/HL (oberer Bereich) liegt. Der rechnerische Gesamtunterschied über alle Frequenzen ergibt einen Wert von +4,318 dB/HL.

Eine ähnliche Darstellung zeigt die schwarze Linie. Sie beschreibt dabei f_2 abhängig den Unterschied der ermittelten SNR der 2f1-f2 Emission. Bei einer Gesamtdifferenz von 3,978 dB existieren hierbei lokale Maxima bei 5 kHz mit 7,19 dB (unterer Bereich) und 6,63 dB bei 12,5 kHz.

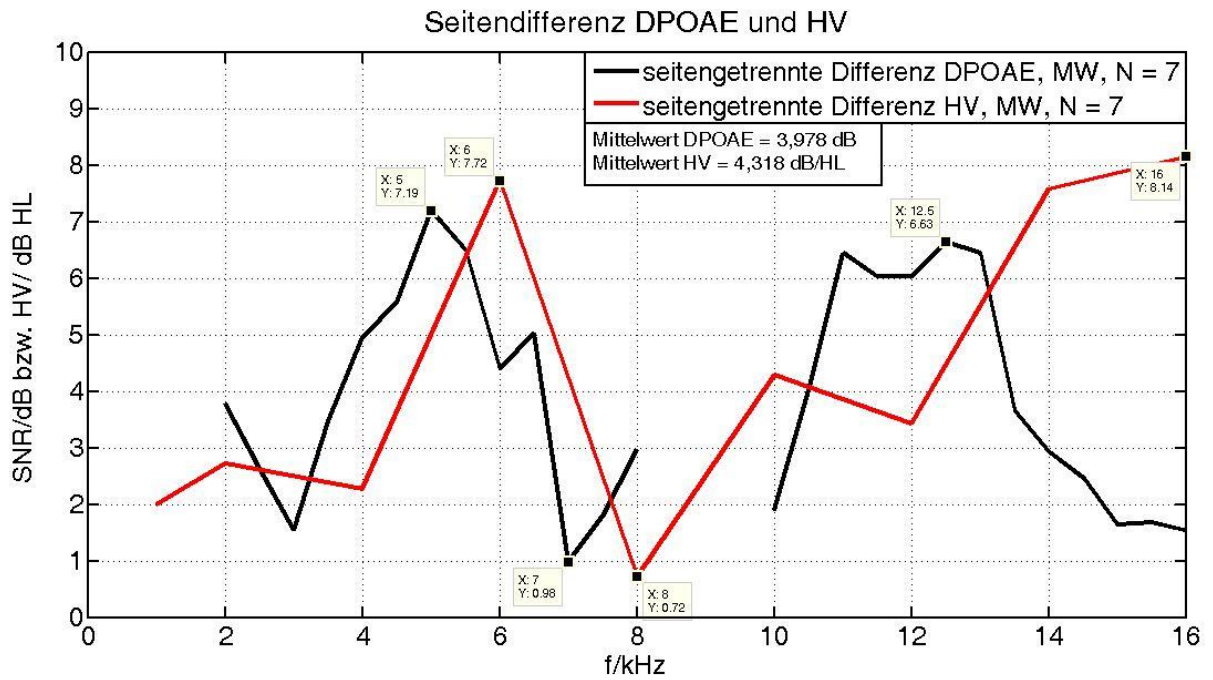


Abbildung 4.3.5 skaliert den Seitenunterschied als Mittelwert des HV in Abhängigkeit der Prüffrequenz (1 bis 16 kHz) mittels roter Linie in dB/HL und mittels schwarzer Linie den Differenz - Mittelwert des SNR der Emission $2f_1-f_2$ in dB, über den Bereich von $f_2 = 2$ bis 16 kHz.

4.4 Korrelation Hörverlust mit DPOAE für die lärmbelastete Gruppe

Eine weitere Möglichkeit Zusammenhänge zu betrachten besteht in der Ausführung von Streudiagramme. Durch das Wissen, dass der Hörverlust mit der Funktion der OHC zusammenhängen muss, lässt sich somit ein Diagramm aufspannen, deren x-Achse die DPOAEs definiert und davon abhängig den Hörverlust auf der Y-Achse skaliert. Somit stellen die nachfolgenden Abbildungen die zuvor gezeigten Boxplots wieder. Jeder Punkt P_i in dieser Abbildung wird in der X-Achse durch den Mittelwert der Emission definiert und projiziert dabei den Mittelwert des Hörverlustes auf die y-Achse ($P_i = (X_i, Y_i)$).

Werden nun die SNR der DPOAE des Frequenzbereiches 2 bis 8 kHz mit dem dazugehörigen Mittelwert des Hörverlustes des Frequenzbereiches 1 bis 8 kHz korreliert, so ergibt sich nachstehende Abbildung 4.4.1. Die Analyse über das SPSS Programm ergibt dabei **keinen** signifikanten Zusammenhang zwischen dem SNR und dem Hörverlust. Die Korrelation nach Pearson beträgt $r = 0,27$ mit $p > 0,05$. Entsprechend ist die lineare Regression ohne Zusammenhang.

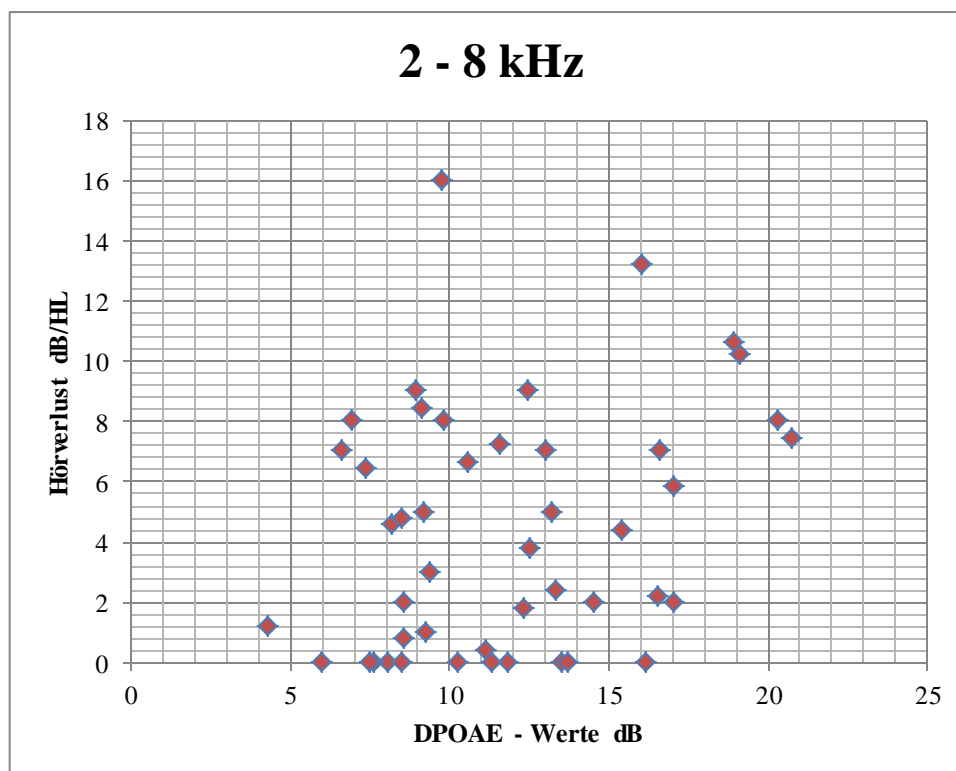


Abbildung 4.4.1 zeigt das Streudiagramm der Beziehung $P_i(X_i, Y_i)$ für die einzelnen Mittelwerte der SNR (X_i) mit dem dazugehörigen Hörverlustes (Y_i) für den unteren Frequenzbereich von 2–8 kHz.

Werden nun die Abhängigkeiten des SNR der DPOAE (X_i) mit dem Hörvermögen (Y_i) für den Hochtonbereich von 10 bis 20 kHz in einem Streudiagramm aufgetragen, so ergibt sich nachstehende Abbildung 4.4.2. Die Analyse mittels des Programmes SPSS ergibt dabei einen signifikanten Zusammenhang. Die Korrelation nach Pearson beträgt $r = -0,4$ mit $p < 0,01$, ($p = 0,006$). Ein negativer Korrelationswert deutet dabei auf eine inverse Korrelation hin (gegenläufige Tendenz) (86). 11,6 % der Werte lassen sich mittels einer linearen Regression vorhersagen, bei einem korrigierten R^2 von 0,1363. Eine Regressionsgerade hat dabei immer die Form $y = m \cdot x + b$ (mathematisch ist dies eine lineare Beziehung), m ist die Steigung und b der Schnittpunkt mit der Y-Achse – in der Literatur werden diese Werte auch als Regressionskoeffizient und Regressionskonstante genannt (86). Entsprechend ergibt sich die Regressionskonstante zu einem Wert (MW +/- SF) von (25,96 +/- 3,12) dB/HL. Physikalisch entspricht dies einem Hörverlust, wenn keine otoakustischen Emissionen mehr vorhanden sind. Die Steigung der Geraden m bzw. der Regressionskoeffizient beträgt (MW +/- SF) – (1,09 +/- 0,42) dB(HL)/dB. Entsprechend diesen Werten kann die Regressionsgerade mathematisch wie folgt beschrieben werden:

$$\mathbf{HV = -1,09 \text{ dB(HL)/dB} * \text{SNR} + 25,96 \text{ dB/HL}}$$

Physikalisch bedeutet dies, dass eine Änderung der Emission um 1 dB einem Hörverlust von ca. 1,1 dB/HL bedeutet. Der Schnittpunkte mit der Y-Achse ist 25,96 dB/HL bzw. der Schnittpunkt mit der X-Achse (Nullstelle) beträgt 23,82 dB.

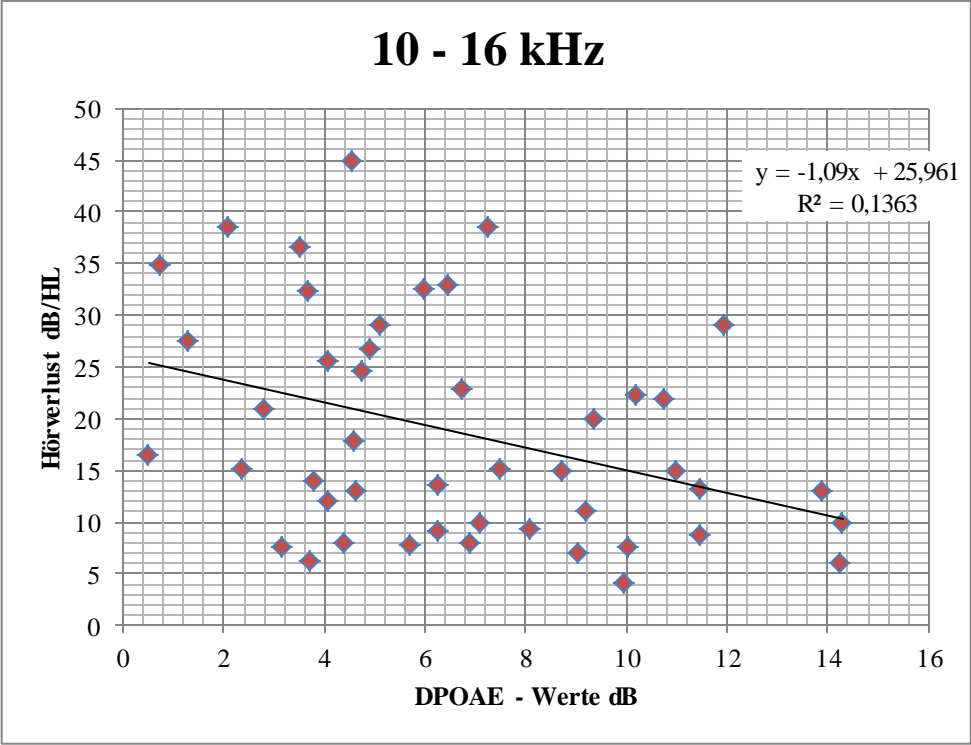


Abbildung 4.4.2 zeigt das Streudiagramm der Beziehung $P_i(X_i, Y_i)$ für die einzelnen Mittelwerte der SNR (X_i) mit dem dazugehörigen Hörverlustes (Y_i) für den oberen Frequenzbereich von 10–16 kHz.

4.5 Vergleich der Gruppe mit Lärmbelastung mit der Kontrollgruppe

Wie schon unter Kapitel 3.1 beschrieben wurde in einer vorangegangenen Studie die DPOAEs von ebenfalls Probanden mit Normakusis ermittelt. Diese Probanden unterlagen jedoch viel strengeren Auflagen, als die hier gemessene Gruppe mit Lärmbelastungen. Da beide Gruppenprofile ziemlich gleich sind (Anzahl, Alter etc.), wird in den nachfolgenden Abbildungen der Vergleich beider Gruppen miteinander durchgeführt. Generell ist hierbei anzumerken, dass gruppentübergreifend nur das gemittelte Ergebnis beider Seiten betrachtet wird (nicht ohrenabhängig – da kein signifikanter Unterschied).

Analog zu den vorstehenden Unterkapiteln sind in Tabelle 4.5.1 zahlenmäßig die ermittelten Werte des Hörverlustes in dB/HL als Mittelwert und Standardabweichung beschrieben. Zu der statistischen Auswertung ist anzumerken, dass für die Prüftöne 2, 8 und 10 kHz eine ANOVA (normverteilte Werte mit Varianzhomogenität), für die Prüftöne 6, 14 und 16 kHz ein t-Test mit reduziertem df (normverteilt mit varianzinhomogenität) sowie für die restlichen Prüftöne ein Mann-Whitney-U Test genutzt wurde. Es ergaben sich entsprechend bei $f = 10$ kHz ein signifikanter Unterschied (ANOVA) von $p = 0,006$ und im Bereich von 14 und 16 kHz ein hochsignifikanter Unterschied (t-Test). Bei 12 kHz ergibt der Mann-Whitney-U Test einen p-Wert von 0,09 bei $p = 0,01$ mit dem t-Test – mit (*) in der Abbildung 4.5.1 dargestellt.

Tabelle 4.5.1 zeigt den durchschnittlichen Hörverlust gruppenabhängig mit Standardabweichung für den unteren und oberen Frequenzbereich in der Einheit dB/HL.

		kHz								
		1,0	2,0	4,0	6,0	8,0	10,0	12,0	14,0	16,0
lärmbelastet gesamt N=23	MW	1,32	2,52	3,90	7,17	6,49	7,18	9,03	19,51	20,90
	SD	1,78	3,02	5,28	6,92	6,14	6,10	9,64	16,55	17,55
Referenzgruppe N=25	MW	2,34	1,98	3,06	5,08	3,90	3,86	2,91	4,07	5,64
	SD	2,91	3,04	3,97	3,65	4,37	4,79	4,29	4,39	6,24

Der frequenzabhängige, graphische Vergleich der Gruppen ergibt die nachstehende Abbildung 4.5.2. Liegen die Unterschiede der Hörverluste bei 2 kHz noch gut zusammen, so driften diese mit zunehmender Prüffrequenz immer weiter auseinander, insbesondere oberhalb von 12 kHz. Signifikante Unterschiede findet man dabei bei 10 kHz, bzw. 12 kHz (mit dem t-Test) bzw. hochsignifikante Unterschiede bei 14 und 16 kHz.

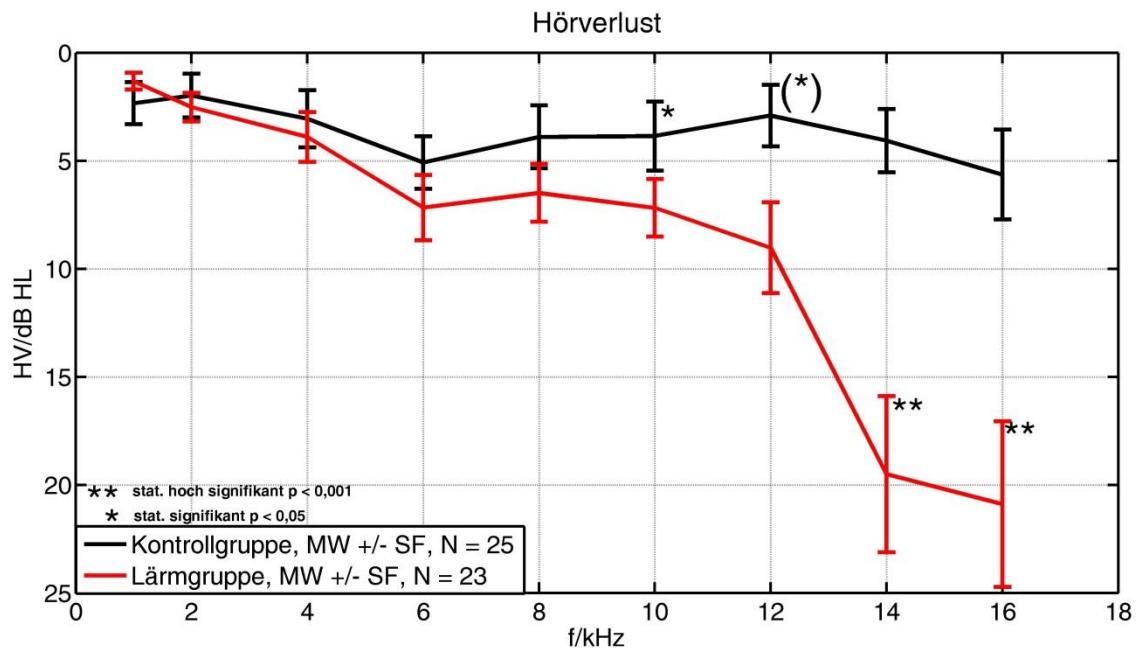


Abbildung 4.5.1 zeigt das Liniendiagramm von 1–16 kHz mit dem jeweiligen Hörverlust als Mittelwert und dem Standardfehler in der Einheit dB/HL, mit farblich untergliederten Gruppenzugehörigkeit.

Werden die Werte des Hörverlustes in die Bereiche unterer und oberer Frequenzbereich klassifiziert, so ergeben sich nachfolgende Mittelwerte mit Standardabweichung. Hierbei zeigt sich, dass im oberen Bereich ein hochsignifikanter Unterschied besteht (t-Test: $p < 0,0001$)

Tabelle 4.5.2 zeigt den durchschnittlichen Hörverlust seitenabhängig mit Standardabweichung für den unteren und oberen Frequenzbereich in der Einheit dB/HL mit hochsignifikantem Unterschied im Hochtonbereich.

		Hörverlust	
		1-8 kHz	10-16 kHz
lärmbelastet gesamt N=23	MW	4,28	14,15
	SD	3,7	10,55
Referenzgruppe N=25	MW	3,27	4,37
	SD	2,6	3,52

Werden die klassifizierten Werte als Boxplot aufgetragen, so ergibt sich nachstehende Abbildung 4.5.2. Der statistische Test definiert den p Wert linksseitig (1 bis 8 kHz) mit 0,244 bei $F(2; 39,2) = 1,184$ sowie rechtsseitig mit 0,0001 bei $F(2; 26,3) = 5,01$ beide Berechnungen mittels t-Test bei vorliegender Varianzhomogenität und Normverteilung mit reduziertem df.

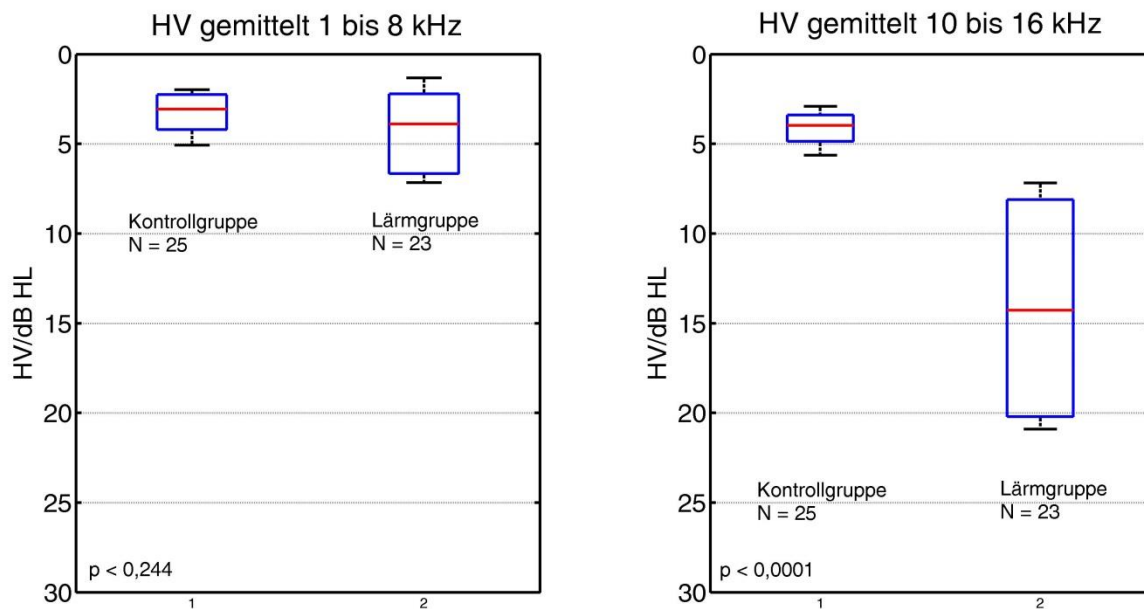


Abbildung 4.5.2 zeigt den gruppengetrennten Hörverlust in dB/HL, linksseitig für den unteren Frequenzbereich 1 bis 8 kHz und rechtsseitig für den Frequenzbereich 10 bis 16 kHz, jeweils als Boxplot dargestellt.

Neben den in der Tabelle 4.5.2 beschriebenen Mittelwerten besitzen die Boxplots im unteren Frequenzbereich die Medianwerte 3,06 dB/HL (Kontrollgruppe) bzw. 3,9 dB/HL (Lärmgruppe) sowie im oberen Frequenzbereich 3,95 dB /HL (Kontrollgruppe) bzw. 14,27 dB/HL (Lärmgruppe). Die rechnerischen Unterschiede zwischen Mittelwert und Median lassen auf eine leichte Schiefe der Verteilung schließen.

Ähnlich wie der Vergleich des Hörverlustes werden in den folgenden Tabellen und Abbildungen die Unterschiede in den DPOAE Ergebnissen beider Gruppen miteinander verglichen. So stellt als erstes die Tabelle 4.5.3 die rechnerischen Werte von Mittelwert und Standardabweichung gegenüber.

Tabelle 4.5.3 stellt den durchschnittlichen SNR sowie deren Standardabweichung in der Einheit dB für die Frequenzen 2-16 kHz in 0.5 kHz Schritten., untergliedert in die zwei Gruppen, dar.

		kHz												
		2	2,5	3	3,5	4	4,5	5	5,5	6	6,5	7	7,5	8
lärmbelastet gesamt N=23	MW	7,27	6,60	8,47	9,57	12,26	13,39	17,34	16,29	15,16	14,76	13,99	11,77	9,67
	SD	4,29	4,51	4,37	5,01	6,51	5,00	4,31	6,62	6,26	5,49	5,94	5,42	7,25
Referenzgruppe N=25	MW	8,42	7,73	9,32	10,28	13,35	15,83	19,76	20,36	18,50	18,25	16,81	15,30	10,05
	SD	4,14	3,84	4,22	4,38	5,98	5,20	5,24	4,83	4,20	4,96	4,01	5,01	6,61
		kHz												
		10,0	10,5	11,0	11,5	12,0	12,5	13,0	13,5	14,0	14,5	15,0	15,5	16,0
lärmbelastet gesamt N=23	MW	7,68	8,73	10,66	10,92	10,35	9,58	8,12	5,51	4,91	3,98	3,32	3,26	2,85
	SD	5,51	5,11	5,14	5,26	5,79	5,36	6,09	5,32	4,50	4,10	3,24	2,46	2,43
Referenzgruppe N=25	MW	10,64	10,42	12,30	13,29	12,90	11,90	11,65	10,35	9,59	8,55	7,39	6,78	6,10
	SD	5,84	6,20	5,39	5,56	5,50	5,79	6,69	6,49	6,40	5,78	4,79	4,16	3,64

Die in dieser Tabelle farbig hervorgehobenen Zellen kennzeichnen dabei die signifikante (orange) bzw. hochsignifikante Unterschiede (rot).

Überführt man die Daten in ein Liniendiagramm, so ergibt sich nachstehende Abbildung 4.5.3. Man erkennt, dass bis zur Frequenz $f_2 = 5$ kHz beide SNR parallel zueinander verlaufen und erst ab $f_2 = 5,5$ kHz diese Linien auseinanderlaufen um sich bei 8 kHz wieder zu treffen. Im Bereich von $f_2 = 5,5$ bis 7,5 kHz besteht ein signifikanter Unterschied. Im oberen Frequenzbereich $f_2 = 10$ bis 16 kHz verlaufen beide Linien versetzt und haben ab 13,5 kHz einen signifikanten bzw. hochsignifikanten Unterschied.

Da sich die Messergebnisse alle normverteilt verhalten, konnte die Prüfung der Signifikanz auf der Basis von Parametertestverfahren (ANOVA, t-Test) durchgeführt werden. In den Frequenzen $f_2 = 6,5$ kHz und 14,5 bis 16 kHz musste der t-Test mit reduzierten Freiheitsgrade df verwandt werden, da die Werte keine Varianzhomogenität (signifikanter Levene Test) aufweisen.

Werden die Messwerte wiederum bereichsweise klassifiziert - 2 bis 8 kHz bzw. 10 bis 16 kHz so ergeben sich nachfolgende Tabelle 4.5.4 bzw. Abbildung 4.5.4. So ist in Tabelle 4.5.4 der Mittelwert sowie die Standardabweichung aufgeführt. Der durchgeführte Signifikanztest zeigte bei vorhandener Varianzhomogenität und Normverteilung im unteren Bereich kein signifikantes Ergebnis. Werden diese Daten jedoch mit dem parameterfreien Mann-Whitney-U Test geprüft, so zeigt sich ein gerade signifikanter Unterschied von $p = 0,05$. Dem hingegen ist der Unterschied im oberen Frequenzbereich signifikant (ANOVA).

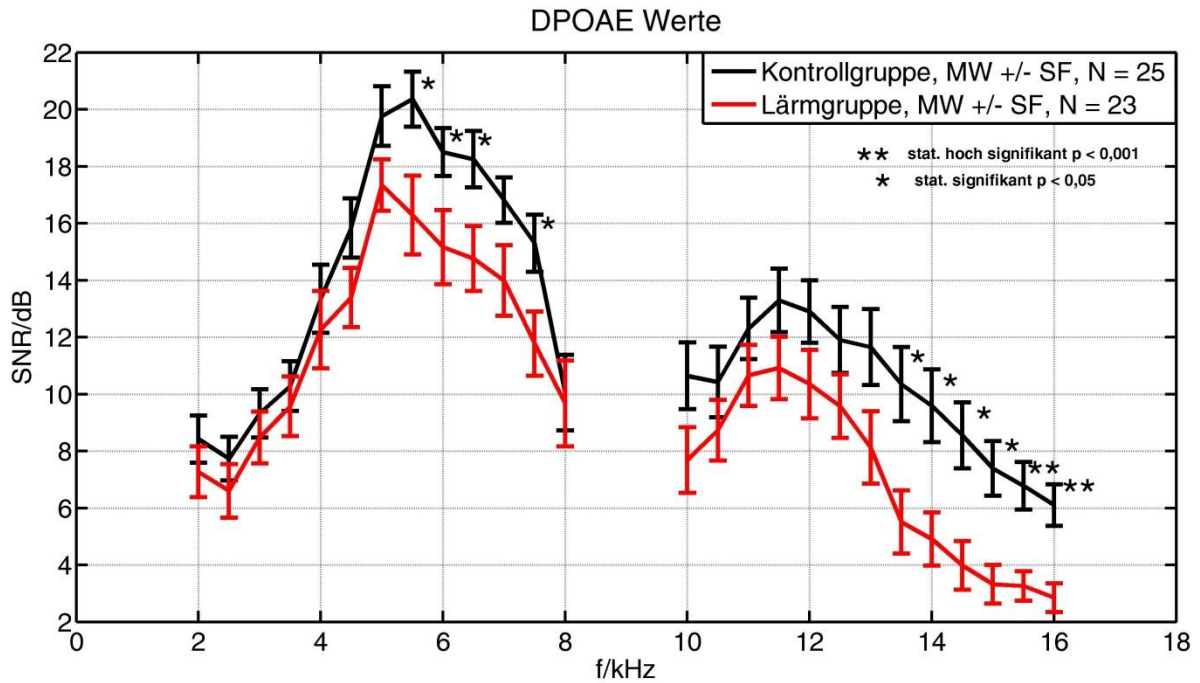


Abbildung 4.5.3 zeigt farbig codiert den getrennten SNR der 2f1-f2 Emission in Abhängigkeit von f2 in dB als Mittelwert und Standardfehler als Gruppenunterschied (schwarz – Kontrollgruppe, rot – Lärmgruppe).

Neben dieser Tabellenform ist es möglich die Ergebnisse im Rahmen eines Boxplots zu visualisieren, wie es die Abbildung 4.5.4 zeigt.

Tabelle 4.5.4 zeigt den durchschnittlichen SNR gruppentrennt mit Standardabweichung für den unteren und oberen Frequenzbereich in der Einheit dB mit signifikantem Unterschied im Hochtonbereich.

		DPOAE	
		2-8 kHz	10-16 kHz
lärmbelastet gesamt	MW	12,04	6,63
	SD	3,81	3,81
Referenzgruppe	MW	14,15	9,83
	SD	3,35	4,1

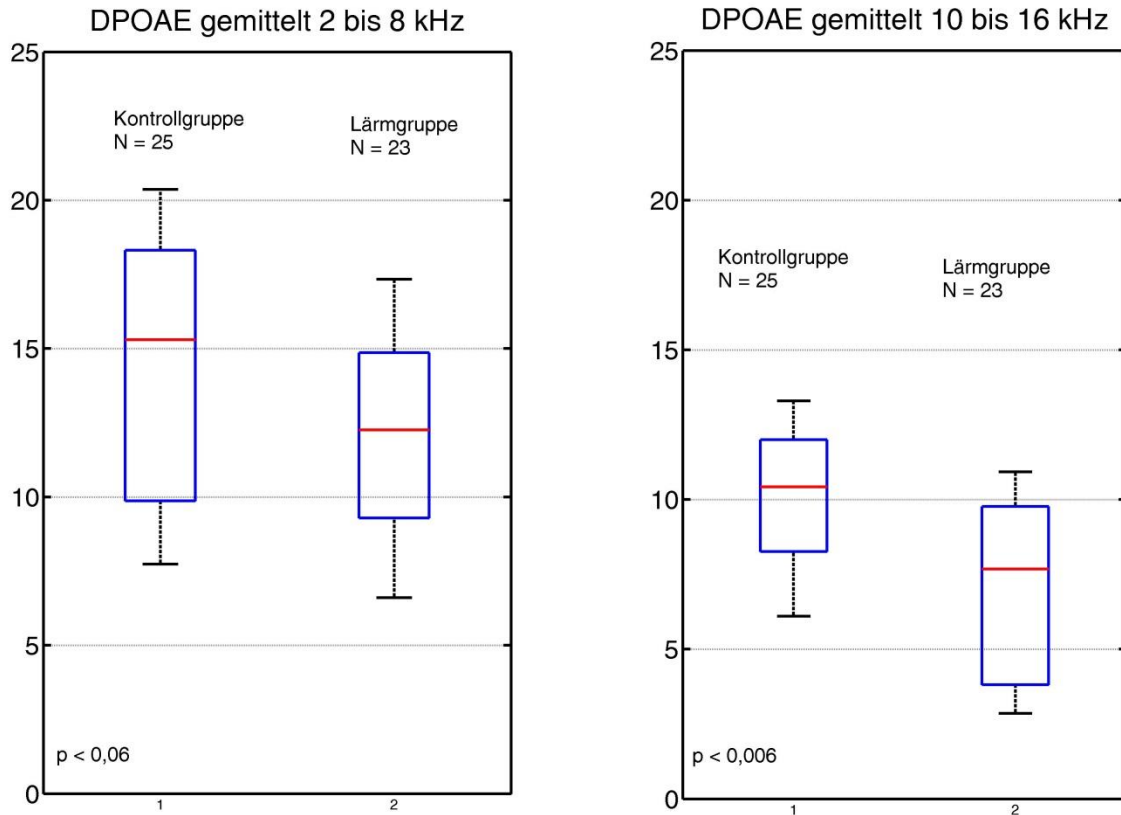


Abbildung 4.5.4 zeigt den gruppengetrennt SNR in dB der Emission $2f_1-f_2$, linksseitig für den unteren Frequenzbereich 1 bis 8 kHz und rechtsseitig für den Frequenzbereich 10 bis 16 kHz, jeweils als Boxplot dargestellt.

Die Anwendung des statistische Tests definiert den p Wert linksseitig (1 bis 8 kHz) mit 0,06 bei $F(2; 46) = 3,473$ sowie rechtsseitig mit 0,006 bei $F(2; 46) = 8,323$ beide Berechnungen mittels ANOVA bei vorliegender Varianzhomogenität und Normverteilung. Der parallel zur ANOVA durchgeführte Mann-Withney-U Test zeigte ebenso im unteren Frequenzband einen gerade signifikanten Unterschied ($p = 0,05$).

Neben den in der Tabelle 4.5.4 beschriebenen Mittelwerten besitzen die Boxplots im unteren Frequenzbereich die Median Werte 15,3 dB (Kontrollgruppe) bzw. 12,26 dB (Lärmgruppe) sowie im oberen Frequenzbereich 10,42 dB (Kontrollgruppe) bzw. 7,68 dB (Lärmgruppe). Die rechnerischen Unterschiede zwischen Mittelwert und Median lassen auf eine leichte Schiefe der Verteilung schließen.

Die letzte Abbildung in diesem Unterverzeichnis stellt den Gruppenunterschied der Messungen dar. Die rote Linie skaliert dabei die Differenz des Hörverlustes. Bis auf die Prüffrequenz von 1 kHz ist der frequenzabhängige Hörverlust bei der Lärmgruppe größer, als in der Kontrollgruppe. Steigt diese Differenz zuerst langsam an, so nimmt sie oberhalb von 10 bzw. 12 kHz doch gravierend zu – bis das Maximum von 15,44 dB erreicht ist. Die totale Differenz beträgt 5,02 dB/HL. Der Unterschied der DPOAEs wiederum sind hier ziemlich konstant im Bereich von 1 bis 5 dB mit einem totalen Mittelwert von 2,67 dB.

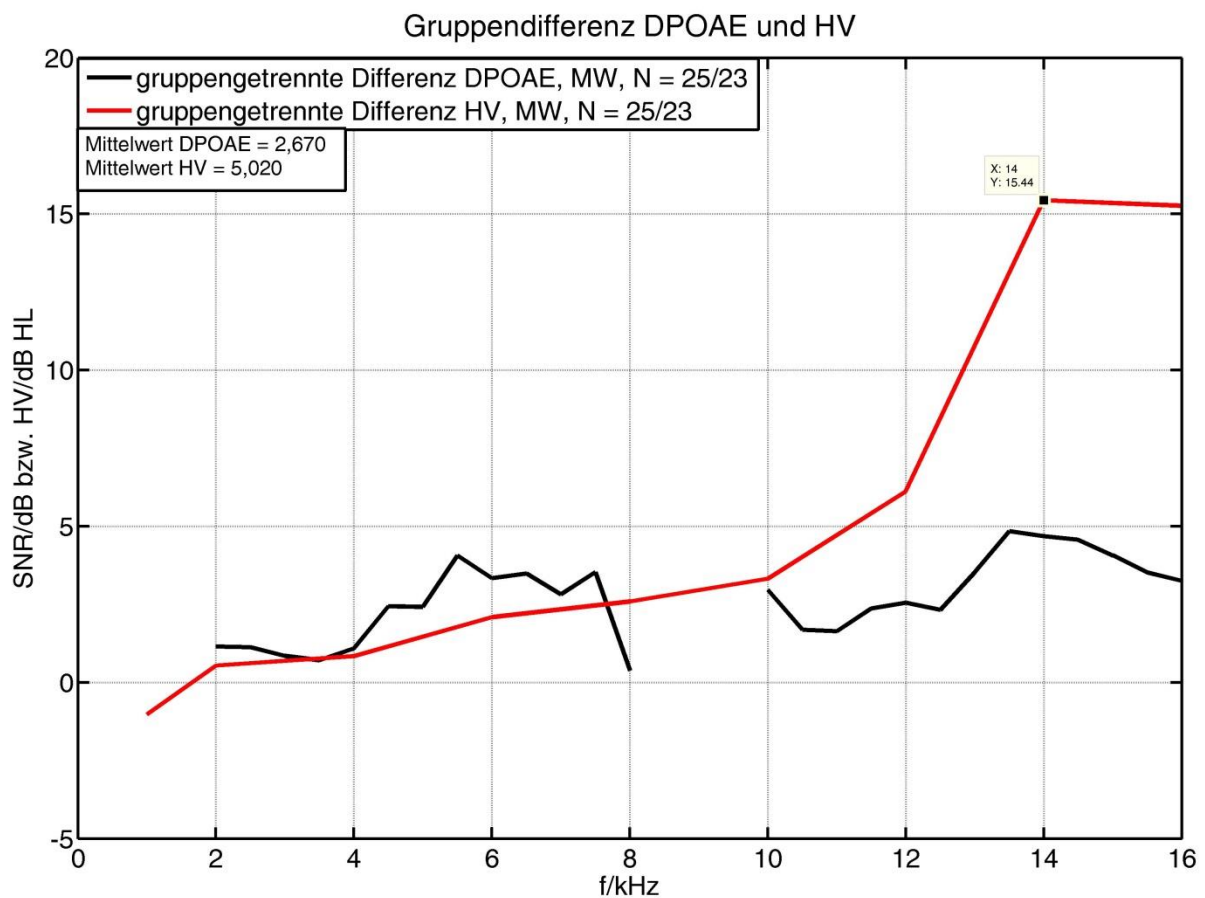


Abbildung 4.5.5 skaliert den Gruppenunterschied als Mittelwert des HV in Abhängigkeit der Prüffrequenz (1 bis 16 kHz) mittels roter Linie in dB/HL und mittels schwarzer Linie den Differenz - Mittelwert des SNR der Emission 2f1-f2 in dB, über den Bereich von f2 = 2 bis 16 kHz.

4.6 Vergleich der Gruppe mit Knalltrauma mit der Kontrollgruppe

Im letzten Unterkapitel der Ergebnisse werden die Messwerte der Kontrollgruppe mit den erfassten Daten der Probanden mit Knalltrauma verglichen. Aufgrund der geringen Fallzahl in der Gruppe mit Knalltrauma zeigte zwar der durchgeführte Kolmogorov-Smirnov-Test eine normverteilte Datenlage an, aber der anschließend noch durchgeführte Levene-Test zur Prüfung der Varianzhomogenität brachte oft signifikante Unterschiede. Entsprechend sind alle Unterschiede mit dem t-Test bei reduzierten Freiheitsgraden df auf Signifikanz getestet.

Da sich die seitengetrenten Werte in der Gruppe mit Knalltrauma zum Teil signifikant unterscheiden, wird auf eine gemeinsame Betrachtung – wie es im vorangegangenen Unterkapitel erfolgte – verzichtet. Entsprechend werden alle Werte seitengetrent mit der Referenzgruppe bzw. Kontrollgruppe referenziert.

In der nachstehenden Tabelle 4.6.1 werden die Mittelwerte und die dazugehörigen Standardabweichungen aufgelistet. Der durchgeführte t-Test ergibt in den orange hervorgehobenen Feldern eine einfache Signifikanz mit $p < 0,05$ an.

Tabelle 4.6.1 zeigt den durchschnittlichen Hörverlust gruppenabhängig mit Standardabweichung für den unteren und oberen Frequenzbereich in der Einheit dB/HL.

		kHz								
		1,00	2,00	4,00	6,00	8,00	10,00	12,00	14,00	16,00
mit Trauma N=7	MW	2,43	4,86	7,14	17,86	9,86	11,57	10,00	20,86	14,00
	SD	3,82	6,12	11,24	14,98	12,13	9,65	8,88	16,16	19,10
ohne Trauma N=7	MW	0,43	2,14	4,86	10,14	9,14	7,29	6,57	13,29	5,86
	SD	1,13	4,18	6,09	9,31	13,29	10,33	6,90	8,42	8,11
Referenzgruppe N=25	MW	2,34	1,98	3,06	5,08	3,90	3,86	2,91	4,07	5,64
	SD	2,91	3,04	3,97	3,65	4,37	4,79	4,29	4,39	6,24

Das dazugehörige Liniendiagramm des Hörverlustes stellt nun diese Werte graphisch in der Abbildung 4.6.1 dar. Hierbei skaliert die blaue Linie das vom Lärmtrauma nicht belastet Ohr, die rote Linie das Ohr mit Knalltrauma und die schwarze Linie die Ergebnisse der Referenzgruppe. Befindet sich der Mittelwert der schwarzen Linie (Referenzgruppe) im Bereich von 2 bis 6 dB/HL, so weisen die blaue und rote Linie hiervon erhebliche Differenzen auf. Insbesondere bei 6 und 14 kHz befinden sich lokale Maxima.

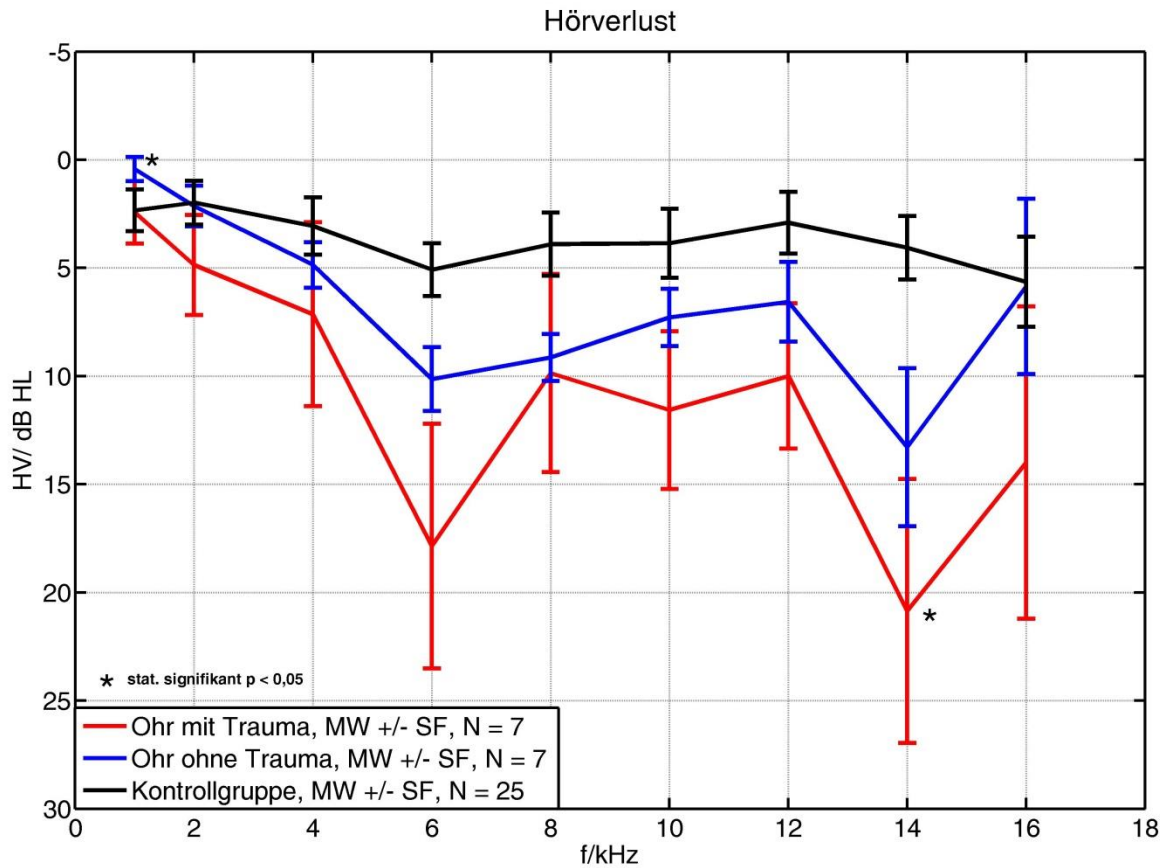


Abbildung 4.6.1 zeigt das Liniendiagramm von 1–16 kHz mit dem jeweiligen Hörverlust als Mittelwert und dem Standardfehler in der Einheit dB/HL, mit farblich untergliederten Gruppenzugehörigkeit.

Werden nun die Werte des Hörverlustes wiederum in die Bereiche 1 bis 8 kHz bzw. 10 bis 16 kHz klassifiziert, so ergeben sich folgende Werte in der nachstehenden Tabelle. Nur im Hochtonbereich weist der Test einen signifikanten Unterschied für die traumatisierte Seite auf.

Tabelle 4.6.2 zeigt den durchschnittlichen Hörverlust gruppen- bzw. seitenabhängig mit Standardabweichung für den unteren und oberen Frequenzbereich in der Einheit dB/HL.

		Hörverlust	
		1-8 kHz	10-16 kHz
mit Trauma	MW	8,45	14,1
	SD	8,29	12,08
ohne Trauma	MW	5,34	8,25
	SD	6,33	5,63
Referenzgruppe	MW	3,27	4,37
	SD	2,6	3,52

Generell erkennt man, dass die Standardabweichungen für die Gruppe mit Knalltrauma deutlich über den Werten der Kontrollgruppe liegen. In Verbindung mit der sehr geringen Anzahl von Probanden ergeben sich Werte des Standardfehlers, die erheblich von denen der Referenzgruppe abweichen.

Werden die klassifizierten Werte als Boxplot aufgetragen, so ergibt sich nachstehende Abbildung 4.6.2. Der statistische Test definiert den p Wert linksseitig (1 bis 8 kHz) mit 0,427 bei $F=(2; 6,578)=0,846$ (Ohr ohne Trauma) bzw. 0,151 bei $F(2; 6,334) = 1,631$ (Ohr mit Trauma) sowie rechtsseitig mit 0,125 bei $F(2; 7,366) = 1,728$ (Ohr ohne Trauma) bzw. 0,048 bei $F(2; 6,181) = 2,107$ (Ohr mit Trauma). Sämtliche Berechnungen sind mittels t-Test bei vorliegender Varianzhomogenität und Normverteilung mit reduziertem df durchgeführt.

Neben den in der Tabelle 4.6.2 beschrieben Mittelwerten besitzen die Boxplots im unteren Frequenzbereich die Median Werte 3,06 dB/HL (Kontrollgruppe), 4,86 dB/HL (Ohr ohne Trauma) bzw. 7,14 dB/HL (Ohr mit Lärmtrauma) sowie im oberen Frequenzbereich 3,95 dB/HL (Kontrollgruppe) bzw. 6,93 dB/HL (Ohr ohne Lärmtrauma) sowie 12,78 dB/HL (Ohr mit Lärmtrauma). Die rechnerischen Unterschiede zwischen Mittelwert und Median lassen auf eine leichte Schiefe der Verteilung im unteren Bereich bzw. bei der Referenzgruppe schließen. Dem hingegen besitzen die Verteilungen der Gruppe mit Lärmtrauma im Hochtonbereich teilweise schon eine beachtliche Schiefe.

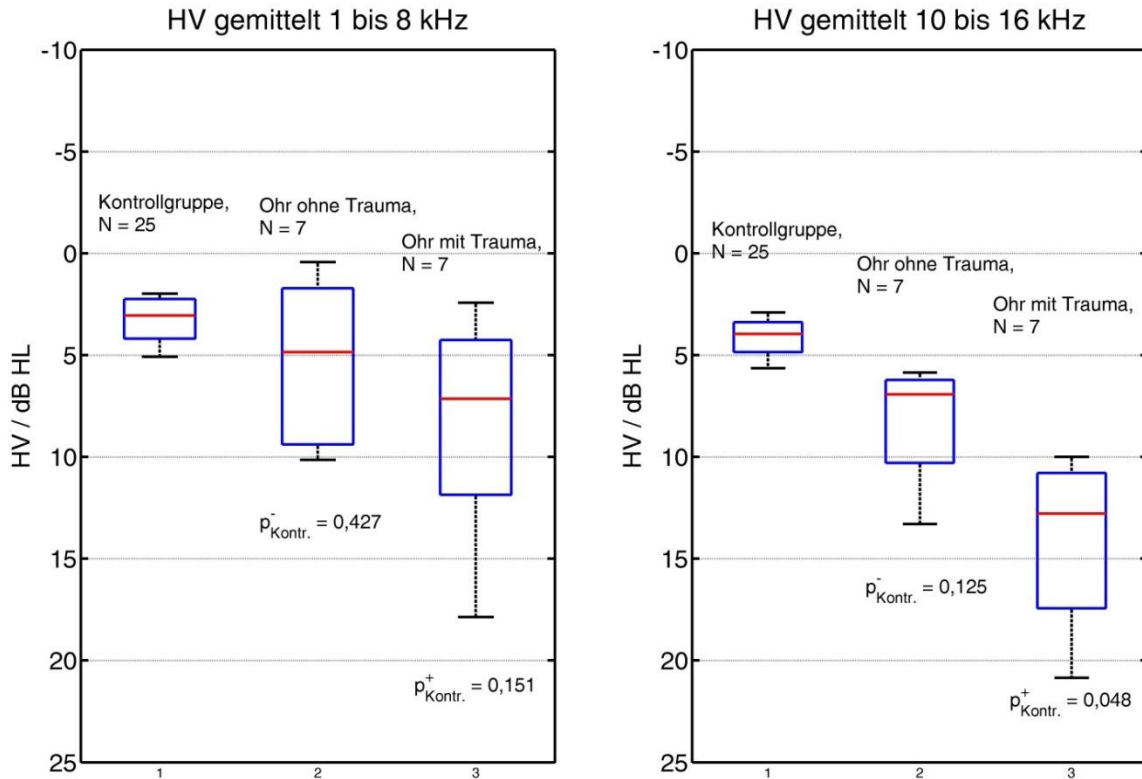


Abbildung 4.6.2 zeigt den gruppen- und seitengetrennten Hörverlust in dB/HL, linksseitig für den unteren Frequenzbereich 1 bis 8 kHz und rechtsseitig für den Frequenzbereich 10 bis 16 kHz, jeweils als Boxplot dargestellt.

Ähnlich wie der Vergleich des Hörverlustes werden in den folgenden Tabellen und Abbildungen die Unterschiede in den DPOAE-Ergebnissen beider Gruppen miteinander verglichen. So stellt als erstes die Tabelle 4.6.3 die rechnerischen Werte von Mittelwert und Standardabweichung gegenüber, gefolgt von dem Liniendiagramm Abbildung 4.6.3 mit Mittelwert und Standardfehler. Wird in Tabelle 4.6.3 mittels Zeilendarstellung die Traumaseiten unterschieden, so ist dies in der Abbildung 4.6.3 farblich codiert (Ohr ohne Trauma blau, Ohr mit Trauma rot). Zur Unterscheidung evtl. signifikanter Unterschiede wird der t-Test mit angepassten Freiheitsgraden bei vorliegender Varianzhomogenität genutzt. Entsprechend ergeben sich für die Ohrseite ohne Trauma nur bei der Frequenz $f_2 = 14,5$ kHz und 15 kHz ein signifikanter Unterschied. Dem gegenüber weist die betroffene Ohrseite im Bereich von $f_2 = 4,5$ bis 6,5 kHz sowie 10,5 bis 15,5 kHz signifikante Unterschiede auf (orange hinterlegte Felder).

Tabelle 4.6.3 stellt den durchschnittlichen SNR sowie deren Standardabweichung in der Einheit dB für die Frequenzen 2-16 kHz in 0.5 kHz Schritten., untergliedert in Gruppen und Seiten, dar.

		kHz												
		2	2,5	3	3,5	4	4,5	5	5,5	6	6,5	7	7,5	8
mit Trauma N=7	MW	7,07	6,11	7,47	7,78	10,25	10,18	11,01	11	13,3	12,24	16,42	12,82	9,15
	SD	3,2	4,04	3,57	2,65	4,51	4,71	7,14	4,54	5,55	4,24	5,27	5,23	5,52
ohne Trauma N=7	MW	10,85	8,74	9,01	11,25	15,21	15,75	18,2	17,5	17,7	17,27	17,4	14,61	12,12
	SD	4,32	2	4,92	4,78	3,23	4,17	3,42	5,01	4,24	4,04	4,74	6,24	5,23
Referenzgruppe N=25	MW	8,42	7,73	9,32	10,28	13,35	15,83	19,76	20,36	18,50	18,25	16,81	15,30	10,05
	SD	4,14	3,84	4,22	4,38	5,98	5,20	5,24	4,83	4,20	4,96	4,01	5,01	6,61
		kHz												
		10	10,5	11	11,5	12	12,5	13	13,5	14	14,5	15	15,5	16
mit Trauma N=7	MW	6,02	4,9	5,08	4,82	4,98	4,61	4,25	3,75	4,04	2,58	1,44	2,44	3,41
	SD	5,63	4,63	5,23	6,06	7,15	5,8	5,94	5,07	4,66	4,1	1,68	2,63	4,99
ohne Trauma N=7	MW	7,92	8,92	11,52	10,84	11	11,24	10,7	7,41	6,97	5,05	3,08	4,12	4,94
	SD	7,5	7,41	6,97	6,95	8,76	10,02	9,16	8,58	8,57	6,19	2,1	2,81	3,15
Referenzgruppe N=25	MW	10,64	10,42	12,30	13,29	12,90	11,90	11,65	10,35	9,59	8,55	7,39	6,78	6,10
	SD	5,84	6,20	5,39	5,56	5,50	5,79	6,69	6,49	6,40	5,78	4,79	4,16	3,64

Die graphische Darstellung der ermittelten Werte führt demgegenüber zu dem nachfolgenden Liniendiagramm 4.6.3. In dieser Abbildung ist schwarz das Ergebnis der Kontrollgruppe, blau das Ergebnis der nicht betroffenen Ohrseite und rot die betroffene Ohrseite dargestellt. Verlaufen die blaue und schwarze Linie im unteren Frequenzbereich (2 bis 8 kHz) noch ziemlich parallel, so liegen die Mittelwerte der nicht getroffenen Seite im unteren Frequenzbereich oberhalb der Werte der Kontrollgruppe. Im Bereich von $f_2 = 5,0$ bis 6,5 kHz dreht sich das Verhältnis zu Gunsten der Kontrollgruppe.

Auch im oberen Frequenzbereich ähneln sich die Konturen beider Kurvenverläufe bis zur Frequenz $f_2 = 13$ kHz, danach fällt die blaue Linie bis zu ihrem Minimum bei $f_2 = 15$ kHz stärker ab, um darüber hinaus wieder anzusteigen. Bei $f_2 = 16$ kHz sind beide Kurven wiederum fast deckungsgleich.

Der Verlauf der roten Kurve (Ohr mit Knalltrauma) verhält sich demgegenüber mit einem deutlichen Abstand zur Referenzgruppe. Sie verläuft flacher um bei 7 kHz fast das gleiche Niveau wie die Referenzgruppe zu erreichen und fällt darüber hinaus für $f_2 \in [7 \text{ bis } 8 \text{ kHz}]$ mit gleicher negativer Steigung ab. Im oberen Frequenzbereich $f_2 = 10,5$ bis 16 kHz befinden sich die Emissionen auf einem Niveau, welches sich unterhalb der kritischen Grenze von 6 dB befinden.

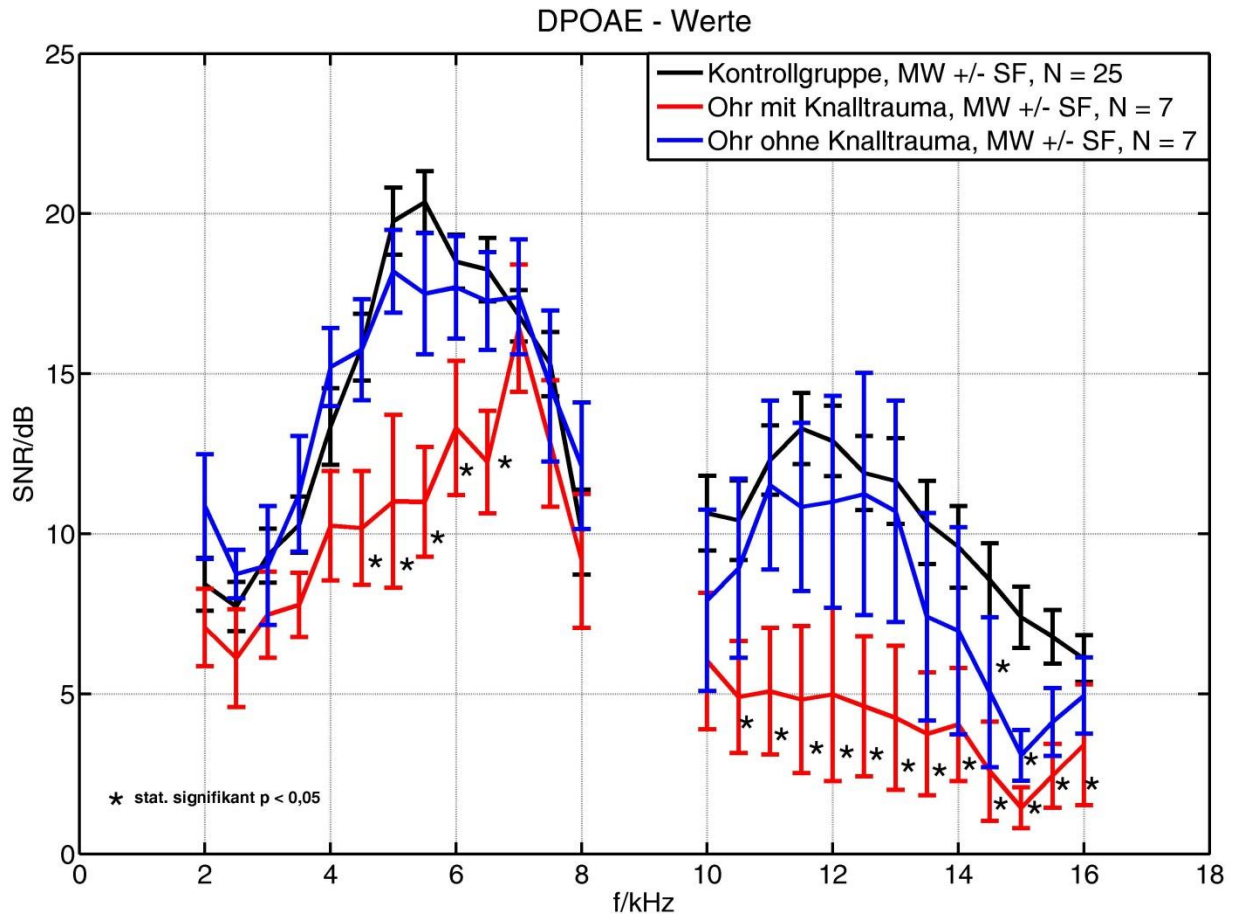


Abbildung 4.6.3 zeigt farbig codiert den getrennten SNR der $2f_1$ - f_2 Emission in Abhängigkeit von f_2 in dB als Mittelwert und Standardfehler als Gruppen- bzw. seitengetrennte (schwarz – Referenzgruppe, rot – Lärmgruppe).

Werden die Messwerte der DPOAEs wiederum bereichsweise klassifiziert - 2 bis 8 kHz bzw. 10 bis 16 kHz so ergibt sich nachfolgende Tabelle 4.5.4 bzw. Abbildung 4.5.4. Neben der zahlenmäßigen Aufführung von Mittelwert und Standardabweichung in der Tabelle 4.6.4 werden die Messwerte als Boxplot in der Abbildung 4.6.4 gezeigt.

Der durchgeführte Signifikanztest (t-Test) zeigte bei vorhandener Varianzhomogenität und Normverteilung keine Signifikanz zwischen der Kontrollgruppe und dem nicht belasteten Ohr – $p = 0,903$ mit $F(2; 14,964) = 0,123$ im unteren Bereich, $f_2 = 2$ bis 8 kHz, sowie $p = 0,396$ mit $F(2; 7,7851) = 0,898$ im oberen Bereich, $f_2 = 10$ bis 16 kHz. Man erkennt, dass der Wertebereich der Kontrollgruppe im unteren Frequenzbereich den Wertebereich des nicht betroffenen Ohres überlappt bei annähernd gleichem Median und Mittelwert.

Tabelle 4.6.4 zeigt den durchschnittlichen SNR gruppen- und seitengetrennt mit Standardabweichung für den unteren und oberen Frequenzbereich in der Einheit dB mit signifikantem Unterschied in den farblich hervorgehobenen Feldern.

		DPOAE	
		2-8 kHz	10-16 kHz
mit Trauma	MW	10,37	3,93
	SD	2,93	2,79
ohne Trauma	MW	14,28	7,74
	SD	2,17	5,75
Referenzgruppe	MW	14,15	9,83
	SD	3,35	4,1

Wird nun die Seite mit dem Knalltrauma betrachtet, so stellt sich im unteren Bereich, $f_2 = 2$ bis 8 kHz ein signifikanter p-Wert von 0,014 bei $\text{Temp}(2; 10,840) = -2917$ ein. Im oberen Bereich ist dieser Unterschied noch stärker und hochsignifikant mit $p = 0,001$ bei $\text{Temp}(2; 14,379) = -4,382$.

Neben den in der Tabelle 4.6.4 beschriebenen Mittelwerten besitzen die Boxplots im unteren Frequenzbereich die Median Werte 15,3 dB (Kontrollgruppe), 15,21 dB (Ohr ohne Trauma) bzw. 10,25 dB (Ohr mit Lärmtrauma) sowie im oberen Frequenzbereich 10,42 dB (Kontrollgruppe) bzw. 7,92 dB (Ohr ohne Lärmtrauma) sowie 4,25 dB (Ohr mit Lärmtrauma). Die rechnerischen Unterschiede zwischen Mittelwert und Median lassen auf eine leichte Schiefe der Verteilung im unteren und oberen Bereich schließen.

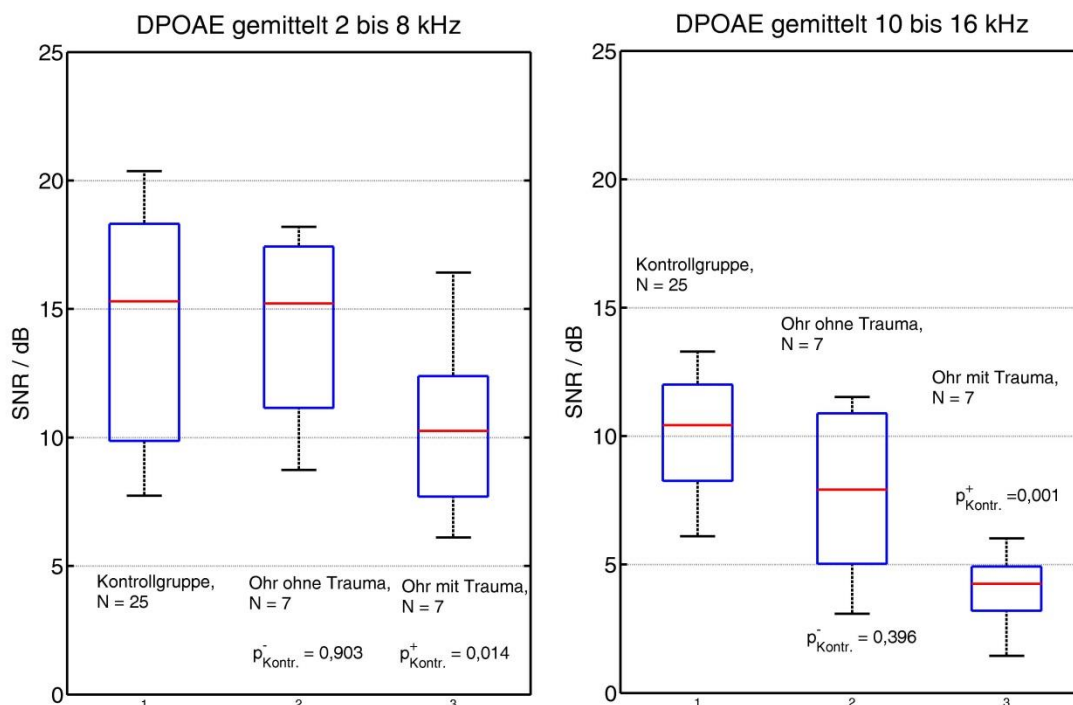


Abbildung 4.6.4 zeigt den gruppen- und seitengetrennten SNR in dB, linksseitig für den unteren Frequenzbereich 1 bis 8 kHz und rechtsseitig für den Frequenzbereich 10 bis 16 kHz, jeweils als Boxplot dargestellt.

In der letzten Abbildung 4.6.5 wird der Gruppen- und Seitenunterschied der Messungen graphisch als Liniendiagramm gezeigt. Die rot gepunktete Linie skaliert dabei die Differenz des Hörverlustes zwischen der nicht traumatisierten Seite und die rote Volllinie die Differenz der traumatisierten Seite – jeweils referenziert gegenüber die Kontrollgruppe. Verläuft die Differenz zum nicht traumatisierten Ohr relativ konstant bis auf eine Maximum bei 14 kHz, so hat die traumatisierte Seite ein Maximum bei 6 und 14 kHz. Generell besitzt dieser Unterschied eine steigende Differenz bezogen auf den Frequenzbereich. Ein ähnliches Bild zeigt sich auch bei den SNR der otoakustischen Emissionen. Verläuft die schwarz gepunktete Linie im unteren Frequenzbereich ausgeglichen (oszilliert um den Nullpunkt), so verläuft sie im oberen Frequenzbereich mit einem Konstanten Abstand von ca. 3 dB. Die schwarze Volllinie verläuft dabei ähnlich, wie die Differenz des Hörverlustes, nur sind deren Maxima nach links verschoben, mit dem ersten Maximum bei 5,5 kHz mit 9,36 dB bzw. bei 11,5 kHz mit 8,47 dB.

Die totale Differenz beträgt 2,987 dB/HL für die nicht traumatisierte Seite und 7,304 dB/HL für die traumatisierte Seite. Ein ähnliches Bild zeigt sich bei den DPOAEs mit einem Unterschied von 1,019 dB für die nicht traumatisierte Seite und 4,950 dB für die traumatisierte Seite.

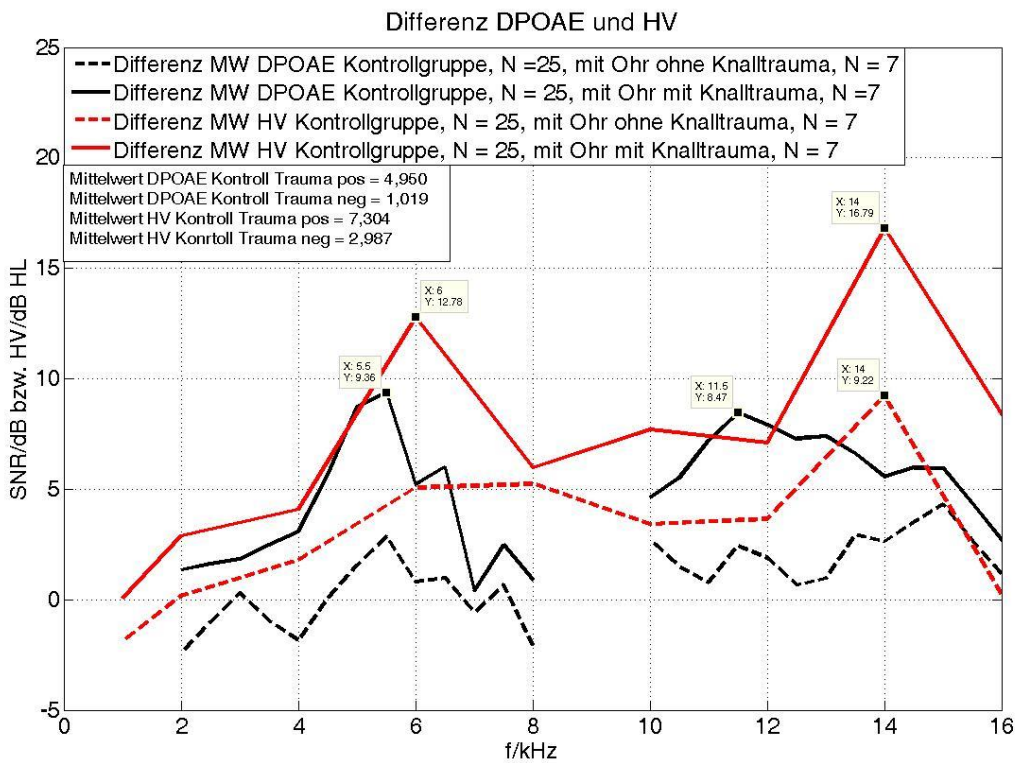


Abbildung 4.6.5 skaliert den Gruppen- und Seitenunterschied als Mittelwert des HV in Abhängigkeit der Prüffrequenz (1 bis 16 kHz) mittels roter Linie in dB/HL und mittels schwarzer Linie den Differenz - Mittelwert des SNR der Emission $2f_1-f_2$ in dB, über den Bereich von $f_2 = 2$ bis 16 kHz. Jeweils gepunktet für die nicht traumatisierte bzw. als durchgezogene Linie für die traumatisierte Seite.

5 Diskussion

5.1 Fragebogen

Im Fragebogen wurde sowohl die Lärmbelastung in der Freizeit als auch im Beruf erfragt. Die Probanden der lärmbelasteten Gruppe gaben an, in der Freizeit wesentlich mehr Geräuschen ausgesetzt zu sein als im Beruf. Dies war zu erwarten, da die Probandengruppe aus überwiegend jungen Studenten besteht, die einer vermehrten freizeithlichen Lärmbelastung ausgesetzt sind. Die berufliche Lärmbelastung sollte weitgehend ausgeschlossen sein. Dies spiegelt der Fragebogen wieder. Die berufliche Lärmbelastung wurde häufig mit *selten* oder *sehr selten* angegeben, hingegen gaben knapp 90 % der Befragten an, in ihrer Freizeit *oft* oder *gelegentlich* Geräuschen ausgesetzt zu sein. Der Konsum eines tragbaren Abspielgerätes wurde von einem Drittel der Probanden mit *selten* angegeben. Zwei Drittel der Probanden hören *gelegentlich* bis *oft* Musik über Kopfhörer. Demnach ist beim lärmbelasteten Probandenkollektiv von einer deutlichen freizeithlichen Lärmbelastung auszugehen.

Setzt man den Summenscore des Fragebogens mit den durchschnittlichen DPOAE/SNR und dem Hörverlust in Beziehung, so konnten keine signifikanten Korrelationen nachgewiesen werden. Dies könnte zwei mögliche Ursachen haben.

Um eine herabgesetzte Reliabilität des Fragebogens auszuschließen, wurde der Fragebogen in einem Vortest an zehn Personen getestet. Die interne Konsistenz, Cronbachs alpha, belief sich auf 0,78. Die interne Konsistenz misst, ob eine Variable, in diesem Fall die Lärmbelastung, mittels mehrerer Fragen erfasst und bewertet werden kann. Ein Cronbachs alpha größer 0,7 gilt als zuverlässig für die Annahme der Reliabilität (75).

Eine fehlende Korrelation könnte damit zusammenhängen, dass die getestete Gruppe nicht homogen war – es waren hauptsächlich nur Studenten. Zum anderen könnte eine falsche Einschätzung der Probanden bezüglich ihrer eigenen Lärmbelastung vorhanden sein. Da die Lärmbelastung zum größten Teil aus Freizeitaktivitäten herrührt, sind positive Assoziationen nicht auszuschließen. Da in der heutigen Gesellschaft das Thema Lärm wenig thematisiert und diesbezüglich aufgeklärt wird, ist das Bewusstsein, wie viel Lärm man dem eigenen Ohr zumutet, niedrig ausgeprägt. Lautstärken werden zum Teil vollkommen falsch als schädigend eingeordnet. Vermutlich wird ein Großteil der Geräusche und des Lärms in der Gesellschaft als normal und nicht als potentiell gefährlich angesehen. Eine Umfrage in den USA unter Studenten zeigt zusätzlich, dass sich 75 % der Studenten der Auswirkung eines Hörverlustes

durch Lärm bewusst sind, jedoch ebenfalls 75 % diesen Hörverlust nicht vor zunehmendem Alter erwarten (69). Ebenso können laute Ereignisse vergessen oder Erinnerung falsch abgerufen worden sein (26). Es ist also in erster Linie in Frage zu stellen, ob die subjektive Einschätzung der Lärmbelastung der objektiven Lärmbelastung eines Ohres entspricht.

Es wird daher empfohlen, den Fragebogen über weitere Personen – insbesondere über andere Gruppen – zu evaluieren. Auch das im vorgenannten Probandenkollektiv nur Probanden mit Hochschulreife sich befanden, kann die Auswertung entsprechend verzerren.

5.2 Gruppe mit erhöhtem Lärm

Diese Gruppe wurde aus einem Kollektiv von Probanden gebildet, deren Audiogramm bis 10 kHz eine Normakusis und einen positiven TEOAE-Test aufwies. In den Frequenzen über 10 kHz bis 16 kHz wurden Hörverluste – mindestens in einem Prüftönenbereich - oberhalb von 25 dB/HL gemessen. Da diese Gruppe aus einem homogenen Kollektiv stammt, Alter von 18 bis 33 Jahre, ohne Vorerkrankungen und ohne ein Anzeichen auf eine „Wohlstandserkrankung“, wird der festgestellte Hörverlust einer positiven Lärmanamnese zugerechnet.

Entsprechend wird davon ausgegangen, dass diese Gruppe unter einem Hörverlust leidet, der durch übermäßigen Lärm ausgelöst wurde. Dies wurde auch durch die Auswertung der Fragebögen bestätigt.

Weiterhin ist anzumerken, dass die hier durchgeführte Messung der DPOAE es in dieser Form weltweit nicht gibt, und die erhobenen Daten entsprechend ein Alleinstellungsmerkmal aufweisen. Eine weitergehende Diskussion kann somit nicht geführt werden.

Bei den Probanden mit erhöhter Lärmbelastung zeigt sich sowohl im Audiogramm als auch in den otoakustischen Emissionen kein signifikanter Unterschied im Seitenvergleich. Zuvor wurden die Seiten gemäß den Angaben über die Belastung in ein mehr oder weniger stark lärmbelastetes Ohr definiert. Diese Erkenntnis zeigt, dass die erhöhte Lärmbelastung sich in unserer Studie homogen auf das beiderseitige Hörvermögen ausprägt. So lag der maximale mittlere Hörverlust im Vergleich beider Seiten bei 3,71 dB/HL bei einer Frequenz von 8 kHz bzw. 3,07 dB/HL bei 12 kHz. Der SNR der otokustischen Emissionen war demgegenüber fast austariert mit einer maximalen Differenz von -1,96 dB bei 4,5 kHz bzw. +1,75 dB bei 6,5 kHz. Was letztendlich die Ursache für einen asymmetrischen Emissionsunterschied ist, kann derzeit nicht genau bestimmt werden. So zeigen Untersuchungen von Maison et al. 2013 (48), dass efferente Verbindungen zu den Haarzellen einen signifikanten Einfluss auf die Hörfunktion nach einem moderaten Lärmtrauma (84 dB/SPL zwischen 8 bis 16 kHz) haben. In diesem Zusammenhang wurden an Mäusen auf chirurgische Weise die efferenten Bahnen zu den IHC und OHC durchtrennt. Ein Vergleich der Überlebenswahrscheinlichkeit der OHC zeigte, dass insbesondere die OHC im oberen Frequenzbereich (oberhalb vom moderaten Lärmtrauma) signifikant reduziert waren. Im Gegensatz hierzu waren die Kontrollgruppen (ohne vs. mit moderatem Lärmtrauma) nicht auffällig. Weiterhin wurde in dieser Studie

festgestellt, dass insbesondere die OHC – im Gegensatz zu den IHC - von der Neuropathie betroffen waren.

Zu einem ähnlichen Ergebnis kam auch Sulaiman et al. 2013 (87) in einer Studie über lärmbelasteten Probanden (< 30 Jahre). Es gibt nicht viele Vergleichsarbeiten, die den Hörverlust bis 16 kHz und klinische DPOAEs in unterschiedlichen Gruppen mit Lärm- und ohne Lärmbelastung referenzieren. Auch sie stellten Unterschiede zwischen rechter und linker Seite fest, jedoch waren hier die Seitendifferenzen erheblich deutlicher ausgeprägt als bei uns. Tendenziell waren die Ergebnisse (Hörverlust bis 16 kHz und DPOAEs bis 9 kHz) in dieser Studie rechts schlechter als links. In unserer Studie haben wir die Probanden nicht per Definition in ein rechtes und linkes Ohr definiert, sondern in ein mit weniger Lärm und ein mit mehr Lärm belastetes Ohr klassifiziert – dies machte im Hinblick auf die Abfrage nach rechts- und linkshändig aus unserer Sicht auch mehr Sinn. So wirkt sich das Spielen von Geige auf das seitengetrennte Hörvermögen doch erheblich aus (entsprechende Daten liegen vor bzw. siehe (22)). Hier muss ganz klar unterschieden werden, ob die Geige links oder rechts gestrichen wird. Zu fast 90% trifft jedoch auch bei uns die Tatsache zu, dass das mehr belastete Ohr die rechte Seite ist und entsprechend sind auch hier Ergebnisse schlechter als auf der linken Seite (siehe hierzu auch Abb. 4.2.5). Weiterhin verglichen Sulaiman et al. (2013) (87) die Ergebnisse der lärmbelasteten Gruppe mit dem Hörvermögen einer gleichgroßen und etwa gleichaltrigen Gruppe. Hierbei ist anzumerken, dass in der Kontrollgruppe schon mittlere Hörverluste von über 25 dB/HL (abfallend bis auf 57 dB/HL bei 16 kHz) ab einer Prüffrequenz von 10 kHz vorlagen. Für die lärmbelastete Gruppe war dies schon ab 9 kHz (abfallend bis 66 dB/HL bei 16 kHz) der Fall. Signifikante Unterschiede fanden Sulaiman et al. (2013) ebenfalls im Hochtonbereich ab 9 kHz bzw. hochsignifikante Unterschiede oberhalb von 10 kHz, ebenfalls fand er noch einen signifikanten Unterschied bei 2 kHz. Ein ähnliches Ergebnis zeigte sich auch in unserer Studie bzw. zeigten auch Seixá et al. 2004 (80). Im unteren Frequenzbereich liegen keine signifikanten Unterschiede vor. Im Hochtonbereich beginnend ab 10 kHz sind signifikante bzw. ab 14 kHz hochsignifikante Unterschiede zu erkennen. Eine bereichsweise Betrachtung erfolgte in der Studie von 2013 (87) nicht. Bei den DPOAE-Messergebnissen waren die Unterschiede von 1 kHz bis 6,2 kHz ebenfalls signifikant – ähnlich wie unserer Studie im Bereich von 5,5 bis 7,5 kHz.

Da es Publikationen mit Lärmbelastungen und DPOAE bis in den Hochtonbereich von $f_2 = 16$ kHz nicht gibt, kann an dieser Stelle nur angemerkt werden, dass auch diese Emissionen in

der hier vorliegenden Studie einen signifikanten bzw. hochsignifikanten Unterschied aufweisen. Tendenziell scheinen die otoakustischen Emissionen vor dem Anstieg des Hörverlustes abzufallen. In der bereichsklassifizierten Auswertung zeigt der p-Wert einen fast signifikanten Unterschied ($p < 0,06$) in den Emissionen, gegenüber einem Wert $p < 0,244$ bei dem Hörverlust. Im Hochtonbereich trennen beide einen signifikanten Unterschied.

Üblicherweise wird in der Literatur eine Lärmschwerhörigkeit über die so genannte C5-Senke (entspricht 4 kHz) beschrieben. Sie ist meist muldenförmig bzw. kann auch recht schmal ausgeprägt sein. In der hier beschriebenen Gruppe fehlt jedoch gänzlich die Ausbildung einer solchen C5 – Senke. Grund hierfür könnte die Probandenakquise sein, da sich diese Gruppe aus jungen Probanden zusammensetzt, deren Audiogramm bis 10 kHz eine Normakusis aufweist und der TEOAE-Test positiv ausfiel. Auch wurde in (87) keine C5-Senke gefunden. Vielmehr wies die Lärmgruppe einen geringeren Hörverlust bei 4 kHz auf als die Kontrollgruppe (4,77 dB/HL vs. 5,69 dB/HL).

Dem hingegen fällt eine leichte Senke bei 6 kHz in unserer Studie auf. Ein ähnliches Ergebnis fanden auch Jansen et al. 2008 (36) bei lärmbelasteten Probanden. Weiterhin fanden Jansen et al. 2009 (36) bei Musikern heraus, dass im Tieftonbereich zusätzlich zum Hochtonbereich eine Senke im Hörverlust um die 4 bzw. 6 kHz auftreten kann. Diese Senke wurde in der Studie von Jansen jedoch vermehrt bei älteren Teilnehmern über 40 Jahren beobachtet. Zu einem ähnlichen Resultat kommen auch Emmerich et al. 2008 (22). Sie wiesen bei Musikern über 60 Jahren im Vergleich zu 40-jährigen Musikern einen deutlicheren Hörverlust in den Frequenzen 4 und 6 kHz nach. Ausgehend von der Annahme, dass der Hörverlust bei Lärmbelasteten zunächst im Hochtonbereich auftritt und sich später im Tieftonbereich manifestiert, scheint die Studie von Janson et al. 2009 die vorliegende Studie zu ergänzen, da diese Studie von Janson et al. 2009 ein späteres Stadium des lärmbedingten Hörverlustes untersucht hat. Zusätzlich zu der Dauer der chronischen Lärmbelastung spielt, wie oben beschrieben, das Alter eine wesentliche Rolle. Somma et al. 2008 (85) zeigten, dass mit zunehmenden Alter (> 31 Jahren) eine zunehmende Presbyakusis eine beginnende Hochtonschädigung durch Lärm überlagert und somit besonders ab dem 50. Lebensjahr eine Lärmschwerhörigkeit nicht mit einem Hochtonaudiogramm (10 – 16 kHz), sondern mit der typischen C5-Senke nachgewiesen werden kann.

So untersuchten Arnold et al. 1999 (4) an einem jungen Probandengut von Mitte Zwanzig den Einfluss von Impulslärm auf dem zum Lärm hingewandten Seitenunterschied. Es zeigte sich, dass die DPOAE Amplituden im Bereich 2,5 kHz auf der belasteten Seite höher waren als auf der weniger belasteten Seite und dass der Hörverlust ebenfalls in diesem Bereich geringer ausfiel als auf der lärmabgewandten Seite – ähnliches Verhalten zeigt auch die hier vorliegende Studie. Im unteren Frequenzbereich verhalten sich das Hörvermögen und die Emissionen invers zur Lärmbelastung.

In der Literatur findet man öfters Messungen des Hörvermögens bis in den höchsten Prüfttonbereich von 20 kHz (Arnold, 1999 5), 18 kHz (Somma 2008 (75)) bzw. 16 kHz (Dreisbach 2008 (18)), (Job 2009 (34)), welcher mit registrierten DPOAEs im Frequenzbereich bis 8 kHz korreliert wurde. All diese Studien zeigen, dass ein bedeutender Hörverlust oberhalb von 10 kHz sich in den Emissionen des unteren Frequenzbereiches bemerkbar machte.

Um kontrolliert die Auswirkungen von lautem Lärm auf das Hörvermögen zu erforschen, werden entsprechende Tiermodelle genutzt. So konnten zwar Lamm et al. 2004 bei Meerschweinchen nach Rockmusikbeschallung bei 106 dB/SPL über 2 x 2,5 Std. keine Veränderungen der inneren und äußeren Haarzellen im Vergleich zur Kontrolltiergruppe mit signifikantem Unterschied aufzeigen (44), aber dem gegenüber gibt es eine Reihe anderer Studien, die dies belegen. Im Gegensatz zu Lamm et al. 2004 (44) erforschten Emmerich et al. 2000 (21) ebenfalls an Meerschweinchen, die bei konstanter Industrielärmbeschallung von 106 dB/SPL über 2 Stunden beschallt wurden. In ihrer Studie konnten sie morphologisch signifikante Schäden der äußeren Haarzellen in den Reihen 1. und 3. feststellen, jedoch keine signifikante Reduzierung an der innersten Reihe der OHC.

Dass zuerst die beiden äußeren Reihen der OHC (siehe Abbildung 3) vulnerabler sind, konnte schon Delb et. al 1993 (19) nachweisen. Ein positives Emissionsergebnis liegt gemäß Hoth und Lenarz 1997 (33) entweder bei einem SNR von mehr als 2σ über dem Mittelwert des Grundrauschens vor oder pauschal bei mehr als 6 dB über dem Grundrauschen. Nun weiß man auch, dass je mehr OHC auf einen Reiz reagieren, dass Messsignal der Emission und die damit zusammenhängende Amplitude umso größer werden. Entsprechend könnte man hier nun postulieren, dass bei einem Verlust der beiden äußeren Reihen der OHC das

Emissionssignal um $\frac{2}{3}$ sinkt, jedoch zur Aufrechterhaltung der Normakusis die mittlere Reihe der OHC noch ausreicht. Dies könnte auch die Ursache für den dem Hörverlust vorauslaufenden Emissionsverlust sein (21).

5.3 Gruppe mit einseitigem Knalltrauma

Wie schon zuvor beschrieben, spiegeln die Ergebnisse die tatsächlich betroffenen Seiten wider. Demnach werden die Messergebnisse in ein Ohr mit Knalltrauma und die kontralaterale Seite in ein Ohr ohne Knalltrauma definiert. Somit soll es gewährleistet werden, dass es nicht zu einer Verzerrung der Messergebnisse kommt (siehe hierzu auch Arnold et al. 1999 (4)).

Trotz der zum Teil erheblichen Unterschiede im Hörvermögen (bis über 8 dB/HL, siehe Abbildung 4.3.5) konnte keine signifikante Differenz in den Prüffrequenzen 2 bis 16 kHz festgestellt werden (siehe Abbildung 4.3.1). Auch die bereichsweise klassifizierten Werte sind nicht signifikant unterschiedlich (unterer Bereich $p = 0,446$, oberer Bereich $0,268$). Den maximalen, seitengetrennten Hörverlust wurde bei dem Prüftönen von 6 kHz mit 7,72 dB/HL (unterer Bereich) und mit 8,14 dB/HL bei 16 kHz (oberer Bereich) registriert. So erkennt man zwar deutlich, dass das Ohr mit Knalltrauma immer einen höheren Hörverlust hat, als das kontralaterale Ohr, aber durch die geringe Probandenzahl von 7 (im Vergleich hierzu untersuchten Arnold et al. 1999 (4) 31 Probanden), ergibt das Verhältnis von Mittelwert zur Standardabweichung einen Wert von etwa 1. Tendenziell liegt die Standardabweichung sogar über dem Mittelwert. Wird ein durchschnittlicher Proband (hier die laufende Nr. 72) doppelt angelegt, so zeigt die berechnete ANOVA einen signifikanten Unterschied ($F(1;14) = 6,327$ mit $p = 0,025$ im Hochtonbereich (10 bis 16 kHz). Im unteren Prüftönenbereich bleibt der Unterschied weiterhin nicht signifikant mit $F(1;14) = 1,619$ mit $p = 0,224$. Allein dieses Beispiel zeigt, dass bei einer Erhöhung der Gruppenanzahl auffällige Ergebnisse zu erwarten sind. Auch die erkennbare Schiefe der Verteilung (siehe Abb. 4.3.2) lässt eine gewisse Inhomogenität (auch wenn sie nicht signifikant ist) erkennen.

Wie in der lärmbelasteten Gruppe zeigen in dieser Gruppe die maximalen Hörverluste keinen direkten Ansatz für eine C5-Senke bei 4 kHz. Der in dieser Gruppe registrierte maximale Hörverlust liegt bei 6 kHz im unteren Bereich (1 bis 8 kHz) bzw. bei 14 kHz im oberen Bereich (10 bis 16 kHz) - unabhängig von der Seitenbetrachtung. Zu ähnlichen Ergebnissen führte auch die von Plontke et al. 2003 (65) in Kooperation mit der Universität des Saarlandes durchgeführten, retropektiven Analyse von Knalltraumapatienten durch Feuerwerkskörper in den Jahren 1995 bis 2002 ($N = 33$). Auch sie fanden im Audiogramm zwar erhöhte

Hörschwellen bei 4 kHz, aber den maximalen Hörverlust hatten die Patienten bei 6 kHz.

Ein ähnliches Ergebnis fanden Veuille et al. 2001 (88) an jungen Probanden mit einem einseitigen Knalltrauma. In den untersuchten Prüftönen von 0,125–8 kHz konnten sie in einer Nachbeobachtungszeit von 30 Tagen insbesondere in der 6 kHz Frequenz eine schlechtere Hörerholung beobachten als im Vergleich zu den übrigen Frequenzen. Hörverluste oberhalb von 10 kHz wurden dabei in den vor genannten Studien nicht erhoben, entsprechend können hier keine Vergleiche gezogen werden.

Dem gegenüber führten Büchler et al. 2012 (12) an akuten Knalltrauma-Patienten (Soldaten mit einem Impulslärmschaden ausgelöst durch Schusswaffen) audiologische Mehrfachmessungen (TEOAE, DPOAE bis 6 kHz, PTA bis 20 kHz) in Abhängigkeit der Erholungszeit durch. Alle Patienten (N = 41) waren männlich und im gleichen Alter (19 bis 24 Jahre). In den Voruntersuchungen zeigten alle Rekruten eine Normakusis mit einem max. Hörverlust von 25 dB/HL im Prüftönenbereich von 500 Hz bis 8.000 Hz. Demgegenüber waren nach dem Knalltrauma die individuellen Hörverluste in dem Bereich 3 bis 6 kHz am größten. Eine Kontrollmessung mit nicht traumatisierten Soldaten zeigte weiterhin einen auffälligen Hörverlust im Hochtonbereich von 11 bis 14 kHz (12).

Gegenüber dem Hörverlust können signifikante Unterschiede in der Registrierung der DPOAEs aufgezeigt werden. Insbesondere im unteren Frequenzbereich sind die Frequenzen $f_2 = 4$ bis 5,5 und 6,5 kHz signifikant unterschiedlich. Im oberen Bereich ist trotz deutlichem Werteunterschied keine Signifikanz ermittelbar. Ausschlaggebend für dieses Ergebnis scheint auch hier die große Variabilität der Daten zu sein. So liegen die Unterschiede in den signifikanten Frequenzen unterhalb derer aus dem oberen Bereich. Jedoch ist die Variabilität in diesem Bereich besonders hoch (siehe Abbildung 4.3.3). Interessant scheint auch der Verlauf der seitengetrenten Differenzen von Hörverlust und DPOAEs, wie in Abbildung 4.3.5 dargestellt zu sein. Wie schon zuvor beschrieben befindet sich das Maximum der Differenz im Audiogramm bei 6 kHz. Dem verschoben liegt das Maximum der Differenz der Emissionen bei 5 kHz. Aus dem Messparadigma zur DPOAE-Registrierung wird $f_2 = 1,2 * f_1$ festgesetzt. Weiterhin befindet sich der Reizort der DPOAE-Stimulation zwischen f_1 und f_2 . Bei $L_1 = 65$ dB/SPL und $L_2 = 55$ dB/SPL liegt dieser Bereich bei der Frequenz von $\sqrt{f_1 * f_2}$ (siehe Hoth 1997(33)) = 4,5 kHz. Inwieweit sich hieraus später eine C5 Senke im

Audiogramm ableiten lässt, ist derzeit nicht erforscht. Es konnten auch keine Publikationen hierzu gefunden werden.

Der Vergleich der bereichsweise gemittelten Daten zeigt ebenfalls im unteren Prüftönenbereich ($f_2 = 2$ bis 8 kHz) einen signifikanten Unterschied. Werden wie schon zuvor ausgeführt die Datengrundlage um einen vorhandenen Probanden erweitert, so werden sowohl im unteren als auch im oberen Bereich signifikante Unterschiede in der ANOVA angezeigt (2 bis 8 kHz: $F(1;14) = 6,325$ mit $p = 0,025$; 10 bis 16 kHz: $F(1;14) = 4,523$ mit $p = 0,045$).

Generell erkennt man, dass das Ergebnis der registrierten OAE einem Hörverlust vorausläuft. Dies deckt sich auch mit den Ergebnissen aus Arnold et al. 1999 (4). Bei Vorlage einer größeren Probandenzahl ist weiterhin davon auszugehen, dass der Hörverlust zuerst im Hochtonbereich (10 bis 16 kHz) gegenüber dem unteren Bereich (1 bis 8 kHz) signifikante Differenzen aufweist. Die Emissionen sind sowohl im unteren als auch im oberen Bereich signifikant verschieden.

Im Vergleich mit der Referenzgruppe zeigen sich im Hörverlust nur bei 1 kHz (Referenz vs. ohne Trauma) und bei 14 kHz (Referenz vs. Trauma) signifikante Unterschiede auf. Vorab ist jedoch noch darauf hinzuweisen, dass aufgrund der fehlenden Varianzhomogenität für alle Items der t-Test für unabhängige Gruppen mit reduziertem df genutzt werden musste. Dies bedeutet oftmals der Verlust der Signifikanz. Im Prüftönen von 1 kHz ist das Hörvermögen auf der nicht mit dem Knalltrauma belasteten Seite sogar signifikant besser als in der Referenzgruppe. Bei der Prüftönenfrequenz von 14 kHz existiert ebenfalls ein signifikanter Unterschied (Differenz fast 17 dB/HL) zur Seite mit dem Knalltrauma. In der Betrachtung der Bereiche fällt ebenfalls eine signifikante Differenz im Hochton (10 bis 16 kHz) auf. Tendenziell zeigen diese Ergebnisse Ähnlichkeiten mit der Studie von Büchler et al. 2012 (12) auf.

Im Vergleich der Emissionen zeigt sich ein viel stärkeres Bild der Signifikanz. So sind im unteren Frequenzbereich von 4,5 bis 6,5 kHz die Unterschiede gegenüber der traumatisierten Seite signifikant auffällig. Im oberen Bereich sind durchweg fast alle Werte zur traumatisierten Seite hin signifikant different. In dem Bereich von $f_2 = 14,5$ und 15 kHz ist sogar die nicht betroffene Seite gegenüber der Kontrollgruppe signifikant auffällig. Weiterhin

erkennt man, dass die Emissionen des Ohres mit dem Knalltrauma im Kollektiv betrachtet im Hochtonbereich von 10 – 16 kHz einen durchschnittlichen SNR < 6 dB (3,93 +/- 2,79) besitzen. Dieses ist mit Abstand der kleinste Wert aller Untergruppen. Auch ein Maximum in dieser Untergruppe von 8,54 dB ist hierbei ein extrem kleines Ergebnis gegenüber dem Maximalwert von 19,8 dB in der Kontrollgruppe.

Diese Erkenntnis stützt sich gut mit einer Studie von Abaamrane et al. 2009 (1) an Meerschweinchen, deren DPOAEs nach Pistolenschüssen (3 x 170 dB/SPL) gemessen wurden. Es konnte gezeigt werden, dass sich die DPOAEs mit einer Nachbeobachtungszeit von einem Monat nach einem Knalltrauma ohne Therapie (NaCl vs. Magnesium bzw. Methylprednisolon) ab dem 7. Tag nicht mehr signifikant verändern. Parallel zu den gemessenen Hördaten konnte ein Verlust der äußeren Haarzellen von durchschnittlich 38 % frequenzübergreifend festgestellt werden. Der Verlust der inneren Haarzellen hingegen betrug nur 17 %, so die weiteren Aussage von Abaamrane et al. 2009.

Dem gegenüber konnten Lamm et al. 2004 (44) eine Erholung (ohne Therapie) der äußeren Haarzellen (3 Wochen posttraumatisch) im Bereich $f_2 = 1,5$ bis 3 kHz an Meerschweinchen beobachten. Für den Frequenzbereich von 5 – 11,5 kHz nahm die Zellschädigung der OHC bedeutsam zu, wobei die Zunahme im Bereich über 11,5 kHz rechnerisch nachgewiesen werden konnte, aber nicht mehr signifikant war.

5.4 Korrelation zwischen Hörverlust und DPOAE

Ähnlich wie es in Bächler et al. 2012 (12) für die Patienten mit Knalltrauma (41 junge Soldaten) gezeigt wurde, ist es auch für die hier untersuchte Gruppe mit erhöhter Lärmbelastung möglich, Hörverluste mit den registrierten Emissionen zu korrelieren. Da jedoch nur DPOAE bis zu einem Frequenzbereich von $f_2 = 6$ kHz registriert werden konnten, sind nur die Hörverluste bis zu diesem Prüftönenbereich korrelierbar. Dabei fanden Bächler et al. 2012 (12) nur bei einer Untermessung der DPOAEs bei 6 kHz einen signifikanten Zusammenhang mit dem Hörverlust bei 6 kHz.

In der hier vorliegenden Studie ist es jedoch möglich den Hörverlust sowohl im unteren als auch im oberen Frequenzbereich mit den Emissionen zu korrelieren. Da entsprechende Vergleichsarbeiten an Menschen nicht gefunden werden konnten, sind diese Ergebnisse als Novum zu betrachten. In der Literatur findet man öfters Messungen des Hörvermögens bis in den höchsten Prüftönenbereich (5), (75), (18), (34)), welcher mit registrierten DPOAEs im Frequenzbereich bis 8 kHz korreliert wurde. All diese Studien zeigen, dass ein bedeutender Hörverlust oberhalb von 10 kHz in den Emissionen des unteren Frequenzbereiches korrelierte.

Mit den erhobenen Daten aus der hier vorliegenden Studie existiert im unteren Frequenzbereich bis 8 kHz kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Hörverlust und den Emissionen. Dies kann dadurch begründet werden, dass alle diese Probanden im betrachteten Frequenzbereich eine Normakusis besaßen. Auch die Daten der Kontrollgruppe korrelieren hier nicht (Ergebnisse nicht gezeigt). Gorga et al. 1997 (31) konnten hier zeigen, dass bei erhöhtem Hörverlust im unteren Frequenzbereich (750 bis 8.000Hz) die Emissionen der äußeren Haarzellen ebenfalls reduziert sind gegenüber einem Normkollektiv. Insgesamt, so diese Studie (31), können DPOAE-Messungen den auditorischen Status eines Probanden gut einschätzen. In einer Studie von Moulin et al. 1994 (53) konnte ebenfalls ein Zusammenhang zwischen geringeren DPOAE-Werten und einem steigendem Hörverlust nachgewiesen werden. Probanden mit einem Altersdurchschnitt von etwa 45 Jahren mit einer sensorineuraler Hörstörung unterschiedlicher Genese wurden mit einer Kontrollgruppe verglichen, die einen Altersdurchschnitt von 25 Jahren hatten. In den Frequenzen von 1,5 – 3 kHz wurde eine signifikante Korrelation zwischen niedrigeren DPOAE-Werten und einem

höheren Hörverlust nachgewiesen. Diese Ausführungen bestätigen somit die Vermutung, dass deutliche Unterschiede im Hörvermögen (entweder erhöhter Lärm bei gleichaltrigen Probanden oder deutlicher Altersunterschied) vorhanden sein müssen, bevor diese mit den Emissionen korrelieren.

Anders sieht es im oberen Frequenzbereich aus (10 bis 16kHz). Hier zeigt sich eine signifikante inverse Korrelation. Die entsprechende Gleichung lautet (siehe hierzu Unterkapitel 4.4):

$$\mathbf{HV = -1,09 \text{ dB(HL)/dB} * \text{SNR} + 25,96 \text{ dB(HL)}}$$

Diese Gleichung sagt nichts anderes aus, dass bei einer Änderung der Emission um 1 dB der Hörverlust um etwa 1,1 dB/HL abnimmt. Eine weitere Betrachtung liefert ebenfalls interessante Resultate. Die vorgenannte Geradengleichung schneidet die y-Achse bei einem Wert von 25,96 dB/HL und die x-Achse bei einem Wert von 23,8 dB. Der Schnittpunkt mit der x-Achse symbolisiert den maximalen Wert der Emissionen, bei einem Hörverlust von 0 dB/HL → Maximalwert der Emissionen. Dem gegenüber beschreibt der Schnittpunkt mit der y-Achse den Hörverlust, bei der keine Emissionen mehr vorhanden sind. Wenn man nun den Wert von mindestens 6 dB als Grenze für ein positives Ergebnis von otoakustischer Emission (Hoth, 1997. (33)) zugrunde legt, so kann man die vor genannte Geradengleichung um diesen Wert korrigieren. Daraus erhält man dann Werte für den Hörverlust, bei denen keine Emission mehr registriert werden können, die sich bei ca. 32 dB/HL befinden. Der Maximalbetrag der Emission läge demnach bei ca. 29 dB.

6 Fazit und Ausblick

Die vorliegende Studie demonstriert sehr eindrücklich den Einfluss einer chronischen Lärmbelastung durch Freizeitlärm sowie eines Knalltraumas auf den Hörverlust und die damit verbundenen DPOAE-Werte bis in den höchsten Prüfttonbereich von 16 kHz.

Obwohl die Gruppen-Probandenzahl in der hier vorliegenden Studie mit 23 (Lärmgruppe) bzw. 7 (Knalltrauma) noch ziemlich klein sind, um generalisierte Aussagen zu formulieren, sind jedoch Tendenzen eindeutig sichtbar.

Ein lärmassoziiertes Freizeitverhalten von jungen Menschen bringt schon eindeutige Unterschiede gegenüber einer Kontrollgruppe gleichen Alters, deren Freizeitverhalten mit geringem Lärm assoziiert ist. Dieser Unterschied spiegelt sich am deutlichsten in den Emissionen der äußeren Haarzellen im Hochtonbereich - oberhalb von 10 kHz - wider. Auch der Umstand, dass nach einem Knalltrauma die äußeren Haarzellen im Hochtonbereich schon stark geschädigt sein können, wurde ebenfalls gezeigt.

Tendenziell scheinen sich aus der dieser Studie zwei wesentliche Merkmale zu etablieren, deren Erkenntnis bis dato am Menschen so in dieser Form nicht gezeigt werden konnte:

- 1.) Der Verlust der OAE oberhalb von 10 kHz eilt einem beginnenden Hörverlust in diesem Bereich voraus.
- 2.) Bei diffuser Lärmbelastung scheint zuerst der Hochtonbereich ab 10 kHz betroffen zu sein, bevor Auswirkungen sich im unteren Frequenzbereich abzeichnen.
- 3.) Ein Knalltrauma scheint erhebliche Auswirkungen auf die äußeren Haarzellen im Frequenzbereich oberhalb von 10 kHz zu haben.

Ein weiterer interessanter Ansatz lieferten Maison et al. 2013 (48). In ihren Untersuchungen konnten sie zeigen, dass in der heutigen Gesellschaft die freizeitliche Lärmbelastung zunehmend in den Vordergrund tritt. Daher kann eine berufliche Lärmbelastung nicht mehr als alleinige Ursache für einen Hörverlust verantwortlich gemacht werden. Bei Eingangsuntersuchungen für Arbeitnehmer, die an Arbeitsplätzen einer hohen Lärmexposition ausgesetzt sind, kann ein vorbestehender Hörschaden bereits frühzeitig diagnostiziert und erfasst werden. Dies kann in Fragestellungen bezüglich einer beruflichen Lärmexposition bei

Gutachterfragen und Berentungsanträgen und vor allem der Prävention einer Hörstörung weiterhelfen.

Entscheidend ist jedoch, die heranwachsende Generation, die über Jahre hinweg einer vermehrten freizeithlichen Lärmbelastung ausgesetzt ist, vor den Folgen einer dauerhaften Hörschädigung zu schützen. Es ist wichtig, jungen Menschen nahe zu bringen, welche Schäden und irreversible Folgen laute Musik, Diskothekenbesuche und Live-Veranstaltungen an ihrem Gehör verursachen können. Mit den Messungen der Hochton-DPOAEs kann ein Hörschaden sehr sensibel und frühzeitig diagnostiziert werden und es besteht die Möglichkeit durch entsprechende Präventionsarbeit das Ohr zu schonen, um einen progressiven Hörverlust in den nächsten Jahren/Jahrzehnten zu verhindern. Umfragen vor und nach Präventionskampagnen verdeutlichen, dass eine Veränderung im verantwortungsvollen Umgang mit lauter Musik und Diskothekenbesuchen mit alleiniger Aufklärung kaum erfolgreich ist (91). Umso wichtiger ist es, einen bereits eingetretenen frühen Hörschaden diagnostizieren zu können, um eine eventuell besseres präventives Ergebnis erreichen zu können. Wenn bereits erste Konsequenzen aus dem eigenen Handeln zu erkennen sind, wird Aufklärung zu Schutzmaßnahmen des Gehörs eventuell mehr Beachtung geschenkt. Lärmbelastete Probanden dieser Studie waren nach den Messungen erstaunt, welchen Einfluss die bisherige Lärmbelastung, der sie ausgesetzt waren, bereits auf den Hörverlust/DPOAE zeigte.

Zusammenfassend weisen DPOAE-Werte im Tief- und Hochtonbereich jeweils für unterschiedliche Formen der Lärmeinwirkung ein unterschiedliches Verhalten auf. Mit dieser Untersuchungsmethode werden vollkommen neue Möglichkeiten der objektiven Diagnostik, der Beurteilung von Therapien und in der Prävention von Hörstörungen geschaffen.

7 Literaturverzeichnis

1. Abaamrane L, Raffin F, Gal M, Avan P, Sendowski I. Long-term administration of magnesium after acoustic trauma caused by gunshot noise in guinea pigs. *Hear Res.* 2009;247(2):137-45.
2. Agrawal Y, Platz EA, Niparko JK. Prevalence of hearing loss and differences by demographic characteristics among us adults: Data from the national health and nutrition examination survey, 1999-2004. *Archives of Internal Medicine.* 2008 July 28;168(14):1522-30.
3. Ahn JH, Joo HS, Suh JK, Kim H, So HS, Chung JW. Effects of Cigarette Smoking on Hearing Recovery From Noise-Induced Temporary Hearing Threshold Shifts in Mice. *Otology & Neurotology.* 2011;32(6):926-32.
4. Arnold DJ, Lonsbury-Martin BL, Martin GK. High-frequency hearing influences lower-frequency distortion-product otoacoustic emissions. *Archives of Otolaryngology—Head & Neck Surgery.* 1999;125(2):215.
5. Babisch W, Ising H. Zum Einfluss von Musik in Diskotheken auf die Hörfähigkeit. *Sozial- und Präventivmedizin/Social and Preventive Medicine.* 1989;34(5):239-42.
6. Behrbohm H, Kaschke O, Nawka T. Ohr. In: Thieme; 2009. p. 3-67.
7. Behrends J, Bischofberger J, Deutzmann R. *Duale Reihe Physiologie.* Georg Thieme Verlag; 2012.
8. Berger R. Lärmschäden Medizinische Aspekte zur Lärmbelastung. *Internist.* 2002;43(7):828-32.
9. BGV B3. Unfallverhütung Lärm. Berufsgenossenschaftliche Vorschrift Für Sicherheit und Gesundheit bei der Arbeit. Jan. 2005.
10. Birbaumer N, Braitenberg V, Brinkmeier H, Dudel J, Eysel U, Handwerker H, et al. *Neuro-und Sinnesphysiologie.* Springer-Verlag; 2006.

11. Brusis T. Begutachtung der Lärmschwerhörigkeit nach dem neuen Königsteiner Merkblatt Teil 1: Audiometrie und Diagnose. HNO. 1999;47(2):140-53.
12. Büchler M, Kompis M, Hotz MA. Extended Frequency Range Hearing Thresholds and Otoacoustic Emissions in Acute Acoustic Trauma. *Otology & Neurotology*. 2012;33(8):1315-22.
13. Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin. Lärmbeurteilung - Gehörschäden, Arbeitswissenschaftliche Erkenntnis Nr. 97. . 1996.
14. Bundesärztekammer B. Freizeitlärm. *Deutsches Ärzteblatt*. 2007;Heft 16 (68):A-1081,A-1084.
15. Costalupes JA, Young ED, Gibson DJ. Effects of continuous noise backgrounds on rate response of auditory nerve fibers in cat. *J Neurophysiol*. 1984 Jun;51(6):1326-44.
16. Dallos P, Harris D. Properties of auditory nerve responses in absence of outer hair cells. *J Neurophysiol*. 1978;41(2):365-83.
17. Dallos P, Zheng J, Cheatham MA. Prestin and the cochlear amplifier. *J Physiol (Lond)*. 2006;576(1):37-42.
18. Delb W. Objektive Diagnostik der zentralen auditiven Verarbeitungs- und Wahrnehmungstörung (AVWS). HNO. 2003;51(2):99-103.
19. Delb W, Feilen S, Koch A, Federspil P. Comparative studies of the ototoxicity of cisplatin and carboplatin. *Laryngorhinootologie*. 1993 Jan;72(1):24-7.
20. Dreisbach LE, Torre I, Kramer SJ, Kopke R, Jackson R, Balough B. Influence of ultrahigh-frequency hearing thresholds on distortion-product otoacoustic emission levels at conventional frequencies. *J Am Acad Audiol*. 2008;19(4):325-36.
21. Emmerich E, Richter F, Reinhold U, Linss V, Linss W. Effects of industrial noise exposure on distortion product otoacoustic emissions (DPOAEs) and hair cell loss of the cochlea—long term experiments in awake guinea pigs. *Hear Res*. 2000;148(1):9-17.

22. Emmerich E, Rudel L, Richter F. Is the audiologic status of professional musicians a reflection of the noise exposure in classical orchestral music? *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 2008;265(7):753-8.
23. Ernst L, Roland L. *Praxis der Audiometrie*. .2001.
24. Fastl IH, Zwicker IE. Examples of application. In: *Psychoacoustics*. Springer; 2007. p. 315-68.
25. Fausti SA, Larson VD, Noffsinger D, Wilson RH, Phillips DS, Fowler CG. High-frequency audiometric monitoring strategies for early detection of ototoxicity. *Ear Hear*. 1994;15(3):232.
26. Fleischer G, Hoffmann E, Müller R, Lang R. Kinderknallpistolen und ihre Wirkung auf das Gehör. *HNO*. 1998;46(9):815-20.
27. Fligor BJ, Cox LC. Output levels of commercially available portable compact disc players and the potential risk to hearing. *Ear Hear*. 2004;25(6):513.
28. Fransen E, Topsakal V, Hendrickx JJ, Van Laer L, Huyghe JR, Van Eyken E, et al. Occupational noise, smoking, and a high body mass index are risk factors for age-related hearing impairment and moderate alcohol consumption is protective: a European population-based multicenter study. *JARO-Journal of the Association for Research in Otolaryngology*. 2008;9(3):264-76.
29. Gold T. Hearing. II. The physical basis of the action of the cochlea. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B-Biological Sciences*. 1948;135(881):492-8.
30. Gopinath B, Flood V, McMahon C, 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;31(2):277.
31. Gorga MP, Neely ST, Ohlrich B, Hoover B, Redner J, Peters J. From laboratory to clinic: A large scale study of distortion product otoacoustic emissions in ears with normal hearing and ears with hearing loss. *Ear Hear*. 1997;18(6):440-55.

32. Hecker D, Lohscheller J, Bader C, Delb W, Schick B, Dlugaiczyk J. A new method to analyze distortion product otoacoustic emissions (DPOAEs) in the high-frequency range up to 18 kHz using windowed periodograms. *Biomedical Engineering, IEEE Transactions on*. 2011(99):1-.
33. Hoth S, Lenarz T. *Otoakustische Emissionen: Grundlagen und Anwendung.*–2., überarb. und erw. Aufl. . 1997.
34. Huppelsberg J, Walter K. Auditorisches System und Gleichgewichtssinn. In: ; 2005. p. 352-68.
35. Huppelsberg J, Walter K. *Kurzlehrbuch Physiologie, 2., korrigierte Auflage.* . 2005.
36. Jansen EJM, Helleman H, Dreschler W, de Laat JAPM. Noise induced hearing loss and other hearing complaints among musicians of symphony orchestras. *Int Arch Occup Environ Health*. 2009;82(2):153-64.
37. Janssen T. Schwellennahe und überschwellige Schallverarbeitung des Innenohres, Übersichtsarbeit. *Zeitschrift für Audiologie*. 2000:104-14.
38. Jonkisz E, Moosbrugger H, Brandt DH. Planung und Entwicklung von Tests und Fragebogen. In: *Testtheorie und Fragebogenkonstruktion*. Springer; 2012. p. 27-74.
39. Kemp DT. Stimulated acoustic emissions from within the human auditory system. *J Acoust Soc Am*. 1978;64(5):1386-91.
40. Kemp D. Evidence of mechanical nonlinearity and frequency selective wave amplification in the cochlea. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 1979;224(1):37-45.
41. Knipper M, Panford-Walsh R, Singer W, Rüttiger L, Zimmermann U. Specific synaptopathies diversify brain responses and hearing disorders: you lose the gain from early life. *Cell Tissue Res*. 2015;361(1):77-93.
42. Kramer SE, Kapteyn TS, Kuik DJ, Deeg DJ. The association of hearing impairment and chronic diseases with psychosocial health status in older age. *J Aging Health*. 2002 Feb;14(1):122-37.

43. Kujawa SG, Liberman MC. Adding insult to injury: cochlear nerve degeneration after "temporary" noise-induced hearing loss. *J Neurosci*. 2009 Nov 11;29(45):14077-85.
44. Lamm K, Michaelis C, Deingruber K, Scheler R, Steinhoff HJ, Gröber I, et al. Innenohrschäden durch Freizeitlärm und Breitbandrauschen. *HNO*. 2004;52(4):301-10.
45. LärmVibrationsArbSchV, BGBl I.S. 960, 2007).
46. Lehnhardt E, Laszing R. Audiologisches Bild der Innenohrschwerhörigkeit. In: ; 2001. p. 53-8.
47. Liebel J, Delb W, Andes C, Koch A. Detection of hearing loss in patrons of a discoteque using TEOAE and DPOAE. *Laryngorhinootologie*. 1996 May;75(5):259-64.
48. Maison SF, Usubuchi H, Liberman MC. Efferent feedback minimizes cochlear neuropathy from moderate noise exposure. *J Neurosci*. 2013 Mar 27;33(13):5542-52.
49. Mazurek B, Stöver T, Haupt H, Gross J, Szczepek A. Die Entstehung und Behandlung der Presbyakusis. *HNO*. 2008;56(4):429-35.
50. Metternich F, Brusis T. Akute Gehörschäden und Tinnitus durch überlaute Unterhaltungsmusik [1] Acute Hearing Loss and Tinnitus Related to Strongly Amplified Music. *Laryngo-rhino-otologie*. 1999;78:614-9.
51. Meyer zum Gottesberge A. Die degenerative Innenohrschwerhörigkeit. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 1943;152(2):167-79.
52. Meyer-Bisch C. Epidemiological evaluation of hearing damage related to strongly amplified music (personal cassette players, discotheques, rock concerts)-high-definition audiometric survey on 1364 subjects. *International Journal of Audiology*. 1996;35(3):121-42.
53. Moulin A, Bera JC, Collet L. Distortion product otoacoustic emissions and sensorineural hearing loss. *International Journal of Audiology*. 1994;33(6):305-26.
54. Mrowinski D, Scholz G. Audiometrie: eine Anleitung für die praktische Hörprüfung. Georg Thieme Verlag; 2011.

55. Muhr P, Rasmussen F, Rosenhall U. Prevalence of hearing loss among 18-year-old Swedish men during the period 1971—1995. *Scandinavian Journal of Public Health*. 2007 October 01;35(5):524-32.
56. Müller J, Dietrich S, Janssen T. Impact of three hours of discotheque music on pure-tone thresholds and distortion product otoacoustic emissions. *J Acoust Soc Am*. 2010;128:1853.
57. Neubauer G, Gmeiner A. Volkswirtschaftliche Bedeutung von Hörschäden und Möglichkeiten zur Reduktion deren Folgekosten. Institut für Gesundheitsökonomie München. 2011.
58. Neumann KJ, Hoth S. Das OAE-Handbuch: Otoakustische Emissionen in der Praxis. Thieme; 2006.
59. Offner FF, Dallos P, Cheatham MA. Positive endocochlear potential: mechanism of production by marginal cells of stria vascularis. *Hear Res*. 1987;29(2):117-24.
60. Peng J, Tao Z, Huang Z. Risk of damage to hearing from personal listening devices in young adults. *J Otolaryngol*. 2007;36(3):179-83.
61. Peters E, Pritzkeleit R, Beske F, Katalinic A. Demografischer Wandel und Krankheitshäufigkeiten. *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz*. 2010;53(5):417-26.
62. Plath P. Soziakusis Nicht beruflich bedingte Gehörschäden durch Lärm, Teil 1. *HNO*. 1998;46(10):887-92.
63. Plester D. Audiometrische Untersuchungen bei einem Naturvolk. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 1962;180(2):765-71.
64. Plinkert P, Delb W. EDV-gestützter Aufbau eines interdisziplinären landesweiten Hörscreenings im Saarland. *HNO*. 2001;49(11):888-94.
65. Plontke S, Scheiderbauer H, Vonthein R, Plinkert P, Löwenheim H, Zenner HP. Erholung der Hörschwelle nach Knalltrauma durch Feuerwerkskörper und Signalpistolen. *HNO*. 2003;51(3):245-50.

66. Plontke S, Zenner H. Aktuelle Gesichtspunkte zu Hörschäden durch Berufs-und Freizeitlärm. Therapie. 2004;6:2.4.
67. Plontke SKR, Dietz K, Pfeffer C, Zenner HP. The incidence of acoustic trauma due to New Year's firecrackers. European archives of oto-rhino-laryngology. 2002;259(5):247-52.
68. Poissant SF, Freyman RL, MacDonald AJ, Nunes HA. Characteristics of Noise Exposure During Solitary Trumpet Playing: Immediate Impact on Distortion-Product Otoacoustic Emissions and Long-Term Implications for Hearing. Ear Hear. 2012;33(4):543-53.
69. Rawool VW, Colligon-Wayne LA. Auditory lifestyles and beliefs related to hearing loss among college students in the USA. Noise and Health. 2008;10(38):1.
70. Rosenhall U, Sixt E, Sundh V, Svanborg A. Correlations between presbycusis and extrinsic noxious factors. International Journal of Audiology. 1993;32(4):234-43.
71. Russell IJ, Sellick PM. Intracellular studies of hair cells in the mammalian cochlea. J Physiol. 1978 Nov;284:261-90.
72. Rydmarker S, Nilsson P. II. Effects on the inner and outer hair cells. Acta Otolaryngol. 1987;104(S441):25-43.
73. Sachs MB, Young ED, Lewis RH. Discharge patterns of single fibers in the pigeon auditory nerve. Brain Res. 1974;70(3):431-47.
74. Santos JRA. Cronbach's alpha: A tool for assessing the reliability of scales. Journal of extension. 1999;37(2):1-5.
75. Santos JRA. Cronbach's alpha: A tool for assessing the reliability of scales. Journal of extension. 1999;37(2):1-5.
76. Schaible H, Schmidt RF. Neuro-und Sinnesphysiologie. Springer Medizin Verlag Heidelberg; 2006.

77. Schmidt C, Bartholomäus E, Deuster D, Heinecke A, Dinnesen A. Die, Munsteraner Klassifikation: Eine neue Einteilung der Hochtonschwerhörigkeit nach Cisplatingabe. *HNO*. 2007;55(4):299-306.
78. Schmuziger N, Patscheke J, Probst R. Hearing in nonprofessional pop/rock musicians. *Ear Hear*. 2006;27(4):321.
79. Schuknecht HF, Gacek MR. Cochlear pathology in presbycusis. *Annals of Otolaryngology, Rhinology & Laryngology*. 1993;102(1_suppl):1-16.
80. Seixas N, Kujawa S, Norton S, Sheppard L, Neitzel R, Slee A. Predictors of hearing threshold levels and distortion product otoacoustic emissions among noise exposed young adults. *Occup Environ Med*. 2004;61(11):899-907.
81. Shargorodsky J, Curhan SG, Curhan GC, Eavey R. Change in prevalence of hearing loss in US adolescents. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*. 2010;304(7):772-8.
82. Silbernagl S. Taschenatlas Physiologie. Georg Thieme Verlag; 2012.
83. Smoorenburg GF. Risk of noise-induced hearing loss following exposure to Chinese firecrackers. *International Journal of Audiology*. 1993;32(6):333-43.
84. Sohn W, Jörgenshaus W. Schwerhörigkeit in Deutschland. Repräsentative Hörscreening-Untersuchung bei 2000 Probanden in 11 Allgemeinpraxen. *Z. All. Med*. 2001(77):143 ff.
85. Somma G, Pietroiusti A, Magrini A, Coppeta L, Ancona C, Gardi S, et al. Extended high-frequency audiometry and noise induced hearing loss in cement workers. *Am J Ind Med*. 2008;51(6):452-62.
86. Storm R. Wahrscheinlichkeitsrechnung, math. Statistik u.statist. 2001.
87. Sulaiman A, Husain R, Seluakumaran K. Evaluation of early hearing damage in personal listening device users using extended high-frequency audiometry and otoacoustic emissions. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 2013:1-8.

88. Veillet E, Martin V, Suc B, Vesson J, Morgon A, Collet L. Otoacoustic emissions and medial olivocochlear suppression during auditory recovery from acoustic trauma in humans. *Acta Otolaryngol.* 2001;121(2):278-83.
89. Von Békésy G, Wever EG. *Experiments in hearing.* McGraw-Hill New York; 1960.
90. Walther L, Hülse R, Lauer K, Wenzel A. Aktuelle Aspekte zur Ototoxizität. *HNO.* 2015;63(4):315-26.
91. Weichbold V, Zorowka P. Can a hearing education campaign for adolescents change their music listening behavior? *International journal of audiology.* 2007;46(3):128-33.
92. Wendler J, Seidner W, Eysholdt U. *Lehrbuch der Phoniatrie und Pädaudiologie.* Georg Thieme Verlag; 2005.
93. Grades of hearing impairment [Internet]. [].
94. Zahnert T. The differential diagnosis of hearing loss. *Deutsches Ärzteblatt Int.* 2011;108(25):433-44.
95. Zenner HP, Struwe V, Schuschke G, Spreng M, Stange G, Plath P, et al. Gehörschäden durch Freizeitlärm. *HNO.* 1999;47(4):236-48.
96. Zenner H. Hören. In: *Neuro-und Sinnesphysiologie.* Springer; 2006. p. 287-311.

8 Veröffentlichungen

Prüfung otoakustischer Distorsionsprodukte im Hochtonbereich bis 18 kHz bei jungen Probanden mit erhöhter Lärmbelastung,

Mehrmann M, Długaiczek J, Bader C.-A., Schick B, Guthardt Torres C, Hecker D

83.Jahresversammlung der Deutschen Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie e.V., Mai 2012, Poster mit Präsentation

Bozzato, A; Bozzato, V.; Hecker, D; Mehrmann, M.; Guthardt Torres, C und; Schick, B.

Objektives Messverfahren zur Erfassung erhöhter Lärmbelastung bei Probanden mittels otoakustischer Distorsionsprodukte bis in den Hochtonbereich von 16 kHz,

89.Jahresversammlung der Deutschen Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie e.V., Vortrag eingereicht, 2018

Bozzato, V; Bozzato, A.; Hecker, D; Mehrmann, M und Schick, B.

Objektive Hinweise auf Innenohrhörverluste im Hochtonbereich nach Knalltrauma,

89.Jahresversammlung der Deutschen Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie e.V., Vortrag eingereicht, 2018

Weiterhin sind die Autoren Bozzato und Hecker dabei folgende Publikationen einzureichen:

Bozzato, A; Bozzato, V.; Mehrmann, M.; Schorn, B.; Guthardt Torres, C; Schick, B. and Hecker, D.J.

Übersichtsarbeit - Titel steht noch nicht fest

Journal of Neuroscience

Bozzato, V; Bozzato, A.; Mehrmann, M.; Schorn, B.; Hecker, D.J and Schick, B.

Knalltrauma - Titel steht noch nicht fest

Otology, Rhinology & Laryngology.

Danksagung

Mein Dank gilt insbesondere für die Unterstützung und Umsetzung dieser Doktorarbeit Herrn Prof. Dr. Schick sowie der gesamten Abteilung der Audiologie der HNO - Klinik des Universitätsklinikums des Saarlandes.

Ein besonderes Dankeschön möchte ich meinem Betreuer Herrn Dr.rer.nat. Dietmar Hecker aussprechen, der mich intensiv bei der Arbeit betreut und für viele Diskussionen und Anregung immer zur Seite stand.

Auch vielen Dank an Prof. Reinhard Kubale für seine fortlaufende Unterstützung.

Vielen Dank Saeed für die Unterstützung und Motivation.

Auch meinen Geschwistern, die mir schon mein gesamtes Leben treu zur Seite stehen und mich unterstützt haben, möchte ich einen besonderen Dank aussprechen.

Ein besonderes Dankeschön geht an meine Eltern für ihre Liebe und die stetige Unterstützung auf meinem Lebensweg.

9 Anhang Fragebogen

UNIVERSITÄTSKLINIKUM DES SAARLANDES

Klinik und Poliklinik für
Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde



Dieser Fragebogen dient zur Einschätzung der subjektiven Lärmempfindung im Rahmen einer Doktorarbeit des Universitätsklinikums des Saarlandes. Ihre Angaben sind freiwillig, anonym und es können keine Rückschlüsse auf Ihre Person gemacht werden. Bitte beantworten Sie die Fragen so ehrlich wie möglich, es gibt keine „richtigen“ oder „falschen“ Antworten. Bitte achten Sie nach Möglichkeit darauf, alle Fragen zu beantworten.

I. Allgemeine Daten

1. Wie alt sind Sie?

_____ Jahre

2. Angabe des Geschlechts:

weiblich männlich

3. Sind Sie Rechts- oder Linkshänder/in?

Rechtshänder Linkshänder

4. Welchen Schulabschluss haben Sie bzw. streben Sie an?

Abitur Mittlere Reife Hauptschulabschluss

5. Mit welchem Ohr telefonieren Sie hauptsächlich?

rechts links beide

6. Wie viele Stunden pro Tag telefonieren Sie durchschnittlich?

_____ Stunden

7. Sind in Ihrer Familie Fälle von Schwerhörigkeit bekannt?

ja nein unbekannt

8. Sind Sie Raucher/in?

ja nein

(falls Sie „ja“ angekreuzt haben, bitte beantworten Sie die beiden folgenden Fragen)

a. Seit wie vielen Jahren rauchen Sie schon?

_____ Jahr(en)

b. Wie viele Packungen pro Tag rauchen Sie in etwa?

_____ Packung(en)

9. Haben Sie in der Vergangenheit eine Zeit lang regelmäßig geraucht (länger als 12 Monate)?

ja nein

10. Nehmen Sie regelmäßig Medikamente ein?

ja nein

(falls Sie „ja“ angekreuzt haben, bitte beantworten Sie folgende Frage)

a. Was für Medikamente?

11. Hatten Sie schon mal einen Hörsturz?

ja nein

12. Haben Sie zurzeit ein Rauschen oder Pfeifen (Tinnitus) im Ohr?

O ja O nein

(falls Sie „ja“ angekreuzt haben, bitte beantworten Sie die drei folgenden Fragen)

a. Seit wann haben Sie ein Rauschen oder Pfeifen im Ohr?

_____ Jahre(n)

b. Auf welchem Ohr?

O rechts O links

c. Bei welcher Frequenz (falls bekannt)?

13. Hatten Sie früher schon Mal nach großem Lärm für längere Zeit ein Rauschen oder Pfeifen (Tinnitus) im Ohr?

O ja O nein

(falls Sie „ja“ angekreuzt haben, bitte beantworten Sie folgende Frage)

a. Wie häufig passiert das etwa im Jahr?

_____ Mal

14. Welche Erkrankungen hatten Sie bisher am Ohr?

15. Wurde an Ihrem/n Ohr/en bereits ein operativer Eingriff vorgenommen?

O ja O nein

(falls Sie „ja“ angekreuzt haben, bitte beantworten Sie folgende Frage)

a. Was wurde bei diesem operativem Eingriff gemacht?

16. Hatten Sie jemals ein Knalltrauma (z.B. von einem Silvesterknaller oder Schuss)?

O ja O nein

(falls Sie „ja“ angekreuzt haben, bitte beantworten Sie die zwei folgenden Fragen)

a. Welcher Art war das Trauma?

b. Vor wie vielen Jahren hat sich das ereignet?

_____ Jahre(n)

Für die folgenden Fragen geben Sie bitte jeweils an, wie selten bzw. häufig die jeweilige Aussage auf Sie zutrifft. Wenn nach Geräuschen, Musik oder ähnlichem gefragt wird, so ist damit eine Umgebungslautstärke gemeint, die lauter als die normale Unterhaltungslautstärke ist

II. Lärmempfindung in der Freizeit

17. Hören Sie häufig über Kopfhörer/Headset Musik, die lauter ist als die Umgebung?

sehr selten	selten	gelegentlich	oft	sehr oft
○	○	○	○	○

18. Wie häufig hören Sie Musik, die lauter als eine Unterhaltung ist?

sehr selten	selten	gelegentlich	oft	sehr oft
○	○	○	○	○

19. Wie oft halten Sie sich bei Veranstaltungen auf, wo Sie lauter sprechen müssen als normalerweise?(z.B. Stadionbesuche, Diskos, Partys, Konzerte, Open-Air)

sehr selten	selten	gelegentlich	oft	sehr oft
○	○	○	○	○

a. Zurzeit

sehr selten	selten	gelegentlich	oft	sehr oft
○	○	○	○	○

20. Wie häufig gehen/gingen Sie Hobbies nach, bei denen Sie sich in einer lauten Umgebung aufhalten? (z.B. Instrumente spielen, Arbeit mit elektrischen Geräten, Schützenverein, Motorsport etc.)

sehr selten	Selten	gelegentlich	Oft	sehr oft
<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

21. Wie häufig sind Sie in ihrem Leben insgesamt lauten Geräuschen in der Freizeit ausgesetzt?

sehr selten	Selten	gelegentlich	oft	sehr oft
<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

22. Wie bewerten Sie Ihre akustische/geräuschvolle Umgebung in ihrer Freizeit?

positiv	eher positiv	neutral	eher negativ	negativ
<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Für die folgenden Fragen geben Sie bitte jeweils an, wie selten bzw. häufig die jeweilige Aussage auf Sie zutrifft. Wenn nach Geräuschen, Musik oder ähnlichem gefragt wird, so ist damit eine Umgebungslautstärke gemeint, die lauter als die normale Unterhaltungslautstärke ist

III. Lärmempfindung im Beruf

23. Wie häufig sind Sie beruflichem Lärm ausgesetzt?

sehr selten	Selten	gelegentlich	Oft	sehr oft
<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

24. Wie häufig **waren** Sie in früheren Tätigkeiten beruflichem Lärm ausgesetzt?

sehr selten	selten	gelegentlich	oft	sehr oft
<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

25. Wie häufig sind Sie in ihrem Leben insgesamt Geräuschen im Beruf ausgesetzt?

sehr selten	selten	gelegentlich	oft	sehr oft
<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

26. Wie bewerten Sie Ihre akustische/geräuschvolle Umgebung im Beruf?

positiv	eher positiv	neutral	eher negativ	negativ
<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>