Hals-Nasen-Ohrenklinik und Poliklinik
Technische Universität München
Klinikum rechts der Isar

Messung hochaufgelöster otoakustischer Emissionen zur Erfassung der Beanspruchung des menschlichen Ohres durch Lärm am Arbeitsplatz

Julia Babette Weinsheimer

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin der Technischen Universität München zur Erlangung des akademischen Grades eines

Doktors der Medizin

genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Univ.-Prof. Dr. D. Neumeier

Prüfer der Dissertation: 1. apl. Prof. Dr. Th. Janssen
2. Univ.-Prof. Dr. H. A. Bier

Die Dissertation wurde am 11.02.2010 bei der Technischen Universität München eingereicht und durch die Fakultät der Medizin am 16.06.2010 angenommen.

Danksagung:

Mein besonderer Dank gilt meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. Dr. Thomas Janssen für die Überlassung des interessanten Themas, für seine wertvolle Unterstützung, seine Anregungen und Hilfestellungen, sowie seine zügigen Korrekturen. Durch seine hervorragende Betreuung vermittelte er mir neben der Fähigkeit zu wissenschaftlichem Arbeiten sehr gute Einblicke in sein spezifisches Fach und ermöglichte mir die Durchführung der vorliegenden Arbeit in der Experimentellen Audiologie (HNO-Klinik, am Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München).

Für die geduldige Einführung in die Messtechnik, seine wertvolle Hilfe bei technischen Fragen und für die ausgezeichnete Zusammenarbeit danke ich Herrn Dr. Jörg Müller, der bei der Auswertung der Daten mit Rat und Tat zur Seite stand.

Vielen Dank an die Firma Voith Turbo GmbH & Co. KG, Heidenheim, unter der Geschäftsführung von Herrn Peter Edelmann, bei der die Messungen für die vorliegende Arbeit entstanden, und insbesondere an die Fertigungsleiter Herrn Hans-Günter Schmidt und Herrn Johannes Wolfensberger. Besonderer Dank gilt Frau Gabriele Bäuerle und dem Arbeitsmedizinischen Dienst der Voith AG, die einen reibungslosen Ablauf der praktischen Arbeiten ermöglichten.
Bedanken möchte ich mich auch bei den vielen freiwilligen Probanden für ihre Geduld bei den gelegentlich langwierigen Messungen und ihr großes Interesse an den Ergebnissen.

Besonderer Dank gilt auch meiner Kollegin Zehra Akkaya für die freundschaftliche Zusammenarbeit, für gelungene, anregende Diskussionen und stets konstruktive Dialoge.

Schließendlich möchte ich mich bei meinen Freunden und meiner Familie bedanken, die sich für die ersten Probe-Messungen bereitstellten und mich stets unterstützen. Insbesondere bedanke ich mich bei meinem Vater Dr. Wolfram Weinsheimer, der den Werdegang dieser Arbeit in konstruktiver, kritischer Zusammenschau begleitete.

Inhaltsverzeichnis: I

Abkürzungen. IV

Zusammenfassung V

1. Einleitung 1

1.1. Lärmschwerhörigkeit 1
1.1.1. Berufskrankheit Lärmschwerhörigkeit 1
1.1.2. Gehörschäden und Arbeitsmedizin 2
1.1.3. Das Königsteiner Merkblatt: Begutachtung der Lärmschwerhörigkeit . . 2
1.1.4. Ototoxizität 5

1.2. Die äußeren Haarzellen im Innenohr 6
1.2.1. Die Schallleitung zum Innenohr 6
1.2.2. Die Cochlea 7
1.2.3. Das Corti-Organ 8
1.2.4. Sensorische Transduktion 9
1.2.5. Schädigung durch Schall 10

1.3. Schallverarbeitung in der Cochlea. 12
1.3.1. Schallfeldgrößen 12
1.3.2. Basilarmembran und Corti-Organ 13
1.3.3. Mechanismen zur Verstärkung der Wanderwelle 14
1.3.4. Die Nicht-Linearität des cochleären Verstärkungsmechanismus . . 15
1.3.5. Das Rekruitment-Phänomen 16

1.4. Distorsionsprodukte otoakustischer Emissionen (DPOAE) . . . 17
1.4.1. Die Entdeckung der DPOAE 17
1.4.2. Die Entstehung der DPOAE 18
1.4.3. Reizparadigma zur optimalen Auslösung der DPOAE 20
1.4.4. Messtechnik zur Erfassung der DPOAE 21
1.4.5. DPOAE-Wachstumsfunktionen 23
1.4.6. Schätzung der Hörschwelle mittels DPOAE-Wachstumsfunktionen . . 24
1.4.7. Weitere otoakustische Emissionen: SEOAE, TEOAE . 25
1.4.8. Einsatz der DPOAE im klinischen Alltag. 26
1.4.9. Temporary treshold shift (TTS) und permanent treshold shift (PTS) . . 27

1.5. Ziele der Studie 27

2. Material und Methodik 28

2.1. Probanden 28

2.2. Methoden 28
2.2.1. Tonschwellenaudiometrie 28
2.2.2. DPOAE-Wachstumsfunktionen (Cochleascan) 28
2.2.3. DPOAE-Feinstruktur 29

2.3. Messung des Schalldruckpegels am Arbeitsplatz. 32

2.4. Fragebogen 32

2.5. Messablauf 33

3. Ergebnisse 34

3.1. Änderung der Tonschwellen (Audiometrie) nach Lärmexposition. . . 34
3.1.1. Fallbeispiel 34
3.1.2. Mittlere Änderung der Tonschwelle 34

3.2. Änderung der DPOAE-Pegel (Cochleascan) nach Lärmexposition . . 35
3.2.1. Fallbeispiele 35
3.2.2. Cochleascan-Messung: DPOAE-Pegelabnahme in der Lärmgruppe . . 36

3.3. Änderung der DPOAE-Pegel (Cochleascan) und der Tonschwellen . . 37 (Audiometrie) nach Lärmexposition im Vergleich
3.3.1. Fallbeispiele 37
3.3.2. Mittlere Veränderungen der Tonschwellen und der geschätzten Schwellen aus den DPOAE-Wachstumsfunktionen im Vergleich . . . 41
3.3.3. Korrelation der Messgrößen 43

3.4. Änderung der DPOAE-Pegel (DPOAE-Feinstruktur) nach Lärmexposition . 44
3.4.1. Fallbeispiel 44
3.4.2. Mittlere Veränderungen der DPOAE-Feinstruktur 45
3.4.3. DPOAE-Stabilität. 46

3.5. Änderung der DPOAE-Pegel (DPOAE-Feinstruktur) und der Tonschwellen . 46 (Audiometrie) nach Lärmexposition im Vergleich

3.6. Korrelation der Messgrößen 49
3.6.1. Tonschwellen und DPOAE-Feinstruktur 49
3.6.2. DPOAE-Cochleascan und DPOAE-Feinstruktur. 51

3.7. Auswertung der Fragebögen 52

3.8. Schalldruckpegelmessung am Arbeitsplatz 56

4. Diskussion 57

4.1. Vorteile der DPOAE gegenüber der herkömmlichen Audiometrie . . 58

4.2. Änderung der Tonschwellen (Audiometrie) nach Lärmexposition . . 59

4.3. Änderung der DPOAE-Pegel (Cochleascan) nach Lärmexposition . . 60

4.4. Änderung der DPOAE-Pegel (Feinstruktur) nach Lärmexposition . . 60

4.5. Änderung der Tonschwellen und der DPOAE-Schwellen nach Lärm-Exposition im Vergleich . . 61

4.6. Auswertung des Fragebogens 64

4.7. Vergleich mit weiteren Studien 65

4.8. Stellenwert der DPOAE in der präventiven Arbeitsmedizin . . . 68

4.9. Schlussfolgerung 69

Literaturverzeichnis 70

Abkürzungen:

Abb.	Abbildung
BERA	brainstem evoked response audiometry
BK	Berufskrankheit
BKV	Berufskrankheiten-Verordnung
BGAG	Institut Arbeit und Gesundheit der deutschen gesetzlichen Unfallversicherung
BM	Basilarmembran
BMI	body mass index
Ca^{++}	Calcium-Ion
CEOAE	click-evoked OAE
dB	Dezibel
dB (A)	Dezibel A-bewertet
dB HL	Dezibel Hearing Level
dB SL	Dezibel Sensation Level
dB SPL	Dezibel Sound Pressure Level
DGUV	Deutsche Gesetzliche Unfallversicherung
DPOAE	Distorsionsprodukte otoakustischer Emissionen
ERA	electric response audiometry
EU	Europäische Union
f	Frequenz
f_1, f_2	Frequenzen der Primärtöne
FAEP	frühe akustisch evozierte Potentiale
f_{dp}	Frequenz der DPOAE
G 20	Berufsgenossenschaftliche Grundsätze für arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchung – G 20 Lärm
HDL	high density lipoproteins
HNO	Hals-Nasen-Ohren
HT	hearing threshold = Hörschwelle
HVBG	Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften
K^+	Kalium-Ion
Kap.	Kapitel
L	Schalldruckpegel
L_1, L_2	Schalldruckpegel der Primärtöne
L_{dp}	Schalldruckpegel der DPOAE
MdE	Minderung der Erwerbsfähigkeit
Na^+	Natrium-Ion
NC-Fräser	numerical controll-Fräser
OAE	otoakustische Emissionen
PSA	personenbezogene Schutzausrüstung
PTS	permanent treshold shift
s	Steigung
SEOAE	Simultan evozierte otoakustische Emissionen
SISI	SISI-Test; short increment sensitivity index
SNR	signal to noise ratio
Tab.	Tabelle
TEOAE	Transitorisch evozierte otoakustische Emissionen
TEOAE-MLS	TEOAE mit maximum length sequences
TTS	temporary treshold shift

Messung hochaufgelöster otoakustischer Emissionen zur Erfassung der Beanspruchung des menschlichen Ohres durch Lärm am Arbeitsplatz

Zusammenfassung

Das Ziel der vorliegenden Arbeit bestand darin, zu untersuchen, ob ein Arbeitstag im Lärmbereich zu messbaren Änderungen der Hörfunktion führen kann und welche Aussagekraft verschiedene Messmethoden besitzen. In einer Zusammenarbeit zwischen der HNO-Klinik der Technischen Universität München und der Firma Voith Turbo Heidenheim wurden 76 (normalhörende) Arbeiter vor und nach einer 7,5-stündigen Arbeitsschicht untersucht. 59 Probanden waren während ihrer Arbeit einer Lärmexposition von durchschnittlich etwa 82 dB (A) ausgesetzt (Lärmgruppe), während 17 Probanden nicht lärmexponiert waren (Kontrollgruppe). Neben konventionell ermittelten Tonschwellen-Audiogrammen wurden Messungen der Distorsionsprodukte otoakustischer Emissionen (DPOAE) vorgenommen und mittels Extrapolation ihrer Wachstumsfunktionen die Hörschwelle geschätzt. Zusätzlich wurden DPOAE mit hoher Frequenzauflösung (DPOAE-Feinstruktur) zwischen 3469 und 4500 Hz erfasst.

Nach einer Arbeitsschicht zeigten sich bei der Lärmgruppe signifikante Tonschwellenverschiebungen im Audiogramm, welche mittels extrapolierter DPOAE-Wachstumsfunktionen geschätzter Schwellen objektiviert werden konnten. Im Vergleich dazu ergaben sich bei der Kontrollgruppe (fast) keine Änderungen der Tonschwellen und der DPOAE-Schwellen. Damit ist bereits in diesem Lärmbelastungsbereich von etwa 82 dB (A) mit einer kumulativ induzierten Lärmschwerhörigkeit im Laufe eines Arbeitslebens zu rechnen.

Des weiteren wurde die Praktikabilität der verschiedenen Messmethoden für den Einsatz in der arbeitsmedizinischen Praxis untersucht. Da die DPOAE-Messung eine von der Mitarbeit der Probanden unabhängige und somit objektive Ermittlung der Hörschwellen ermöglicht, sollte sie bei der Begutachtung der Lärmschwerhörigkeit routinemäßig Anwendung finden. Es ist zu erwarten, dass die DPOAE nach weiterer Optimierung der Technik das konventionelle Tonschwellenaudiogramm nutzbringend ergänzen können.

1. Einleitung

1.1.1. Berufskrankheit Lärmschwerhörigkeit

„**Nicht sehen** können, **trennt** von den Dingen, **nicht hören** können, **trennt von den Menschen**“, sagte einst der deutsche Philosoph Immanuel Kant (1724 – 1804). Eine Schwerhörigkeit bedeutet für den Betroffenen eine nachhaltige Verschlechterung seiner Lebensqualität, wenngleich dies häufig nicht als Krankheit wahrgenommen wird. Aktuell geht man davon aus, dass in Deutschland etwa jeder 15. Einwohner davon betroffen ist.
Im Rahmen der Arbeitsmedizin werden entsprechend der Vorgaben der Berufsgenossenschaft (BGAG: Arbeitsmedizinische Gehörvorsorge nach G 20 „Lärm“, 2006) neben den audiometrischen Daten anamnestische Daten zu eventuellen Hörschäden erhoben. Neben einer Lärmschädigung scheinen durchlaufene Mittelohrentzündungen die häufigste Ursache von Hörschäden einer ansonsten gesunden (arbeitsfähigen) Population zu sein. Bei Jugendarbeitsschutzuntersuchungen fallen zwischenzeitlich gehäuft leichte Hochtonsenken infolge einmaliger Schalltraumata auf. Weitere, aber wesentlich seltenere Ursachen für Hörschäden sind toxische Einflüsse auf das Innenohr (Antibiotika, Diuretika, aber auch bestimmte Gefahrenstoffe) und möglicherweise eine genetische Disposition.

Beruflich bedingte Erkrankungen waren bereits im Altertum bekannt. Seit 1911 sind Berufskrankheiten als Rechtsbegriff in der damaligen Reichsversicherungsordnung (RVO) bekannt. 1925 erschien die erste Liste mit 11 Berufskrankheiten. In der 2. Berufskrankenverordnung (BKV) von 1929 wurde ein gesicherter Zusammenhang zwischen hoher Lärmexposition und nachlassendem Hörvermögen beschrieben. Allerdings galten damals nur schwerste Hörstörungen, allein verursacht durch die Arbeit in metallverarbeitenden Betrieben, als entschädigungspflichtig. So wurde die BK-Nr. 18 in der 2. BKV von 1929 als „durch Lärm verursachte Taubheit oder an Taubheit grenzende Schwerhörigkeit in Betrieben der Metallbe- und -verarbeitung“ bezeichnet (Bauer et al., 1929).
Erst 1961 wurde mit dem Inkrafttreten der 6. BKV in der damaligen Bundesrepublik Deutschland diese Branchenbeschränkung aufgehoben und geringergradige Hörbeeinträchtigungen im Sinne einer beruflichen Lärmschwerhörigkeit als Berufskrankheit hinzugefügt. Seit 1976 ist die Lärmschwerhörigkeit in der BKV, die zuletzt 2002 geändert wurde, mit der Listennummer BK 2301 aufgeführt. Mittlerweile ist die Lärmschwerhörigkeit eine der am häufigsten angezeigten und die am häufigsten anerkannte Berufskrankheit in Deutschland. Der Anteil der Arbeitnehmer in Deutschland, die bei ihrer Arbeit einem Tageslärmexpositionspegel mit der Auslöseschwelle von 85 dB (A) und mehr ausgesetzt sind, wird von Experten auf 7-11% geschätzt. Das heißt, dass in Deutschland zwischen 3 bis 4,5 Millionen Arbeitnehmer Schalldruckpegeln von 85 dB (A) und mehr an ihrem Arbeitsplatz exponiert sind (Liedtke, 2007).

Im Jahr 2007 wurden insgesamt 61.150 Verdachtsanzeigen auf alle anerkannten Berufskrankheiten gestellt; hiervon wurden 23.663 (entspricht 38,6%) gutachterlich bestätigt. Der Verdacht auf lärminduzierte Schwerhörigkeit wurde 9.247 Mal angezeigt und 4.871 Mal (entspricht 52,7%) per Fachgutachten bestätigt. Damit waren in Deutschland im Jahre 2007 20,6% aller bestätigten Berufskrankheiten lärminduzierte Schwerhörigkeiten (DGUV, 2007).
Mehr als 42.000 Menschen beziehen aktuell in Deutschland wegen anerkannter Lärmschwerhörigkeit eine Rente mit jährlichen Gesamtkosten von mehr als 150 Millionen €.

1.1.2. Gehörschäden und Arbeitsmedizin

Die neue EG-Richtlinie 2003/10/EG „Lärm - Auslösewerte und Expositionsgrenzwerte …“ schreibt vor, dass alle Arbeitnehmer, welche berufsbedingt mit mehr als 85 dB(A) exponiert werden, regelmäßigen Vorsorgeuntersuchungen nach G 20 zugeführt werden müssen; Arbeitnehmern, welche im Bereich zwischen 80 und 85 dB(A) exponiert sind, müssen diese Untersuchungen angeboten werden. Zudem sind die Beschäftigten jährlich zu unterweisen und ihnen sind geeignete Gehörschutzmittel zur Verfügung zu stellen (EG Richtlinie, 2003).

Jährlich werden in Deutschland etwa 800.000 Untersuchungen nach G 20 durchgeführt. Nach Auskunft der HVBG (Herrn Hofmann) werden die Untersuchungen nach berufsgenossenschaftlichen Grundsätzen seit 1997 nicht mehr statistisch ausgewertet. Im Jahr 1996 wurden insgesamt 4.600.000 Vorsorge-Untersuchungen durchgeführt, davon 18,2% G-20-Untersuchungen „Lärm“, was ~800.000 Untersuchungen entspricht.
Allerdings haben diese Untersuchungen bislang nicht nennenswert zu einer Absenkung der berufsbedingten Lärmschäden geführt. Als Ursache werden verschiedene Gründe diskutiert:

- Die Untersuchungen werden häufig nicht von Ärzten durchgeführt, sondern an Arzthelferinnen delegiert; eine für den Arbeitnehmer zum Gehörschutz motivierende Erklärung der Befunde und Aufklärung im Rahmen der G-20-Untersuchungen wird oftmals nicht durchgeführt bzw. aus dem Munde der Arzthelferin auch vom Arbeitnehmer nicht akzeptiert.
- Die Sensibilität der Gesellschaft gegenüber lärminduzierten Gehörschäden ist insgesamt gering.
- Das Bewusstsein der Irreversibilität eines Lärmschadens ist nicht durchgängig vorhanden.
- Im Rahmen der G 20 Untersuchungen werden die Gehörschäden nicht früh genug erkannt.
- Die durchgeführten G 20 Untersuchungen lassen eine kausale Differenzierung von Gehörschäden häufig nicht zu.

Gerade die letzten beiden Punkte haben die HNO-Klinik der TU München und den Voith Konzern Heidenheim dazu veranlasst, nach neuen diagnostischen Möglichkeiten zur Früherkennung lärminduzierter Schwerhörigkeit in der Arbeitsmedizin zu suchen. Grundlage hierzu sind die otoakustischen Emissionen, die die Möglichkeit bieten die lärmbedingten Schädigungen des Ohres auf Ebene der äußeren Haarzellen direkt zu erfassen. Die vorliegende Arbeit soll hierzu einen Beitrag leisten.

1.1.3. Das Königsteiner Merkblatt: Begutachtung der Lärmschwerhörigkeit

Damit eine Berufskrankheit anerkannt werden kann, müssen fachärztliche Gutachten vorgelegt werden. Ein zweifelsfreier Nachweis einer Innenohrschwerhörigkeit ist notwendig. Der Gutachter muss eine Aussage über einen potentiellen Zusammenhang zwischen der beruflichen Lärmexposition und der Schwerhörigkeit des Betroffenen vorlegen (Kausalitätsfrage). Auch muss das Ausmaß der Schwerhörigkeit beurteilt werden, das zur Einschätzung der Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE) beiträgt und somit relevant für den möglichen späteren Leistungsumfang ist. Das Königsteiner Merkblatt gilt in Deutschland als wichtige Begutachtungs-Richtlinie, nach dessen Empfehlungen die Gutachten zur BK Lärmschwerhörigkeit durchgeführt werden.

1974 wurde das Königsteiner Merkblatt von führenden deutschen Audiologen und dem berufsgenossenschaftlichen Forschungsinstitut für Lärmbekämpfung erarbeitet. Erstmals legten die gesetzlichen Unfallversicherungen damit eine Empfehlung für die Begutachtung der berufsbedingten Lärmschwerhörigkeit vor. 1980, 1991 und 1996 wurde das Königsteiner Merkblatt aufgrund von medizinischen und rechtlichen Entwicklungen aktualisiert. Folgende Untersuchungen werden im Königsteiner Merkblatt zur Begutachtung empfohlen: Nach Erstellen einer eingehenden Eigen-, Familien-, Freizeit- und Arbeitsanamnese mit genauer Erfassung der Entwicklung der Schwerhörigkeit, sollten verschiedene HNO-ärztliche Untersuchungen erfolgen: eingehende Spiegeluntersuchung, Stimmgabelprüfung nach Rinne und Weber, Tonschwellenaudiometrie, Sprachaudiometrie, Tympanometrie (nach Ausschluss von Perforation oder vorangegangener Operation), gegebenenfalls Analyse des Tinnitus, Hörweitenprüfung. Zur Lokalisation der Hörstörung und zur Differenzierung zwischen cochleärer und retrocochleärer Schallempfindungsstörung sollen mindestens zwei der folgenden Tests durchgeführt werden: SISI-Test, Bestimmung der Lautstärkenunterschiedsschwelle nach Jerger, Bestimmung der Intensitätsbreite, Lüscher-Test, Schwellenschwundtest nach Carhart, Geräuschaudiometrie nach Langenbeck, Stapediusreflexschwellen in Verbindung mit der Tympanometrie, Lautstärkenvergleich nach Fowler bei starker Seitendifferenz der Hörschwellen, akustisch evozierte Potentiale (BERA), otoakustische Emissionen und das Békésy-Audiogramm. Anschließend werden eine Plausibilitätsprüfung aller Befunde und die sogenannte Kausalitätsprüfung, die den ursächlichen Zusammenhang zwischen beruflicher Lärmexposition und Entwicklung einer Schwerhörigkeit erfasst, durchgeführt. Besonders relevant für die Kausalitätsprüfung sind das Vorliegen von einer beidseitigen reinen Innenohrschwerhörigkeit mit Betonung der Hörverluste in den hohen Frequenzen, Entwicklung der Hörstörung während der Zeit der Lärmexposition und Vorliegen eines Recruitments. (Königsteiner Merkblatt 1996, überarbeitet von der Universität Rostock)
Tabelle 1.1. zeigt die im Königsteiner Merkblatt empfohlenen audiometrischen Untersuchungen. Abbildung 1.1. veranschaulicht mit welchen audiometrischen Tests welche schallverarbeitenden Elemente der Hörbahn untersucht werden können.

Erforderliche Untersuchungen gemäß dem Königsteiner Merkblatt:	
1. Eigen-, Familien-, Freizeit- und Arbeitsanamnese	Entwicklung der Schwerhörigkeit? Erbliche Belastung? usw.
2. Eingehende HNO-ärztliche Spiegeluntersuchung	Äußeres Ohr/Mittelohr
3. Stimmgabelprüfung nach Rinne und Weber	Differenzieren Mittelohr/Innenohr
4. Tonschwellenaudiometrie	Erkennen der Ursache einer Schwerhörigkeit; Unterscheidung zwischen Schallleitungs- und Schallempfindungsstörung; Beurteilung des Schweregrades einer Hörstörung; Ermittlung des besten Hörwertes
5. Ergänzende tonaudiometrische Untersuchungen:	Zur Differenzierung von cochleärer und retrocochleärer Schwerhörigkeit (mindestens zwei zusätzliche Untersuchungen)
➢ SISI-Test	Rekruitmentbestimmung
➢ Bestimmung der Lautstärken-unterschiedsschwellen nach Jerger	Rekruitmentbestimmung
➢ Bestimmung der Intensitätsbreite	Rekruitmentbestimmung
➢ Lüscher-Test	Rekruitmentbestimmung
➢ Schwellenschwundtest nach Carhart	Erkennen von neuralen Störungen

➢ Geräuschaudiometrie nach Langenbeck	Erkennen von neuralen Störungen
➢ Stapedius-Reflexschwellen in Verbindung mit der Tympanometrie	Rekruitmenttest
➢ Lautstärkenvergleich nach Fowler bei starker Seitendifferenz der Hörschwellen	Rekruitmenttest
➢ Akustisch evozierte Potentiale (BERA)	Erkennen von neuralen Störungen
➢ Otoakustische Emissionen	Erkennen einer Innenohrfunktionsstörung (äußere Haarzellen)
➢ Békésy-Audiogramm	Automatisches Schreiben der Hörschwelle
➢ Tympanometrie	Zum Ausschluss, zur Differentialdiagnose einer Schallleitungsstörung
➢ Zur Verifizierung und Differenzierung von Tinnitus	Lokalisation, Klangeindruck, Dauer, subjektiver Lautheitsgrad, ...Vergleich mit Messergebnissen
6. Sprachaudiometrie	wichtigste Grundlage für die Bewertung der MdE; monaural über Kopfhörer mit Hilfe der Zahlwörter und der Einsilber des Freiburger Tests
7. Hörweitenprüfung und Überprüfung der Plausibilität aller Hörbefunde	Ergänzung und Kontrolle der sprachaudiometrischen Untersuchung monaural mittels viersilbiger Zahlwörter in Umgangs- und Flüstersprache
8. Gleichgewichtsprüfung	Prüfung auf Spontan- und Provokations-Nystagmus, ev. Vestibularisprüfung einschließlich thermischer Prüfung
9. Ergänzende Untersuchungen	z.B. mittels bildgebender Verfahren, Simulations-Tests (mit akustisch evozierten Potentialen, otoakustischen Emissionen)

Tabelle 1.1.: HNO-ärztliche Untersuchungen, die im Königsteiner Merkblatt zur Begutachtung von berufsbedingter Lärmschwerhörigkeit empfohlen werden.

Die Meldekriterien für eine ärztliche BK-Anzeige sind in den Hinweisen zur Erstattung einer ärztlichen Anzeige bei Lärmschwerhörigkeit enthalten. Basierend auf Kriterien der G 20 und dem Königsteiner Merkblatt stellen sie eine Vereinfachung und Zusammenfassung dar, die aber dennoch eine ausreichende Empfindlichkeit besitzen soll, um möglichst alle meldepflichtigen Fälle erkennen zu können. Tabelle 1.2. stellt diese Meldekriterien der HVBG (Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften) dar (HVBG 2004).

Kriterium	**Indikator**	
Lärmexposition	≥ 90 dB (A)	
	≥ 85 dB (A)	
Innenohrschwerhörigkeit vom Haarzelltyp	Hochtonsenke (bei 4 kHz bzw. c^5) oder Hochtonabfall	
	Positives Rekruitment (z.B. SISI-Test, Langenbeck positiv)	
	Hörweitendifferenz für Flüster- und Umgangssprache	
Versicherungsrechtlich erhebliche Hörstörung	Ohne Stütz-MdE	Mit Stütz-MdE
	Hörverlust auf dem besser hörenden Ohr > 40 dB bei 2 kHz	Hörverlust auf dem besser hörenden Ohr > 40 dB bei 3 kHz

Tabelle 1.2.: Meldekriterien für eine ärztliche BK Lärm-Anzeige (Jansing, 2006)

Damit eine beruflich bedingte Lärmschwerhörigkeit als Berufskrankheit anerkannt werden kann, müssen Anerkennungskriterien wie entsprechende Lärmexposition im Beruf, Entwicklung der Lärmschwerhörigkeit während der Berufstätigkeit im Lärmbereich erfüllt sein und auch ein typischer Schwerhörigkeitsbefund vorliegen. In Tabelle 1.3. sind die Anerkennungskriterien einer BK Lärm nach Feldmann aufgeführt (Feldmann, 1997).

1. adäquate Lärmexposition
2. Entwicklung der Lärmschwerhörigkeit während der Lärmarbeit
3. reine Schallempfindungsschwerhörigkeit
4. typische Tonschwellenkurve
5. Seitensymmetrie
6. positives Rekruitment

Tabelle 1.3.: Anerkennungkriterien einer beruflichen Lärmschwerhörigkeit (nach Feldmann, 1997)

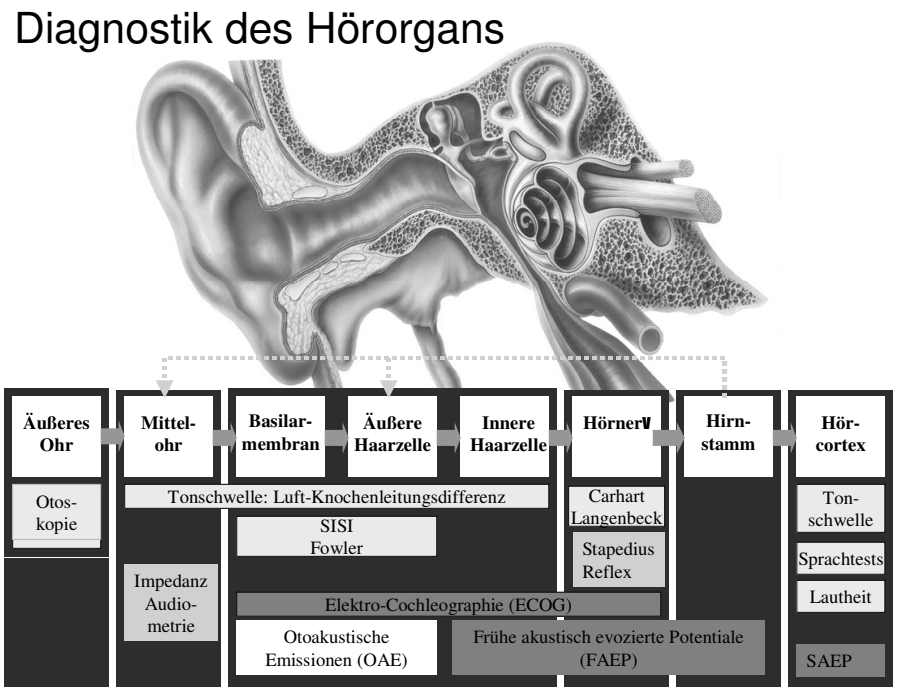


Abb. 1.1.: Diagnostik des Hörorganes mit den jeweiligen Lokalisationen der Untersuchungen (Janssen, 2005 a, Seite 122)

1.1.4. Ototoxizität

Ototoxizität ist die Wirkung von Substanzen, die zu einer Schädigung des Gehöres, Gleichgewichtsorgans und auch des VIII. Hirnnerven führt. Dabei können bestimmte Medikamente wie einige Antibiotika (Aminoglykoside), Zytostatika (Cisplatin), Schleifendiuretika, aber auch Salizylate (Aspirin, ASS) und Chinin ototoxische Nebenwirkungen besitzen, die bei Überdosierung oder fehlender Überwachung zu Schädigungen besonders im cochleären Bereich führen. Aber auch einige Gefahrstoffe, mit denen Arbeiter beruflich in Kontakt kommen können, besitzen ototoxisches Potential. Besonders bedeutend sind die in Tabelle 1.4. aufgeführten Stoffe. Für diese Stoffe bestehen auch Grenzwerte in Deutschland und der EU zu ihrem unbedenklichen Einsatz.

n-Hexan	n-Heptan	Toluol
Ethylbenzol	n-Propylbenzol	Xylol
Styrol	Trichlorethylen	Schwefelkohlenstoff
Kohlenmonoxid	Zyanide	Blei
Quecksilber	Cadmium	Arsen

Tabelle 1.4.: Für die Arbeitswelt bedeutsame Gefahrstoffe mit ototoxischer Wirkung (BGZ, 2006)

Mittlerweile ist bekannt, dass die Kombination von ototoxischen Stoffen zusammen mit Lärmexposition einen größeren Einfluss auf das Innenohr hat als bisher angenommen. In tierexperimentellen Studien wurden Hörverluste durch kombinierte Lärm- und Lösungsmittelexposition untersucht, wobei besonders ein Verlust der äußeren Haarzellen beobachtet wurde. Es wird vermutet, dass die Mechanismen der lärm- und der lösungsmittelbedingten Schädigungen unterschiedlich sind: Für Lärm wird ein mechanischer, für Lösungsmittel ein chemischer Wirkmechanismus angenommen, wobei es jeweils zur Entstehung eines reaktiven oxidativen Stresses kommen soll. Weil Lösungsmittel die Membranstruktur der äußeren Haarzellen verändern, indem sie sie empfindlicher gegenüber Lärm machen, sollen synergistische Effekte entstehen (Seeber, 2007, EU-Workshop, Lodz 2006). Besonders im Gewerbezweig Metall finden sich Kombinationsexpositionen von ototoxischen Gefahrstoffen und Lärmbelastung. Allerdings ist aufgrund mangelnder präziser Expositionserfassung und fehlender Erkenntnisse über das Ausmaß der Kombinationsexpositionen der genaue Einfluss unbekannt. Sicher ist nach derzeitigen Erkenntnissen Lärm der stärkste Risikofaktor für Hörschäden. Der Einfluss ototoxischer Effekte soll sich vergleichsweise in der Größenordnung anderer Risikofaktoren wie Zigarettenkonsum oder genetisch bedingter Vulnerabilität befinden (BGZ, 2006).

1.2. Die äußeren Haarzellen im Innenohr

1.2.1. Die Schallleitung zum Innenohr

Der Schall, der auf das menschliche Gehör trifft, gelangt durch die Luft des äußeren Gehörganges bis zum Trommelfell (Luftleitung) und anschließend wird seine Energie durch Schwingungen des Trommelfells und der drei Gehörknöchelchen (Hammer/Maleus, Amboss/Incus und Steigbügel/Stapes) bis zum ovalen Fenster des Innenohres fortgeleitet. Dabei wird gleichzeitig der niedrige Schallwellenwiderstand (Schallimpedanz) der Luft an die hohe Impedanz des flüssigkeitsgefüllten Innenohres angepasst. Durch zwei Hauptmechanismen wird diese Impedanzanpassung erzielt. Zum einen wirken die Gehörknöchelchen als Hebel, sodass eine größere Kraft am ovalen Fenster des Innenohres auftrifft als die ursprüngliche am Trommelfell. Zum anderen ist die Fläche der Steigbügelplatte deutlich kleiner als die Fläche des Trommelfells, was zu einer weiteren Druckerhöhung führt. Durch die Impedanzanpassung des Mittelohres erfolgt eine Schalldruckerhöhung um den Faktor 22. Etwa 60% der Schallenergie gelangen ins Innenohr. Schall wird aber auch direkt über den Schädel an das Innenohr weitergeleitet, über die sogenannte Knochenleitung (Boenninghaus und Lenarz, 2005; Zenner, 2000).

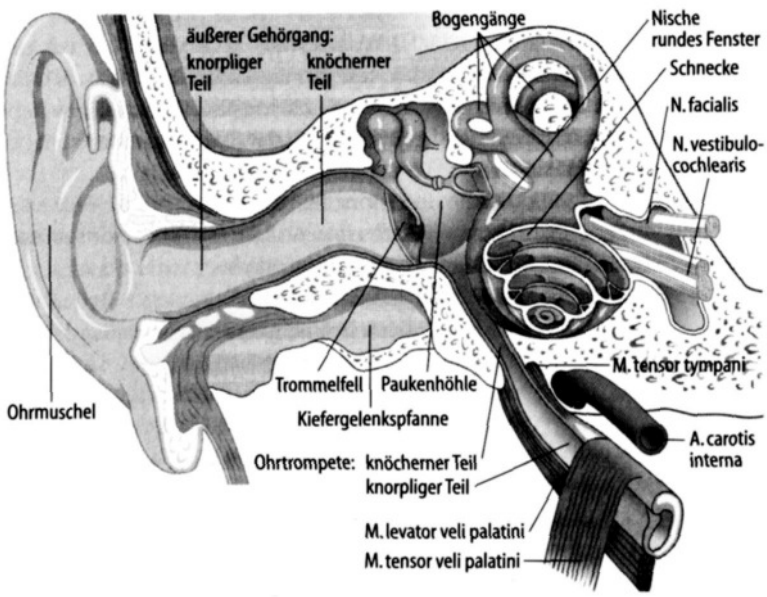


Abb. 1.2.:Übersicht über Außen-, Mittel- und Innenohr (Boenninghaus und Lenarz, 2005, Seite 6)

1.2.2. Die Cochlea

Das Innenohr beherbergt das periphere Hör- und das periphere Gleichgewichtsorgan. Die drei Bogengänge des Gleichgewichtsorganes sind mit der Cochlea, dem für die Schallverarbeitung zuständigen Hörorgan, verbunden. Die Cochlea ist ein 8-12 mm großes, schlauchförmiges Organ, das in Form eines Schneckenhauses in zweieinhalb Windungen aufgerollt ist. Sie besteht aus drei übereinanderliegenden, flüssigkeitsgefüllten Kanälen (Scalen), von denen zwei, die Scala vestibuli und die Scala tympani am Ende, am sogenannten Helicotrema miteinander verbunden sind. Das ovale Fenster trennt die Steigbügelplatte des Mittelohres von der Scala vestibuli, das runde Fenster trennt Scala tympani und Mittelohr. Scala vestibuli und Scala tympani sind mit der aus dem Liquor stammenden Perilymphe gefüllt, einer Flüssigkeit, die sich ähnlich wie extrazelluläre Flüssigkeiten zusammensetzt, folglich also viel Na^+ enthält. Diese natriumreiche Flüssigkeit weist ein Potential von 0 mV auf. Zwischen diesen beiden Scalen liegt die Scala media. In ihr befindet sich die Endolymphe, eine K^+-reiche Flüssigkeit, deren Zusammensetzung intrazellulären Flüssigkeiten ähnelt. Die Endolymphe wird in der Stria vascularis, einem gut durchbluteten Teil der Cochleawand, produziert und besitzt ein Potential von +85 mV gegenüber der Umgebung. Die unterschiedlichen Elektrolytkonzentrationen in Endo- und Perilymphe werden durch aktiven Ionentransport und passive Diffusion aufrecht erhalten. Das extrem hohe Potentialgefälle ermöglicht den sensorischen Transduktionsprozess und ist somit essentiell für den Hörvorgang. Die Scala media wird durch die Reissner-Membran und das Corti-Organ von Scala vestibuli und tympani getrennt (Boenninghaus und Lenarz, 2005; Zenner, 2000).

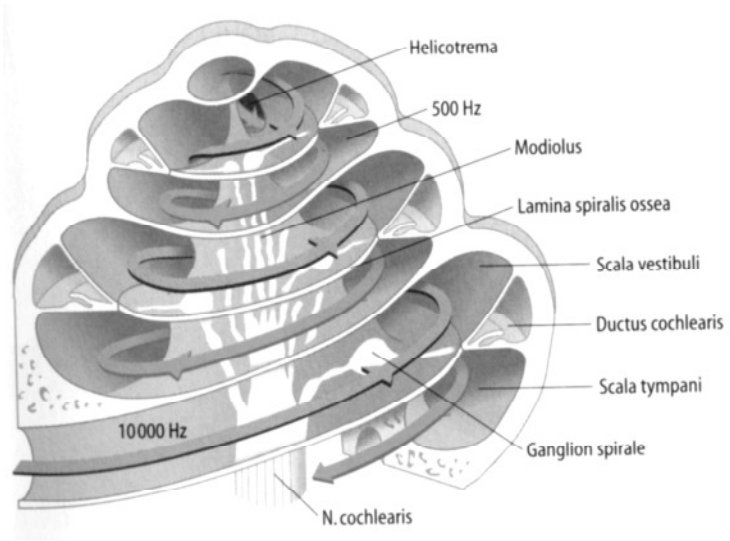


Abb.1.3.: Schnitt durch die zweieinhalbfach gewundene Cochlea in der Schneckenachse (Modiolus). Aufgeklappte Cochlea mit Perilymphbewegung und Frequenzabbildung (Boenninghaus und Lenarz, 2005, Seite 17)

1.2.3. Das Corti-Organ

Im Cortischen Organ findet der eigentliche Hörprozess statt. Mechanische Schwingungen werden in Nervenimpulse umgewandelt und dann an das Zentrale Nervensystem weitergeleitet. Das Corti-Organ sitzt auf der Basilarmembran und enthält die Hörsinneszellen, die äußeren und die inneren Haarzellen. Diese Rezeptorzellen werden Haarzellen genannt, da sie an ihren oberen Enden bis zu 100 haarähnliche Fortsätze, sogenannte Stereozilien besitzen. Die Stereozilien der in drei Reihen angeordneten äußeren Haarzellen haben dabei Kontakt zu der darüberliegenden Tektorialmembran, einer gelatinösen Masse. Den nur einreihig angeordneten inneren Haarzellen fehlt dieser direkte Kontakt mit der Tektorialmembran. Zum Corti-Organ werden auch die Stützzellen gezählt, die sich zwischen den Haarzellen befinden (Zenner, 2000).

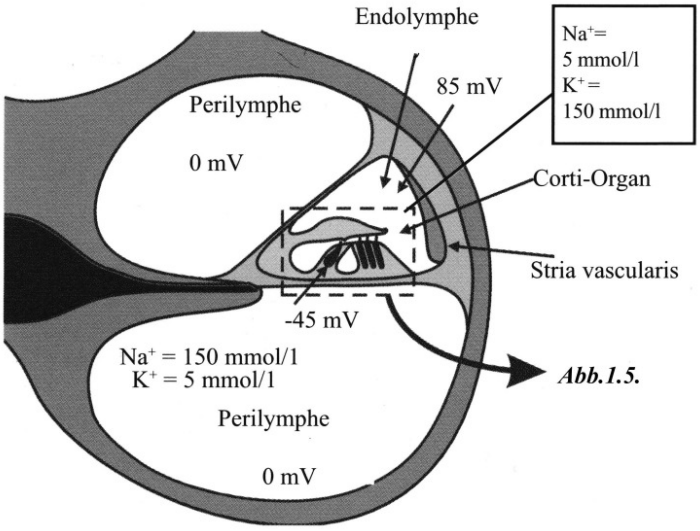


Abb.1.4.: Schnitt durch den basalen Cochleagang (modifiziert nach Janssen, 2000, Seite 105)

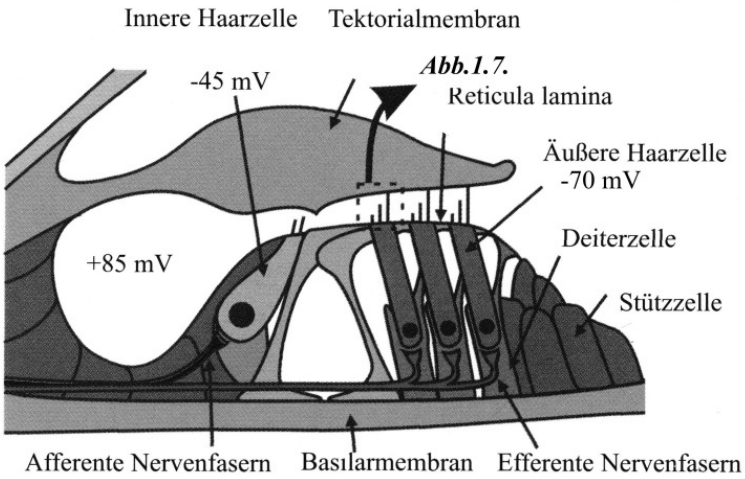


Abb.1.5.: Schnitt durch das Cortiorgan des basalen Cochleaganges (modifiziert nach Janssen, 2000, Seite 105)

1.2.4. Sensorische Transduktion

Trifft der Schall über das Mittelohr auf das ovale Fenster des Innenohres kommt es zu einer Ausweichbewegung der nicht-kompressiblen Perilymphe in der Scala vestibuli. In der Folge werden die Reissner-Membran, Scala media, das Corti-Organ und die Basilarmembran nach unten gedrückt. Als Ausgleich drückt die nicht-kompressible Perilymphe der darunterliegenden Scala tympani die Membran des runden Fensters ins Mittelohr. Ein eben wahrnehmbarer Schalldruck bewirkt dabei eine Auslenkung der Membranen von etwa 10^{-10} m, das entspricht ungefähr dem Durchmesser eines Wasserstoffatomes (Zenner, 2000). Durch die Auslenkung werden Tektorialmembran und Basilarmembran zueinander verschoben, was eine Scherbewegung (Deflektierung/Umbiegung) der Stereozilien mit sich bringt und so den Transduktionsprozess der Haarzellen einleitet. Man nimmt an, dass das Abscheren der Stereozilien die Öffnung von K^+-Ionenkanälen an der Spitze der Haarzellen verursacht: Sogenannte tip-links, dünne Fäden zwischen den Stereozilien, spannen sich bei der Deflektierung der Stereozilien und bewirken damit die Öffnung der K^+-Kanäle. Es kommt zum K^+-Einstrom aus der Endolymphe in die Haarzellen und so zur Depolarisation. Die dadurch bedingte Änderung des Rezeptorpotentials induziert in den inneren Haarzellen einen Ca^{2+}-Einstrom und damit die Freisetzung von Neurotransmittern in den synaptischen Spalt, was zur Auslösung von Aktionspotentialen in den afferenten Nervenfasern führt. In den äußeren Haarzellen kommt es zu einer Kontraktion und anschließenden Elongation des Zellkörpers, wodurch die Schwingungen der Basilarmembran um das 1000-fache verstärkt werden. Somit wird eine Aktivierung der inneren Haarzellen auch bei sehr leisen bis mittellauten Tönen möglich. Entspannen sich die tip-links, wenn sich die Basilarmembran wieder in Ruhestellung befindet, schließen sich die K^+-Kanäle, die Haarzellen repolarisieren wieder. Es kommt zur Elongation der kontrahierten äußeren Haarzellen und zur Beendung der Transmitterausschüttung aus den inneren Haarzellen (Janssen et.al., 2003; Zenner, 2000).

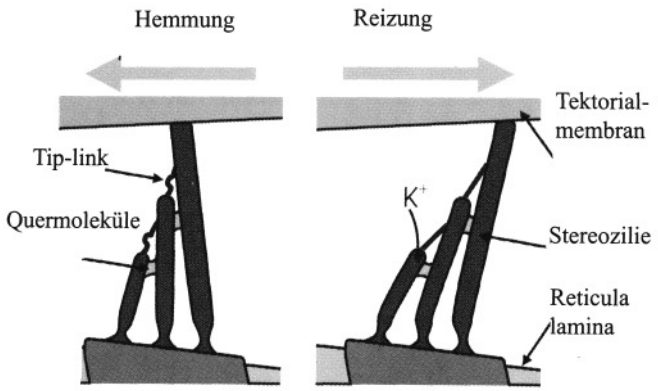


Abb.1.6.: Stereozilienbewegung und Öffnung der Ionenkanäle bei akustischer Reizung (Janssen, 2000, Seite 112). In der Sogphase des Reizes werden die Stereozilien nach außen verbogen. Es kommt zu einer Anspannung der tip-links und damit zur Öffnung der Ionenkanäle an den Spitzen der Stereozilien (Reizung). In der Druckphase des Reizes werden die Stereozilien in Gegenrichtung deflektiert und die Ionenkanäle geschlossen (Hemmung).

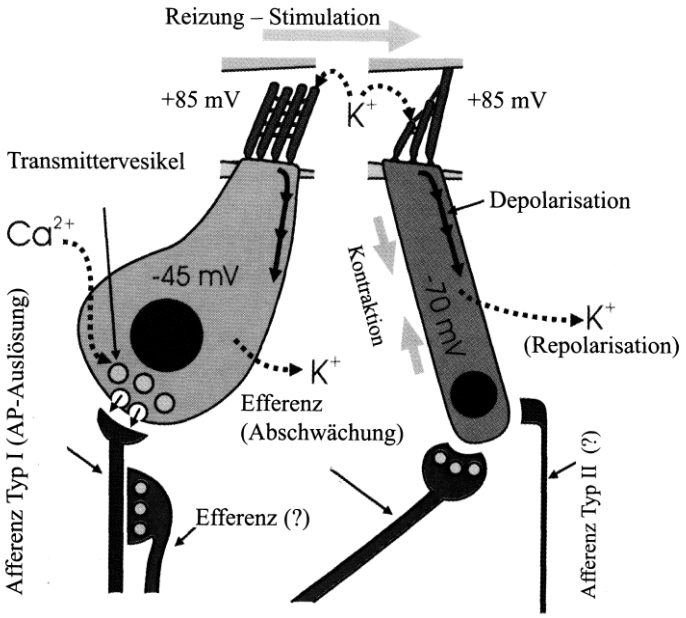


Abb.1.7.: Sensorische Transduktion (Janssen, 2000, Seite 112). Bei Deflektion der Stereozilien werden Ionenkanäle geöffnet, was zum Einstrom von K^+-Ionen aus der Endolymphe führt. Durch die hierdurch ausgelöste Membrandepolarisation kommt es bei der inneren Haarzelle zum Einstrom von Calciumionen aus der Perilymphe und damit zur Freisetzung von Neurotransmitter in den synaptischen Spalt. Das hierdurch aufgebaute Generatorpotential führt zur Auslösung eines Aktionspotentials in der afferenten Nervenfaser. Bei der äußeren Haarzelle führt die Depolarisation zur Kontraktion des Zellkörpers. Die Depolarisation steigert gleichzeitig die Öffnungswahrscheinlichkeit von calciumspezifischen Kanälen in der Zellwand und erlaubt die Repolarisation der Zelle in der Rückschwingphase der Stereozilien.

1.2.5. Schädigung durch Schall

Übermäßiger Lärm kann die Funktion des Ohres schädigen. Dabei stellen die Haarzellen des Innenohres das empfindlichste Glied in der Hörkette dar. Meist sind die äußeren Haarzellen als erstes von der Lärmschädigung betroffen (Spoendlin, 1971; Lim, 1976). Dabei können

beispielsweise die tip-links abreißen, die Stereozilien können an Steifigkeit verlieren und miteinander verklumpen oder abreißen (Tilney et al., 1982). Auch die Zellkörper selber können betroffen sein, sie können anschwellen oder degenerieren. Bei extrem starker Lärmbelastung können sogar auch die Stützzellen, die Tektorialmembran und die Nervenendigungen geschädigt werden. Dabei sind Expositionszeit, Spitzenschalldruck, Art des Schalls (Dauerschall oder Impulsschall), Vorhandensein von längeren Lärmpausen zwischen den einzelnen Lärmexpositionen und die individuelle Vulnerabilität des Ohres ausschlaggebend für die Art der Schädigung und das Ausmaß des Hörverlustes (Janssen, 2000). Diese Gehörschädigungen führen dann zu einem irreversiblen Hörverlust.
Die lärminduzierte Innenohrschwerhörigkeit (Haarzellschaden) fällt zunächst im Tonschwellenaudiogramm durch eine Senke der Hörschwellenkurve bei 4000 Hz auf, der sogenannten *c^5-Senke*. Bei Einwirkung von (Industrie-)lärm, kommt es in der Basalwindung der Cochlea aufgrund der Hydrodynamik des Innenohres zu einem (schädlichen) Energiemaximum. Hier ist die Empfindlichkeit des Hörorgans am größten. Der Untergang der Haarzellen beginnt in dem Bereich der Cochlea, in dem der 4000 Hz-Ton sein Schwingungsmaximum hat. Bei weiterer Lärmexposition breitet sich die Schädigung im Laufe der Zeit weiter aus. Im Bereich der Cochleaspitze, in dem die tiefen Frequenzen abgebildet werden, kommt es selten zu völliger Zerstörung der Haarzellen, sodass auch keine vollkommene Taubheit als Folge chronischer Lärmexposition entsteht (Boenninghaus und Lenarz, 2005).

Abbildung 1.8. zeigt elektronenmikroskopische Vergrößerungen von äußeren und inneren Haarzellen mit verschiedenen Schädigungen, die durch Schalltrauma verursacht wurden.

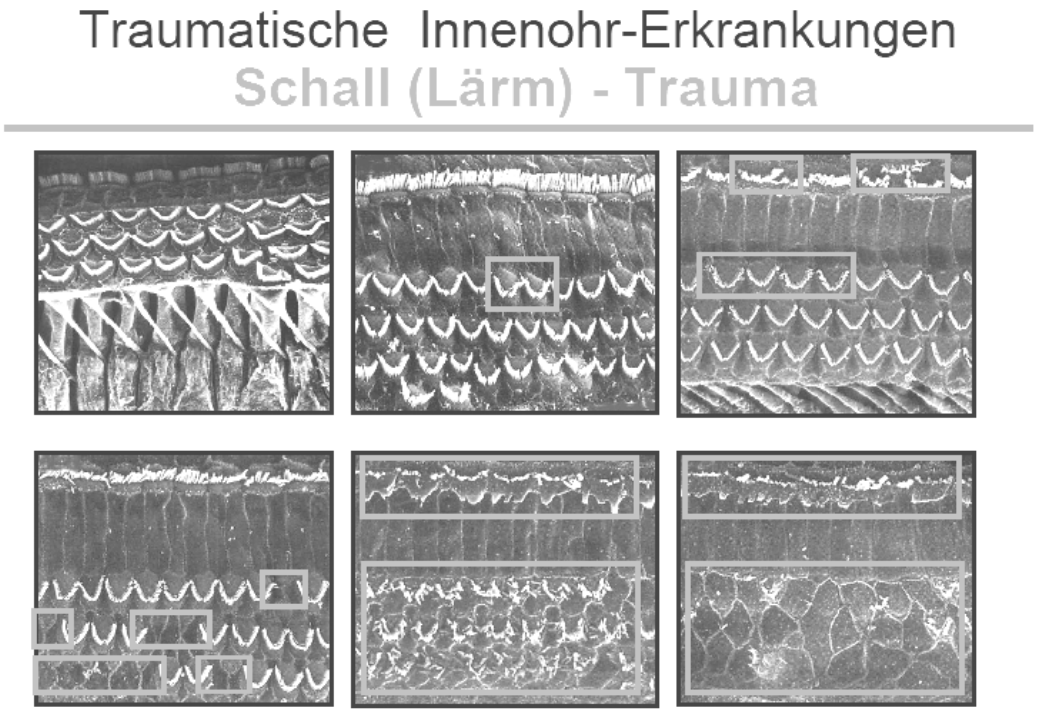


Abb.1.8.: Schädigung der äußeren und der inneren Haarzellen durch Schalltrauma (Janssen, 2000, Vorlesungsmanuskript)

1.3. Schallverarbeitung in der Cochlea

1.3.1. Schallfeldgrößen

Das menschliche Ohr verarbeitet Schall mit äußerst kleiner Energie. Dabei werden die verschiedenen Töne, Klänge und Geräusche unterschiedlich hoch wahrgenommen, je nach ihrer Frequenz. Der Mensch kann (mit individuellen, auch altersabhängigen Unterschieden) dabei tiefe Töne ab ungefähr 16 Hz bis zu sehr hohen Tönen von etwa 16.000 Hz hören. Die wahrgenommene Lautstärke ist dabei abhängig vom jeweiligen Schalldruck, der Amplitude der entstehenden Druckschwankung. Dieser Schalldruck wird in Pascal (1 Pa = 1 N/m^2) angegeben. In der Medizin ist die Angabe des Schalldruckpegels (L) in Dezibel (dB SPL) gebräuchlich (wobei gilt: $L = 20 \log p_X/p_0$ mit Bezugsschalldruck $p_0 = 2 * 10^{-5}$ Pa). Der gerade noch wahrnehmbare Schalldruck beträgt etwa $2 * 10^{-5}$ Pa (entsprechend 0 dB SPL), der Schalldruck an der Unbehaglichkeitsschwelle etwa 20 Pa (entsprechend 120 dB SPL). Hier wird der enorm große *dynamische Bereich* des menschlichen Gehöres deutlich (Zenner, 2000).
Abbildung 1.9. zeigt die Hörfläche des gesunden menschlichen Gehöres (dunkel hinterlegter Bereich). Der helle Bereich (etwa zwischen 50 und 70 dB SPL und etwa 250 und 4000 Hz) markiert den Hauptsprachbereich. Kommt es zu zunehmender Schwerhörigkeit im Hochtonbereich, können besonders die Konsonanten nicht mehr deutlich genug gehört werden und es kommt zur Einschränkung des Sprachverstehens.
Dargestellt sind auch die sogenannten Isophon-Kurven, die bei verschiedenen Frequenzen die subjektiv gleich laut empfundenen Lautstärken (in Phon) widerspiegeln. Die normale Hörschwelle des Menschen liegt etwa bei 4 Phon (unterste Isophone), die Schmerzschwelle bei etwa 130 Phon (oberste Isophone). Bei 1000 Hz stimmen Lautstärkepegel in Phon und Schalldruckpegel in dB SPL genau überein. Der empfindlichste Bereich des menschlichen Gehöres liegt etwa zwischen 2000 und 6000 Hz. Hier sind die Isophonen am niedrigsten (c^5-Senke). Der enorm große dynamische Bereich, den das Gehör verarbeiten kann, beläuft sich auf einen Faktor von etwa 10 Millionen (nochmals verdeutlicht im linken Teil der Abbildung 1.9.).

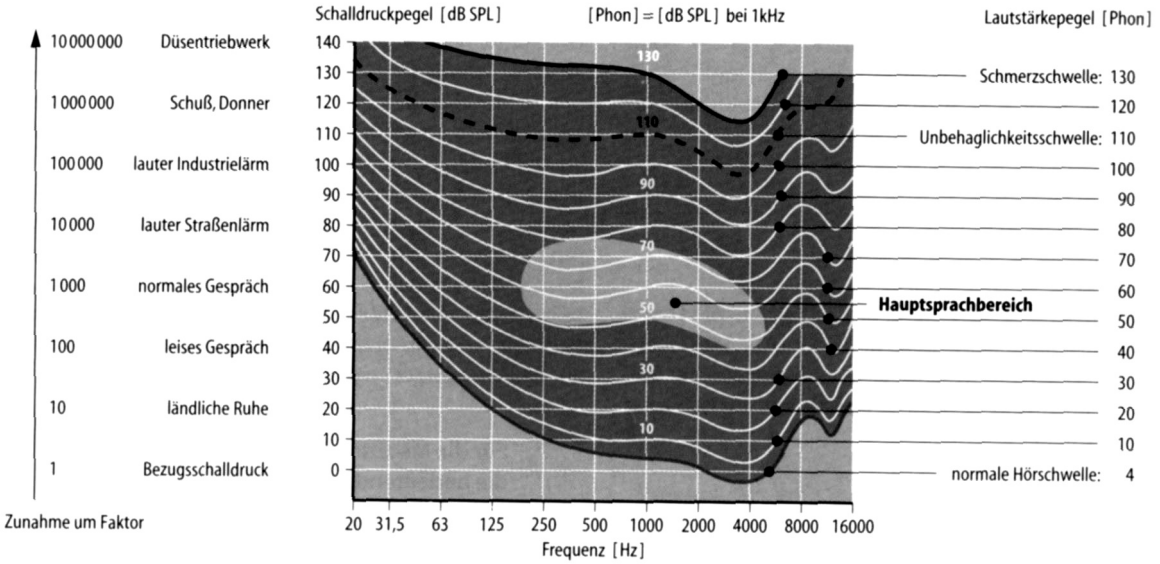


Abb.1.9.: Isophone, Hörfläche und Hauptsprachbereich (hell) (Zenner, 2000, Seite 260). Isophonen sind Kurven gleicher Lautstärkepegel in Phon. Per definitionem stimmen Phon und Schalldruckpegel nur bei 1000 Hz überein.

1.3.2. Basilarmembran und Cortiorgan

Trifft nun der Schall auf das ovale Fenster des Innenohres wird er in Form einer Wanderwelle auf der Basilarmembran fortgeleitet. Diese Wanderwellen breiten sich von der Cochlea-Basis zum Helicotrema, der Cochlea-Spitze, hin aus, wachsen dabei kontinuierlich an, erreichen an einer bestimmten, eng umschriebenen Stelle auf der Basilarmembran ihr Maximum und fallen sehr schnell wieder ab. Dabei spielen zum einen die Breite der Basilarmembran, ihre Elastizität und der abnehmende Durchmesser eine wichtige Rolle für die Eigenschaften der Wanderwelle, zum anderen sind es die äußeren Haarzellen, die durch ihre Funktion die Auslenkung der Basilarmembran an einer bestimmten Stelle der Wanderwelle um das 1000-fache verstärken. Es kommt zu einer *Dispersion*, einer räumlichen Trennung nach Frequenzen: Schwingungen mit hoher Frequenz werden nah an der Cochlea-Basis, Schwingungen mit tiefer Frequenz nah am Helicotrema abgebildet. Dabei verstärken die äußeren Haarzellen besonders die leisen und mittellauten Schallsignale. Die passive (Wanderwelle) und die aktive (Verstärkung durch die äußeren Haarzellen) Schallverarbeitung führen zur hohen Sensitivität und Trennschärfe des Hörorgans (Janssen, 2000 und 2001 a).
Die Presbyakusis (Altershörigkeit) betrifft anfangs zunächst die hohen Töne. Dies erklärt sich ebenfalls durch die Frequenzselektivität: Die hohen Töne werden nah an der Cochlea-Basis auf der Basilarmembran abgebildet. Über diesen Bereich laufen auch die Wanderwellen der tieferen Töne, die ihr Wanderwellenmaximum weiter apikal Richtung Helicotrema besitzen. So kommt es mit der Zeit zu einer Abnutzung und Schädigung der Haarzellen im höheren Tonbereich, die sich später in den tieferen Tonbereich ausdehnt.

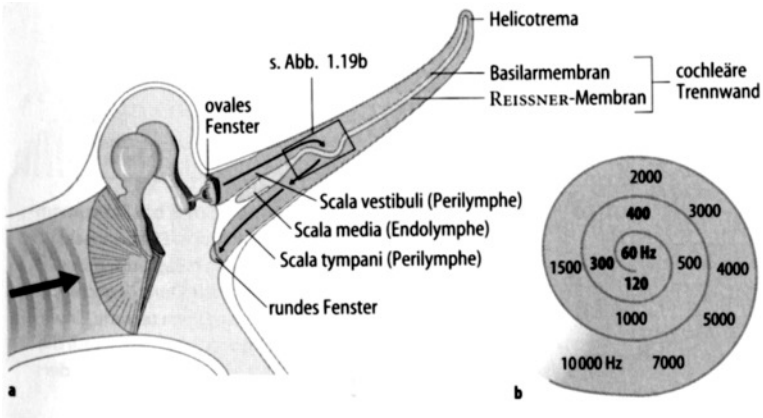


Abb.1.10.: ***a****) Auslenkung der Basilarmembran in Form der Wanderwelle*
b*) tonotope Abbildung der Frequenzen auf der Basilarmembran (Boenninghaus und Lenarz, 2005, Seite 23)*

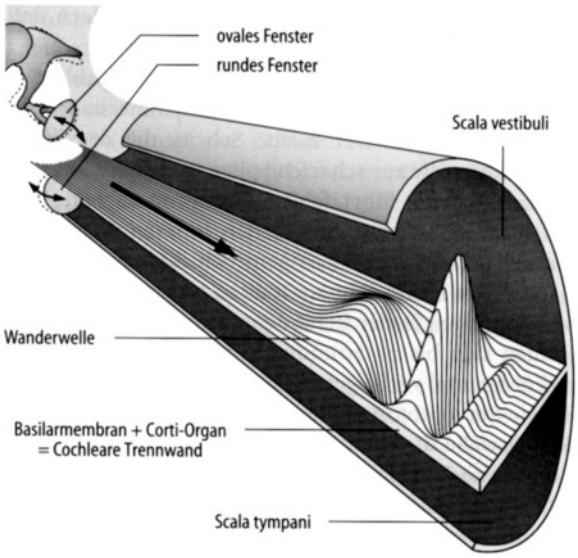


Abb.1.11.: Die Wanderwelle in den cochleären Membranen (Zenner, 2000, Seite 269). Die Wanderwelle startet nahe den Fenstermembranen und läuft die Basilarmembran entlang in Richtung Helicotrema. In Abhängigkeit von der jeweiligen Frequenz des Schallsignales bilden die cochleären Membranen ein Amplitudenmaximum an einem jeweils eng umschriebenen Ort aus (Frequenz-Orts-Transformation).

1.3.3. Mechanismen zur Verstärkung der Wanderwelle

Der Form der Wanderwelle liegen verschiedene Mechanismen zugrunde. Wegen der unterschiedlichen Steifigkeit der Basilarmembran an verschiedenen Stellen breitet sich die Wanderwelle *(passiv)* verschieden schnell und mit unterschiedlich starker Auslenkungsamplitude aus. Zu diesem *passiven* Mechanismus der Verstärkung kommt eine *aktive* Verstärkung durch die äußeren Haarzellen hinzu: Bei niedrigem Schalldruck erzeugen die äußeren Haarzellen durch ihre Kontraktionen und Elongationen zusätzliche Schwingungen bei der entsprechenden Reizfrequenz. Sie können sich bis zu 20.000-mal pro Sekunde verlängern und wieder verkürzen und so *aktiv* an einem umschriebenen Ort auf der Basilarmembran zu einer extremen Verstärkung der Wanderwelle führen. Durch den *cochleären Verstärkungsprozess* wird der adäquate Reiz der inneren Haarzellen erhöht. Ohne die Verstärkung der äußeren Haarzellen wäre Hören nur ab einem Schalldruckpegel von etwa 60 dB möglich.
Das Ohr ist in der Lage kleine Frequenzunterschiede wahr zu nehmen. Bei 1000 Hz beispielsweise können Änderungen der Frequenz von nur 0,2%, also 2 Hz, erfasst werden. Diese hohe Frequenzselektiviät ist eine Vorraussetzung für das Sprachverstehen. Gehen die äußeren Haarzellen in einem umschriebenen Bereich der Basilarmembran zum Beispiel zwischen 1000 und 4000 Hz (Sprachbereich) durch Lärm oder Medikamente zugrunde, ist die Frequenzselektivität gestört. Das Sprachverstehen ist dann abhängig vom Ausmaß der Schädigung der Hörsinneszellen eingeschränkt (Janssen, 2000; Zenner, 2000).

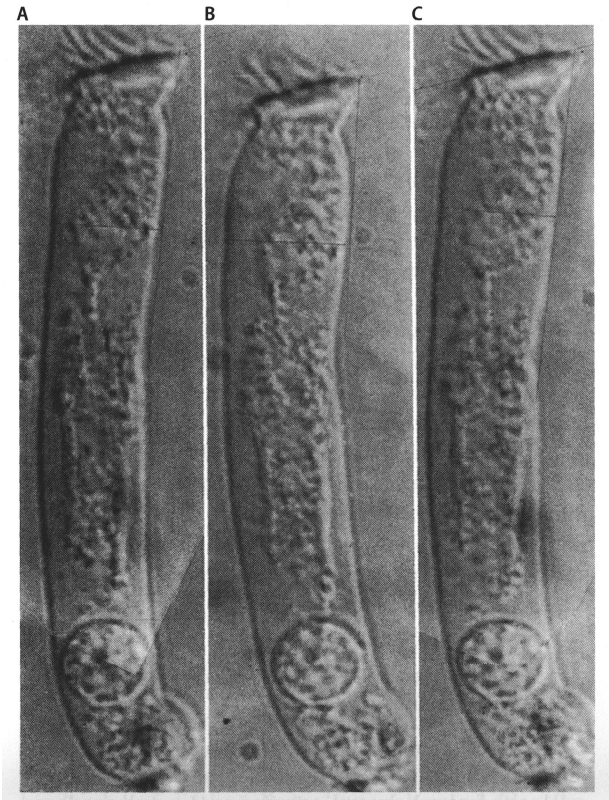


Abb.1.12.: Die Motilität äußerer Haarzellen als Grundlage des cochleären Verstärkers (Zenner, 2000, Seite 270). ***A*** *Haarzelle in Ruhe,* ***B*** *stimulierte äußere Haarzelle: die Haarzelle verkürzt sich,* ***C*** *anschließend elongiert die Haarzelle. Die Längenänderungen „pumpen" mechanische Energie in die Wanderwelle, wodurch diese tausendfach verstärkt und die Endolymphströmung unter der Tektorialmembran so stark wird, dass die inneren Haarzellen gereizt werden.*

1.3.4. Die Nicht-Linearität des cochleären Verstärkungsmechanismus

Das menschliche Gehör kann einen sehr großen Dynamikbereich von ungefähr -10 bis 120 dB SPL verarbeiten. Damit sowohl sehr leise Töne als auch sehr laute Töne ohne Verletzung der mikromechanischen Strukturen des Corti-Organs verarbeitet werden können, ist eine nichtlineare Schallverarbeitung in der Cochlea notwendig. An dieser nichtlinearen, kompressiven Schallverarbeitung sind Tektorialmembran, die Basilarmembran, die Stützzellen und die äußeren Haarzellen beteiligt. Bei sehr kleinen Reizintensitäten wird die Basilarmembran überproportional stark ausgelenkt. In einem nur sehr schmalen Bereich der Basilarmembran erreicht die Wanderwelle eine deutliche maximale Auslenkung. Besonders die äußeren Haarzellen bewirken diesen Verstärkungsmechanismus. Eine hohe Frequenzselektivität und sehr gute Trennschärfe bei geringen Schallpegeln werden so erreicht. Dieses Verhalten ist jedoch nicht linear. Eine weitere Zunahme des Schallpegels führt nicht mehr zu einer stärkeren Basilarmembran-Auslenkung; bei mittleren Reizintensitäten wird zunehmend eine Sättigung erreicht. Man spricht von der *Dynamikkompression*.
Steigt die Reizintensität noch weiter an, ist wieder ein lineares Verhalten beobachtbar. Diese lineare Verstärkung entspricht nun dem passiven Auslenken der Basilarmembran, an dem keine äußeren Haarzellen mehr aktiv beteiligt sind. Ein Sensitivitätsverlust ist die Folge und die hohe Trennschärfe geht bei hohen Reizintensitäten verloren (Janssen, 2000).

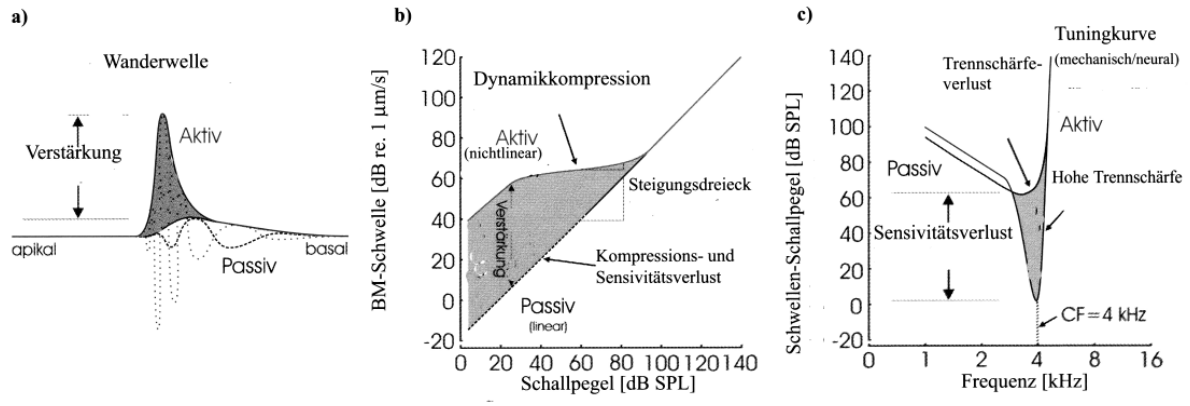


*Abb.1.13.: Schematische Darstellung der aktiven und passiven Wanderwelle und ihre Auswirkung auf die Dynamik und die Trennschärfe der Basilarmembran (BM) (Janssen, 2000, Seite 111). Bei intakten äußeren Haarzellen ist die Ausbauchung der BM hoch und schmal (aktiv), bei Verlust äußerer Haarzellen ist sie flach und breit (passiv) (**a**). Bei kleinen Schallpegeln kommt es bei der aktiven Cochlea zu einem nicht-linearen Anwachsen der BM-Schwelle (Dynamikkompression) und führt damit zu einer hohen Trennschärfe (Spitze der Tuningkurve), bei hohen Schallpegeln verhalten sich Schallpegel und BM-Schwelle linear und die Tuningkurve öffnet sich (**b** und **c**: Aktiv). Bei der passiven Cochlea – bei Verlust äußerer Haarzellen – ergibt sich im gesamten Pegelbereich ein linearer Zusammenhang zwischen Schallpegel und BM-Schwelle (Kompressionsverlust) und daraus resultiert ein Verlust an Sensitivität und Trennschärfe (**b** und **c**: Passiv) Am vergrößerten Steigungsdreieck lässt sich das Rekruitment ablesen.*

1.3.5. Das Rekruitment-Phänomen

Werden die äußeren Haarzellen geschädigt und können nicht mehr ihre Funktion der cochleären Verstärkung erfüllen, geht auch die nichtlineare Schallverarbeitung verloren. Schallsignale niedriger Intensität können nicht mehr ausreichend aktiv durch die äußeren Haarzellen verstärkt werden. Um die Basilarmembran mit einer (für den Transduktionsprozess der inneren Haarzellen) ausreichend großen Amplitude auszulenken, müssen nun viel stärkere Schallpegel appliziert werden. Das Gehör wird unempfindlicher und die hohe Trennschärfe, sowie das Sprachverständnis gehen verloren.
Fällt der Verstärkungsmechanismus aus, schwingt die Basilarmembran nur noch passiv, sie reagiert linear mit immer stärkerer Auslenkung bei gleichmäßiger Schallpegelzunahme. Dies hat ein verändertes Lautheitsempfinden zur Folge. Während es zu einem deutlichen Hörverlust bei leisen Schallintensitäten kommt, tritt nur ein geringer oder sogar kein Hörverlust bei lauten Schallintensitäten auf. Dieses Phänomen ist schon länger als Rekruitment-Phänomen bekannt. Das Wort Rekruitment geht auf die frühere Annahme zurück, dass bei hohen Schallpegeln zusätzliche Nervenfasern zur Kompensation des Hörverlustes rekrutiert würden. Damit die betroffenen Personen Reizpegel wahrnehmen können, sind nun höhere Schallpegel notwendig, um die inneren Haarzellen durch eine entsprechende Basilarmembran-Auslenkung ausreichend zu reizen, damit es zum sensorischen Transduktionsprozess, also zur Transmitterausschüttung kommt. Folglich wird das Gehör für Schallsignale niedriger Intensität deutlich unempfindlicher. Hohe Schalldruckpegel führen zu einem geringeren oder keinem Hörverlust, dies bedeutet aber auch, dass die betroffenen Personen schon bei geringerer Schallpegelzunahme eine deutlichere Lautstärkenänderung wahrnehmen als gesunde Personen (Janssen, 2001 a und b; Preyer et al., 1996).

1.4. Distorsionsprodukte otoakustischer Emissionen (DPOAE)

1.4.1. Die Entdeckung der DPOAE

1745 beschrieb Andreas Sorge, Organist in Lobenstein (Thüringen), dass ein zusätzlicher dritter Ton zu hören ist, wenn man zwei Töne in einem bestimmten Frequenzverhältnis zueinander auf der Orgel spielt (Zitat in Abb.1.15.). Auch dem Komponisten Giuseppe Tartini (1692 – 1770) (Abb.1.14.) war 1754 aufgefallen, dass ein weiterer Ton entsteht, wenn zwei Töne gleichzeitig gespielt werden, die in einem bestimmten Verhältnis zueinander stehen. Wird beispielsweise auf einer Geige der Ton *a´´*(=880 Hz) gespielt und gleichzeitig auf einer zweiten Geige der Ton *c´´´*(=1024 Hz), so ist zusätzlich plötzlich noch ein *f´´*(mit 698 Hz) zu hören (Abb.1.16.). Dieser neue dritte Ton wurde in der Musikwissenschaft als Tartini-Ton bezeichnet. Zunächst war lange Zeit unbekannt, wie es zur Entstehung der Tartini-Töne, der sogenannten *kubischen Differenztöne* kommt. Die überraschende Beobachtung, dass Töne aus dem Ohr emittiert werden, setzt das Vorhandensein einer Energiequelle im Ohr voraus. Thomas Gold fand 1948 dann die Erklärung für die Tartini-Töne: die *Nichtlinearität des cochleären Verstärkungsmechanismus*. Gold war aufgefallen, dass mit dem menschlichen Ohr Schall mit einer Dynamik von 120 dB wahrgenommen werden kann, der Dynamikbereich der Cochlea jedoch nur 60 dB beträgt. Folglich muss ein kompressiver, nicht-linearer Verarbeitungsmechanismus im Ohr dafür sorgen, dass der große Schalldynamikbereich auf den viel kleineren Dynamikbereich der Cochlea ohne Schädigung der cochleären Strukturen abgebildet werden kann. Die genaue Funktion dieser Nichtlinearität des cochleären Verstärkers konnte aber erst 1978 durch Kemps Entdeckung der *otoakustischen Emissionen* und 1985 durch Brownells Beobachtungen der Motilität der äußeren Haarzellen erklärt werden (Kemp, 1976 und 1978; Brownell, 1990).
Die Entdeckung der otoakustischen Emissionen (OAE) durch Kemp brachte zum einen eine neue Methode der Diagnostik von Innenohrschäden, zum anderen neuere Erkenntnisse über die Schallverarbeitung in der Cochlea. Dabei kommt der Entdeckung von Funktion und Wirkungsweise äußerer Haarzellen besondere Bedeutung zu. Isolierte äußere Haarzellen verändern ihre Form bei elektrischer Stimulation (Brownell et al., 1985), was die cochleäre Verstärkung und so eine empfindlichere und schärfere Schallverarbeitung ermöglicht.

Abb.1.14.: Giuseppe Tartini (1692-1770)

„Ja so gar zwey Flutes douces geben,
wenn man c´´´ und das a´´ rein zusammen blässet,
noch den dritten Klang, nemlich ein f´´…“

Abb.1.15.: Zitat von Andreas Georg Sorge (1745)

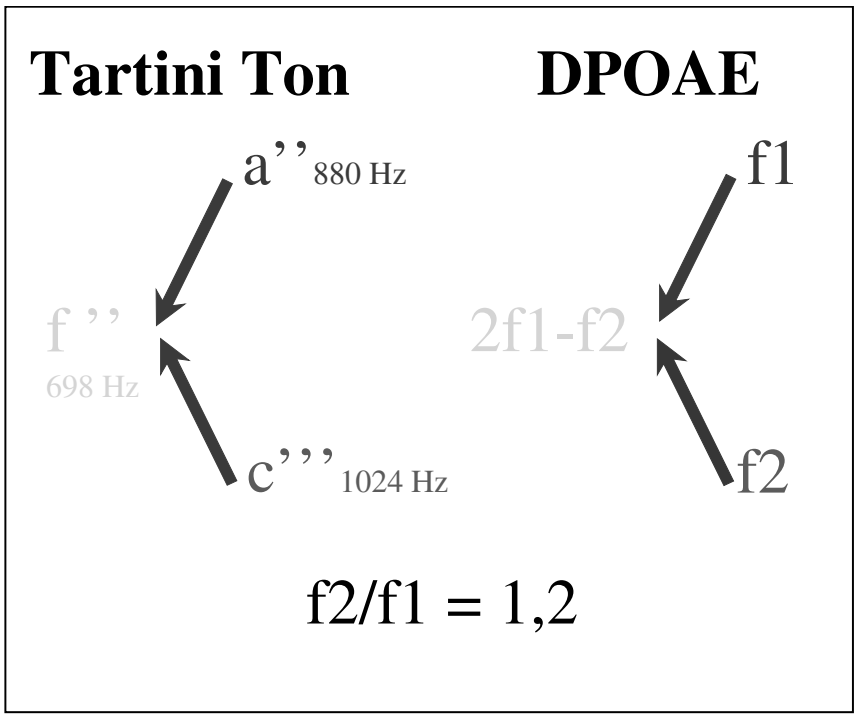


Abb.1.16.: Der kubische Differenzton, in der Musikwissenschaft als Tartiniton bezeichnet (Janssen, 2005 b, Seite 2)

1.4.2. Die Entstehung der DPOAE

Wird die Cochlea mit zwei Tönen in einem Frequenzverhältnis von $f_2/f_1 = 1{,}2$ angeregt, so bilden sich zwei Wanderwellen mit jeweiligen frequenzspezifischen maximalen Auslenkungen entlang der Basilarmembran aus. Im Überlappungsbereich dieser beiden Wanderwellen werden die äußeren Haarzellen gleichzeitig durch beide Töne erregt und erzeugen ihrerseits aufgrund ihres nicht-linearen Übertragungsverhaltens eine zusätzliche Schwingung mit der Frequenz $f_3 = 2*f_1 - f_2$. In der Folge werden diese neu entstandenen Schwingungen aus dem Überlappungsbereich der beiden Wanderwellen retrograd wieder zurück nach außen fortgeleitet und sind als Distorsionsprodukte otoakustischer Emissionen (DPOAE) mit Hilfe eines empfindlichen Mikrophons im äußeren Gehörgang messbar. Das gemessene Schallsignal spiegelt somit die Schwingungen der äußeren Haarzellen im Überlappungsbereich der Wanderwellen wider. Die otoakustischen Emissionen (OAE) sind folglich Arbeitsgeräusche der äußeren Haarzellen und spiegeln so deren Funktion wider. Das Signalspektrum, das mit dem Mirkophon erfasst werden kann, enthält dabei die zwei Primärtöne (f_1 und f_2), die DPOAE (f_3) und mögliche Störgeräusche (Janssen, 2001 b; Janssen, 2005 b).
Außerdem erzeugt die im Überlappungsbereich entstehende Schwingung mit der Frequenz f_3 eine in Richtung Helicotrema fortlaufende Wanderwelle mit einem Maximum am Ort der Frequenz f_3. Bei einer (für den Transduktionsprozess der inneren Haarzellen) ausreichend großen Reizintensität wird der zusätzliche neue Ton mit der Frequenz f_3 (Tartini-Ton) auch

subjektiv wahrnehmbar (Abb.1.17.). Durch Frequenz-Änderung der beiden Primärtöne f_1 und f_2 kann der Überlappungsbereich der Wanderwellen entlang der Basilarmembran verschoben werden. Erzeugt man DPOAE mit unterschiedlichen Frequenzen, so kann man sich dies zur frequenzspezifischen Erfassung der cochleären Hörfunktion zunutze machen. Mit Hilfe von DPOAE-Wachstumsfunktionen lässt sich der Hörverlust quantitativ erfassen. Da die äußeren Haarzellen nur kleine und mittlere Schallintensitäten verstärken, können mittels DPOAE allerdings nur Hörverluste bis maximal 50 dB HL erfasst werden (Janssen, 2005 b; Janssen, 2009).

Als Hauptentstehungsquelle der DPOAE zeigte sich in weiteren Untersuchungen zur Suppression der DPOAE der Ort, an dem sich die Frequenz f_2 abbildet (Janssen et al., 1995b; Kummer et al., 1995; Kummer et al., 1998). In den DPOAE-Messungen wird daher der Emissionspegel L_{dp} als Funktion der Frequenz f_2 aufgetragen. Diese sogenannten DPOAE-Gramme geben eine grobe frequenzspezifische Information über den cochleären Hörverlust.

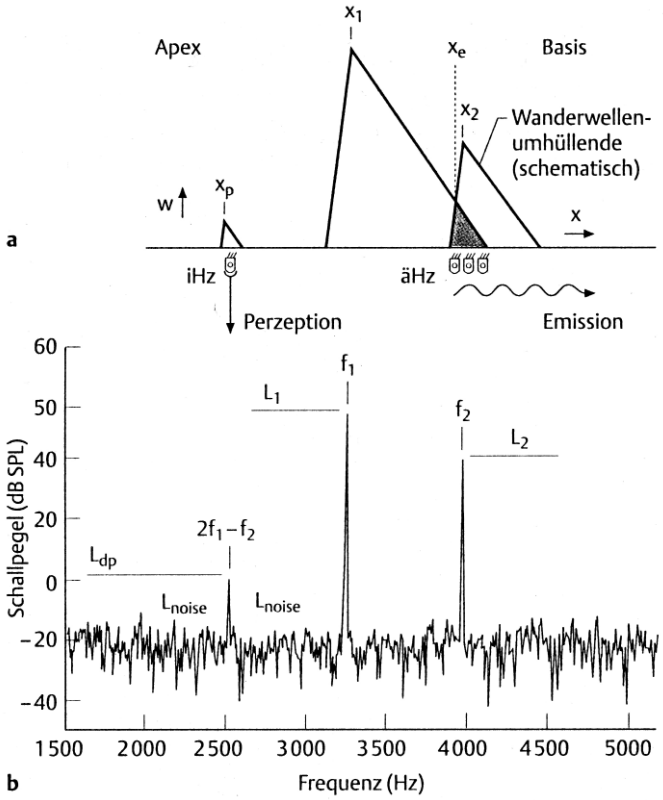


Abb.1.17.: Gedankenmodell zum Entstehungsmechanismus der DPOAE (Janssen, 2001 b, Seite 83):

a *Die beiden Primärtöne mit den Pegeln L_1 und L_2 und den Frequenzen f_1 und f_2 erzeugen auf der Basilarmembran Wanderwellen mit Maxima an den Orten x_1 und x_2. Schwingungen der Frequenzen $2 f_1 - f_2$ entstehen in den nicht-linearen mechanischen Strukturen im Überlappungsbereich der beiden Wanderwellen (graues Dreieck) und pflanzen sich retrograd nach außen fort, wo sie als DPOAE mit der Frequenz $2 f_1 - f_2$ messbar sind.*

b *In der Spektralfunktion des im Gehörgang gemessenen Schallsignals treten die Primärtöne mit den Schallpegeln L_1 und L_2 als Linien bei den Frequenzen f_1 und f_2 und die DPOAE mit dem Schallpegel L_{dp} als Linie bei der Frequenz $2 f_1 - f_2$ auf. Am Ort x_e haben die Schwingungen der Frequenz $2 f_1 - f_2$ die größte Amplitude. Die äußeren Haarzellen (äHz) am Ort x_e tragen daher im Wesentlichen zur Bildung der DPOAE bei. Die im Überlappungsbereich entstehenden Schwingungen der Frequenz $2 f_1 - f_2$ erzeugen eine in Richtung Schneckenspitze laufende Wanderwelle, die vom Ort x_e ausgeht und am Ort x_p ein Maximum ausbildet. Die Perzeption des Tones der Frequenz $2 f_1 - f_2$ erfolgt über die inneren Haarzellen (iHz) am Ort x_p.*

Als Folge der nicht-linearen Schallverarbeitung entstehen weitere Verzerrungen mit anderen Frequenzen, die als Distorsionsprodukte messbar sind (siehe Abb. 1.18.). Allerdings sind deren Amplituden beim Menschen in der Regel deutlich kleiner als die der prominenten DPOAE mit der Frequenz $f_3 = 2*f_1 - f_2$ (in Abb.1.18.: grau) und werden daher bei den OAE-Messungen nicht berücksichtigt.

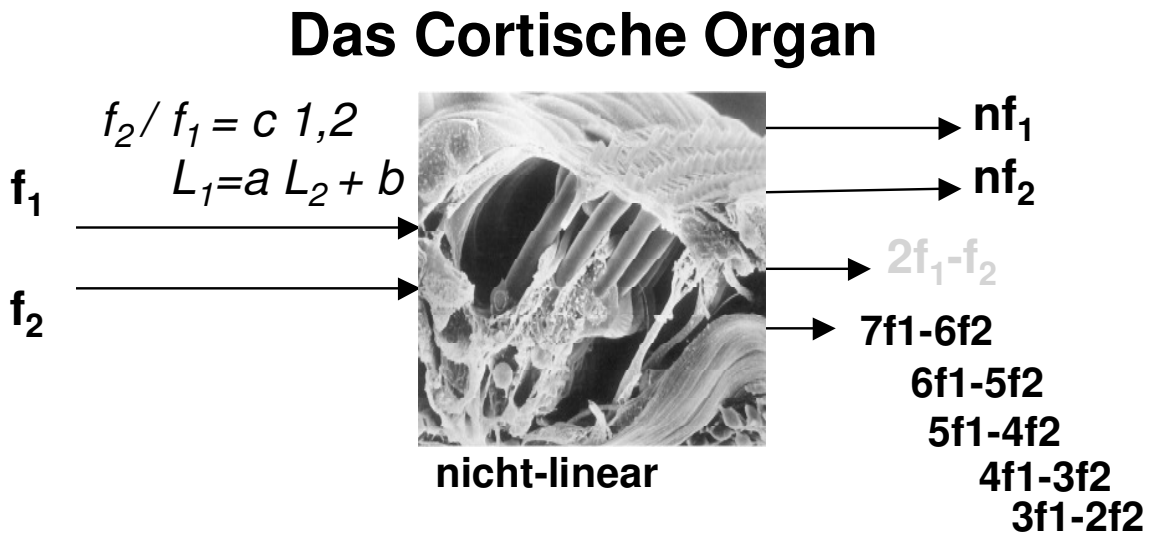


Abb.1.18.: Weitere Distorsionsprodukte der OAE bei zwei Primärtönen mit den Frequenzen $f_2/f_1 = 1,2$ und den Lautstärkepegeln $L_1 = a*L_2 + b$. (Janssen, 2000, Vorlesungsmanuskript)

1.4.3. Reizparadigma zur optimalen Auslösung der DPOAE

Zur Erzielung maximaler DPOAE-Signale ist eine optimale Einstellung der Primärtonpegel f_1 und f_2 notwendig. Ein geeignetes Reizparadigma zur Auslösung von DPOAE mit maximalen Pegeln ist die sogenannte Pegelschere (Abb.1.19), die die Beziehung der Primärtonpegel L_1 und L_2 zueinander beschreibt: $L_1 = 0,4*L_2 + 39$. Durch die Pegeleinstellung wird eine optimale Überlappung der durch die beiden Primärtöne f_1 und f_2 ausgelösten Wanderwellen erreicht. Die DPOAE spiegeln bei dieser Primärtonpegel-Einstellung die kompressive, nicht-lineare Schallverarbeitung der äußeren Haarzellen wider. Mit abnehmendem Reizpegel nimmt die Differenz der Primärtonpegel zu. Beim höchsten Reizpegel gilt $L_1 = L_2 = 65$ dB SPL, beim niedrigsten Reizpegel gilt $L_1 = 47$ dB SPL und $L_2 = 20$ dB SPL (Janssen, 2005 b; Janssen et al., 1995a; Janssen et al., 1995b; Kummer et al., 2000).
Da jedes Gehör individuelle Unterschiede aufweist, kann die Pegelschere beim Einzelnen nur eine Annäherung an die optimale Auslösung der DPOAE liefern. Es wäre folglich für jede untersuchte Person zunächst einmal eine Voruntersuchung zur Bestimmung der „individuellen“ Pegelschere notwendig, bevor mit den eigentlichen Messungen der DPOAE begonnen werden könnte. Da dies sehr aufwendig wäre, bedient man sich der Pegelschere, die eine Annäherung liefert (Janssen, 2005 b).

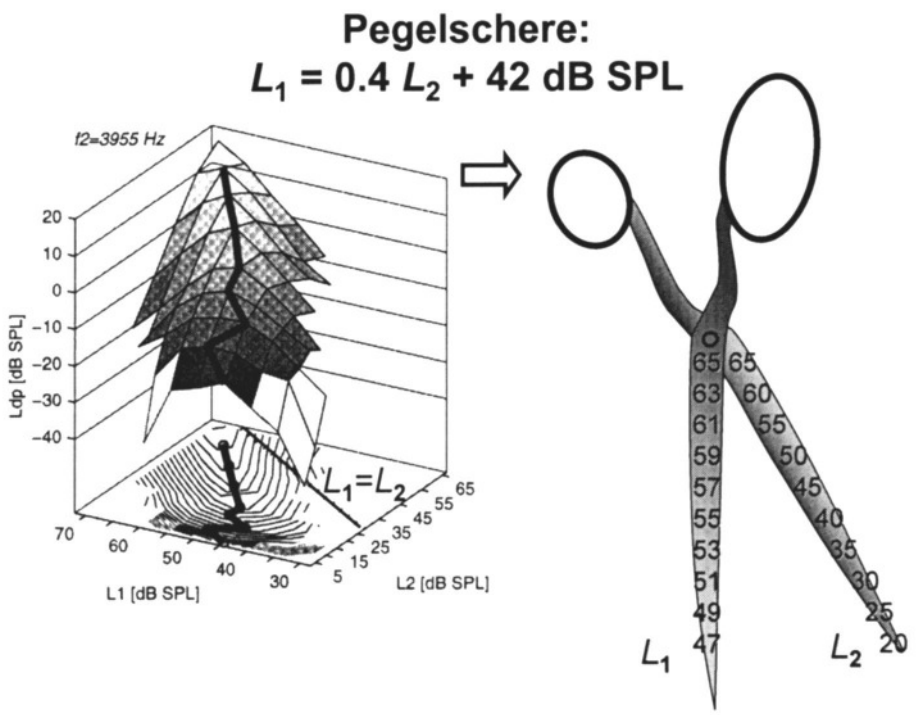


*Abb.1.19.: Ermittlung der Primärtonpegeleinstellung, die zu einem maximalen DPOAE-Pegel führt. An Normalhörenden wurden DPOAE bei 90 unterschiedlichen L_1/L_2-Kombinationen aufgenommen. Die Projektion des Bergrückens auf die L_1/L_2-Ebene ergibt die Primärtonpegelkombination, die zu maximalen DPOAE-Pegeln führt: eben die Pegelschere (L_1 = 0,4 * L_2 + 39). Mit abnehmendem Reizpegel nimmt die Differenz der Primärtonpegel zu. Beim höchsten Reizpegel gilt L_1 = L_2 = 65 dB SPL, beim niedrigsten Reizpegel gilt L_1 = 47 dB SPL und L_2 = 20 dB SPL (Kummer et al., 2000, Seite 49).*

1.4.4. Messtechnik zur Erfassung der DPOAE

Zur Messung der DPOAE wird eine Ohrsonde in den Gehörgang eingeführt, die eine Schaumstoffummantelung besitzt, um für optimalen Halt im Gehörgang und für schalldichten Abschluss vor Störgeräuschen aus der Umgebung zu sorgen. In der Ohrsonde sind kleine Lautsprecher integriert, die die Primärtöne mit den Frequenzen f_1 und f_2 erzeugen. Beide Töne verursachen ein Wanderwellen-Maximum auf der Basilarmembran der Cochlea. Im Überlappungsbereich werden die dort stehenden äußeren Haarzellen mit den beiden Primärtönen angeregt und erzeugen hier mechanische Verzerrungen mit der Frequenz $2*f_1 - f_2$, die mit dem in der Ohrsonde befindlichen Mikrophon gemessen werden können. Ein in die Ohrsonde eingearbeitetes Silikonröhrchen, das von außen sichtbar ist, sitzt passgenau den Mikrophon- und Lautsprecherabschlüssen auf, um einen Verlust an Schallenergie an die Umgebung zu verhindern und die akustischen Signale optimal weiterzuleiten. Das im äußeren Gehörgang gemessene Signalspektrum des Mikrophons enthält neben den DPOAE die Primärtöne und die Störgeräusche.
Die Stabilität der DPOAE-Pegel hängt besonders vom Signal-Stör-Abstand ab (*signal-to-noise-ratio* (*SNR)).* Um signifikante Änderungen der DPOAE messen zu können, müssen große SNR erreicht werden. Der DPOAE-Pegel muss also deutlich über dem Pegel der Störgeräusche liegen.

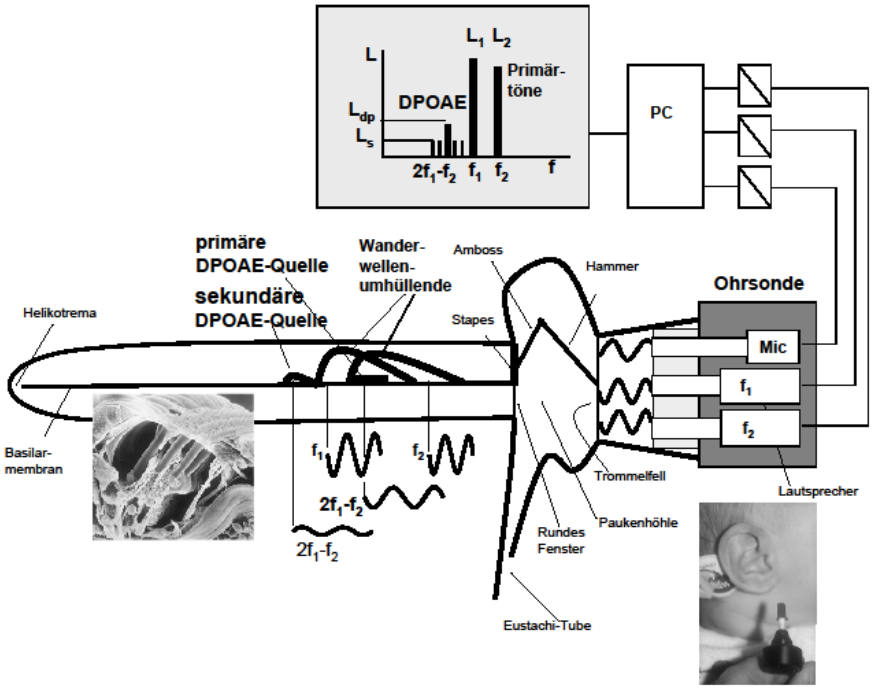


Abb.1.20.: Messung und Entstehung von DPOAE (modifiziert nach Janssen, 2005 b, Seite 4): Ohrsonde mit Subminiaturmikrophon und zwei Subminiaturlautsprechern im Gehörgang. Signalgenerierung und Messwerterfassung erfolgt über PC. Die Primärtöne mit den Frequenzen f_1 und f_2 (f_2/f_1 = 1,2) und den Primärtonpegeln L_1 und L_2 (L_1 = 0,4 L_2 + 39) bilden zwei sich überlappende Wanderwellen auf der Basilarmembran. Die im Überlappungsbereich stehenden äußeren Haarzellen werden mit den beiden Primärtönen angesteuert und erzeugen als Folge ihrer nicht-linearen Eigenschaft am Cochleaort f_2 eine Verzerrung mit der Frequenz 2 f_1 – f_2. Die mechanischen Verzerrungen versetzen die Innenohrlymphe in Schwingungen. Diese gelangen über das Mittelohr nach außen und werden als DPOAE mit dem Mikrophon gemessen. Zusätzlich entsteht eine Schwingung am Cochleaort der Frequenz 2 f_1 – f_2 (sekundäre Quelle). Oben ist das Amplitudenspektrum des mit dem Mikrophon aufgenommenen Schalls gezeigt.*

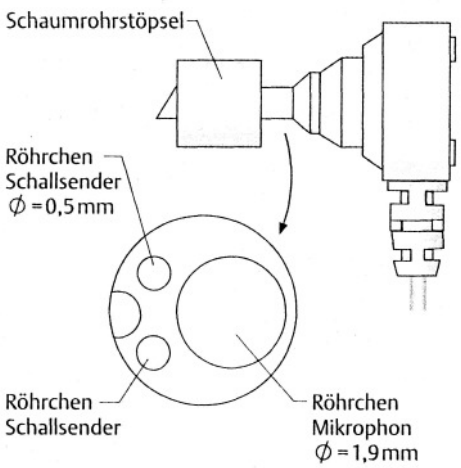


Abb.1.21.: Ohrsonde zur Auslösung und Registrierung von DPOAE (in Seiten- und Frontalansicht) (Janssen, 2001 b, Seite 84): Schaumolive und Sondenkörper der ER 10-C-Sonde von Etymotic Research.

1.4.5. DPOAE-Wachstumsfunktionen

Werden DPOAE in Abhängigkeit vom Primärtonpegel registriert, erhält man sogenannte DPOAE-Wachstumsfunktionen. Dabei wird der DPOAE-Schallpegel L_{dp} als Funktion des Primärtonpegels L_2 aufgetragen. Wichtig ist, dass die Primärtonpegel nach der Pegelschere eingestellt sind. Nur dann geben die DPOAE-Wachstumsfunktionen die aktive, nicht-lineare kompressive Schallverarbeitung der Cochlea wider. Zur Verdeutlichung soll Abbildung 1.22. dienen. Bei normaler Hörfunktion besitzt die DPOAE-Wachstumsfunktion einen nicht-linearen Verlauf: der DPOAE-Pegel steigt zunächst mit zunehmendem Anstieg des Primärtonpegels an, dann kommt es ab 50 dB SPL zu einer Sättigung. Ist die Hörfunktion des Innenohres geschädigt, verläuft die DPOAE-Wachstumsfunktion *steiler* (siehe Abb.1.23.). Ursache ist der mit dem Funktionsverlust der äußeren Haarzellen einhergehende Kompressionsverlust des cochleären Verstärkungsmechanismuses (Janssen et al., 1995a,b; Kummer et al., 1998; Boege und Janssen, 2002). Bei innenohrbedingten Schallempfindungsstörungen ergeben sich bei hohen Primärtonpegeln nahezu normale DPOAE-Pegel. Bei abnehmenden Primärtonpegeln nimmt der DPOAE-Pegel deutlich ab.
Da die äußeren Haarzellen als aktive, nichtlineare Verstärker besonders im Bereich niedriger bis mittlerer Schallintensitäten wirksam sind, können die DPOAE-Wachstumsfunktionen auch nur einen Hörverlust bis maximal 50 dB HL erfassen. Ist der Hörverlust größer, lässt er sich mittels DPOAE-Messung nicht bestimmen. Bei einer Schallleitungsstörung wie sie bei der Mittelohrschwerhörigkeit vorliegt, verläuft die DPOAE-Wachstumskurve zwar ähnlich steil wie bei einem gesunden Ohr, allerdings ist die Kurve vertikal nach unten versetzt (siehe Abb.1.23.).

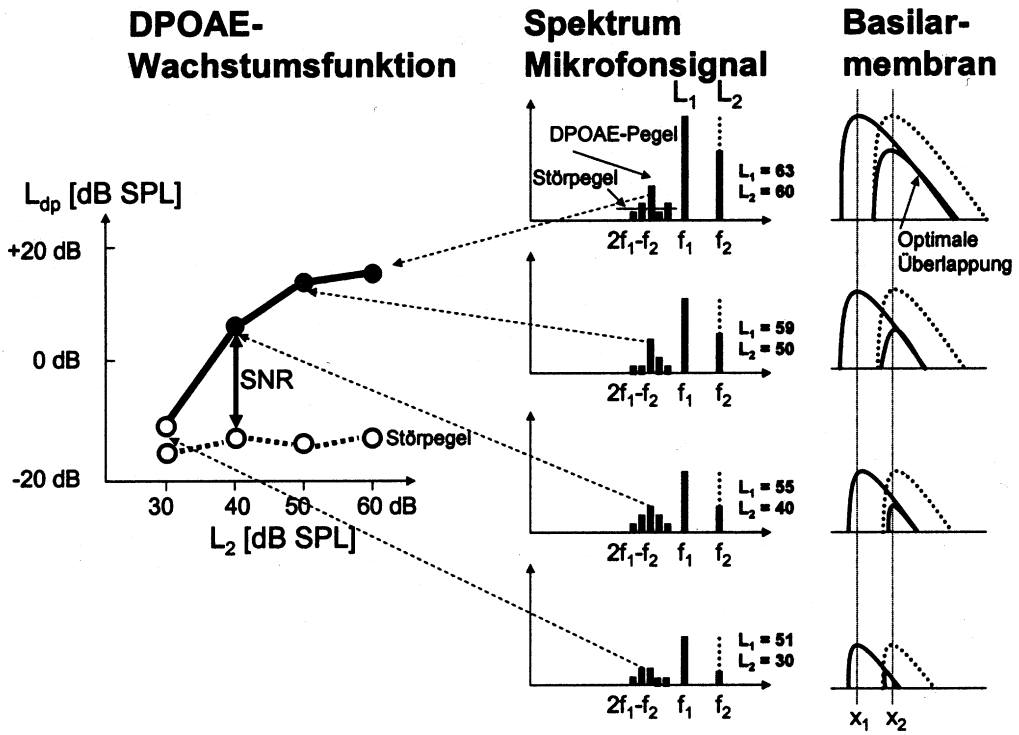


Abb.1.22.: Entstehung der DPOAE-Wachstumsfunktionen (Janssen, 2005 b, Seite 6): Schematisierte Darstellung zur Generierung von DPOAE-Wachstumsfunktionen mit der Pegelschere. Rechts: Spektralfunktion des Mikrophonsignals mit den Primärtonpegeln L_1 und L_2, dem DPOAE-Pegel L_{dp} und dem Störgeräusch. Störpegel = Amplitudenmittelwert von Spektrallinien links und rechts neben den DPOAE. Links: DPOAE-Wachstumsfunktion mit Störpegel. SNR = Signal-Störverhältnis.

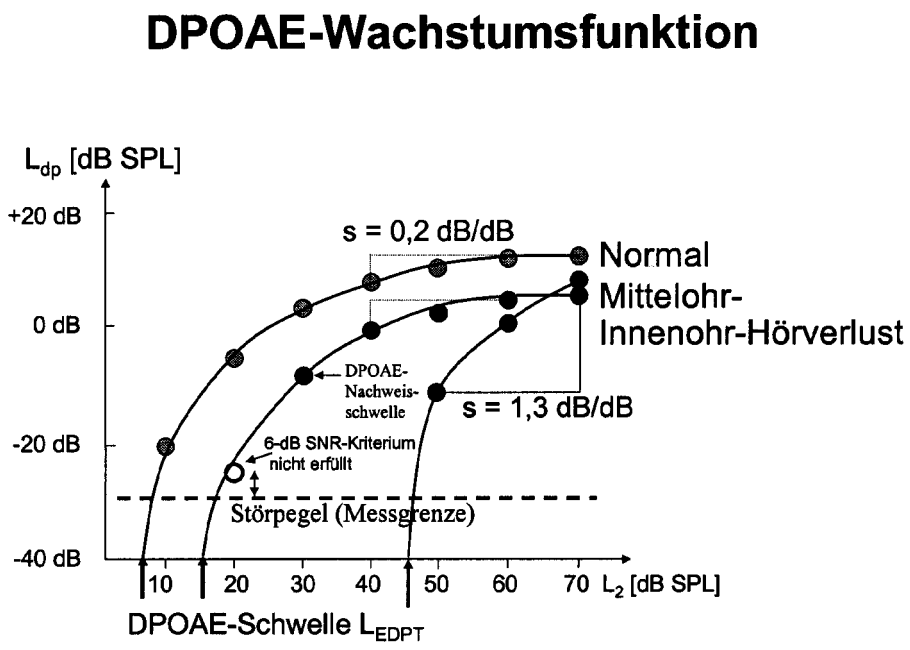
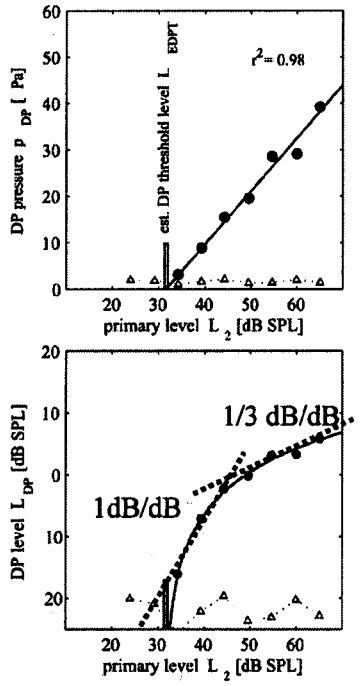


Abb.1.23.: Schematisierte DPOAE-Wachstumsfunktionen bei normaler Hörfunktion (Norm), sowie bei Innen- und Mittelohrschwerhörigkeit (Janssen, 2005 b, Seite 7):
s = Steigung der DPOAE-Wachstumsfunktion. Messpunkte mit ausgefülltem Kreis erfüllen das Validitätskriterium, Messpunkte mit offenem Kreis nicht. Eine valide DPOAE liegt vor, wenn der DPOAE-Pegel um einen bestimmten Betrag größer ist als der Störpegel (hier 6 dB).

1.4.6. Schätzung der Hörschwelle mittels DPOAE-Wachstumsfunktionen

Zur Bestimmung des Hörverlustes müssen die DPOAE auch bei schwellennahen Reizpegeln auslösbar sein. Allerdings ist der resultierende DPOAE-Pegel bei kleinen Reizpegeln ebenfalls sehr klein und kann leicht im Störgeräusch untergehen. Deshalb ist der Einsatz eines sehr empfindlichen Mikrophons mit möglichst geringem Eigenrauschen zur DPOAE-Aufzeichnung entscheidend. Mittels *extrapolierter DPOAE-Wachstumsfunktionen* lässt sich die *DPOAE-Schwelle* weitgehend unabhängig vom Störpegel bestimmen. Die mit Hilfe extrapolierter DPOAE-Wachstumsfunktionen ermittelte DPOAE-Schwelle korreliert hochsignifikant mit dem tonaudiometrischen Hörverlust (Janssen 2005 b).
Die DPOAE-Wachstumsfunktionen spiegeln bei Anwendung der Pegelschere die aktive nichtlineare Schallverarbeitung der äußeren Haarzellen des Innenohres wider (Janssen et al., 1998; Kummer et al., 1998): Bei kleinen Primärtonpegeln kommt es zu einem starken DPOAE-Pegel-Anstieg, bei höheren Primärtonpegeln zu geringem DPOAE-Pegel-Anstieg (siehe Abb. 1.22). Bei cochleären Funktionsverlusten kommt es zu einem stärkeren Anstieg der DPOAE-Wachstumsfunktion, welcher ein Ausdruck des Kompressionsverlustes ist.
Stellt man nun die DPOAE-Wachstumsfunktion im halb-logarithmischen Plot dar, wird also anstelle des Schallpegels L_{dp} der Schalldruck p_{dp} der DPOAE über den Primärtonpegel L_2 aufgetragen, dann können die DPOAE-Messpunkte in einfacher Weise durch eine Gerade (*lineare Regression*) angenähert werden (Boege und Janssen, 2002). Durch die Extrapolation der DPOAE-Wachstumsfunktion kann ein Schnittpunkt der DPOAE-Kurve mit der Primärtonpegel-Achse bei p_{dp}=0 Pa ermittelt werden, welcher einen Schätzwert des Primärtonpegels liefert, der gerade eben zur Auslösung von DPOAE an der physiologischen Schwelle führt (siehe L_{EDPT} in Abb.1.23.), der DPOAE-Schwelle. Erfolgt anschließend eine Konvertierung der SPL-Werte in HL-Werte, kann die DPOAE-Schwelle L_{EDPT} als Hörverlust in ein Formular eines Tonschwellenaudiogrammes eingetragen werden.

Die Steigung s der DPOAE-Wachstumskurve wächst mit zunehmendem Hörverlust und kann deshalb als Schätzwert des Kompressionsverlustes (Rekruitment) herangezogen werden. Mit den DPOAE-Wachstumsfunktionen ist es folglich möglich, Hörverlust und Kompressionsverlust (Rekruitment) quantitativ zu erfassen. Die Messung der DPOAE ermöglicht eine *objektive Bestimmung innenohrbedingter Hörverluste* (Janssen et al., 1995a; Boege und Janssen, 2002; Janssen, 2005 b).



Schnittpunkt zwischen Regressionsgerade und Primärtonpegelachse liefert Schätzwert für die DPOAE-Schwelle

DPOAE I/O-Funktion und BM I/O-FunKtion haben ähnlichen Verlauf

Abb.1.24.: Schätzung der DPOAE-Schwelle durch Extrapolation der DPOAE-Wachstumsfunktion mittels linearer Regressionsanalyse zur Erstellung eines DPOAE-Audiogrammes (Boege und Janssen, 2002, S. 1812)

1.4.7. Weitere otoakustische Emissionen: SEOAE, TEOAE

Neben den DPOAE gibt es weitere otoakustische Emissionen, die mit einem empfindlichen Mikrophon im Gehörgang gemessen werden können. Sie nehmen alle ihren Ursprung aus dem Innenohr und entstehen als Folge der Kontraktionen äußerer Haarzellen. Es werden spontane und evozierte otoakustische Emissionen unterschieden. Spontane otoakustische Emissionen (SOAE) werden ohne eine Einwirkung akustischer Reize von außen emittiert. Hier wurde früher die Ursache des Tinnitus vermutet, was sich aber später als falsch erwies, denn die ohne Schalleinwirkung entstehenden SOAE werden nur in normalhörenden Ohren beziehungsweise nur in Frequenzbereichen mit normaler Hörfunktion produziert (Zwicker, 1987).
Otoakustische Emissionen, die durch äußere Schalleinwirkung entstehen und deshalb evozierte otoakustische Emissionen genannt werden, unterteilt man nach ihrer Art der Schallreizung wie folgt:

- DPOAE (Distorsionsprodukte otoakustischer Emissionen)
- SEOAE (Simultan evozierte otoakustische Emissionen) (sie werden durch einen Ton ausgelöst, besitzen die selbe Frequenz und sind deshalb schwer registrierbar, da sich Schallreiz und Emission überlagern; Erfahrungen aus dem diagnostischen Einsatzbereich liegen derzeit keine vor)
- TEOAE (transitorisch evozierte otoakustische Emissionen)

TEOAE entstehen, wenn das Ohr mit einem Klick gereizt wird. Die transitorisch (also vorübergehende, bis ca. 20 ms nach dem Klick) auftretende Reizantwort wird ähnlich wie die DPOAE im äußeren Gehörgang gemessen, vielfach wiederholt aufaddiert und spiegelt dann den sogenannten otoakustischen Fingerabdruck wider. Dabei lassen sich die hohen Frequenzen der TEOAE dem basalen, die mittleren Frequenzen dem mittleren und die tiefen Frequenzen dem apikalen Bereich der Cochlea zuordnen. Aufgrund von Laufzeitunterschieden treten die hochfrequenten TEOAE früher auf als die tieffrequenten und können so differenziert werden. So können mit einem Reiz fast alle Haarzellen der Cochlea überprüft werden. Werden beispielsweise in Hörscreening-Untersuchungen bei Säuglingen unauffällige TEOAE in einem Frequenzbereich zwischen 1 und 5 kHz gemessen, kann von einer normalen Mittel- und auch Innenohrfunktion ausgegangen werden. Allerdings steht die Schwelle der TEOAE in keiner direkten Korrelation zur audiometrisch bestimmten Hörschwelle, sodass keine quantitative Aussage über einen Hörverlust bei auffälligen TEOAE möglich ist. Im Gegensatz dazu werden DPOAE mit hoher Frequenzauflösung aufgenommen und liefern in den DPOAE-Grammen eine ungefähre quantitative Aussage über die Hörschwelle, beziehungsweise über die Funktionsfähigkeit der äußeren Haarzellen (Janssen, 2001 b).
TEOAE sind dann nachweisbar, wenn die Funktion der äußeren Haarzellen zumindest in einem Teil des durch den breitbandigen Reiz angeregten Bereiches intakt ist. Liegt der tonaudiometrische Hörverlust bei mindestens einer Prüffrequenz der TEOAE über 30 dB HL, verlieren die TEOAE an Amplitude. Beträgt der Hörverlust im gesamten Frequenzbereich mehr als 30 dB HL, so fehlen die TEOAE vollständig. Der Nachweis der DPOAE gelingt bis zu einer tonaudiometrischen Hörminderung von 50 dB HL. Die unterschiedliche Empfindlichkeit der DPOAE gegenüber der TEOAE liegt möglicherweise darin, dass die DPOAE-Messungen aus messtechnischen Gründen weniger verrauscht sind als die TEOAE und die Signale auch noch nachweisbar sind, wenn ein Teil der äußeren Haarzellen bereits ausgefallen ist (Hoth, 2003; Hoth und Neumann, 2006).
Aufgrund der höheren Sensitivität und Frequenzspezifität der DPOAE gegenüber den TEOAE wurden für die vorliegende Arbeit die Messungen der DPOAE ausgewählt.

1.4.8. Einsatz der DPOAE im klinischen Alltag

Da mittels DPOAE die Funktion der äußeren Haarzellen überprüft werden kann und Funktionsstörungen der äußeren Haarzellen bei einem überwiegenden Teil aller Innenohrschwerhörigkeiten vorliegen, kommen DPOAE besonders in folgenden Bereichen des klinischen Alltages zum Einsatz:

- Neugeborenen-Hörscreening
- Früherkennung ototoxischer Schädigungen durch Aminoglykosidantibiotika, Schleifendiuretika und Cytostatika (Cisplatin)
- Nachweis lärminduzierter Schwerhörigkeit
- Hörschwellenüberprüfung bei Simulation und Aggravation im Rahmen der Begutachtung oder bei psychogener Schwerhörigkeit
- Topodiagnostik von cochleären versus retrocochleären Hörstörungen (in Zusammenhang mit der BERA(*))

(*) BERA, Brainstream Evoked Response Audiometry, ist eine nichtinvasive, objektive Messmethode, bei der mittels Oberflächenelektroden an Vertex und Mastoid die frühen akustisch evozierten Potentiale (FAEP) abgeleitet werden können, die so über die Funktion von Hörnerv und Hirnstamm Auskunft geben können. Eine Differenzierung zwischen cochleären und retrocochleären Schallempfindungsstörungen ist auf diese Art möglich (Boenninghaus und Lenarz, 2005).

1.4.9. Temporary treshold shift (TTS) und permanent treshold shift (PTS)

Durch Einwirkungen von zu lautem Schall (kontinuierlich oder auch impulsartig durch Knall und Explosion) kann es zu Schädigungen der mikromechanischen Strukturen des Corti-Organs kommen. Zunächst verfügt das Ohr noch über Mechanismen, die einen gewissen Schutz vor zu lautem Schall liefern. Bei längerer Lärmeinwirkung oder bei zu großem Schalldruck ist keine ausreichende Kompensierung mittels dieser Schutzmechanismen möglich. Hörschwellen-Änderungen sind die Folge. Dabei treten sogenannte temporary treshold shifts (TTS), also vorübergehende Tonschwellen-Verschiebungen auf, die nach einiger Zeit wieder reversibel und nicht mehr nachweisbar sind. Bei einer irreversiblen Tonschwellen-Verschiebung spricht man von einer permanent treshold shift (PTS) (Boenninghaus und Lenarz, 2005). Es ist bekannt, dass die Vulnerabilität des Ohres bei Lärmexposition individuell stark unterschiedlich ist. Man spricht von weichen, empfindlicheren und harten, unempfindlicheren Ohren (Luebke, Foster, 2002).

1.5. Ziele der vorliegenden Dissertation

Otoakustische Emissionen sind bisher in der Arbeitsmedizin nicht etabliert und sind leider nur ansatzweise zur Erkennung lärminduzierter Schwerhörigkeit am Arbeitsplatz eingesetzt worden. In einer Studie der HNO-Klinik der TU München und des Voith Konzerns wurden an Arbeitern im Lärmbereich der Firma Voith Messungen der Distorsionsprodukte otoakustischer Emissionen (DPOAE) vorgenommen und mittels Extrapolation ihrer Wachstumsfunktionen die Hörschwelle geschätzt. Es konnte eine signifikante Korrelation zwischen den konventionell ermittelten Tonschwellen-Audiogrammen und den mittels DPOAE-Wachstumsfunktionen objektiv bestimmten Hörschwellen gefunden werden. Bei zunehmendem Hörverlust ergab sich zudem eine zunehmende Steigung der DPOAE-Wachstumsfunktion, was auf einen Kompressionsverlust des cochleären Verstärkers (Rekruitment) schließen ließ. Der Zeitaufwand und die Praktikabilität waren akzeptabel (Weinsheimer, Janssen , 2005).
Die Studie ließ somit die Anwendbarkeit der DPOAE zur Früherkennung einer lärminduzierten Schwerhörigkeit erkennen. Als Vorteile der DPOAE gegenüber der konventionellen Tonschwellenaudiometrie wurden gesehen: kürzere Untersuchungszeit, Unabhängigkeit von der Mitarbeit des Probanden, einfachere Handhabbarkeit des Messgerätes.

Die vorliegende Dissertation baut auf den Ergebnissen der vorangegangenen Studie auf und soll die folgenden Fragen beantworten:

1) Führt ein Arbeitstag im Lärmbereich zu messbaren Änderungen der Hörfunktion?
2) Wie ist die Sensitivität der subjektiven und der objektiven Methodik im Vergleich?
3) Ist die DPOAE-Feinstruktur im Vergleich zur DPOAE-Cochleascan-Messung aussagekräftiger?
4) Wie ist die Praktikabilität der Methoden in der arbeitsmedizinischen Praxis?

Hierzu wurden insgesamt 76 Probanden – 59 Probanden mit und 17 Probanden ohne Lärmexposition – vor und nach einem 7,5-stündigen Arbeitstag bezüglich ihrer Hörfunktion mittels herkömmlicher Audiometrie und DPOAE vermessen und verglichen.

2. Material und Methodik

2.1. Probanden

59 Mitarbeiter – im Alter zwischen 20 und 59 Jahren – einer Firma aus dem Anlagenbau mit einer durchschnittlichen Lärmbelastung von 81,97 dB (A) (siehe 3.7. Schallduckpegelmessung am Arbeitsplatz) wurden direkt vor und nach ihrer üblichen Arbeitsschicht vermessen. Um tagesrhythmische Einflüsse zu vermeiden, wurden 25 Mitarbeiter der Frühschicht (von 5.00 – 13.00 Uhr), 18 der Spätschicht (13.00 – 21.00 Uhr) und 16 der Nachtschicht (21.00 – 5.00 Uhr) untersucht. Die Probanden waren alle schon einige Jahre (zwischen 3 und 40 Jahre, im Mittel 20 Jahre) im Lärmbereich berufstätig. Zum Vergleich wurden 17 Mitarbeiter im Alter von 22 bis 55 Jahren in einer Kontrollgruppe vermessen, die an ihrem Arbeitsplatz keiner Lärmexposition ausgesetzt waren. Die Messungen der Kontrollgruppe fanden ebenfalls direkt vor und nach einem gewöhnlichen Arbeitstag (hauptsächlich von 8.00 – 16.00 Uhr) statt.
Probanden mit einem Hörverlust von 40 dB HL und mehr bei der Tonfrequenz von 4 kHz wurden von vornherein ausgeschlossen, ebenso Mitarbeiter, die eine verkürzte Arbeitsschicht hatten und somit weniger als 7 Stunden dem Lärm am Arbeitsplatz ausgesetzt waren.
Die Mitarbeiter wurden angewiesen, ihrer Arbeit wie gewöhnlich nachzugehen.

2.2. Methoden

Bei jedem Probanden wurden vor und nach der Arbeitsschicht Tonschwellenaudiogramme (beidseits), DPOAE-Audiogramme mittels Cochleascan (einseitig) und die DPOAE-Feinstruktur-Messungen (einseitig) aufgenommen.

2.2.1. Tonschwellenaudiometrie

Zunächst wurden die (subjektiven) Tonschwellen beider Ohren bei den Frequenzen 1,5 kHz, 2 kHz, 3 kHz, 4 kHz und 6 kHz mit dem Audiometer ST 30 der Firma Maico aufgenommen. Anhand der Audiogramme wurde das bessere Ohr für die weiteren Messungen festgelegt. Ausschlaggebend waren besonders der Hörverlust bei 4 kHz, der nicht mehr als 40 dB HL betragen durfte, sowie der Gesamtverlauf des Audiogramms über allen vermessenen Frequenzen.

2.2.2. DPOAE – Wachstumsfunktionen (Cochleascan)

Am ausgewählten Ohr erfolgte die Messung der DPOAE-Wachstumsfunktionen. Mittels extrapolierter Wachstumsfunktionen wurde der Hörverlust geschätzt. Hierzu wurde das Y-Modul des Cochleascan der Firma Fischer Zoth verwendet. Es wurden pro Frequenz DPOAE bei bis zu 10 Reizpegeln zwischen 65 dB und 15 dB registriert.
Die aus den Messdaten gewonnenen Hörschwellen stellten sich in Form eines Tonschwellenaudiogramms dar und wurden als DPOAE-Audiogramm bezeichnet (siehe auch Kapitel 1.4.4. Messtechnik zur Erfassung der DPOAE, Kapitel 1.4.5. DPOAE-Wachstumsfunktionen und Kapitel 1.4.6. Schätzung der Hörschwelle mittels DPOAE-Wachstumsfunktionen). Die Schätzung der Hörschwelle erfolgte bei den Tonfrequenzen 1,5 kHz, 2 kHz, 3 kHz, 4 kHz und 6 kHz. Die Methode der Hörschwellenschätzung mittels DPOAE ist in Kapitel 1.4.6. beschrieben.

In die Auswertung der Cochleascan-Messung wurden alle Probanden eingeschlossen, bei denen ein gültiges Audiogramm, sowie eine gültige Cochleascan-Messung vor und nach der Arbeit vorlagen. Um die Ergebnisse vergleichbar zu machen, wurden nur die Datensätze berücksichtigt, bei denen sowohl die Tonschwellen als auch die DPOAE-Messungen bei der jeweiligen Testfrequenz vorlagen.
In der Lärmgruppe konnten für die Cochleascan-Messung die Datensätze von 54 Probanden ausgewertet werden, in der Kontrollgruppe waren es die Datensätze von 8 Probanden.

Abb.2.1.: FZ - Cochleascan Messsystem

2.2.3. Messung der DPOAE – Feinstruktur

DPOAE-Audiogramme erfassen die Funktion der äußeren Haarzellen in Abhängigkeit von der Frequenz f_2. Die Frequenzschrittweite kann beliebig klein gewählt werden, um eine möglichst hohe Auflösung zu erreichen. Man spricht dann von einer DPOAE-Feinstruktur. Bei der DPOAE-Feinstruktur-Messung der vorliegenden Studie betrug die Frequenzschrittweite 47 Hz.
Am ausgewählten Ohr erfolgte die Messung der DPOAE-Feinstruktur im Frequenzbereich zwischen f_2 = 3469 und 4500 Hz. Das Verhältnis von f_2 zu f_1 betrug f_2/f_1 = 1,2.
Der Primärtonpegel L_2 wurde für jeden Probanden individuell, abhängig vom jeweiligen Hörverlust bei 4 kHz im entsprechenden Tonschwellen-Audiogramm eingestellt. Der entsprechende Primärtonpegel L_1 wurde gemäß der Pegelschere ($L_1 = 0{,}4 * L_2 + 39$) gewählt.
Zur Messung der DPOAE-Feinstruktur wurde das DP2000-Messsystem der Firma Starkey mit einer in der experimentellen Audiologie der HNO Klinik der TU München entwickelten Software verwendet.
Nachdem die Ohrsonde (ER 10-C-Sonde von Etymotic Research) mit stabilem Sondensitz im Gehörgang des Probanden platziert worden war, begann die Kalibrierung, um bei der anschließenden Messung den gewünschten Schallpegel am Trommelfell - unabhängig von Gehörgangslänge, -form und Trommelfellimpedanz des Probanden - erzeugen zu können.

Als Kriterium für die Validität der DPOAE wurde das Signal-zu-Rausch-Verhältnis (SNR = signal to noise ratio) herangezogen, nämlich die Differenz zwischen dem DPOAE-Pegel und den gemittelten Pegeln des Störgeräusches bei 6 Nachbarfrequenzen um die DPOAE-Frequenz. Als Kriterium für valide DPOAE wurde ein SNR von mindestens 6 dB gewählt (Abb. 2.2.), so konnte in der Studie gewährleistet werden, dass auch kleine Änderungen der DPOAE-Pegel erkennbar wurden.
Bei einem SNR von 20 dB oder mehr ist die Standardabweichung der DPOAE-Pegel bei wiederholten Messungen sehr gering und beträgt weniger als 1 dB. Sie steigt aber mit sinkendem SNR rapide an und beträgt schon 2,5 dB bei einem SNR von 6 dB. (Janssen, 1997; Janssen et al., 2005).
In Abb. 2.2. ist die DPOAE-Stabilität in Abhängigkeit von der SNR dargestellt.

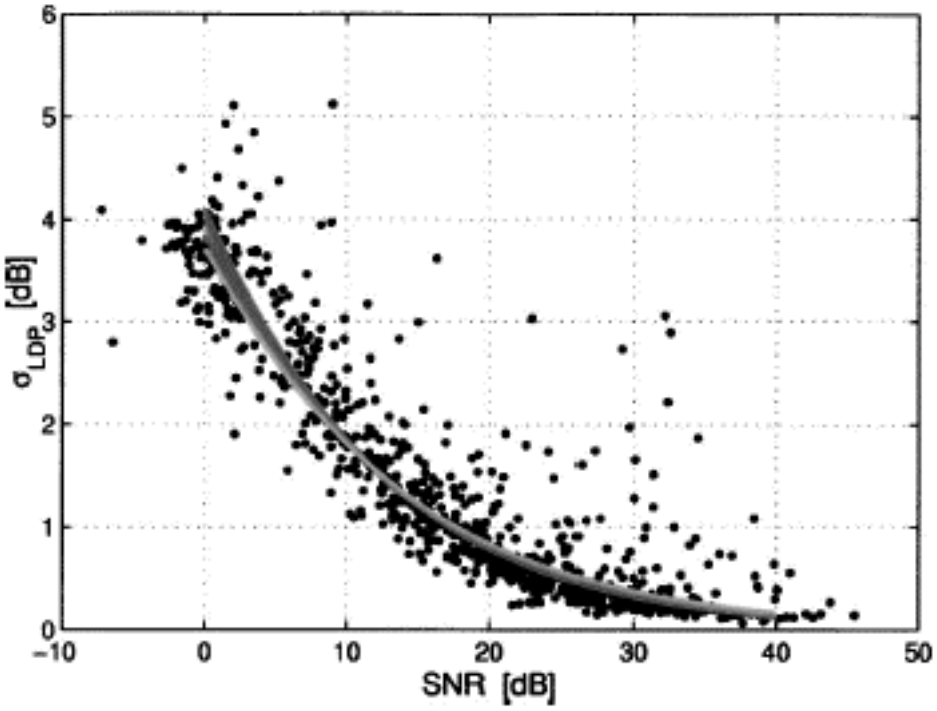


Abb.2.2.: DPOAE-Stabilität in Abhängigkeit vom SNR (= signal-to-noise ratio). Die Linien geben die Standardabweichung des DPOAE-Schalldruckpegels L_{dp} bei verschiedenen Primärtonfrequenzen und -pegeln an. Die Standardabweichung wurde aus 10 Wiederholungsmessungen (gleich bleibender Sondensitz) bei 11 normalhörenden Probanden bestimmt (Janssen et al., 2005, S.1243).

Die Messdauer für einen Messpunkt betrug = 2,56 Sekunden. Falls nach dieser Zeit allerdings keine gültige Messung vorlag, wurde noch mal solange gemessen und zur ersten Messung addiert, das heißt es fand entsprechend eine Verdopplung der Messdauer statt. Die Pause zwischen zwei Messpunkten war auf 1 Sekunde festgelegt worden.

Die Auswahl der Messdaten erfolgte nach zwei Kriterien. Beim *weniger strengen Ausschlusskriterium* wurden die Messergebnisse aller Probanden eingeschlossen, bei denen eine ausreichende Anzahl an gültigen Messpunkten (n > 30, also entsprechend mehr als 1/3 der möglichen Messpunkte) vorlagen. Somit blieben für die Auswertung der DPOAE-Feinstruktur nach Beachtung der *weniger strengen Ausschlusskriterien* (< 40 dB HL Hörverlust, Lärmexposition > 7h, Messpunkte der DPOAE-Feinstruktur n > 30) 48 Mitarbeiter in der Lärmgruppe übrig.

Beim *strengen Ausschlusskriterium* wurden die Messergebnisse aller Probanden ausgeschlossen, bei denen keine ausreichende Kalibrier- und/oder keine ausreichende Primärtonpegelstabilität (Reizpegelstabilität) vorlagen. Ausreichende Stabilität der Kalibrierung lag vor, wenn die Abweichung der zwei Kalibrierkurven (über 3469 bis 4500 Hz) zwischen der Vor(schicht)- und der Nach(schicht)messung nicht > 4 dB im Mittel waren. Ausreichende Reizpegelstabilität während der DPOAE-Feinstruktur-Messung lag vor, wenn die beiden Reizpegel L_1 und L_2 im mittleren Betrag vom Sollwert nicht > 3 dB abwichen.
Nach Beachtung der *strengen Ausschlusskriterien* blieben 31 Probanden zur Auswertung der Lärmgruppe.

In der Kontrollgruppe mussten die Daten eines Mitarbeiters aufgrund mangelhafter Kalibrierstabilität von der Auswertung unter *strengen Ausschlusskriterien* ausgeschlossen werden. Unter Anwendung der *weniger strengen Ausschlusskriterien* musste kein Mitarbeiter der Kontrollgruppe ausgeschlossen werden.

Zur Veranschaulichung der Kalibrierungs- und der Reizpegel-/ bzw. Primärtonpegel-Stabilität (strenge Ausschlusskriterien) sollen im Folgenden einige Fallbeispiele vorgestellt werden.

In Abb.2.3. sind zwei Kalibrierkurven dargestellt, die jeweils vor (linke Kurve) und nach (mittlere Kurve) der Arbeitsschicht aufgenommen wurden. Im rechten Diagramm ist die Differenz dieser beiden Kalibrierkurven zu sehen. Der grau hinterlegte Bereich markiert den gültigen Kalibrierbereich. Um eine suffiziente Kalibrierstabilität zu gewährleisten, muss die errechnete Differenz der zwei Kalibrierkurven im Mittel über die Frequenzen im grau schraffierten Bereich verlaufen. Folglich ist keine suffiziente Kalibrierstabilität gegeben. Die entsprechenden DPOAE-Daten wurden von der Auswertung ausgeschlossen.

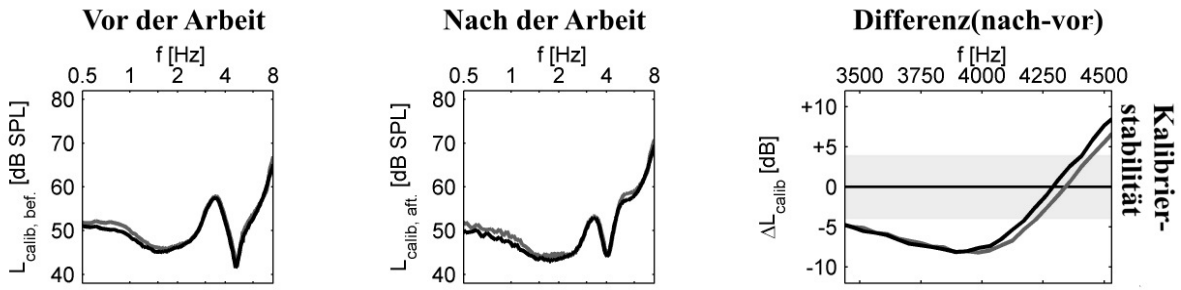


Abb.2.3.: Kalibrierkurven der DPOAE-Feinstruktur mit ungenügender Kalibrierstabilität: Kalibrierkurven für beide Sondenkanäle vor (linke Kurve) und nach 7,5-stündiger Lärmexposition (mittlere Kurve), mit entsprechender Differenz der beiden Kalibrierkurven nach und vor der Arbeit (rechts) mit gültigem Kalibrierbereich (grau hinterlegt)

Die Primärtonpegelstabilität wurde wie folgt überprüft. Die Diagramme in Abbildung 2.4. zeigen den Primärtonpegel in Abhängigkeit von der Frequenz f_2 (zwischen 3469 und 4500 Hz) jeweils vor und nach der Arbeitsschicht. Die oberen, grauen Kurven stellen den Primärtonpegel L_2=30 dB SL, die unteren, schwarzen Kurven den Primärtonpegel L_2=20 dB SL dar. Im rechten Diagramm sind die Differenzen der jeweiligen Primärtonpegel abgebildet. Der grau hinterlegte Bereich kennzeichnet den gültigen Primärtonpegelbereich, in welchem die Kurven im Mittel über die Frequenzen verlaufen sollten, um eine suffiziente Primärtonpegel-/bzw. Reizpegel-Stabilität zu gewährleisten. Da hier keine vollständige Reizpegelstabilität erreicht werden konnte, wurden die Messdaten von der Auswertung ausgeschlossen.

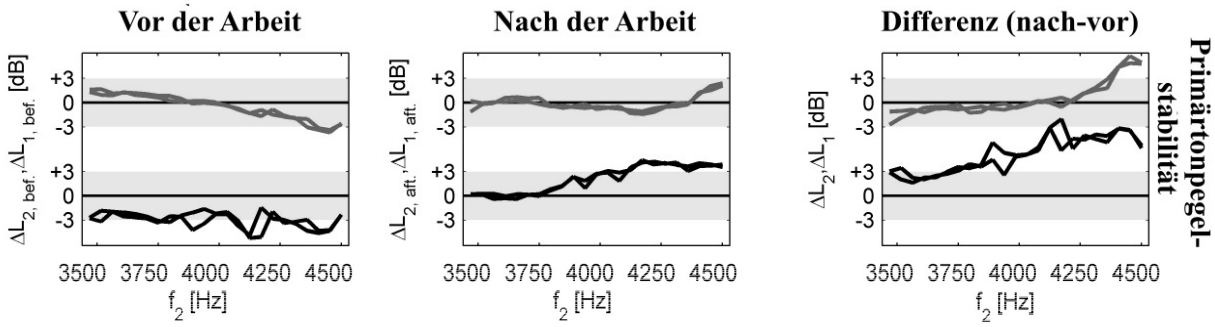


Abb.2.4.: Abweichung der Reizpegel bei der DPOAE-Feinstruktur <u>mit ungenügender Reizpegelstabilität</u>: Primärtonpegel L_2=20 dB SL (schwarz) und L_2=30 dB SL (grau) in Abhängigkeit von der Frequenz f_2 (3469 – 4500 Hz) vor (links) und nach Lärmexposition (Mitte), mit Differenz nach – vor der Lärmexposition (rechts). Grau hinterlegt ist der gültige Primärtonpegelbereich.

2.3. Messung des Schalldruckpegels am Arbeitsplatz

Die Messung des Schalldruckpegels am Arbeitsplatz wurde von der BGMS, Berufsgenossenschaft Metall Süd (heute: Metall BG Nord Süd) im Oktober 2006 durchgeführt (Messbericht Nr. 8-2006-711). Hierbei wurde ein Schallpegelmesser Norsonic 118, Klasse I (Gerätenummer: 28866) verwendet. Die Messung erfolgte nach DIN 45645 Teil 2 und nach der BGV B3 in der neuesten Fassung, hierbei wurden an verschiedenen Arbeitsplätzen die äquivalenten Dauerschallpegel (Mittelungspegel) mit der Frequenzbewertung „A“ und den verschiedenen Zeitbewertungen „Fast“ (Mittelungspegel L_{Aeq}) und „Impuls“ (Mittelungspegel L_{Aleq}) gemessen. Anschließend ließ sich die Impulshaftigkeit K_I berechnen (K_I=L_{Aleq} –L_{Aeq}). Aus den erfassten Mittelungspegeln ließen sich die Beurteilungspegel L_{Ard} nach der BGV B3 festlegen. Gemäß DIN 45645 Teil 2 wurde eine Unsicherheit von +3dB nach der Genauigkeitsklasse 2 berücksichtigt, das heißt bei allen erhaltenen Beurteilungspegeln wurden obligat 3 dB dazuaddiert. Besondere Lärmeinwirkungen durch plötzliche hohe Impulse wurden durch Angaben von Höchstwerten L_{Cpeak} während der Messung beschrieben.

2.4. Fragebogen

Zur Beurteilung des Verhaltens gegenüber Lärmexposition und ihrer Prävention im beruflichen und im privaten Alltag beantwortete jeder Mitarbeiter vor den Messungen einen Fragebogen mit folgenden Fragen:

1) Welcher Art ist Ihre Tätigkeit?
2) Seit wann sind Sie im Lärmbereich tätig?
3) Wie viele Stunden arbeiten Sie pro Tag im Lärmbereich?
4) Welchen Gehörschutz verwenden Sie und wie regelmäßig tragen Sie ihn?
5) Wann war Ihr letzter Aufenthalt in einer lauten Umgebung (z.B. Disco, Hochzeit,…)?
6) Waren Sie in den letzten zwei Wochen <u>keiner</u> Lärmbelastung ausgesetzt (z.B. wegen Urlaub)?
7) Haben oder hatten Sie Ohrgeräusche/Tinnitus (z.B. Pfeiffen, Rauschen, Klingeln,…)?
8) Haben Sie eine bekannte Hörstörung (z.B. Hörsturz, Knalltrauma, M. Meniere,...)?
9) Sind Sie momentan erkältet?
10) Welche Medikamente nehmen oder haben Sie zuletzt eingenommen (z.B. Aspirin)?

2.5. Messablauf

Die audiologischen Messungen erfolgten direkt vor Arbeitsbeginn und direkt nach Arbeitsschluss, wobei die durchschnittliche Arbeitszeit der lärmexponierten Mitarbeiter 7,5 Stunden betrug. Um für jeden Probanden gleiche Messbedingungen zu gewährleisten, wurden alle Messungen im selben Raum durchgeführt. Der Raum befand sich in dem der Fertigung benachbarten Bürotrakt.

Der Ablauf der Messungen war wie folgt:
Vor der Schicht:

- Tonschwellen – Audiometrie (1,5 kHz, 2 kHz, 3 kHz, 4 kHz, 6 kHz) beidseits
- DPOAE – Audiogramm (1,5 kHz, 2 kHz, 3 kHz, 4 kHz, 6 kHz) am besseren Ohr
- DPOAE – Feinstruktur (3,5 – 4,5 kHz; Frequenzschrittweite 47 Hz) am besseren Ohr

Nach der Schicht:

- Tonschwellen – Audiometrie (1,5 kHz, 2 kHz, 3 kHz, 4 kHz, 6 kHz) beidseits
- DPOAE – Audiogramm (1,5 kHz, 2 kHz, 3 kHz, 4 kHz, 6 kHz) am besseren Ohr
- DPOAE – Feinstruktur (3,5 – 4,5 kHz; Frequenzschrittweite 47 Hz) am besseren Ohr

Zur Veranschaulichung, bei welchen Messungen wie viele Probanden aufgrund der verschiedenen Auswahlkriterien jeweils ausgewertet wurden, dient die Abbildung 2.5.

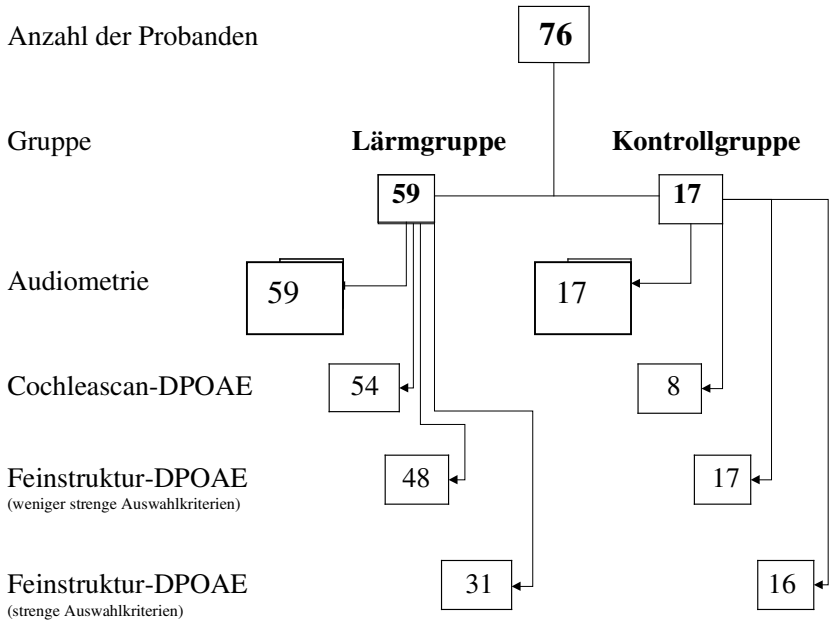


Abb.2.5.: Probandenübersicht der Lärm- und Kontrollgruppe zu allen durchgeführten Messungen (Tonschwellen-Audiometrie, DPOAE-Cochleascan, DPOAE-Feinstruktur (mit strengen und weniger strengen Auswahlkriterien))

3. Ergebnisse

3.1. Änderung der Tonschwellen (Audiometrie) nach Lärmexposition

3.1.1. Fallbeispiel

Das Audiogramm eines 38-jährigen Probanden (R.K.), der schon seit 20 Jahren im Lärmbereich tätig ist, selbst keine Hörauffälligkeiten angab und eine Medikamenteneinnahme verneinte, zeigte nach einer 8-stündigen Arbeitsschicht eine Hörverschlechterung bei 4kHz von 5 dB. Bei den anderen Tonfrequenzen blieb der Hörverlust unverändert (siehe Abb.3.1.). Der durchschnittliche Hörverlust (über alle Testtöne) des Probanden betrug vor der Arbeit 10 dB HL, danach 11 dB HL, wobei eine reproduzierbare Senke bei 4 kHz (c^5-Senke) bestehen blieb. Das rechte Diagramm zeigt die Differenz der vor und nach der Arbeit aufgenommenen Hörschwellen. Der isolierte Hörverlust bei 4 kHz ist hier deutlich erkennbar.

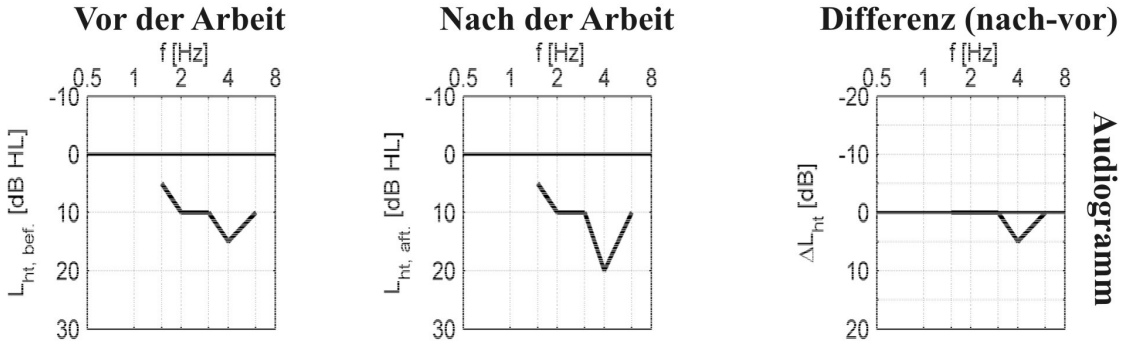


Abb.3.1.: Fallbeispiel (R.K., 38 Jahre) zur Audiometrie: Hörschwellen bei 1,5; 2; 3; 4; 6 kHz vor und nach 8-stündiger Lärmexposition, sowie die Differenz

3.1.2. Mittlere Änderung der Tonschwelle

In Abbildung 3.2. (A, B) sind die vor der Arbeitsschicht erstellten Audiogramme der 31 Probanden der Lärmgruppe (A) und der 16 Probanden der Kontrollgruppe (B) dargestellt (strenge Ausschlusskriterien). Die schwarze Linie zeigt den mittleren Hörverlust der jeweiligen Gruppe an. Die Lärmgruppe wies im Mittel eine Hörminderung bei 4 kHz (c5-Senke) auf. Bei der Kontrollgruppe war ein solcher isolierter Hörverlust nicht erkennbar. Die über alle Frequenzen gemittelte Hörschwelle betrug in der Lärmgruppe 10,3 ± 4,8 dB HL (in der Kontrollgruppe: 10,9 ± 7,6 dB HL), während die durchschnittliche Hörschwelle bei der 4 kHz-Frequenz 14,4 ± 8,3 dB HL bei der Lärmgruppe betrug (bei der Kontrollgruppe 9,7 ± 10,7 dB HL).
Abbildung 3.2. (C, D) zeigt die Differenz der Hörschwellen der Lärm- und der Kontrollgruppe für jeden Probanden einzeln (graue Linien), sowie den Mittelwert der Differenzen für jede Gruppe (schwarze Linie). Vergleicht man die durchschnittliche Hörschwellen-Änderung (schwarze Linien) der beiden Gruppen, so ergab sich bei den Probanden aus dem Lärmbereich eine leichte Hörminderung, bei der Kontrollgruppe dagegen eine leichte Hörverbesserung. Die Veränderung der Hörschwelle in der Lärmgruppe (gemittelt über alle Frequenzen) war mit +1,6 ± 3,0 dB im t-Test signifikant (signifikante Korrelation, mit $p<0,01$).

In der Auswertung der Lärmgruppe von 48 Probanden unter *weniger strengen Ausschlusskriterien* war die mittlere Hörschwellenänderung von +1,8 ± 3,0 dB sogar hoch signifikant (p<0,001). In dieser Gruppe war auch die Hörschwellenveränderung mit +2,5 ± 6,6 dB bei 4 kHz signifikant (p<0,05).
Im Gegensatz dazu ergab sich für die Lärmgruppe unter Beachtung der *strengen Ausschlusskriterien* (31 Probanden) eine nicht signifikante Hörschwellenänderung von +1,6 ±6,6 dB bei 4 kHz.

In der Kontrollgruppe betrug die mittlere Änderung der Hörschwelle -1,3 ± 3,3 dB und war nicht signifikant. Auch die Änderung der Hörschwelle von -1,3 ± 3,9 dB bei 4 kHz war nicht signifikant.

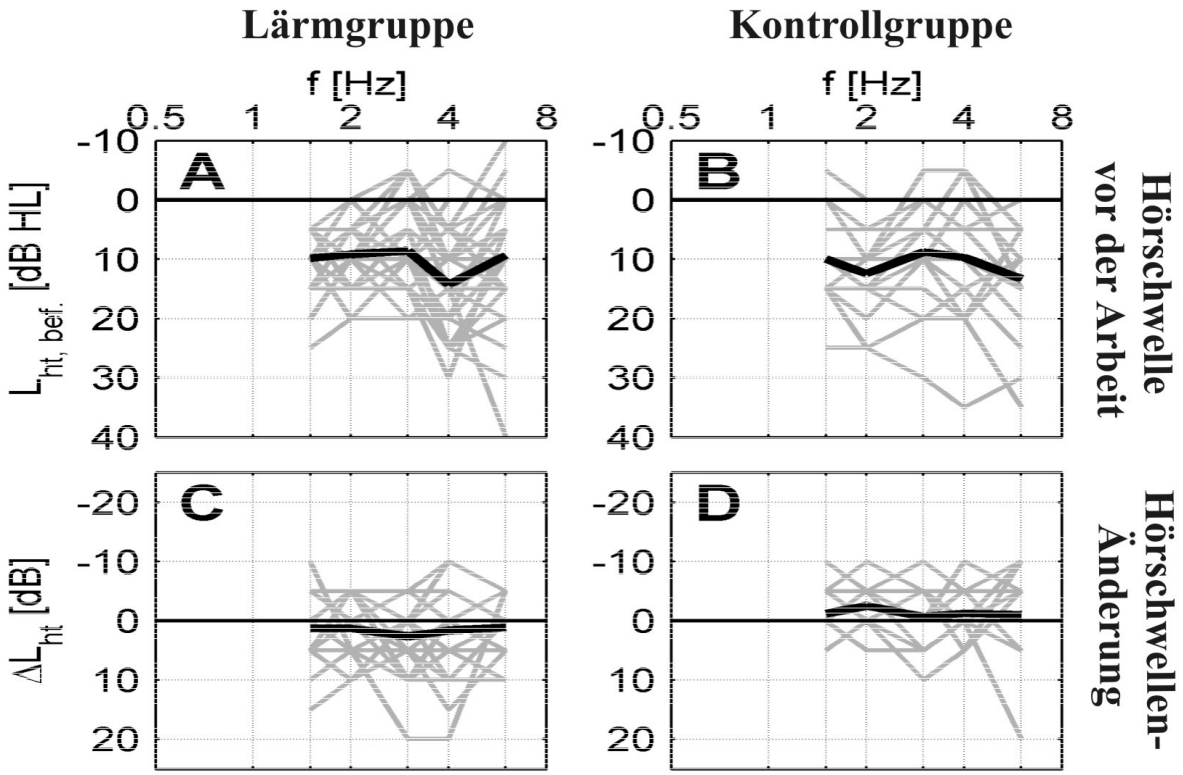


Abb.3.2.: Individuelle Hörschwellen (grau) und mittlere Hörschwellen (schwarz) der Lärmgruppe (A) und der Kontrollgruppe (B) vor der Arbeit und Hörschwellenänderung der Lärmgruppe (C) und der Kontrollgruppe (D) nach 7,5-stündiger Arbeit im Vergleich

3.2. Änderung der DPOAE-Pegel (Cochleascan-Messung) nach Lärmexposition

3.2.1. Fallbeispiele

Im DPOAE-Audiogramm des 32-jährigen T.T. (siehe Abb.3.3. (oben)), der regelmäßig einen individuell angepassten Gehörschutz trägt und schon seit 10 Jahren im Lärmbereich beschäftigt ist, zeigten sich nach der Lärmexposition über fast allen Frequenzen deutliche DPOAE-Schwellen-Änderungen von durchschnittlich 8 dB, sowie von 28 dB bei 4 kHz. Der Proband gab einen privaten Aufenthalt in einem Lärmbereich ohne Gehörschutz zwei Wochen vor der Messung an. Er klagte über keinerlei Gehörprobleme im Fragebogen.

Der 37-jährige Proband F.L., der ebenfalls einen regelmäßigen Gehörschutzgebrauch angab und nach 19-jähriger Tätigkeit im Lärmbereich keinerlei Hörbeschwerden oder Ohrgeräusche beklagte, wies ebenfalls nach einer Nachtschicht mit Lärmexposition eine DPOAE-Schwellen-Änderung von 9 dB bei 4 kHz und eine mittlere DPOAE-Schwellen-Abwanderung von 2,2 dB über allen Frequenzen auf (siehe Abb.3.3. (unten)).
Beide Probanden verneinten im Fragebogen eine Medikamenteneinnahme.

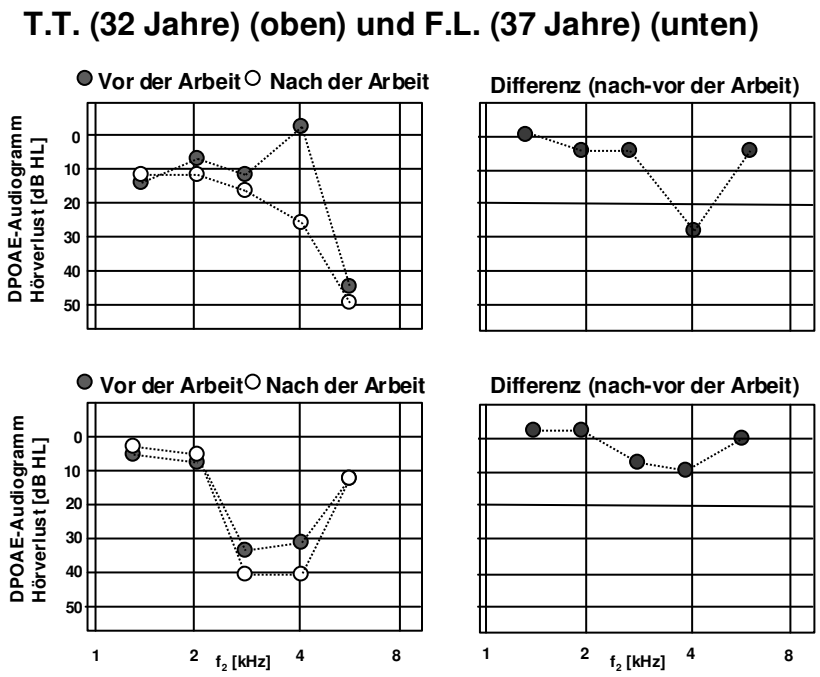


Abb.3.3.: Fallbeispiele der Probanden T.T., 32 Jahre (oben) und F.L., 37 Jahre (unten) zur Cochleascan-Messung: DPOAE-Schwelle vor (ausgefüllte Punkte) und nach (weiße Punkte) 7,5 Stunden Lärmexposition (linke DPOAE-Audiogamme), sowie die jeweiligen DPOAE-Schwellen-Änderungen (rechte DPOAE-Audiogramme)

3.2.2. Cochleascan-Messung: DPOAE-Pegelabnahme in der Lärmgruppe

Für die 54 Probanden aus der Lärmgruppe, deren Daten in der Cochleascan-Messung ausgewertet wurden, lag die mittlere DPOAE-Schwelle über allen gemessenen Frequenzen (1,5 bis 6 kHz) bei 16,0 ± 13,5 dB HL vor der Arbeit, sowie bei 17,6 ± 13,8 dB HL nach der Lärmexposition, was eine DPOAE-Schwellen-Differenz von +1,5 ± 8,8 dB ergab.
In der Kontrollgruppe, die bei der Auswertung der Cochleascan-Messung aus 8 Probanden bestand, betrug die DPOAE-Schwelle über allen Frequenzen vor der Arbeit 8,5 ± 8,5 dB HL, nach der Arbeit 9,9 ± 8,7 dB HL, was einer DPOAE-Schwellen-Differenz von +1,4 ± 4,4 dB entsprach.
Abbildung 3.4. A und B stellt die verschiedenen DPOAE-Schwellen und ihre jeweiligen Änderungen in den beiden Gruppen gegenüber.

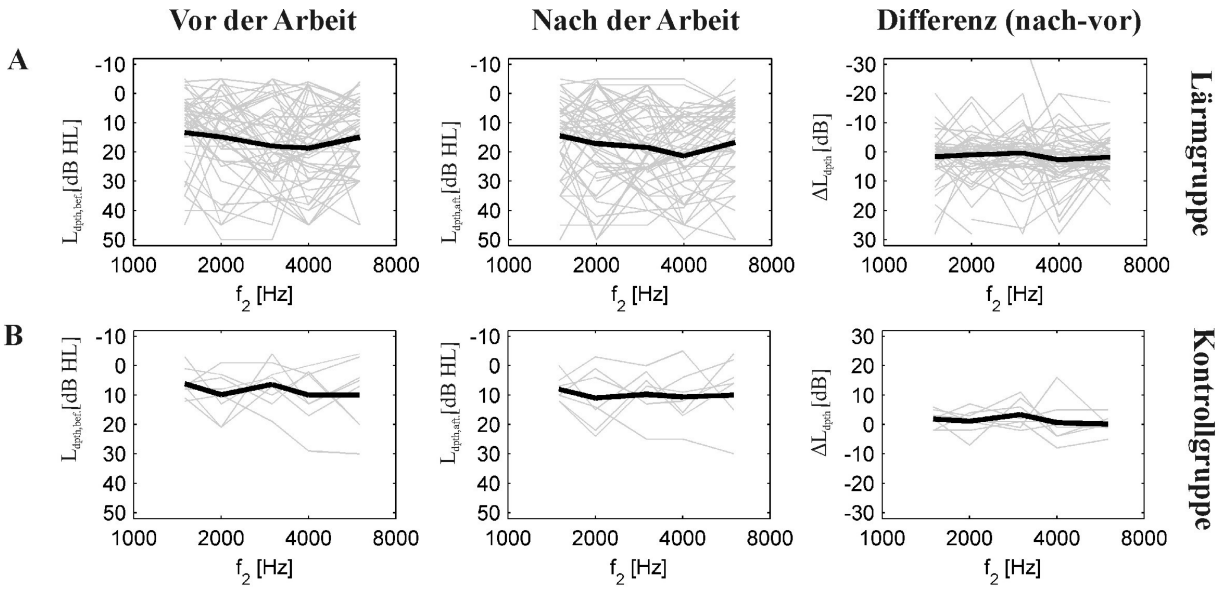


Abb.3.4.: DPOAE-Pegel (grau) und mittlere DPOAE-Pegel (schwarz) der Lärmgruppe (A) und der Kontrollgruppe (B) vor und nach der Arbeit und DPOAE-Schwellen-Änderung im Vergleich

3.3. Änderung der DPOAE-Pegel (Cochleascan) und der Tonschwellen (Audiometrie) nach Lärmexposition im Vergleich

3.3.1. Fallbeispiele

Ein Ziel der Untersuchungen war der Vergleich der subjektiven Hörschwelle aus der Tonschwellenaudiometrie mit der geschätzten Hörschwelle aus der Cochleascan-Messung. Die Messungen des 37-jährigen Probanden D.B. (siehe Abb.3.5.) beispielsweise zeigten sowohl deutliche Veränderungen in den Tonschwellen der Audiometrie als auch in den DPOAE-Schwellen aus der Cochleascan-Messung nach der Arbeitsschicht. Während im Audiogramm schon vor Arbeitsbeginn eine gewisse Vorschädigung des Gehöres im Hochtonbereich auffiel (Hörschwelle bei 4 kHz 25 dB HL, bei 6 kHz 30 dB HL), verschlechterte sich die Hörschwelle nach der Arbeitsschicht durchschnittlich um 8 dB mit einer maximalen Hörschwellenzunahme um 15 dB auf 40 dB HL bei 4 kHz.
Auch in der geschätzten Hörschwelle (DPOAE-Audiogramm) zeigten sich bei vergleichbaren Ausgangswerten (Schwelle bei 4 kHz 27 dB HL, bei 6 kHz 25 dB HL) deutliche Schwellen-Änderungen um durchschnittlich 3 dB mit einer maximalen Schwellen-Zunahme von 18 dB bei 4 kHz. Es lag folglich eine hohe Konvergenz der beiden Messgrößen nach Lärmexposition vor.

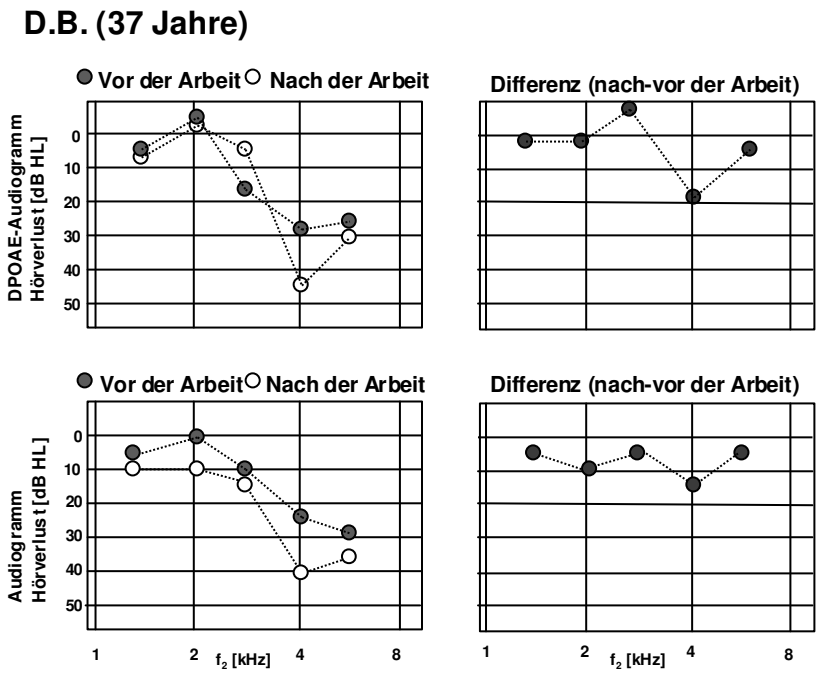


Abb.3.5.: Fallbeispiel (D.B., 37 Jahre) zu <u>konvergentem Verhalten mit deutlichen Veränderungen</u> der Hörschwellen (unten: Audiogramme vor (ausgefüllte Kreise) und nach (weiße Kreise) Lärmexposition und Differenz) und deutlichen Veränderungen der DPOAE-Schwellen (oben: DPOAE-Audiogramm vor (ausgefüllte Kreise) und nach (weiße Kreise) Lärmexposition und Differenz)

Genauso ergaben sich sowohl im Tonschwellenaudiogramm als auch im DPOAE-Audiogramm einiger Probanden nur geringe Veränderungen. Bei dem 31-jährigen Probanden S.E. (Abb.3.6.) war die Hörschwelle nach der Lärmexposition exakt identisch zur Hörschwelle vor der Lärmexposition.
Auch im DPOAE-Audiogramm nach der Arbeit zeigte sich eine durchschnittliche Schwellen-Veränderung von 0 dB, wobei sich die DPOAE-Schwelle bei 4 kHz um 4 dB verschlechtert hatte. In diesem Fall zeigte sich eine gute Konvergenz zwischen beiden Verfahren mit geringen Änderungen nach Lärmexposition.

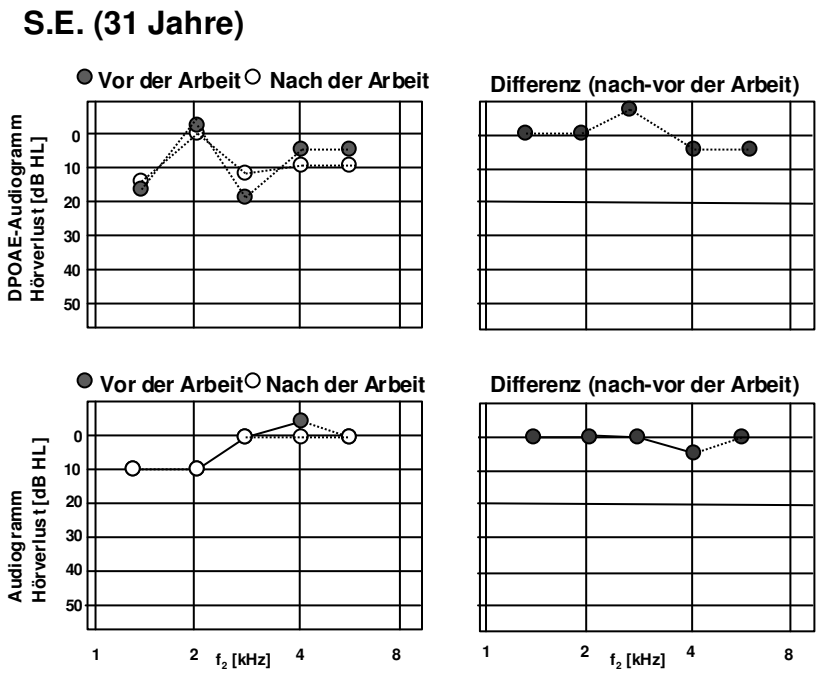


Abb.3.6.: Fallbeispiel (S.E., 31 Jahre) zu konvergentem Verhalten mit geringen Veränderungen der Hörschwellen (unten: Audiogramme vor (ausgefüllte Kreise) und nach (weiße Kreise) Lärmexposition und Differenz) und geringen der DPOAE-Schwellen-Veränderungen (oben: DPOAE-Gramm vor (ausgefüllte Kreise) und nach (weiße Kreise) Lärmexposition und Differenz)

Allerdings wurde bei einigen Probanden auch ein divergentes Verhalten zwischen dem Tonschwellenaudiogramm und der geschätzten Hörschwelle bei der Cochleascan-Messung beobachtet. So kam es bei dem 23-jährigen Probanden M.P. (Abb.3.7.), der schon seit 8 Jahren im Lärmbereich tätig ist und einen unregelmäßigen Gehörschutzgebrauch angab, nur zu einer geringen Schwellen-Änderung von durchschnittlich –0,6 dB, sowie einer Schwellen-Zunahme von 1 dB bei 4 kHz. Während sich im Tonschwellenaudiogramm die Hörschwellen nach einem Arbeitstag durchschnittlich um 9 dB, bei 4 kHz sogar um 20 dB verändert hatten. Es zeigte sich folglich eine Divergenz mit kleinen Veränderungen im DPOAE-Audiogramm und großen Veränderungen im Tonschwellenaudiogramm.

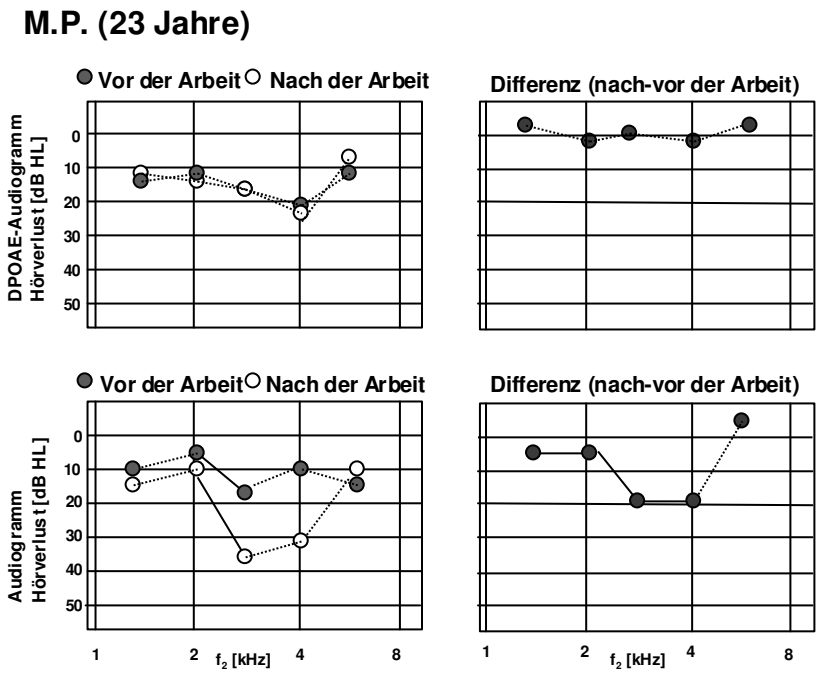


Abb.3.7.: Fallbeispiel (M.P., 23 Jahre) zu divergentem Verhalten mit deutlichen Hörschwellen-Änderungen (unten: Tonschwellenaudiogramme vor (ausgefüllte Kreise) und nach (weiße Kreise) Lärmexposition und Differenz) bei geringen Schwellen-Änderungen der geschätzten Schwellen (oben: DPOAE-Audiogramme vor (ausgefüllte Kreise) und nach (weiße Kreise) Lärmexposition und Differenz)

Auch Divergenzen mit großen Veränderungen im DPOAE-Audiogramm und kleinen Veränderungen im Tonschwellenaudiogramm ließen sich beobachten. Beispielsweise ergaben sich bei dem 48-jährigen Probanden M.M. (Abb.3.8.), der seit 2 Jahren im Lärmbereich tätig ist und regelmäßigen Gehörschutzgebrauch verneinte, nach der Lärmexposition kaum Veränderungen im Tonschwellenaudiogramm: Die durchschnittliche Hörschwellen-Veränderung über alle Frequenzen lag bei 1 dB und bei 0 dB für 4 kHz. Demgegenüber zeigte sich im DPOAE-Audiogramm eine durchschnittliche Schwellen-Änderung von 4,4 dB über alle Frequenzen und von 10 dB bei 4 kHz.

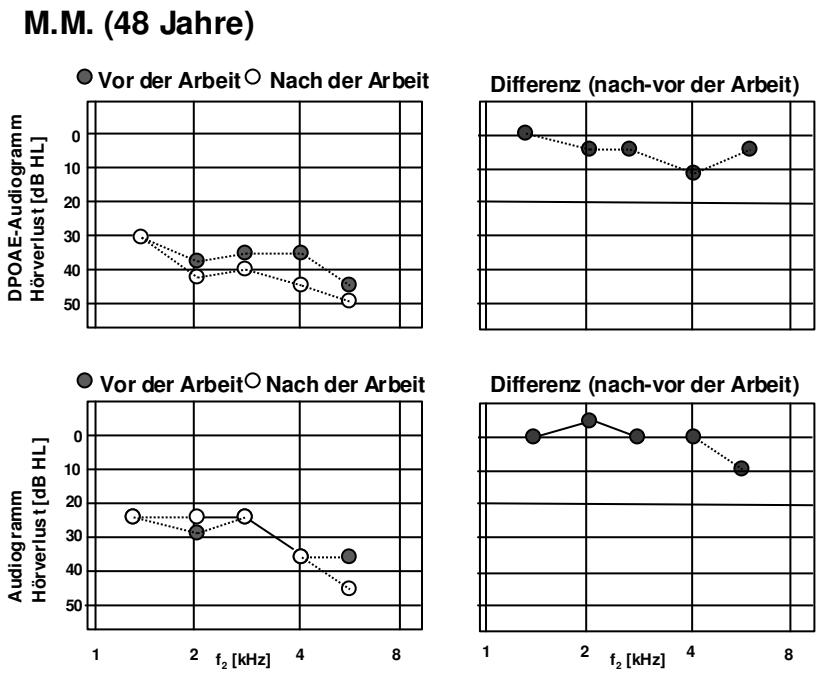


Abb.3.8.: Fallbeispiel (M.M., 48 Jahre) zu divergentem Verhalten mit geringer Hörschwellen-Änderung (unten: Tonschwellenaudiogramme vor (ausgefüllte Kreise) und nach (weiße Kreise) Lärmexposition und Differenz) bei deutlichen Schwellen-Änderungen der geschätzten Schwellen (oben: DPOAE-Audiogramme vor (ausgefüllte Kreise) und nach (weiße Kreise) Lärmexposition und Differenz)

3.3.2. Mittlere Veränderungen der Tonschwellen und der geschätzten Schwellen aus den DPOAE-Wachstumsfunktionen im Vergleich

Beim Vergleich der Schwellen aus der Tonschwellenaudiometrie und der Cochleascan-Messung konnten die Messergebnisse von 54 Mitarbeitern der Lärmgruppe und 8 Mitarbeitern der Kontrollgruppe für die Auswertung herangezogen wurden. In der Tonschwellenaudiometrie ergab sich eine mittlere Hörschwelle über alle gemessenen Frequenzen (1,5 bis 6 kHz) von 11,0 ± 7,5 dB HL vor der Arbeit für die lärmexponierten Mitarbeiter, sowie von 12,7 ± 8,1 dB HL nach Lärmexposition, mit einer Hörschwellen-Differenz von +1,7 ± 5,2 dB. Die Hörschwellen-Änderung bei 4 kHz betrug dabei +2,2 ± 6,7 dB.
Die Ergebnisse aus der Cochleascan-Messung wurden bereits im Kapitel 3.2.2. beschrieben.
In Abbildung 3.9. sind alle 54 Audiogramme (A) und DPOAE-Audiogramme der Cochleascan-Messung (B) gegenüber gestellt. Die dickeren, schwarzen Linien spiegeln jeweils die Durchschnittswerte der Lärmgruppe wider. In den rechten Schaubildern sind die entsprechenden Änderungen dargestellt (Abb.3.9.).

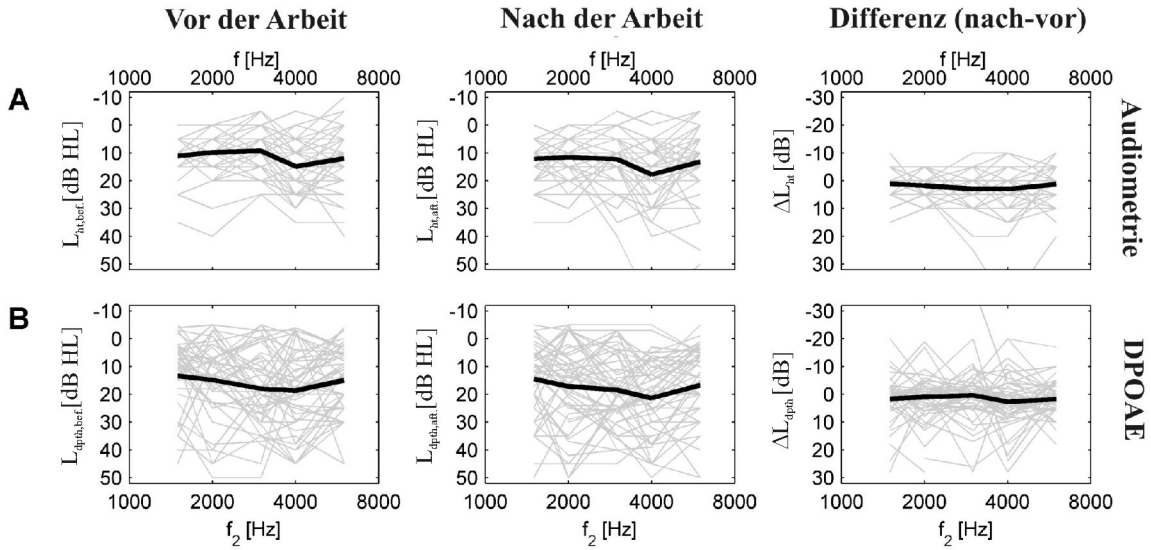


Abb.3.9.: Tonschwellen (A) und geschätzte DPOAE-Schwellen (B) der Lärmgruppe mit ihren Änderungen nach der Lärmexposition im Vergleich

Die 8 Probanden, die keinem Lärm ausgesetzt waren, wiesen eine mittlere Hörschwelle von 10,4 ± 5,5 dB HL in der Tonschwelle vor der Arbeit auf. Danach betrug die Hörschwelle 9,0 ± 7,3 dB HL, was einer durchschnittlichen Hörschwellen-Differenz von -1,4 ± 5,6 dB entsprach. Bei 4 kHz verbesserten sich die Hörschwellen der Probanden aus der Kontrollgruppe sogar um –3,1 ± 3,7 dB.

Die Ergebnisse der Cochleascan-Messung wurden ebenfalls in Kapitel 3.2.2. beschrieben. Abbildung 3.10. zeigt alle gemessenen Tonschwellenaudiogramme L_{ht} (A) und geschätzten DPOAE-Schwellen L_{dpth} (B) der Kontrollgruppe mit ihren jeweiligen Änderungen nach einem Arbeitstag.

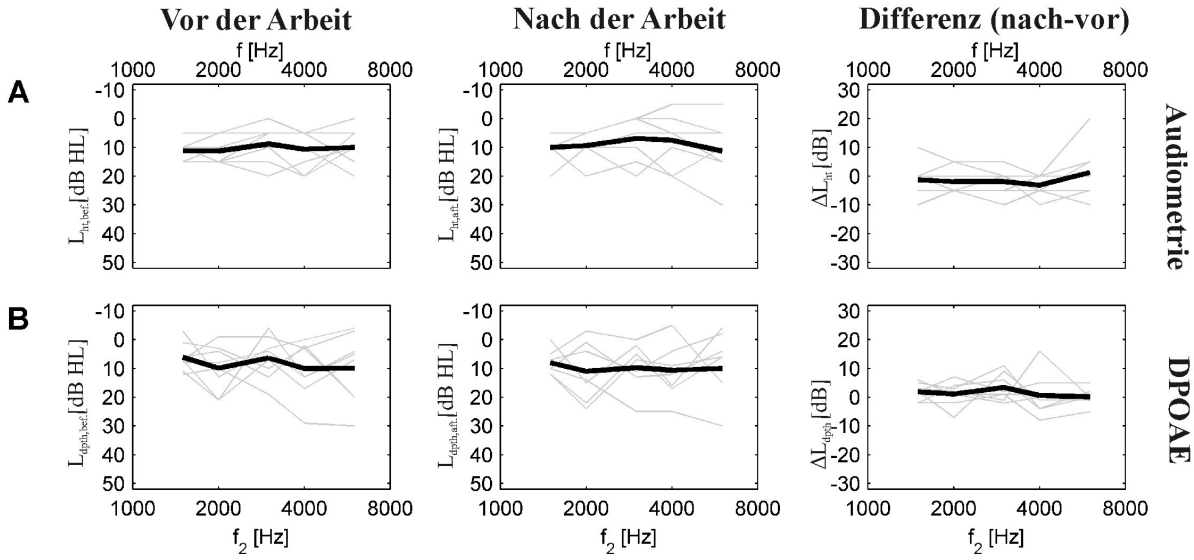


Abb.3.10.: Tonschwellen L_{ht} (A) und geschätzte DPOAE-Schwellen L_{dpth} (B) der Kontrollgruppe mit ihren jeweiligen Änderungen nach einem Arbeitstag im Vergleich

3.3.3. Korrelation der Messgrößen

Für die Lärmgruppe ergaben sich extrem signifikante Korrelationen (mit einem Signifikanzniveau von p<0,001) zwischen der Tonschwelle aus der Audiometrie und der geschätzten Schwelle mit extrapolierten Wachstumfunktionen (Cochleascan-Messung), sowohl vor der Lärmexposition (r=0,39) (Abb.3.11.A), als auch nach der Lärmexposition (r=0,48) (Abb.3.11.C). Allerdings ließ sich keine signifikante Korrelation zwischen den Tonschwellen- und DPOAE-Schwellen-Differenzen vor und nach Lärmexposition finden (r=0,08).

In der aus acht Probanden bestehenden Kontrollgruppe fanden sich weder signifikante Korrelationen zwischen den Tonschwellen aus der Audiometrie und den geschätzten Schwellen der Cochleascan-Messung vor (Abb.3.11.B, r=0,02) und nach der Arbeit (Abb.3.11.D, r=0,26), noch bei den jeweiligen Schwellen-Differenzen.

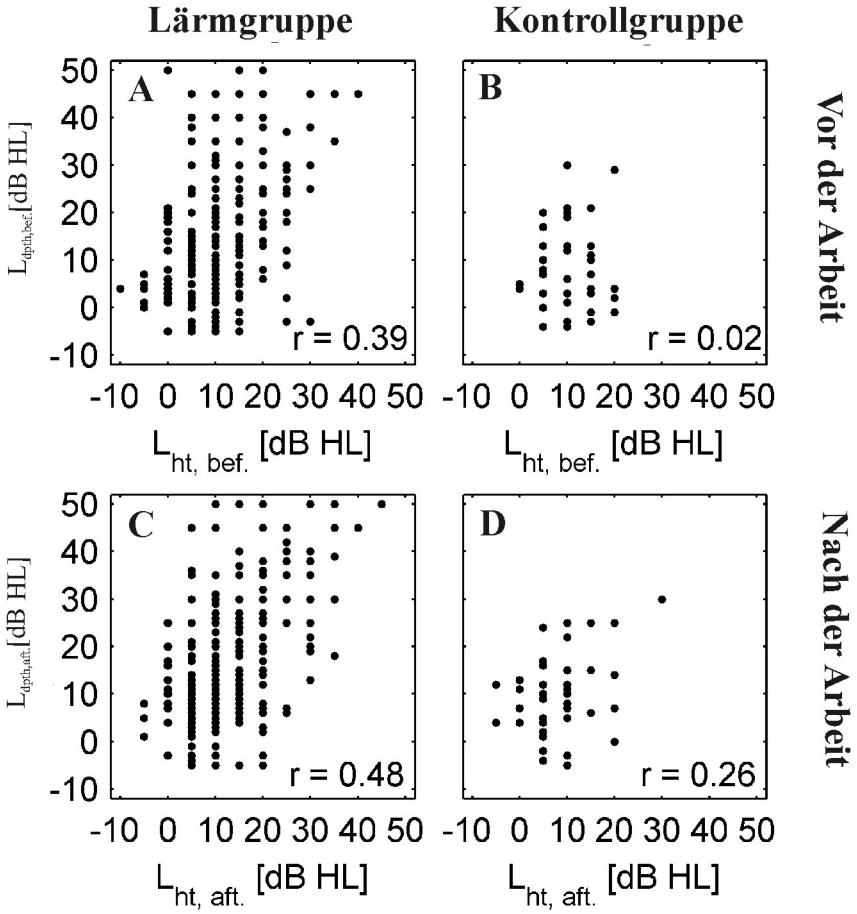


Abb.3.11.: Scatterplot der Tonschwellen (L_{ht}) und der geschätzten DPOAE-Schwellen (L_{dpth}) in der Lärmgruppe (A) und in der Kontrollgruppe (B) vor der Arbeit und nach der Arbeit (Lärmgruppe (C), Kontrollgruppe (D))

3.4. Änderung der DPOAE-Pegel (DPOAE-Feinstruktur) nach Lärmexposition

3.4.1. Fallbeispiel

Zur Überprüfung der Messgüte der DPOAE-Feinstruktur im Bereich zwischen 3469 und 4500 Hz wurden zunächst die Kalibrierstabilität (A) und die Primärtonpegelstabilität (B) erfasst. Im gezeigten Beispiel (Abb.3.12.) liegen die Kalibrierkurven des 38-jährigen Probanden R.K. vor (A linkes Diagramm) und nach (A mittleres Diagramm) der Schicht im suffizienten Kalibrierbereich (grau hinterlegt im rechten Diagramm(A)).
Auch die Primärtonpegel L_2=20 dB SL (B, graue Linien) und L_2=30 dB SL (schwarze Linien) vor und nach der Arbeit (B: linkes und mittleres Diagramm) besitzen eine ausreichend hohe Reizpegelstabilität, da ihre Differenzen im suffizienten Reizpegel-Stabilitäts-Bereich liegen (rechtes Diagramm, grau hinterlegt (B)). Die geforderte Messstabilität ist damit gegeben.
Die DPOAE-Feinstruktur ist in der Abbildung 3.12.C dargestellt: Links in der Abb.3.12.C ist die DPOAE-Feinstruktur vor Schichtbeginn im Lärmbereich abgebildet. In Abb.3.12.C in der Mitte ist die DPOAE-Feinstruktur nach Schichtende im Lärmbereich dargestellt. Die schwarze Kurve stellt die DPOAE beim Primärtonpegel L_2=30 dB SL, die graue Kurve die DPOAE bei L_2=20 dB SL dar. Die hellgrauen Kurven geben das Störgeräusch wider.
Ein ausgeprägter DPOAE-Pegel-Verlust nach Lärmexposition fällt auf, besonders nochmals verdeutlicht im rechten Diagramm der Abb.3.12.C, welches die Differenzen der zwei Messungen widerspiegelt.

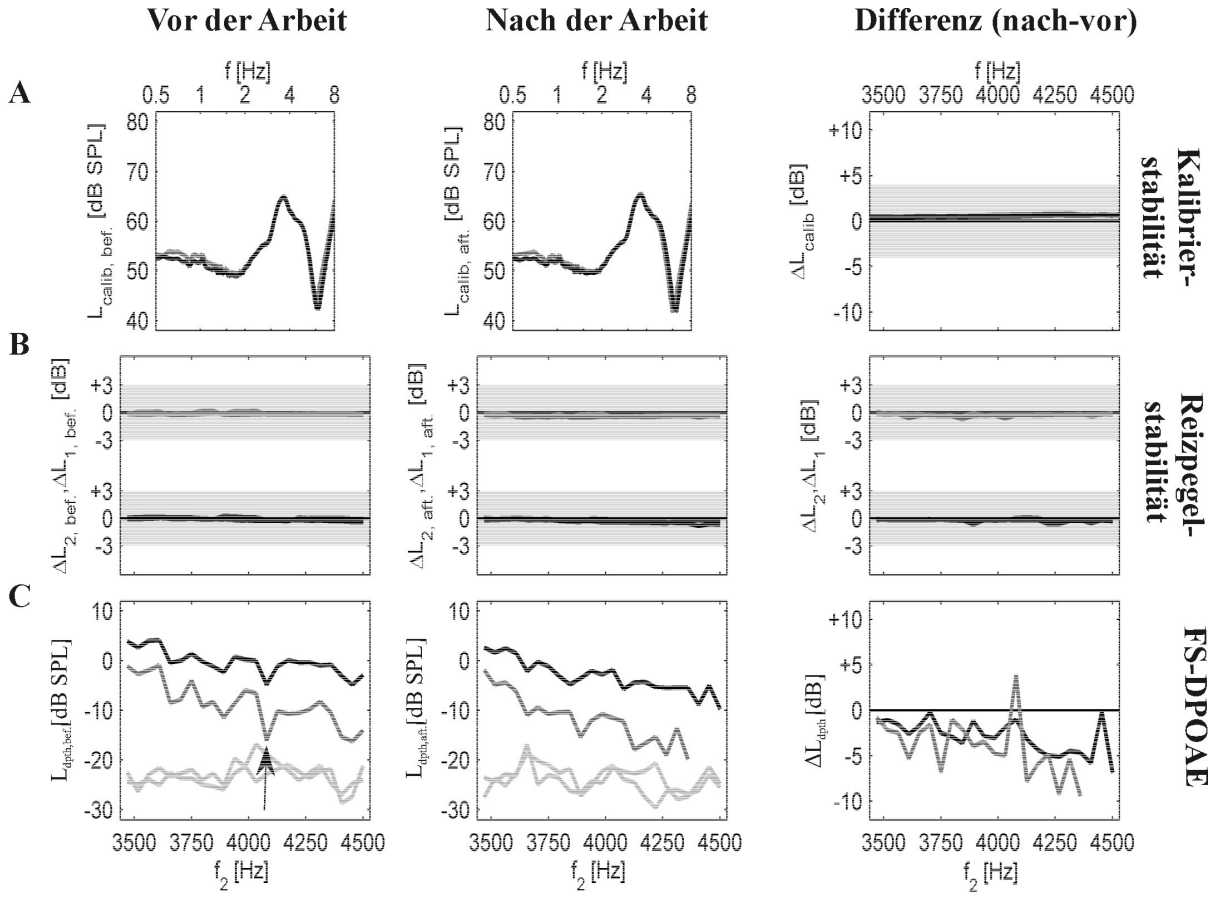


Abb.3.12.: Fallbeispiel (R.K., 38 Jahre) zur DPOAE-Feinstruktur (C) zwischen 3469 und 4500 Hz (Schrittweite 47 Hz) bei L_2=30 dB SL (schwarz) und bei L_2=20 dB SL (grau) (Störgeräusche (hellgrau)) mit Überprüfung der Kalibrierstabilität (A) und der Primärtonpegel-Stabilität (B)

3.4.2. Mittlere Veränderungen der DPOAE-Feinstruktur

Der Einfluss der Lärmexposition spiegelt sich auch in der Abnahme des DPOAE-Pegels wider. Abbildung 3.13.A zeigt alle 31 aufgezeichneten DPOAE-Feinstrukturen (dunkelgraue Linien), sowie die mittlere DPOAE-Feinstruktur (schwarze Linie) der Probanden aus der Lärmgruppe vor Arbeitsbeginn (strenge Ausschlusskriterien). Die während der Messung aufgezeichneten Nebengeräusche (zusammen mit dem durchschnittlichen Geräuschpegel (dickere Linie)) sind hellgrau dargestellt.
Abbildung 3.13.B verdeutlicht die Messergebnisse der DPOAE-Feinstruktur der 16 Probanden der Kontrollgruppe vor Arbeitsbeginn. Dargestellt sind jeweils die Ergebnisse für den Primärtonpegel L_2=30 dB SL.

Die Änderungen des DPOAE-Pegels bei der Lärmgruppe zeigt Abbildung 3.13.C. Über den gesamten Frequenzbereich kam es im Mittel zu einer deutlichen Verminderung des DPOAE-Pegels (schwarze Linie). Bei der Kontrollgruppe (Abb.3.13.D) trat sowohl eine leichte Abnahme, als auch eine Zunahme des DPOAE-Pegels auf. In der Lärmgruppe betrug die mittlere DPOAE-Amplitude beim Primärtonpegel L_2=30 dB SL -2,3 ± 5,6 dB SPL, beim Primärtonpegel L_2=20 dB SL -8,2 ± 5,9dB SPL. Die signifikanten Veränderungen der DPOAE-Amplituden nach Lärmexposition betrugen -0,9 ± 2,1 dB (für L_2=30 dB SL) und -1,0 ± 2,4 dB (L_2=20 dB SL) (signifikante Korrelation, $p<0,05$); auch die Änderungen des DPOAE-Pegels im Mittel über beide Primärtonpegel waren signifikant.
Die Änderungen des DPOAE-Pegels in der Kontrollgruppe (Abb.3.13.D) waren dagegen gering. Hier zeigte sich keine signifikante Änderung des DPOAE-Pegels zwischen der Messung vor und nach der Arbeit.

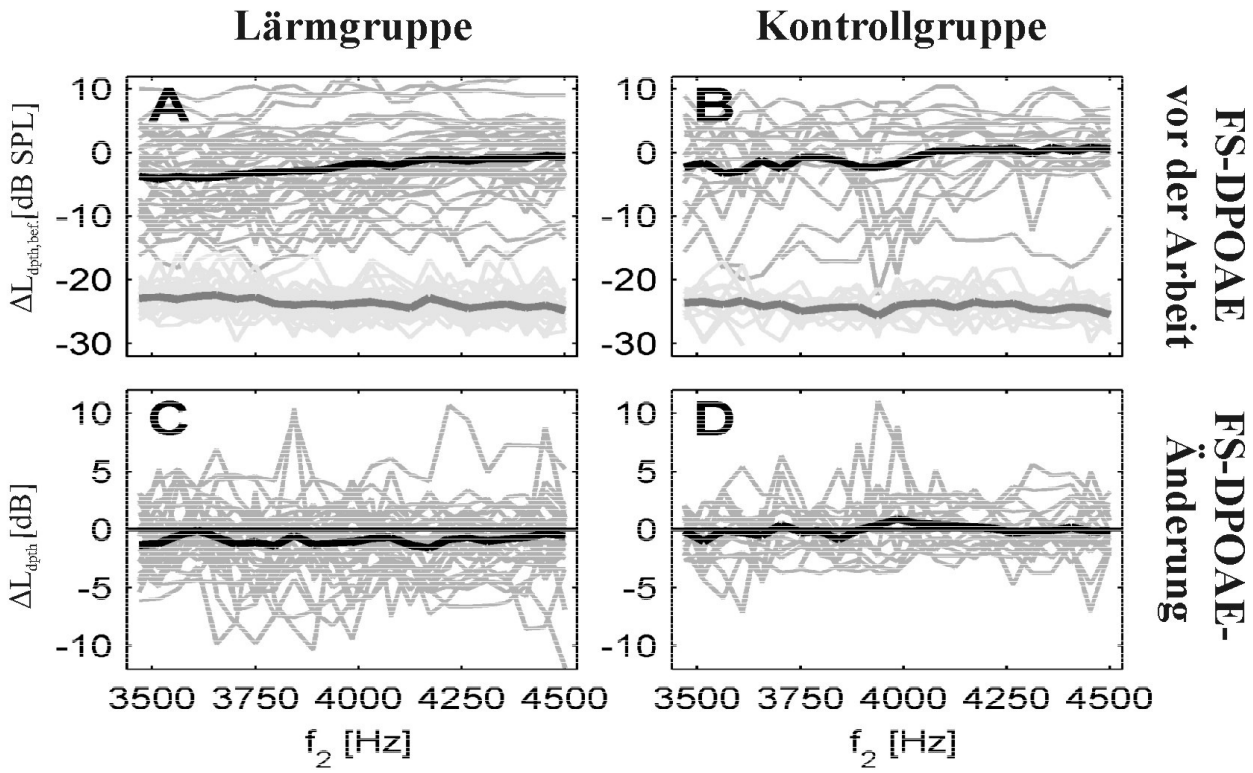


Abb.3.13.: DPOAE-Feinstrukturen (grau) und mittlere DPOAE-Feinstrukturen (schwarz) zwischen 3469 und 4500 Hz sowie Störgeräusche (hellgrau) der Lärmgruppe (A) und der Kontrollgruppe (B) vor der Arbeit und Veränderungen der DPOAE-Feinstrukturen nach 7,5-stündiger Arbeit der Lärmgruppe (C) und der Kontrollgruppe (D) im Vergleich

3.4.3. DPOAE-Stabilität

Um eine ausreichende Test-Retest-Stabilität der DPOAE zu gewährleisten, wurden folgende Messparameter bestimmt und ihre jeweiligen Werte in der folgenden Tabelle 3.1. aufgeführt. Für die Messgenauigkeit waren von besonderer Bedeutung: eine möglichst hohe Anzahl an gültigen Messpunkten, niedrige Störgeräusche und eine große Stabilität der Primärtonpegel innerhalb einer Messung und zwischen den Messungen. Hohe Werte des Signal-zu-Rausch-Verhältnisses (SNR = signal to noise ratio) gewährleisteten die Stabilität der DPOAE.

Tabelle 3.1. zeigt, dass bei der DPOAE-Feinstrukturmessung eine ausreichend hohe DPOAE-Stabilität vorlag. Das SNR lag im Mittel zwischen 18 und 21 dB; auch die Anzahl der gültigen Messpunkte war mit 43 von 46 möglichen Messpunkten groß; dagegen lagen im Mittel nur geringe Primärtonpegelabweichungen innerhalb einzelner Messungen (von 0,8 dB) und zwischen den Messungen (1,0 dB) vor und auch die Kalibrierabweichung betrug nur 3,1 dB im Mittel.

Auswertung DPOAE-Feinstruktur				
	Lärmgruppe (n=31)	**Lärmgruppe (n=48)**	**Kontrollgruppe (n=16)**	**Kontrollgruppe (n=17)**
Anzahl gültiger Messpunkte	44/46	43/46	44/46	44/46
SNR im Mittel [dB]	18	18	21	21
Kalibrierabw. im Mittel [dB]	2,0	3,1	1,4	1,7
Primärpegelabw. innerhalb einer Messung [dB]	0,7	0,8	0,6	0,7
Primärpegelabw. zw. Messungen [dB]	0,8	1,0	0,7	0,7

Tabelle 3.1.: Messgenauigkeit der DPOAE-Feinstruktur

3.5. Änderung der DPOAE-Pegel (DPOAE-Feinstruktur) und der Tonschwellen (Audiometrie) nach Lärmexposition im Vergleich

Es stellte sich nun die Frage, ob die für die Gesamtgruppe in den jeweiligen Messungen beobachteten, vermutlich größtenteils temporären Verschiebungen der Schwelle (TTS) auch für die einzelnen Probanden im gleichen Ausmaß in den Tonschwellen der Audiometrie und der hochaufgelösten Messung der DPOAE nachweisbar waren. Ob also Probanden, die eine deutliche Hörschwellenabwanderung aufwiesen, auch in der DPOAE-Feinstrukturmessung deutliche, erkennbare Veränderungen nach der Lärmexposition zeigten. Als ein Beispiel für konvergentes Verhalten der beiden Messgrößen sind die Messergebnisse eines 37-jährigen Probanden (D.B.) in Abbildung 3.14. dargestellt: Betrachtet man das Audiogramm, das vor der Arbeit erstellt wurde, fällt eine deutliche Schwellenerhöhung im Hochtonbereich auf. Bei 4 kHz lag die Hörschwelle bei 25 dB HL, für 6 kHz sogar bei 30 dB HL. Es sei angemerkt, dass der Proband im Fragebogen einen regelmäßigen Gehörschutzgebrauch angab, jedoch auch regelmäßige private Lärmexposition, da er als Schlagzeuger (ebenfalls mit Gehörschutz) in einer Band mitspiele. Im Audiogramm, das nach der Arbeit im Lärmbereich aufgezeichnet

wurde, sind deutliche Hörschwellenabwanderungen zwischen 5 und 15 dB über alle gemessenen Frequenzen erkennbar. Die durchschnittliche Hörschwellenveränderung über alle Frequenzen betrug 8 dB, im 4 kHz-Bereich sogar 15 dB. Auch bei den DPOAE ergab sich über alle gemessenen Frequenzen eine deutliche Abnahme des DPOAE-Pegels, der zwischen -2,81 und -5,74 dB SPL lag. Die mittlere DPOAE-Pegel-Veränderung betrug -4,28 dB.

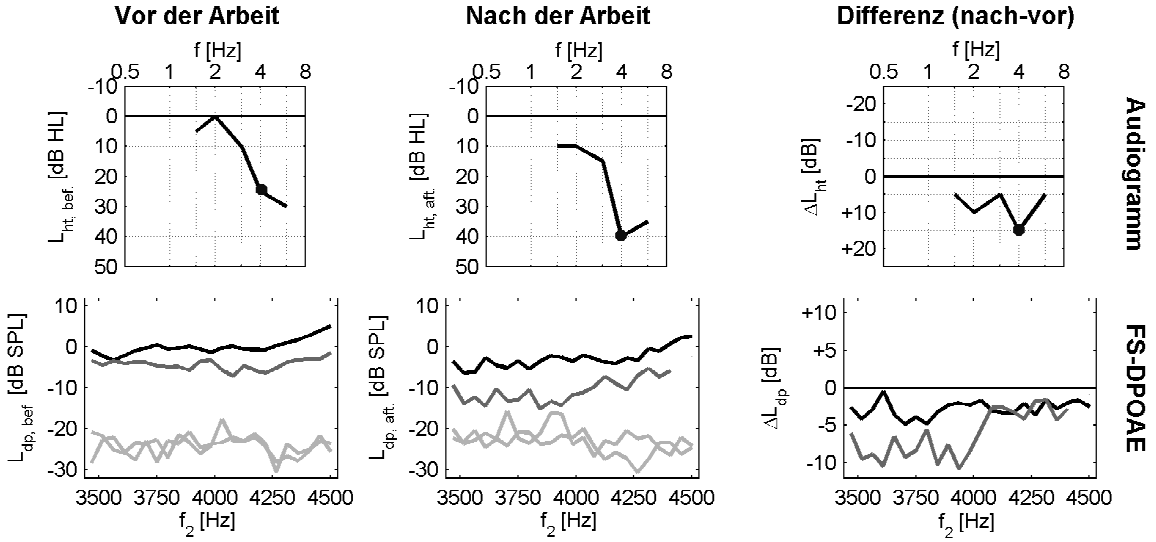


Abb.3.14.: Fallbeispiel (D.B., 37 Jahre) zu Konvergenz mit großen Änderungen der Hörschwellen und der DPOAE-Feinstruktur nach 7,5-stündiger Lärmexposition

Im Gegensatz dazu standen Probanden, die sowohl in der Audiometrie als auch in der DPOAE-Feinstrukturmessung keine oder nur geringe Schwellenänderungen aufwiesen. Im Audiogramm eines 36-jährigen Probanden (A.K.) (Abb.3.15.) fiel eine geringgradige Schwerhörigkeit im Tieftonbereich auf. Der Hörverlust bei 4 kHz betrug vor der Lärmexposition 10 dB HL, im 6 kHz-Bereich fiel ein überdurchschnittliches Hörvermögen von -5 dB HL auf. Im Audiogramm zeigte sich nach der Lärmexposition eine mittlere Hörschwellenänderung von 3 dB, allerdings ohne eine Schwellenänderung bei 4 kHz. Auch bei Betrachtung der DPOAE-Feinstruktur vor und nach Lärmexposition fiel ein ähnlicher Verlauf der DPOAE (mit deutlichen bogenförmigen Höhen und spitzen Senken) auf. Die DPOAE-Pegel-Differenzen (bei den Primärtonpegeln L_2=20 SL und L_2=30 dB SL) lagen um die Nulllinie sowohl im positiven als auch im negativen Bereich und schwankten zwischen -0,14 und +0,28 dB SPL, sodass sich eine über alle Frequenzen gemittelte DPOAE-Änderung von nur 0,07 dB ergab.

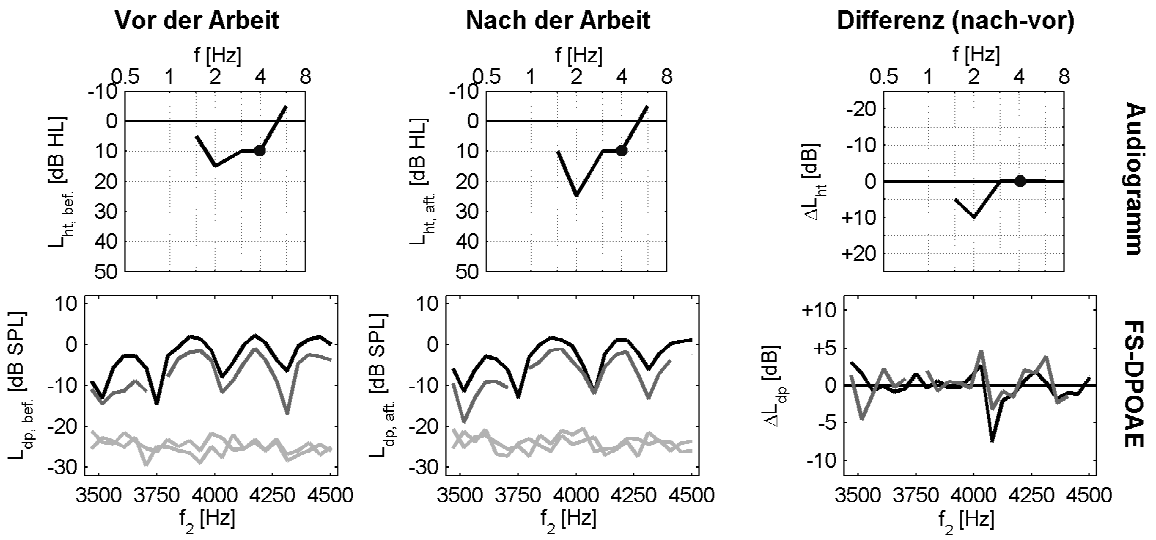


Abb.3.15.: Fallbeispiel (A.K., 36 Jahre) zu Konvergenz mit geringen Änderungen der Hörschwelle und der DPOAE-Feinstruktur nach 7,5-stündiger Lärmexposition

Nicht alle Messungen der Probanden aus der Lärmgruppe wiesen dieses kongruente Verhalten auf. Es zeigte sich auch ein divergenter Zusammenhang zwischen Tonschwelle und der DPOAE-Feinstruktur. So gab es Probanden, die bei geringer Veränderung im Audiogramm deutliche Veränderungen in den DPOAE aufwiesen. Im Audiogramm eines 47-jährigen Probanden (J.B.) (siehe Abb.3.16.) kam es lediglich zu einer Hörschwellen-Verschlechterung von 1 dB über alle Frequenzen gemittelt und von 0 dB im 4 kHz-Bereich, während die DPOAE-Pegelabnahme -4,77 dB betrug (zwischen -4,99 und -4,56 dB SPL).

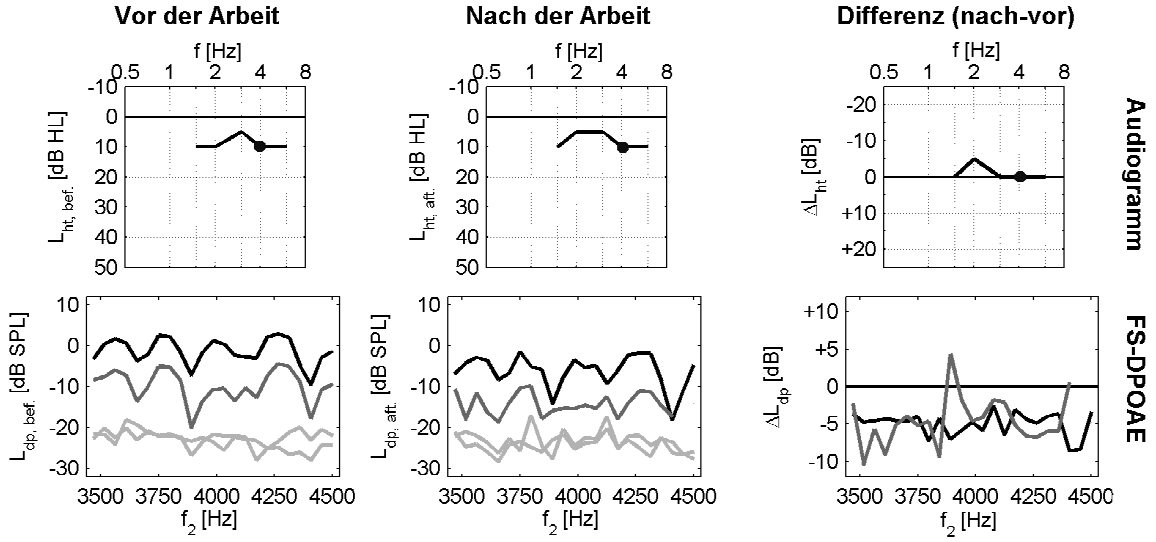


Abb.3.16.: Fallbeispiel (J.B., 47 Jahre) mit divergentem Verhalten zwischen geringer Hörschwellen-Änderung und deutlicher DPOAE-Feinstruktur-Änderung nach Lärmexposition

Dem gegenüber standen Ergebnisse, die divergentes Verhalten der beiden Messgrößen aufwiesen, das heißt deutliche Hörverschlechterungen im Audiogramm bei geringen Veränderungen in der DPOAE-Feinstruktur. Der 23-jährige Proband (M.P.) (siehe Abb.3.17.) zeigte beispielsweise vor Arbeitsbeginn eine durchschnittliche Hörschwelle von 11 dB HL über alle Frequenzen. Diese verschlechterte sich nach der Lärmexposition um 9 dB auf

durchschnittlich 20 dB HL über alle Frequenzen. Allein im 4 kHz-Bereich kam es zu einer Hörschwellenverschlechterung von 20 dB. Die DPOAE zeigten dagegen nur geringfügige Änderungen von durchschnittlich +0,40 dB (zwischen +0,01 und +0,79 dB SPL).

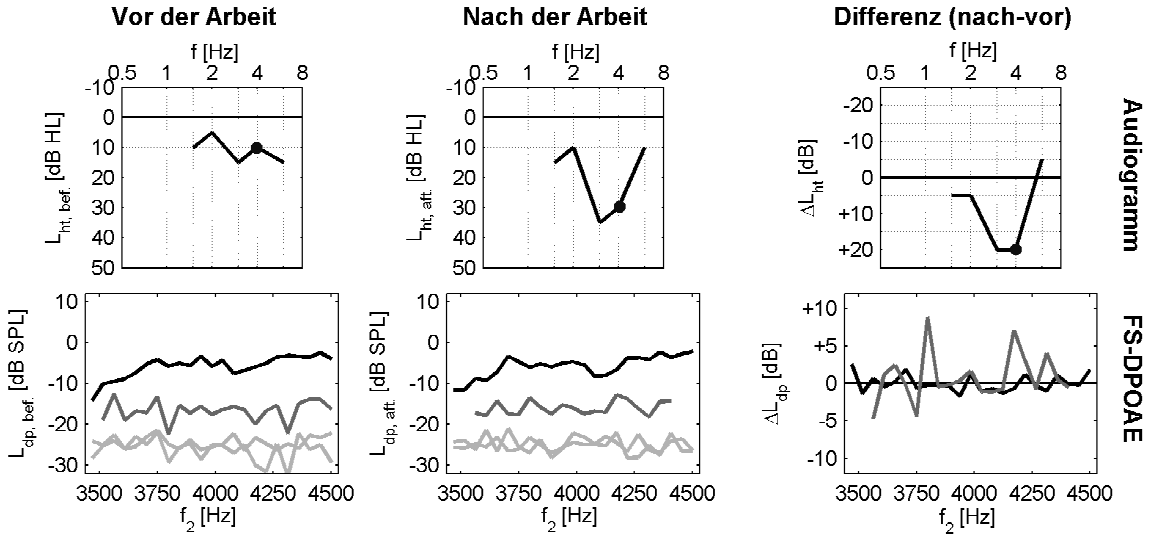


Abb.3.17.: Fallbeispiel (M.P., 23 Jahre) zu divergentem Verhalten mit deutlichen Änderungen der Hörschwelle bei geringer Änderung der DPOAE-Feinstruktur nach Lärmexposition

Insgesamt zeigte sich häufiger konvergentes Verhalten zwischen der Tonschwelle (Audiometrie) und der DPOAE-Feinstruktur.

3.6. Korrelation der Messgrößen

3.6.1. Tonschwellen und DPOAE-Feinstruktur

Beim Vergleich der Tonschwelle und der DPOAE-Feinstruktur zeigten sich folgende Korrelationen für die Auswertung unter strengen Ausschlusskriterien. Die Korrelation zwischen der DPOAE-Pegeländerung und der Tonschwellenänderung waren nicht signifikant (r=0,13) (Abb.3.18.A). Auch die Werte der DPOAE-Pegel und der Hörschwelle vor Lärmexposition (r=0,25) (Abb.3.18.D) erbrachten keine signifikanten Korrelationen. Ebenso ließen sich keine signifikanten Korrelationen zwischen der audiometrischen Tonschwelle vor der Lärmexposition und der DPOAE-Veränderung danach (r=0,24) (Abb.3.18.C) nachweisen. Auch gab es zwischen der Veränderung der Tonschwellen nach Lärmexposition und der DPOAE-Feinstruktur vor Lärmexposition keinen signifikanten Zusammenhang (r=-0,33) (Abb.3.18.B).
Die Auswertung der 48 Probanden mit Beachtung der weniger strengen Ausschlusskriterien ergab keine signifikanten Korrelationen zwischen den Ergebnissen aus Audiometrie und DPOAE-Feinstruktur-Messung. Lediglich die Korrelation zwischen der Tonschwellenänderung und des DPOAE-Pegels vor Lärmexposition war mit r=-0,30 signifikant ($p<0,05$).

In der Kontrollgruppe ergaben sich keine signifikanten Korrelationen zwischen den Veränderungen der Tonschwelle und dem Emissionspegel bei der DPOAE-Feinstruktur-Messung.
In Abbildung 3.18. sind die Korrelationen der Lärmgruppe (n=31) dargestellt. ΔL_{ht} spiegelt die Tonschwellen-Veränderungen nach 7,5-stündiger Lärmexposition wider, ΔL_{dp} die

DPOAE-Pegel-Änderungen der DPOAE-Feinstruktur. $L_{ht,\ bef}$ gibt die mittlere Tonschwelle vor Lärmexposition an, während $L_{dp,\ bef}$ dem DPOAE-Pegel entspricht, der vor der Arbeit in der hochaufgelösten Messung gemessen wurde.

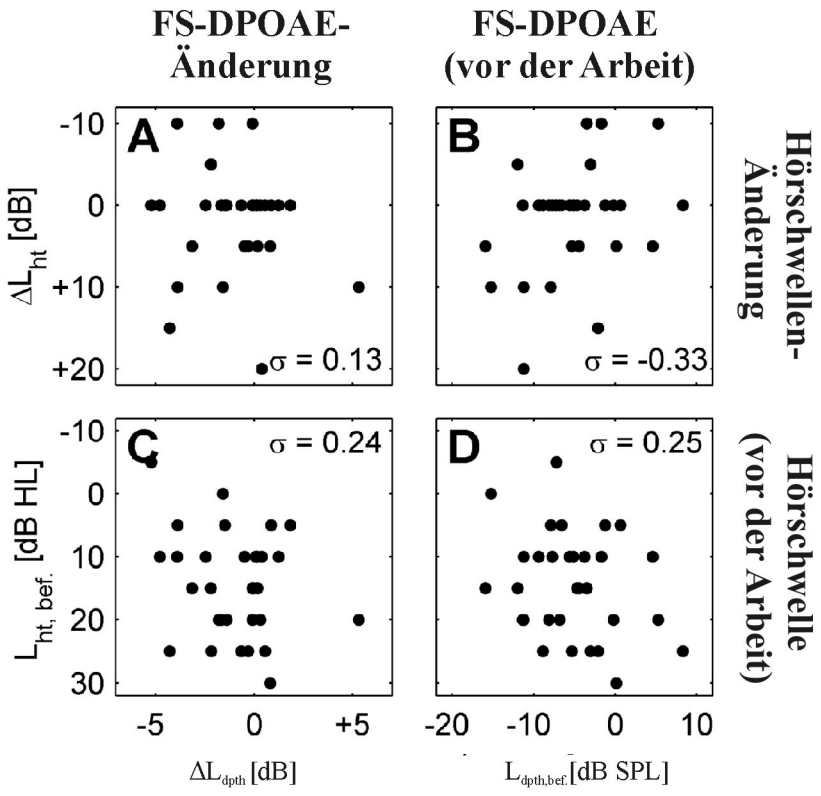


Abb.3.18.: Korrelationen in der Lärmgruppe zwischen der Tonschwellen-Änderung und der DPOAE-Pegel-Änderung (A) nach 7,5-stündiger Lärmexposition, zwischen der Ausgangs-Tonschwelle und dem Ausgangs-DPOAE-Pegel vor der Arbeit (D) und zueinander (B,C)

3.6.2. DPOAE-Cochleascan und DPOAE-Feinstruktur

Eine weitere Frage der Untersuchungen war, ob die hochaufgelöste DPOAE-Feinstruktur aussagekräftigere Ergebnisse liefern kann als die DPOAE-Cochleascan-Messung. Hierzu wurden die Ergebnisse der beiden Messverfahren miteinander verglichen. In der Lärmgruppe konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen der DPOAE-Schwellen-Änderung der Cochleascan-Messung und der DPOAE-Schwellen-Änderung der DPOAE-Feinstruktur nachgewiesen werden. Der errechnete Korrelationskoeffizient betrug +0,07 bei der Auswertung unter strengen Ausschlusskriterien (Lärmgruppe mit 31 Probanden).

Abbildung 3.19. zeigt die durchschnittlichen DPOAE-Schwellen-Änderungen $\Delta L_{dp,th}$ der 31 Probanden aus beiden Messungen. Dabei zeigte sich sowohl konvergentes, als auch divergentes Verhalten zwischen der DPOAE-Cochleascan-Messung und der DPOAE-Feinstruktur.

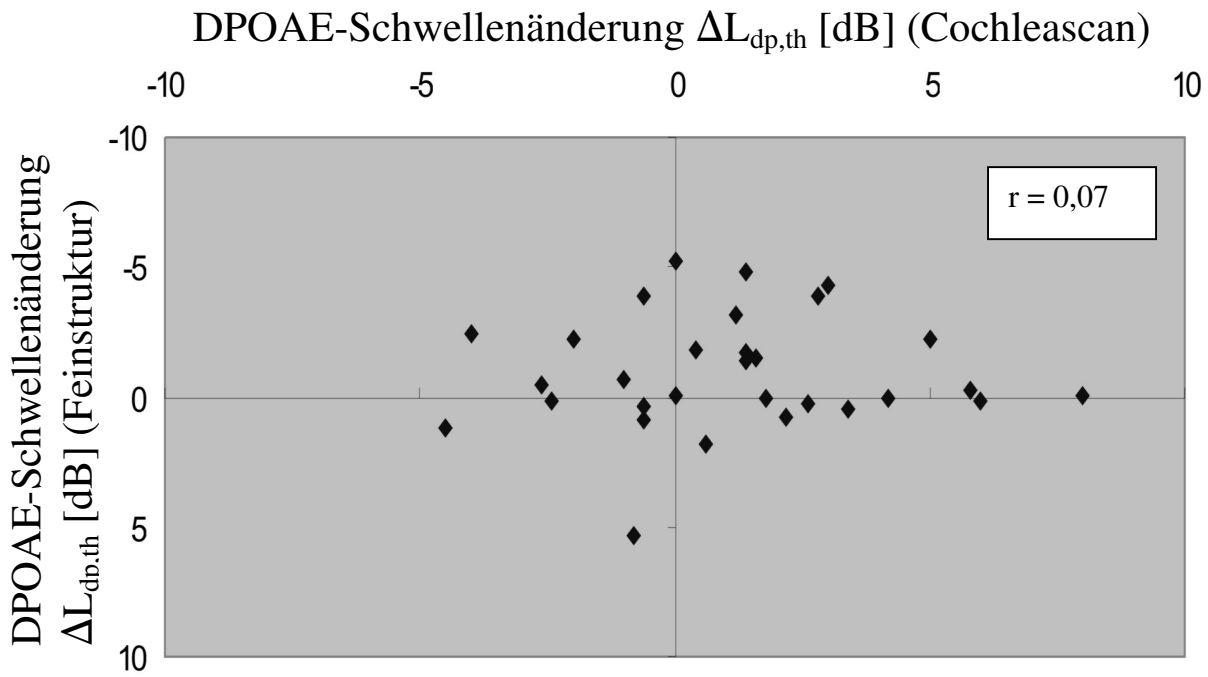


Abb. 3.19.: Korrelation zwischen den DPOAE-Schwellen-Änderungen in der Cochleascan-Messung und in der DPOAE-Feinstruktur-Messung innerhalb der Lärmgruppe (mit 31 Probanden)

3.7. Auswertung der Fragebögen

Die Auswertung der von den Probanden ausgefüllten Fragebögen ist in der nachfolgenden Tabelle 3.2. dargestellt. Die in der Lärmgruppe untersuchten Probanden wurden hier in verschiedene Gruppen (entsprechend der Auswertungen der Messergebnisse) eingeteilt: Zunächst sind die Ergebnisse aller 59 untersuchten Probanden der Lärmgruppe aufgeführt (inklusive derer, die bei der sonstigen Auswertung aufgrund von Ausschlusskriterien nicht berücksichtigt wurden). Die „Lärmgruppe Feinstruktur/Audiometrie (weniger strenge Kriterien)“ beinhaltet alle Probanden, deren Messergebnisse in die jeweilige Auswertung eingegangen sind, während in der „Lärmgruppe Feinstruktur/Audiometrie (strenge Kriterien)“ Probanden ausgeschlossen wurden, bei deren Messungen keine ausreichende Kalibrier- und/oder Reizpegel-Stabilität erreicht worden war. Die „Lärmgruppe Cochleascan“ enthält alle beantworteten Fragebögen der Probanden, die in der Cochleascanmessung auch ausgewertet werden konnten.
Diese verschiedenen Gruppen sind inhomogen. Ein unterschiedlicher Einfluss der verschiedenen befragten Kriterien auf die einzelnen Gruppen während der Messungen ist eher unwahrscheinlich. Bezüglich der verwendeten Medikamente ist davon auszugehen, dass kein Proband zum Zeitpunkt der Messung Medikamente in einer Dosis einnahm, bei der mit ototoxischen Nebenwirkungen gerechnet werden muss.
Insgesamt gaben 48 Probanden an, schon mehr als 10 Jahre im Lärmbereich beschäftigt zu sein, nur drei Probanden waren erst seit 3 bis 5 Jahren beruflich lärmexponiert. Die meisten (40 Probanden) waren zur Zeit der Messungen zwischen 31 und 49 Jahre alt, nur zehn Probanden waren jünger und neun älter. 44 Probanden beklagten keine Ohrpathologien, während 18 Probanden gelegentliche oder ständige Ohrgeräusche, Pfeifen oder Tinnitus beklagten. Zwei Probanden litten an einer einseitigen völligen Taubheit: bei dem einen angeboren, bei dem anderen aufgrund einer tumorösen Erkrankung mit nachfolgender Operation. Sechs Probanden gaben an, zum Zeitpunkt der Messungen erkältet zu sein, dabei beklagten die meisten Schnupfen oder Halsschmerzen als einzige Beschwerde, keiner beklagte in diesem Zusammenhang Ohrenschmerzen oder zeitweilige Hörminderung, die ein Hinweis auf die Mitbeteiligung des Ohres zum Beispiel im Rahmen einer Mittelohrentzündung hätte liefern können.
Elf Probanden gaben einen lärmfreien Zeitraum von bis zu 14 Tagen vor der Messung an, in dem sie beispielsweise wegen Urlaub nicht beruflich lärmexponiert waren. 24 Probanden waren privat vor mehr als einem Monat vor der Messung lärmexponiert, während bei neun der 59 Probanden eine private Lärmexposition (Discobesuch, Konzertbesuch, Hochzeit, Bandprobe,...) innerhalb der Woche direkt vor der Messung stattgefunden hatte.
Nur 14 Probanden gaben einen regelmäßigen Gehörschutzgebrauch während ihrer Arbeit mit Lärmexposition an, immerhin noch 13 Probanden verwendeten gelegentlich einen Gehörschutz, vier Probanden eher selten und 16 der befragten Probanden gaben an gänzlich auf einen Gehörschutz bei der Arbeit zu verzichten. Zwölf Probanden hatten keine Angaben zu ihrem Gehörschutzgebrauch gemacht.
Abbildung 3.20. zeigt einige Diagramme zu der Tätigkeit im Lärmbereich, dem Hörverlust bei 4 kHz in der Audiometrie, der Arbeitsschicht bei der Messung, dem Gehörschutzgebrauch und dem Alter aller 59 Probanden aus der Lärmgruppe.

	Alle Probanden der Lärmgruppe	Lärmgruppe Cochleascan	Lärmgruppe Feinstruktur Audiometrie (weniger strenge Kriterien)	Lärmgruppe Feinstruktur Audiometrie (strenge Kriterien)
Anzahl	59	54	48	31
Männl./weibl.	59/0	54/0	48/0	31/0
Durchschn.Alter	39,88 J.	39,74 J.	39,33 J.	39,52 J.
<= 30 Jahre	10	9	10	7
31-49 Jahre	40	38	31	19
>= 50 Jahre	9	7	7	5
Schicht bei Messung				
Frühschicht	25	23	20	11
Spätschicht	18	16	14	9
Nachtschicht	16	15	14	10
Tätigkeit				
NC-Fräser	50	46	40	27
Zahnradfräser	9	8	8	4
Tätig im Lärmbereich:				
Seit 1-5 Jahren	3	3	3	1
Seit 6-10 Jahren	6	5	5	4
Seit 11-20 Jahren	24	22	19	12
Seit 21-30 Jahren	13	13	11	6
Seit 31-40 Jahren	11	9	9	7
keine Angabe	2	2	1	1
Gehörschutzgebrauch				
Regelmäßig	14	14	12	9
Gelegentlich	13	11	10	6
Selten	4	3	3	2
Nie	16	15	14	8
Keine Angabe	12	11	9	6
Lärmexposition:				
In letzter Woche	9	7	7	7
In letztem Monat	6	6	5	3
>1 Monat	24	21	17	8
Keine Angabe	20	20	19	13
Lärmfrei bis 14 Tage vor Messung				
nein	46	43	38	22
ja	11	9	9	8
Keine Angabe	2	2	1	1

Hörverlust bei 4kHz				
-5dB – 5dB HL	11	11	9	6
10 dB HL	15	14	13	8
15 dB HL	7	7	7	5
20 dB HL	11	11	9	6
25 dB HL	7	7	6	5
30 dB HL	3	3	3	1
35 dB HL	2	1	1	0
>= 40 dB HL	3	0	0	0
Ohrpathologie				
Nein	44	41	35	26
Ohrgeräusche, Pfeifen glg.	15	13	12	5
Hörstörung				
nein	57	52	46	30
Einseitige Hörstörung/ Taubheit(angeb/Hirntu)	2	3	2	1
Erkältung				
nein	53	48	43	27
ja	6	6	5	4
Medikamente				
keine	42	40	36	22
Schilddrüsenmedikament	4	3	2	2
Gegen Heuschnupfen	2	2	2	2
Schmerzmittel bei Bedarf	5	4	3	3
ß-Blocker	4	4	4	2
ACE-Hemmer	1	0	0	0
AT-2-Antagonist	1	1	1	1
Ca-Kanal-Blocker	1	0	0	0
ASS	2	1	1	1
Lipidsenker: Simvastatin	1	0	0	0
Gichtmittel: Allopurinol	1	0	0	0
Antibiotika: Penicillin	2	1	1	1
Neuroplant (Johanniskraut)	1	1	1	0

Tab.3.2.: Tabelle mit Ergebnissen der Fragebögen aus der Lärmgruppe

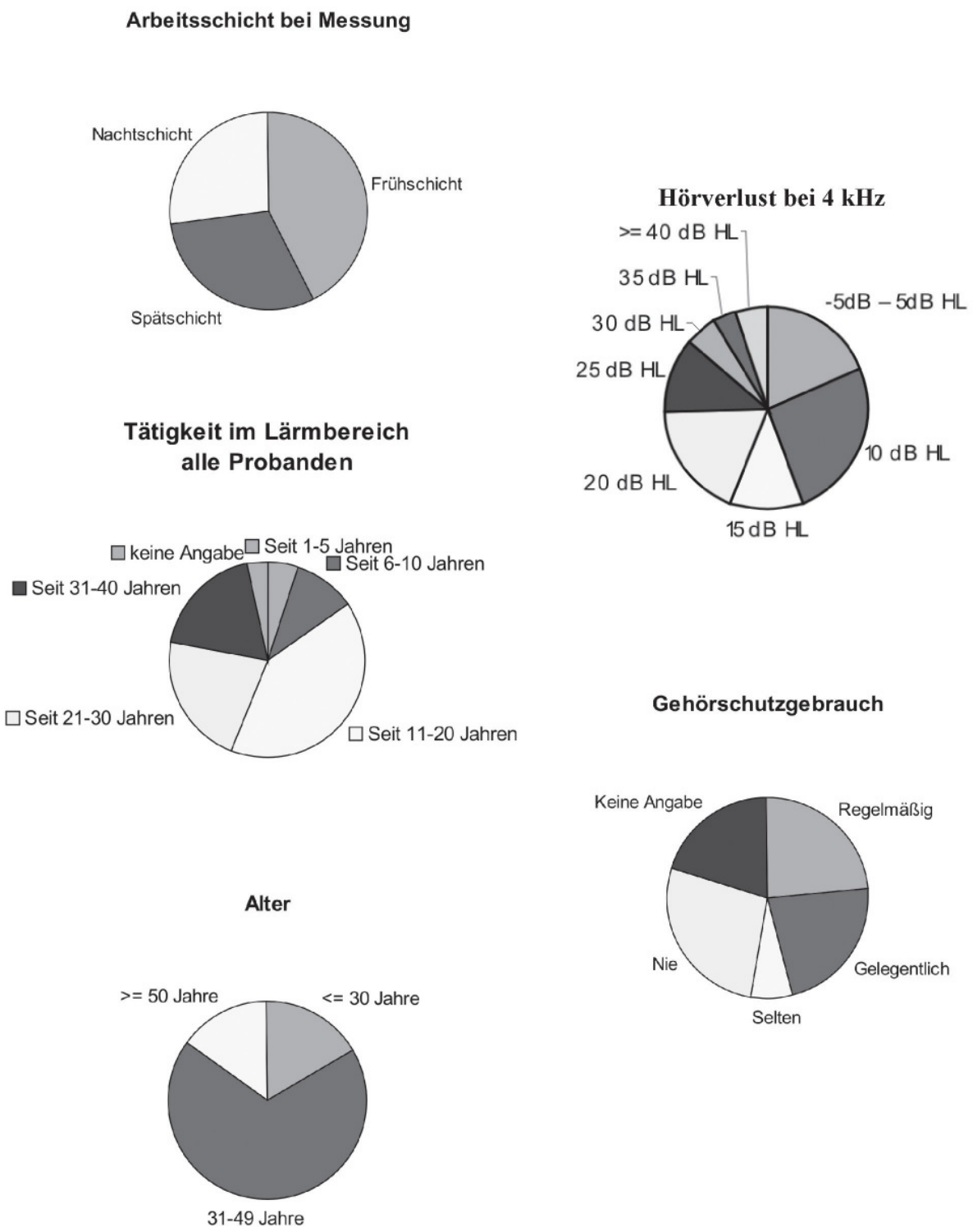


Abb.3.20.: Diagramme zur Tätigkeit im Lärmbereich, Hörverlust bei 4 kHz in der Audiometrie, Arbeitsschicht bei der Messung, Gehörschutzgebrauch und Alter aller 59 Probanden aus der Lärmgruppe

3.8. Schalldruckpegelmessung am Arbeitsplatz

Die von der Berufsgenossenschaft Metall Süd vorgenommenen Messungen erfolgten an verschiedenen Arbeitsplätzen mit verschiedenen Tätigkeitsbereichen und entsprechend verschiedenen Lärmexpositionen der einzelnen Probanden. Man kann davon ausgehen, dass gemittelt über alle Arbeitsplätze ein Belastungspegel von 81,97 dB (A) bestand. Damit liegt ein Arbeits-Lärmbereich vor, in welchem das Tragen von geeignetem Gehörschutz und regelmäßige Vorsorgeuntersuchungen nach G 20 empfohlen werden (EU-Richtlinie 2003).
Aufgrund der verschiedenen Arbeitsplätze der untersuchten Probanden schien eine Einteilung in zwei Untergruppen nach Art der Tätigkeit (NC-Fräser oder Zahnrad-Fräser) sinnvoll. Von den 48 Mitarbeitern, deren Messungen in der DPOAE-Feinstruktur und der Audiometrie ausgewertet wurden, sind 40 Mitarbeiter dem Tätigkeitsbereich der NC-Fräser zuzuordnen und 8 Mitarbeiter dem Bereich der Zahnrad-Fräser, entsprechend sind in der Auswertungsgruppe mit strengen Kriterien 27 Mitarbeiter im Bereich NC-Fräser, 4 im Bereich Zahnradfräser tätig.
Für den Tätigkeitsbereich der NC-Fräser ergaben sich folgende Werte: Der gemessene äquivalente Dauerschallpegel mit der Frequenzbewertung „A“ und der Zeitbewertung „Fast“ L_{Aeq} lag an verschiedenen Mess-Orten in einem Bereich von 72,9 dB bis 90 dB; der gemessene äquivalente Dauerschallpegel mit der Frequenzbewertung „A“ und der Zeitbewertung „ Impuls“ L_{Aleq} lag zwischen 73,7 dB und 94,6 dB; der C- und Peak-bewertete Spitzenschalldruck L_{Cpeak} betrug 99,8 dB bis 117,5 dB. Hieraus ergab sich ein ortsbezogener Tages-Beurteilungspegel L_{Ard} von 85 bis 87 dB(A). Zu beachten ist aber die zu berücksichtigende Unsicherheit der Genauigkeitsklasse 2, nach welcher obligat zu den Ergebnissen +3dB hinzuaddiert wurden.
Die Messungen für den Tätigkeitsbereich der Zahnrad-Fräser ergaben: Der A-gewertete äquivalente Dauerschallpegel L_{Aeq} betrug 73 dB bis 96,9 dB; der Impuls-bewertete äquivalente Dauerschallpegel L_{Aleq} lag zwischen 73,5 dB und 99,2 dB; der C- und Peak-bewertete Spitzenschalldruck L_{Cpeak} betrug 91,6 dB bis 115,8 dB, woraus sich ein ortsbezogener Tages-Beurteilungspegel L_{Ard} von 90 dB(A) errechnen ließ. Auch hier ist die Unsicherheit nach Genauigkeitsklasse 2 von +3dB zu berücksichtigen.
Da die gemessenen Schalldruckpegel, denen die NC- und die Zahnrad-Fräser jeweils während der Arbeitsschicht ausgesetzt sind, sich unter Berücksichtigung der Messgenauigkeit der Schalldruckpegel-Ermittlung nicht signifikant voneinander unterscheiden, wurde in der vorliegenden Arbeit bei der Schalldruckpegelbeurteilung von einer vergleichbaren Lärmexposition der NC- und der Zahnradfräser ausgegangen.

4. Diskussion

Die Messung otoakustischer Emissionen ist mittlerweile eine Routineuntersuchung im Rahmen der audiologischen Diagnostik von Säuglingen und Kleinkindern, fand aber bis jetzt noch keinen Eingang in die präventive Arbeitsmedizin. In der Begutachtung von Lärmschäden kommen in der Regel nur die TEOAE zum Einsatz und nicht die DPOAE, obwohl sie eine höhere diagnostische Aussagekraft besitzen.
Ziel der vorliegenden Arbeit war, zu prüfen, ob die verwendeten DPOAE-Messmethoden im Rahmen arbeitsmedizinischer Untersuchungen zusätzliche Informationen geben können und praktikabel sind. Es wurde untersucht, ob ein Arbeitstag im Lärmbereich zu messbaren Änderungen der Hörfunktion führt und welche Aussagekraft die verschiedenen Messmethoden (Audiometrie, DPOAE-Cochleascan und DPOAE-Feinstruktur) besitzen. Hierzu wurden insgesamt 76 Personen (59 aus dem Lärmbereich und 17 Vergleichspersonen) vermessen. Nach Anwendung der strengen Ausschlusskriterien (siehe Kap. 2.2.3.) waren die Ergebnisse von 41 Probanden (26 der Lärmgruppe und 15 der Vergleichsgruppe) auswertbar. Aufgrund der Feldbedingungen in den fertigungsnahen Büros des Unternehmens wurde für die Messungen keine schalldichte Kabine verwendet. Störgeräusche wurden durch die verwendete Technik erfasst und angezeigt, sodass die Messungen gegebenenfalls wiederholt werden konnten. Ein wichtiges Ziel der vorliegenden Arbeit war es aufzuzeigen, dass diese Technik im Firmenalltag von einem Arbeitsmediziner angewendet werden kann und wo hierfür mögliche Optimierungspotentiale liegen.

Sliwinska-Kowalska und Kotyola führten 2002 im Rahmen einer Studie Gehörmessungen bei Menschen durch, die im Lärmbereich arbeiten, und verglichen deren Ergebnisse mit gesunden Normalhörigen, die nicht im Lärmbereich arbeiten. Dabei kamen sie zu dem Schluss, dass die Messung otoakustischer Emissionen frühzeitig eine lärminduzierte Schwerhörigkeit aufdecken kann. Als besonders geeignet erwiesen sich hierbei die DPOAE.

Die prognostische Aussagekraft anderer Messmethoden zur Früherkennung eines lärminduzierten Hörschadens wurde mehrfach empirisch untersucht. Schwarze und Notbohm (2006) setzten die Hochtonaudiometrie zur Erfassung der Lärmschwerhörigkeit ein. Allerdings lieferten die Ergebnisse ihrer Untersuchungen keine Hinweise darauf, dass eine Minderung im Hochtonbereich als Zeichen einer besonderen Innenohr-Vulnerabilität für die Entwicklung eines lärminduzierten Hörschadens prognostische Bedeutung hätte. Vielmehr sahen sie im Einsatz objektiver Methoden zur Beurteilung erster Schäden des Gehöres eine größere Bedeutung. Besonders den Messungen der DPOAE räumten sie einen potentiell großen Stellenwert ein.

Schon in anderen Studien konnte gezeigt werden, dass ein deutlicher Zusammenhang zwischen den OAE und der lärmbedingten Schwerhörigkeit besteht. So untersuchten Attias et al. (2001) 283 lärmexponierte Probanden und 176 Probanden, die eine Lärmexposition in der Vergangenheit aufwiesen, audiometrisch und mit Hilfe von TEOAE und DPOAE und verglichen ihre Hörschwellen mit den Hörschwellen von 310 ohrgesunden Rekruten. Mit zunehmender lärminduzierter Schwerhörigkeit wurden die gemessenen OAE-Pegel kleiner. Dabei zeigten sich in den OAE sogar deutlichere Veränderungen bei lärmbedingtem Hörverlust als in der herkömmlichen Tonschwellen-Audiometrie. Die OAE-Messungen wiesen bei der Untersuchung von Probanden mit und ohne lärminduzierter Schwerhörigkeit eine hohe Sensitivität von 79 – 95% und Spezifität von 84 – 87% auf. Es konnte in dieser Studie gezeigt werden, dass die OAE als objektives und sensitives Messverfahren eine gute Ergänzung zum herkömmlichen Audiogramm - insbesondere in der Diagnostik und der Kontrolle der cochleären Funktion nach Lärmexposition - darstellen.

Dies widersprach den Ergebnissen ihrer vorangegangenen Studien, in der Attias et al. 1998 bei 76 Soldaten zwischen 17 und 41 Jahren DPOAE und Tonschwellen-Audiogramme aufnahmen. Probanden mit unauffälligem Audiogramm und früherer Lärmexposition besaßen zwar kleinere DPOAE-Pegel als normalhörende, nicht lärmexponierte Probanden, doch zeigten sich beim Vergleich mit den Tonschwellen nur geringe oder negative Korrelationen. Auch waren Sensitivität (mit 50 – 90%) und Spezifität (mit 25 – 63%) der DPOAE in dieser Studie so gering, dass Attias et al. 1998 als Resümee ihrer Ergebnisse angaben, dass die DPOAE nicht ausreichend sensitiv seien, um als Einzeltest eine signifikant lärminduzierte Schwerhörigkeit zu verifizieren.

Hall und Lutman (2000) sahen in ihrer Studie in den OAE eine zuverlässige Messmethode zur Erfassung einer lärminduzierten Schwerhörigkeit. Bei 38 normalhörenden Probanden bzw. Probanden mit nur geringem Hörschaden erfassten sie jeweils Audiogramme, DPOAE und TEOAE, sowie TEOAE-MLS (TEOAE mit maximum length sequences) und verglichen sie miteinander. Als zuverlässigstes Messverfahren stellte sich die TEOAE-MLS-Messung heraus (wiederholbare Standardabweichung 1,8 dB), gefolgt von DPOAE und TEOAE (Standardabweichung 2,9-3,1), die alle die herkömmliche Audiometrie übertrafen (Standardabweichung 4,9 dB). Die Autoren kamen zu dem Schluss, dass die verschiedenen OAE-Messungen das Potential besitzen, kleine Veränderungen der cochleären Funktion frühzeitiger zuverlässig zu erkennen und zur Überwachung unter Lärmexposition eingesetzt werden können (Hall und Lutman, 2000).

4.1. Vorteile der DPOAE gegenüber der herkömmlichen Audiometrie

Neben ihrer Objektivität und der direkten Untersuchung der Funktion äußerer Haarzellen des Innenohres gibt es noch weitere Vorteile der OAE. Zur Erfassung der DPOAE bedarf es keiner langen einleitenden Erklärung, da keine Mitarbeit des Untersuchten notwendig ist. Auch führte die Untersuchung der DPOAE bei den Probanden zu weniger Verunsicherungen als die Erstellung der Audiogramme (wie beispielsweise: „War wirklich schon ein Ton zu hören oder wurde der Ton nur eingebildet?“, „Muss ich schon auf den Knopf drücken?“). Die Untersuchung der DPOAE ist von der Compliance des Probanden völlig unabhängig.

Bei der im Rahmen der vorliegenden Arbeit verwendeten Technik muss die Messung zur Aufzeichnung der DPOAE manuell übersprungen werden, wenn es bei einer Frequenz nicht gelingen sollte, eindeutige DPOAE aufzuzeichnen. Dies kann optimiert werden: Bei einer computergestützten Optimierung des Messverfahrens wäre es sogar vorstellbar, dass nicht der gesamte Messvorgang durch eine medizinisch ausgebildete Fachkraft überwacht werden müsste. Es bliebe dem Fachpersonal somit mehr Zeit, in der Folge dem Probanden die Befunde und die daraus zu ziehenden Schlüsse zu erklären. Es konnte der Eindruck gewonnen werden, dass die Probanden nach Durchführung der vorliegenden Studie ein deutlich höheres Verständnis dafür zeigten, bereits bei den gegebenen Lärmpegeln von etwa 82 dB(A), in der Folge konsequenter den zur Verfügung stehenden Gehörschutz anzuwenden.

Die DPOAE-Messungen von Personen mit vollkommen gesundem Gehör, aber auch von Personen, die an einer ausgeprägteren Schallempfindungsstörung leiden, gelingen in relativ kurzer Zeit. Besteht allerdings ein leichter bis mittelgradiger Hörverlust, so benötigt die Erstellung des DPOAE-Audiogramms über alle zu messenden Frequenzen eine erheblich längere Zeit. Gelänge eine zeitliche Optimierung der Messtechnik für Probanden mit einer mittleren Schallempfindungsstörung, wären die DPOAE-Messungen zeitlich der subjektiven Hörschwellenbestimmung überlegen. Zusätzlich wäre durchaus denkbar, dass die OAE an

beiden Ohren gleichzeitig gemessen werden könnten, was die gesamte Messzeit halbieren würde.

Die Schwierigkeiten der OAE-Erfassung bei (erwachsenen) Probanden mit ausgeprägter Schallempfindungsstörung beschrieben auch Marshall und Miller (2007), als sie untersuchten, ob die OAE frühzeitig cochleäre Veränderungen identifizieren können. Sie beobachteten, dass sich die OAE nach Lärmexposition verändern, bevor es im herkömmlichen Audiogramm zu einer Hörschwellen-Abwanderung kommt. Bei normalhörenden Probanden wurden nach Lärmexposition geringere OAE-Pegel gemessen als bei normalhörenden Probanden ohne Lärmexposition. Daraus schlossen sie, dass niedrige OAE-Pegel einen ersten Hinweis auf eine zukünftige lärmbedingte Schwerhörigkeit geben können. Bei Erwachsenen liegen (im Gegensatz zu Kindern) auch bei normaler Hörfunktion oft kleinere OAE-Pegel vor, was eine Beurteilung erschwert. Es stellte sich heraus, dass OAE-Messungen mit niedrigeren OAE-Stimulationspegeln sensitiver gegenüber Veränderungen durch Lärmexposition waren. Dies macht ein Abwägen zwischen optimalem Stimulationspegel und ausreichend hohem Emissionspegel notwendig, um deutliche Veränderungen noch erfassen zu können. Bei Personen mit ausgeprägter Hörminderung waren nur noch geringe oder keine OAE messbar, was die Erfassung von Veränderungen der OAE durch Lärmexposition deutlich erschwerte. Marshall und Miller sehen daher die OAE als eine wichtige Ergänzung in der herkömmlichen audiologischen Diagnostik.
Der Einsatz der OAE stehe noch in den Anfängen, und ausführliche, langzeitig angelegte, epidemiologische Studien wären notwendig, um den Stellenwert der OAE im klinischen Alltag zu verbessern. Durch eine heutige, breite Verwendung von OAE in der audiologischen Diagnostik könne ein schnelleres und weiteres Vorankommen von Technik und Wissenschaft der OAE erzielt werden (Marshall und Miller, 2007).

Es ist auch zu erwähnen, dass in der Audiometrie die Erfassung von Hörverlusten üblicherweise in 5 dB-Schritten erfolgt. Geringere Hörverluste (<5 dB) werden mit der herkömmlichen Audiometrie nicht erkannt. Eine präzisere Tonschwellenerfassung, die auch mit einer 1 dB-Schrittweite messen würde, wäre mit einem deutlich größeren Zeitaufwand verbunden. Die Stärke der hochaufgelösten DPOAE-Feinstruktur-Messung ist somit auch eine gegenüber der (herkömmlichen) Audiometrie höhere Messgenauigkeit.

4.2. Änderung der Tonschwellen (Audiometrie) nach Lärmexposition

Wie die Untersuchungen gezeigt haben, verursacht schon die Lärmbelastung eines einzigen Arbeitstages mit einer durchschnittlichen Lärmexposition von knapp 82 dB(A) signifikante Änderungen der aufgenommenen Messgrößen. So konnten in der Gruppe der 31 bzw. 48 Angestellten der Firma aus dem Anlagenbau deutliche Hörschwellenverschiebungen im Tonschwellenaudiogramm beobachtet werden. Allerdings ergaben sich auch interindividuelle Unterschiede, so dass sich bei einigen Probanden kaum oder keine Änderungen der Ruhe-Hörschwelle feststellen ließen.
Bereits bei der ersten Messung vor der Schicht besaßen die Probanden der Lärmgruppe ein schlechteres Audiogramm als ihre Kollegen aus der Kontrollgruppe. Zwar war der mittlere Hörverlust zu Beginn der Messungen in beiden Gruppen ungefähr vergleichbar, aber es fielen deutliche Unterschiede der Audiogramme im 4 kHz-Bereich auf. Der 4 kHz-Bereich ist bezüglich Lärmschädigung als besonders empfindlicher Frequenzbereich bekannt; so zeigen sich beispielsweise die ersten Gehörschädigungen durch zu starke Lärmexposition in Form der so genannten c^5-Senke bei 4 kHz im Audiogramm. Auch die Probanden der untersuchten

Lärmgruppe wiesen zum Teil solche Senken auf, was auf eine gewisse Vorschädigung durch zu starke Lärmexposition hindeuten könnte.
Die Anzahl der untersuchten Probanden der Kontrollgruppe war relativ gering, sodass starke Hörminderungen eines einzelnen Probanden den Gesamtdurchschnitt der Kontrollgruppe deutlich verschlechterten. Bei 4kHz fiel in der Kontrollgruppe jedoch keine einzige c^5-Senke auf, so dass eine deutliche Hörminderung durch frühere starke Lärmexposition bei der Kontrollgruppe eher unwahrscheinlich erscheint.

Betrachtet man die nach der 7,5-stündigen Arbeitsschicht erstellten Audiogramme, fällt eine signifikante Hörverschlechterung unter den lärmexponierten Probanden auf. Dies lässt darauf schließen, dass ein normaler Arbeitstag mit einer Lärmexposition von etwa 82 dB (A) schon eine relativ kleine, aber messbare Hörminderung verursacht. Dieses Ergebnis war in diesem Ausmaß überraschend und wurde vorher nicht erwartet.
In den Audiogrammen der Kontrollgruppe, die nach einem Arbeitstag ohne Lärmexposition erstellt wurden, zeigten sich weder Hörverschlechterungen, noch konstante Hörschwellen. Es kam zu einer durchschnittlichen Verbesserung der Hörschwelle. Möglicherweise könnte für dieses Ergebnis ein Lerneffekt bei der 2. Messung nach der Schicht zum Tragen kommen.

4.3. Änderung der DPOAE-Pegel (Cochleascan-Messung) nach Lärmexposition

Auch in der Messung der DPOAE mittels Cochleascan fielen Hörminderungen nach einem lärmexponierten Arbeitstag in Form einer Zunahme der DPOAE-Schwelle auf. So wiesen die Probanden der Lärmgruppe nicht nur ausgeprägte durchschnittliche DPOAE-Schwellen-Änderungen auf, sondern besonders im 4 kHz-Bereich zeigte sich nach Lärmexposition eine deutliche Verschlechterung der DPOAE-Schwellen.
Diese Ergebnisse liefern einen objektiv gemessenen Hinweis für den Einfluss bereits geringen Lärms auf die Funktionsweise der äußeren Haarzellen. Doch auch in der Cochleascan-Messung war die individuelle Ausprägung der DPOAE-Schwellen-Änderung verschieden.

Nach einem Arbeitstag ohne Lärmexposition zeigte sich auch bei der Kontrollgruppe eine ähnliche, leichte Hörverschlechterung in der Cochleascan-Messung. Dies steht im Gegensatz zu den Tonschwellen, in denen sich eine Hörverbesserung in der Kontrollgruppe zeigte (möglicher Lerneffekt?).

4.4. Änderung der DPOAE-Pegel (Feinstruktur-Messung) nach Lärmexposition

Um genauere Aussagen bezüglich der Auswirkungen eines Arbeitstages im Lärmbereich auf das menschliche Gehör machen zu können, sind folglich präzisere Messmethoden nötig. Den lärmvulnerabelsten Teil des Gehörs, die äußeren Haarzellen des Innenohres, im empfindlichsten Frequenzbereich, der so genannten c^5-Senke, messtechnisch mit höherer Frequenzauflösung zu erfassen, gelingt mit der DPOAE-Feinstruktur-Messung.
Da der Bereich um 4 kHz als besonders lärmempfindlicher Frequenzbereich bekannt ist, wurden in einer weiteren hochaufgelösten Messung die Auswirkungen einer Lärmexposition auf das menschliche Hörvermögen gezielt zwischen den Frequenzen 3469 Hz bis 4500 Hz untersucht.

Auch in den Auswertungen der Messungen unter strengen Ausschlusskriterien zeigten sich in der Lärmgruppe signifikante DPOAE-Schwellen-Änderungen, sodass ebenfalls der deutliche

Einfluss der Lärmexposition eines Arbeitstages auf die Funktion der äußeren Haarzellen beobachtet werden konnte.

Auch bei der Registrierung der DPOAE-Feinstrukturen ergaben sich individuelle Unterschiede zwischen den einzelnen Probanden. Nicht alle Probanden reagierten gleich auf die Lärmexposition. Während einige Probanden in der DPOAE-Feinstruktur kaum Änderungen der DPOAE-Schwellen nach der Lärmexposition aufwiesen (beispielsweise Abb. 3.15., 3.17.), gab es auch Probanden, bei denen deutliche DPOAE-Schwellen-Verschiebungen (beispielsweise Abb. 3.12., 3.14., 3.16.) messbar waren.
Die DPOAE spiegeln die Funktionsfähigkeit der äußeren Haarzellen als cochleäre Verstärker wider. Nehmen die DPOAE-Pegel nach der Lärmexposition ab, ist dies ein Zeichen dafür, dass der Lärm eine Funktionseinschränkung der äußeren Haarzellen verursacht. Einerseits könnte dies ihre Ursache in einer (vorrübergehenden) Zellschädigung der Haarzellen haben, andererseits könnte hier auch ein Schutzmechanismus des Innenohres vor zu starkem Lärm eine Rolle spielen. Weitere Untersuchungen werden nötig sein, um diese Frage beantworten zu können. Es kann jedoch davon ausgegangen werden, dass die Funktion der äußeren Haarzellen beim Menschen individuell verschieden durch Lärmbelastung beeinflusst wird.

In der Kontrollgruppe konnten im Mittel keine signifikanten Veränderungen der Schwelle vor und nach der Arbeitsschicht nachgewiesen werden. In dieser Gruppe waren die DPOAE-Pegel vor der Arbeitsschicht größer als bei den lärmexponierten Probanden, was zusätzlich auf eine bessere Funktionsfähigkeit der äußeren Haarzellen bei der Kontrollgruppe hindeuten könnte.

4.5. Änderung der Tonschwellen und der DPOAE-Schwellen nach Lärmexposition im Vergleich

a) Audiometrie und Cochleascan-DPOAE

Für die Messungen der 54 lärmexponierten Probanden ergaben sich extrem signifikante Korrelationen zwischen den Tonschwellen aus der Audiometrie und den geschätzten Schwellen aus der Cochleascan-Messung, sowohl vor der Lärmexposition (r=0,39) (Abb.3.11.A), als auch nach der Lärmexposition (r=0,48) (Abb.3.11.C). Es zeigte sich allerdings keine signifikante Korrelation zwischen den Differenzen in den Tonschwellen und den mittels DPOAE geschätzten Schwellen vor und nach Lärmexposition. Möglicherweise waren die erfassten Änderungen der Schwellen (bei gut korrelierenden Ausgangs- und Endwerten) doch zu gering, um eine signifikante Korrelation zwischen den Ergebnissen dieser zwei Messmethoden zu erzielen; zum einen beispielsweise aufgrund der zu geringen Probandenanzahl, zum anderen möglicherweise aufgrund der relativ geringen Belastung durch eine Lärmexposition von knapp 82 dB(A) über etwa 8 Stunden.

In der aus acht Probanden bestehenden Kontrollgruppe fanden sich weder signifikante Korrelationen zwischen den Tonschwellen der Audiometrie und den mittels DPOAE geschätzten Schwellen der Cochleascan-Messung vor (Abb.3.11.B) und nach der Arbeit (Abb.3.11.D), noch bei den jeweiligen Schwellen-Differenzen. In dieser Gruppe ohne Lärmexposition wurden nach einem Arbeitstag keine Änderungen der jeweiligen Hörschwellen erwartet. Die fehlende Korrelation zwischen den verschiedenen Messergebnissen könnte auf Veränderungen der Größen beruhen, die im Bereich der allgemeinen Streuung der Messgrößen liegen.

Es konnte mittels beider Messverfahren ein deutlicher Einfluss der Lärmexposition auf die Hörfunktion beobachtet werden. Es war überraschend und wurde nicht so erwartet, dass ein einzelner Arbeitstag unter derart moderater Lärmexposition eine zwar kleine, aber dennoch signifikante Hörminderung verursacht, die sowohl in der herkömmlichen Audiometrie, als auch in der Messung der DPOAE erfasst werden kann.

b) Audiometrie und DPOAE-Feinstruktur

Bei beiden Messmethoden waren signifikante Veränderungen in Form einer Hörminderung bei der Lärmgruppe nach einem Arbeitstag beobachtet worden. Beim Vergleich der Schwellen, die bei den lärmexponierten Probanden in der Audiometrie und der DPOAE-Feinstruktur-Messung jeweils vor und nach der Arbeitsschicht gewonnen wurden, zeigten sich allerdings in beiden Gruppen (unter strengen und unter weniger strengen Ausschlusskriterien) keine signifikanten Korrelationen. Eine Erklärung wäre, dass mit den beiden Messtechniken verschiedene Prozesse abgegriffen werden. Eingeschränkte Messgenauigkeiten seitens der Tonschwellenaudiometrie bei einer Auflösung von 5 dB könnten zu der fehlenden Korrelation beitragen.
Seitens der DPOAE-Feinstruktur wurden zwar bei der Auswertung der Messergebnisse mittels (strenger und weniger strenger) Ausschlusskriterien die Primärtonpegel- und die Kalibrierstabilität berücksichtigt, doch kann auch hier eine Streuung der DPOAE aufgrund von Kalibrierproblematik und damit einhergehend möglicherweise unterschiedlicher Primärtonpegel bei den Messungen vor und nach der Lärmexposition nicht ausgeschlossen werden. Aus diesem Grund würde zu einer wichtigen Optimierungsmaßnahme des Messverfahrens eine Methode gehören, die unter anderem einen konstanten Sondensitz bei der Nachmessung sicherstellen könnte.

Bei den Messungen der Probanden aus der Kontrollgruppe ergaben sich ebenfalls keine signifikanten Korrelationen zwischen den Ergebnissen beider Messmethoden. Hier wurden allerdings keine Veränderungen zwischen Vor- und Nachmessung erwartet, so dass diese im wesentlichen auf die natürliche Streuung der Messgrößen zurückzuführen sein dürften. Somit wäre auch keine Korrelation zu erwarten.

c) DPOAE-Feinstruktur und Cochleascan-DPOAE

Auch beim Vergleich der jeweiligen DPOAE-Schwellen aus der Cochleascan- und der Feinstruktur-Messung zeigten sich bei den Probanden der Lärmgruppe keine signifikanten Korrelationen zwischen den Änderungen. Es stellte sich die Frage, warum man beim Vergleich der beiden Messmethoden keine signifikanten Korrelationen erhielt.

In Abbildung 3.19. wurden die jeweiligen durchschnittlichen DPOAE-Schwellen-Änderungen aus beiden Messungen aufgetragen.
Auffallend waren verschiedenartige Verhalten der Schwellen einzelner Probanden. So lag bei vielen Probanden ein konvergentes Verhalten zwischen den Änderungen in den Tonschwellenaudiogrammen und den Änderungen der mittels DPOAE geschätzten Schwellen vor. Aber es gab auch Probanden, bei denen divergentes Verhalten in den Messungen beobachtet wurde.
Konvergentes Verhalten lässt sich leicht erklären. Die DPOAE spiegeln die Funktionseigenschaften der äußeren Haarzellen wider. Hohe DPOAE-Pegel in der Cochleascan- oder der Feinstruktur-Messung sind ein Zeichen für eine normale Funktion der

äußeren Haarzellen. Sinken die DPOAE-Pegel nach Lärmexposition deutlich ab, ist dies ein Hinweis, dass die Funktion der äußeren Haarzellen entsprechend eingeschränkt ist. Auch in den Audiogrammen spiegelt sich dies in Form von Tonschwellen-Abwanderungen wider.
Sind diese messbaren Veränderungen reversibel, spricht man von „temporary treshold shift“ (TTS). Können sich die äußeren Haarzellen bei zu starker oder zu langer Lärmbelastung nicht vollständig wieder erholen, liegt also ein dauerhafter Hörschaden vor, spricht man von „permanent treshold shift“ (PTS). Da für die vorliegende Arbeit die Messungen nur direkt nach der Lärmexposition durchgeführt wurden, können keine Aussagen über die Dauer der gemessenen Hörveränderungen und mögliche Erholung des Gehöres gemacht werden. Eine Differenzierung zwischen TTS und PTS lässt sich folglich nicht sicher formulieren. Beruhend auf den Ergebnissen vorangehender Arbeiten werden die erfassten Schwellen-Änderungen eher als TTS eingestuft. Eine permanente Schädigung lässt sich jedoch nicht ausschließen. Hierzu müsste in weiteren wissenschaftlichen Arbeiten das Verhalten der Messgrößen nach der Lärmexposition in regelmäßigen, kurzen Abständen untersucht werden.

Doch gab es auch Messergebnisse von Probanden, bei denen sich kein Zusammenhang zwischen den verschiedenen Messtechniken zeigte. Dieses divergente Verhalten der Schwellen-Änderungen in den verschiedenen Messmethoden bei einigen Probanden lässt sich mit physiologischen Mitteln nicht so leicht erklären. So wiesen einige Probanden deutliche Tonschwellen-Änderungen im Audiogramm bei relativ unveränderten mittels DPOAE geschätzten Schwellen auf. Die äußeren Haarzellen schienen folglich intakt zu sein. Möglicherweise hatte die Konzentration der Probanden nach 7,5-stündiger Arbeit unter Lärmexposition nachgelassen und die Audiogramme, die von der Mitarbeit der Probanden abhängig sind, fielen in der Folge schlechter aus.
Gelegentlich wurde auch über Ohrgeräusche nach der Lärmbelastung geklagt. Möglicherweise hatten die Ohrgeräusche einen größeren, negativen Einfluss auf die Messergebnisse der Audiometrie.

Umgekehrt zeigte sich auch divergentes Verhalten mit deutlichen DPOAE-Schwellen-Änderungen bei (fast) unverändertem Tonschwellen-Audiogramm. Ein „Lerneffekt“ des Probanden bei der zweiten durchgeführten Audiometrie nach der Arbeitsschicht könnte eine relative Verbesserung der Tonschwellen verursacht haben, die die vermeintliche Tonschwellen-Abwanderung ausglich. Umgekehrt könnte auch Konzentrationsmangel des Probanden bei der ersten Audiometrie vor der Arbeitsschicht (die Messungen der Frühschicht fanden beispielsweise bereits vor 5 Uhr morgens statt) die Erfassung der Tonschwellen negativ beeinflusst haben und so zu schlechte Ausgangswerte in der Audiometrie verursacht haben.
Auch sei hier nochmals auf die Kalibrierungsproblematik der DPOAE-Feinstruktur-Messung hingewiesen und die allgemeine Standardabweichung der Messgrößen, die die Messergebnisse besonders bei geringerer Probandenzahl stärker beeinflusst haben könnte. Boege und Janssen (2002) beschreiben eine Standardabweichung von etwa 11 dB als eine zu erwartende Streuung der mittels DPOAE geschätzter Hörschwellen.

Zusammenfassend:

1. Eine Tonschwellenänderung ist bei den Probanden nach einer 7,5-stündigen Arbeitsbelastung mit einem durchschnittlichen Beurteilungspegel von nur 82 dB(A) objektivierbar.
2. Die Audiometrie als subjektive Messtechnik kann nur Schwellenverschiebungen $\geq$5dB(A) erfassen; zudem ist sie abhängig von der Mitarbeit des Probanden.
3. Die Bestimmung der DPOAE ermöglicht eine von der Mitwirkung des Probanden unabhängige und präzisere (<5dB(A)) Erfassung der Hörschwellen-Änderungen.
4. Es konnte beobachtet werden, dass im Mittel über alle Probanden der Lärmgruppe bereits die Lärmeinwirkung eines einzigen Arbeitstages die Funktion der äußeren Haarzellen verändert. Die DPOAE sind eine sensitive Messgröße, um dies objektiv zu erfassen.

4.6. Auswertung der Fragebögen

Um das Verhalten der einzelnen Probanden gegenüber Lärmexposition und anderer Risikofaktoren im beruflichen, aber auch im privaten Alltag besser einschätzen und um das präventive Verhalten bezüglich Lärmbelastung beurteilen zu können, wurde zusätzlich zu den Messungen ein Fragebogen erstellt, den jeder Proband vorher ausfüllte.
Das Durchschnittsalter der untersuchten Probanden betrug 39 Jahre, wobei die meisten (über 80%) der Mitarbeiter schon seit über 10 Jahren in einem Bereich berufstätig waren, bei welchem sie stärkerem Lärm während der Arbeit ausgesetzt waren. Die durchschnittliche Lärmexposition betrug etwa 82 dB(A) (nach den Schalldruckpegelmessungen der BG Metall Süd). Jedoch lässt sich die individuelle Lärmexposition des einzelnen Probanden in der jeweiligen Schicht, vor und nach der die Messungen der vorliegenden Arbeit erfolgten, nicht eindeutig rekonstruieren. Der individuelle Einfluss von unterschiedlicher Lärmexposition auf die gemessenen Ergebnisse könnte somit größer sein als vermutet.
Ein Viertel der befragten Probanden gab an, dass sie gelegentlich Ohrgeräusche/Tinnitus (z.B. Pfeifen, Rauschen, Klingeln,…) hätten, was besonders die Ergebnisse der Audiometrie stärker beeinflusst haben könnte. Bei zwei Mitarbeitern bestand eine diagnostizierte Hörstörung eines Ohres: bei einem Mitarbeiter schon angeboren, bei dem anderen als Folge einer Operation nach Diagnose eines Hirntumors, jedoch beklagte keiner der Probanden eine Hörminderung.
Die private Lärmexposition (z.B. in einer Disco, bei einer Hochzeit, im Fußballstadion,…) der befragten Probanden war eher gering. Sie lag bei 42% mehr als einen Monat zurück, während sie bei 8% innerhalb des letzten Monats und bei 15% während der letzten Woche lag. Fast 34% äußerten sich nicht diesbezüglich. Dies dürfte vergleichbar mit der üblichen privaten Lärmexposition der nicht-beruflich-lärmexponierten Bevölkerung sein.
Die Beurteilung der von den Probanden eingenommenen Medikamente auf ihre Ototoxizität wird durch die Tatsache erschwert, dass einige Mitarbeiter keine genauen Angaben zum Medikamentennamen machen konnten. Keiner der Probanden gab an, ein ototoxisches Antibiotikum eingenommen zu haben. Auch die Einnahme anderer ototoxischer Medikamente in entsprechend hoher Dosis wurde verneint.

Ototoxische Substanzen, die beispielsweise auch in der Industrie eingesetzt werden, können – besonders in Kombination mit einer zusätzlichen Lärmexposition – Hörschädigungen, insbesondere Schallempfindungsschwerhörigkeiten, verursachen.
Um den Einfluss von ototoxischen Substanzen auf das Innenohr zu untersuchen, setzten Pouyatos et al. (2002) Ratten 4 Wochen lang 650-750 ppm ototoxischer Styrene aus und nahmen Messungen der DPOAE und der frühen akustisch evozierten Potentiale (FAEP) vor. Deutliche Hörschädigungen zeigten sich sowohl in den DPOAE als auch in den FAEP. Dabei

wiesen die DPOAE neben einer vergleichbaren Sensitivität eine hohe Korrelation mit der erfassten Tonschwelle auf. Es zeigte sich, dass DPOAE zur Überwachung des Einflusses ototoxischer Substanzen - am besten zusammen mit FAEP - eingesetzt werden können und als objektive, nicht-invasive Messmethode in der frühen Diagnostik in Zukunft eine wichtige Rolle einnehmen sollten (Pouyatos et al., 2002).
Die im Rahmen der vorliegenden Arbeit untersuchten Probanden hatten außer zu Kühlschmierstoffen beruflich keinen nennenswerten Kontakt zu Gefahrstoffen, sodass diesbezügliche ototoxische Belastungen als sehr unwahrscheinlich betrachtet werden können.

Unterschiedlich waren die Angaben zum Gehörschutzgebrauch. Während 22% der befragten Probanden einen regelmäßigen Gehörschutzgebrauch angaben und 22% zumindest einen gelegentlichen Gebrauch bestätigten, äußerten 7% der Probanden, dass sie ihren Gehörschutz selten benutzen würden und sogar 27%, dass sie ihn nie tragen würden. 22% gaben keine Auskunft über ihren Gehörschutzgebrauch. Es muss also davon ausgegangen werden, dass in diesem Grenzbereich der Lärmbelastung (etwa 82 dB(A)) der Gehörschutz eher nicht getragen wird. Hier sei aber erwähnt, dass die meisten untersuchten Probanden sehr interessiert an ihren eigenen Messergebnissen waren. Sie zeigten sich überrascht über die deutlichen Hörschwellenänderungen nach ihrem Arbeitstag im Lärmbereich. Viele gaben an, dass sie die Lärmbelastung unterschätzt hätten, jedoch in Zukunft konsequenter ihren Gehörschutz tragen wollten und auch regelmäßiger das Angebot von Kontrolluntersuchungen wahrnähmen. Es bleibt zu hoffen, dass diese Untersuchungen auch einen Anstoß zu einer besseren Prävention vor Lärmschwerhörigkeit durch die Mitarbeiter selbst liefern werden.

4.7. Vergleich mit weiteren Studien

Es ist bekannt, dass das Hörorgan des Menschen unterschiedlich empfindlich auf Lärm reagiert. In der Wissenschaft gibt es dafür zweierlei Ausdrucksformen: Menschen, die unempfindlicher auf Lärmexposition reagieren, besitzen harte (tough) oder stählerne (steel) Ohren, während lärm-empfindlichere Menschen weiche (tender) oder gläserne (glass) Ohren besitzen (Luebke und Foster, 2002). Nach Erfahrungen von Arbeitsmedizinern sollen etwa 10% der Bevölkerung ein vulnerableres Gehör besitzen, sodass sie auf eine längere Lärmexposition eher mit einer Lärmschwerhörigkeit reagieren. In tierexperimentellen Untersuchungen konnte die individuelle Vulnerabilität des Hörorgans nachgewiesen werden (Maison und Liberman, 2000; Luebke und Foster, 2002). Bei Untersuchungen an Meerschweinchen zeigte sich, dass einige Tiere einen ausgeprägten olivocochleären Reflex besitzen. Man nimmt an, dass der olivocochleäre Reflex als ein Schutzmechanismus vor starkem Lärm fungiert. Bei deutlicher Lärmbelastung waren diese Meerschweinchen besser geschützt, als die Tiere, die einen nur schwach ausgeprägten olivocochleären Reflex besaßen (Maison und Liberman, 2000). Die DPOAE wurden bei beiden Meerschweinchen-Gruppen untersucht. Anschließend wurden einige Meerschweinchen über 4 Stunde lang einem Lärm von 109 dB SPL (mit einer Frequenz von 2-4 kHz, 4-8 kHz oder 8-16 kHz) ausgesetzt und die nun erhaltenen DPOAE miteinander verglichen. Meerschweinchen mit großem olivocochleärem Reflex wiesen deutlich geringere DPOAE-Differenzen vor und nach Lärmexposition auf, als Meerschweinchen mit schwachem olivocochleärem Reflex. Des Weiteren konnte nachgewiesen werden, dass es eine direkte Korrelation zwischen der Reflexstärke und der Anzahl von α9-Acetylcholin-Rezeptoren gab. Je mehr α9-Acetylcholin-Rezeptoren ein Meerschweinchen besaß, umso besser war dessen olivocochleärer Reflex und umso geringer dessen Lärmempfindlichkeit (Luebke und Foster, 2002).
Die großen individuellen Unterschiede bezüglich Lärmempfindlichkeit bei Versuchstieren und auch bei Menschen wurden immer wieder beschrieben (Maison und Liberman, 2000;

Zheng et al., 1997). Auch an den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit wurde erkennbar, dass nicht alle untersuchten Probanden gleich auf die Lärmexposition reagierten. Bei einigen zeigten sich deutliche Veränderungen der Hörfunktion in den unterschiedlichen Messmethoden, bei anderen Probanden waren die Ergebnisse vor und nach einer Arbeitsschicht (fast) unverändert. Doch lässt sich aus einer einzelnen Vermessung noch nicht schließen, ob ein Proband ein lärmvulnerableres Gehör besitzt als die durchschnittliche Bevölkerung, da sich andere Einflussparameter (individuelle Lärmexposition während der Schicht, Kalibrierungsproblematik, allgemeine Standardabweichung, ...) nicht ausschließen lassen.
Um die individuelle Lärmempfindlichkeit zu bestimmen, wurden unterschiedliche Parameter herangezogen. So untersuchten Meyer-Falcke et al. (1991) bei 474 Soldaten der Bundeswehr ohne und mit beginnender Hörminderung psychologische und physiologische Parameter zur Vorhersage einer sich später möglicherweise entwickelnden Lärmschwerhörigkeit. Gerade die subjektive Selbsteinschätzung und die Mitbeurteilung der psycho-physiologischen Aspekte seien von besonderer Bedeutung gewesen. Probanden mit vermutlich erhöhter individueller Lärmgefährdung, die in diesem Probandenkollektiv 4 % aller Teilnehmer ausmachten, zeigten vor allem Blutdruckauffälligkeiten und erniedrigte Werte bei der Fingerpulsamplituden-Messung.

In einer Langzeitstudie von Shupak et al. (2007) wurden 135 Rekruten, die im Motorenraum von Schiffen unter Lärmexposition arbeiteten, über zwei Jahre hinweg untersucht und mit den Ergebnissen von 100 nichtexponierten Probanden verglichen. Neben den Tonschwellen wurden TEOAE, DPOAE und die mediale olivocochleäre Reflexstärke mittels contralateraler Suppression der DPOAE gemessen. Nach zwei Jahren zeigten sich bei der Lärmgruppe signifikante Veränderungen der Tonschwellen im Audiogramm, auch die Pegel von TEOAE und DPOAE waren niedriger. Allerdings lag nur ein geringer negativer Zusammenhang (Korrelationskoeffizient r = -0,07 bis –0,37) zwischen DPOAE-Pegel und Tonschwelle vor. Bei guter Sensitivität (86-88%) der TEOAE war die Spezifität relativ niedrig (33-35%). Eine Korrelation zwischen der contralateralen medialen olivocochleären Reflexstärke und den Tonschwellen-Veränderungen konnte nicht nachgewiesen werden. So wurden in dieser Langzeitstudie weder DPOAE noch TEOAE als ausreichend effiziente Messmethoden zur frühzeitigen Erkennung von Lärmschwerhörigkeiten angesehen und auch die contralaterale mediale olivocochleäre Reflexstärke galt nicht als sicheres Maß zur Erkennung von individueller Vulnerabilität des Hörorgans gegenüber Lärm.

Das Hörorgan ist nicht nur beruflichem Lärm sondern auch Freizeitlärm (Besuch von Discotheken oder Konzerten, Nutzung von Musikabspielgeräten wie i-Pod, Walkman, Stereoanlagen, usw.) ausgesetzt. Die Schallexpositionen werden normalerweise mittels Erfassung des A-bewerteten energie-äquivalenten Mittelungspegels L_{Aeq} beurteilt. Doch dieser Wert scheint nicht die wirkliche, physiologische Belastung für das Ohr widerzuspiegeln. So stellte sich in einer Studie mit 10 hörgesunden Probanden heraus, dass bei vier verschiedenen Schallbelastungen (weißem Rauschen als Referenz, Industrielärm mit Impulsanteilen, heavy metal-Musik und klassischer Musik) mit gleichem Belastungspegel (L_{Aeq})=94 dB(A) über eine Stunde lang verschiedene über die Zeit integrierte Verläufe der TTS-Rückbildung beobachtbar waren. Neben der Hörschwellenabwanderung (TTS_2) und der Restitutionszeit ($t_{0\ dB}$) wurde auch der über die Zeit integrierte Verlauf der Rückbildung der TTS_2 (IRTTS) erfasst. Dabei repräsentierte der IRTTS „als integrale Größe die physiologischen Kosten, die das Gehör für die Wiederherstellung seiner Funktionsfähigkeit aufbringen muss“ (Strasser et al., 2005). Dieser Wert war bei der klassischen Musik am geringsten und bei der heavy metal-Musik und dem Industrielärm am größten. So forderten

Strasser et al. (2005) neue Wege zur quantitativen Erfassung des Gehörschädigungspotentials durch Lärmexposition zu suchen.
Auch in der vorliegenden Arbeit wurden die äquivalenten Dauerschallpegel (Mittelungspegel) mit der Frequenzbewertung „A“ und den verschiedenen Zeitbewertungen „Fast“ (Mittelungspegel $L_{Aeq)}$) und „Impuls“ (Mittelungspegel L_{Aleq}) gemessen, um die jeweilige Lärmbelastung an den verschiedenen Arbeitsplätzen gemäß heutiger Standards möglichst genau zu erfassen.

Auch der Einfluss von Lärm auf die Gesundheit wird in verschiedenen Studien thematisiert. So gehen Maschke und Hecht (2005) nach ihren Untersuchungen im Spandauer Gesundheits-Survey zum Einfluss von Verkehrslärm (Straßen-, Flug- und Schienenlärm) davon aus, dass über zentralnervöse Prozesse diese Umweltlärmbelästigungen über den gestörten Schlaf oder über das subjektive Erleben (emotionaler Stress) zu einer inadäquaten neuro-endokrinen Reaktion und schließlich zu Erkrankungen führt. Nächtlicher Verkehrslärm sei beispielsweise Auslöser oder Stimulator für die arterielle Hypertonie, und dies Folge eines nicht erholsamen Schlafes. Individuelle Unterschiede in der (Lärm-) Belastungs-Bewältigung spielten dabei eine nicht unerhebliche Rolle.

In einer anderen Studie zur Lärmbelästigung durch Straßen- und Schienenlärm kam den tageszeitlichen Unterschieden in der subjektiven Belastung durch den Lärm eine relevante Bedeutung zu. So stellte sich heraus, dass die Probanden bei vergleichbaren Lärmpegeln am Spätnachmittag und am frühen Abend mit erhöhter Sensibilität und subjektiv empfundener Belästigung reagierten als zu anderen Tageszeiten. Als Ursache wurde angesehen, dass zu diesen Zeiten einerseits der nachmittägliche Berufsverkehr zunahm, andererseits die Probanden zu Hause besonders entspannenden Tätigkeiten wie Ausruhen, Lesen, Unterhalten, Radiohören, TV-Sehen oder Mahlzeiten-Einnehmen nachgingen (Schreckenberg und Guski, 2005).
In unserer Studie wurden bewusst Probanden aus den verschiedenen Arbeitsschichten (Früh-, Spät-, Nachtschicht) untersucht, um eventuelle tageszeitlichen Unterschiede bezüglich Lärmempfindlichkeit zu umgehen.

Doch auch andere Faktoren scheinen bei der lärminduzierten Schwerhörigkeit eine Rolle zu spielen. Ob Beschäftigte mit kardiovaskulären Risikofaktoren und/oder metabolischem Syndrom eine ausgeprägtere Hörminderung in Abhängigkeit von arbeitsbedingter Lärmexposition entwickeln als Personen ohne Herz-Kreislauf-Prädisposition, wurde auf der Basis von Vorsorgeuntersuchungen nach G 20 in der Bauwirtschaft von 1991-2002 untersucht. Je nach Altersgruppe zeigten sich verschiedene Ergebnisse: Für Personen zwischen 26 und 35 Jahren erwies sich der BMI (body mass index) als wesentlichster Einflussfaktor auf den Hörverlust. Während bei Normalgewichtigen der Hörverlust direkt mit der Lärmbelastung über 90 dB (A) assoziiert war, kamen bei Übergewichtigen als zusätzliche Einflussfaktoren für den Hörverlust pathologisch veränderte HDL (high density lipoproteins) – bzw. Gesamtcholesterolwerte hinzu. Bei den älteren Probanden stand die Lärmexposition als wichtigster Einflussfaktor an erster Stelle. Bei den 36- bis 45-jährigen Probanden erlitten Personen mit erhöhtem diastolischem Blutdruck signifikant höhere Hörverluste bei Pegeln ab 90 dB(A) als Normotoniker. Bei mittleren Lärmpegeln wurde der Hörverlust zusätzlich durch den BMI, verschiedene Stoffwechselparameter und den systolischen Blutdruck beeinflusst. Bei den 46- bis 55-jährigen Probanden zeigten sich Zusammenhänge zwischen dem höchsten Hörverlust (bei mittleren Lärmpegeln) und pathologischen Werten von Cholesterol und Harnsäure (Haufe, Hartmann, 2007).

Offensichtlich beeinflussen sich also individuelle Lärmvulnerabilität und gesundheitliche Faktoren wie Blutdruck, BMI oder verschiedene Laborparameter (beispielsweise Cholesterol, Harnsäure) gegenseitig.
In der vorliegenden Arbeit wurden diese möglichen zusätzlichen gesundheitlichen Faktoren als eventuelle Einflussparameter der Messergebnisse nicht mitbeurteilt. Eine detailliertere Differenzierung der Probanden-Gruppen aufgrund weiterer Risikofaktoren erschien aus statistischen Gründen bei gegebener Probandenzahl nicht sinnvoll.

Im Rahmen verschiedener Studien kamen die DPOAE-Messungen zur Beurteilung lärminduzierter Schwerhörigkeit zum Einsatz. In der Diagnostik von Hörminderung im Säuglings- und Kleinkindalter finden die DPOAE bereits große Anwendung, doch auch bei älteren Menschen wäre ein Einsatz der DPOAE zur weiteren Diagnostik sinnvoll. Schwerhörigkeit tritt zwar im Alter häufiger auf als bei jungen Menschen, aber es soll keine „natürliche“ Altersschwerhörigkeit geben. Mittlerweile nimmt man an, dass besonders genetischen Faktoren und Umwelteinflüssen wie Lärm die größte Bedeutung für die Entstehung einer Schwerhörigkeit zukommt (Hesse, 2001). Es wurde beobachtet, dass sich in den letzten Jahrzehnten das Hörvermögen älterer Menschen in den mittleren und tiefen Frequenzen durchschnittlich verschlechtert hatte, der Hörverlust in den hohen Frequenzen allerdings fast gleich war. Besonders Schädigungen der Hörsinneszellen und degenerative Prozesse der zentralen Hörbahn stellen die Ursache für die Schwerhörigkeit dar. Wichtig ist neben der quantitativen Beurteilung eines Hörverlustes auch eine Differenzierung der Lokalisation, da diese von therapeutischer Bedeutung ist. Zwar können (derzeit) Schädigungen von Haarzellen und anderen Innenohrstrukturen nicht behandelt werden, aber durch eine effektive Hörtherapie ist es zum Teil möglich, degenerative Veränderungen der Neurone von Hörbahn und auditivem Cortex auch im hohen Alter zu kompensieren (Hesse, 2001). Um Hörstörungen differenzierter erfassen und zwischen Ursachen im Innenohr oder in der zentralen Hörbahn unterscheiden zu können, sollte die Diagnostik von Hörstörungen im Alter durch den breiten Einsatz von DPOAE-Messungen (als sensibles Instrument zur Erfassung der Innenohrfunktion) erweitert werden (Hesse und Laubert, 2005).

4.8. Stellenwert der DPOAE in der präventiven Arbeitsmedizin

Im Königsteiner Merkblatt, das zuletzt 1996 aktualisiert wurde, sind OAE als Diagnostikum nur am Rande als mögliche Zusatzuntersuchung erwähnt. Im Juni 2008 stellte Otten während der VII. Potsdamer BK-Tage die geplanten Neuerungen für die Überarbeitung des Königsteiner Merkblattes vor. Aufgrund von Neuregelungen im Arbeitsschutz (Lärm- und Vibrations-Arbeitsschutzverordnung vom 6. März 2007 und geändertes Merkblatt zur Berufskrankheit 2301, veröffentlicht im Sommer 2008) bestehe Änderungsbedarf, wobei in Zukunft auch bei Knalltraumata oder Hörschäden durch hohe Schallintensitäten (>137 dB (C)) die Anerkennung als Berufskrankheit überprüft werden sollte. Zu den geplanten Neuerungen und Überarbeitungen für das aktualisierte Königsteiner Merkblatt zählen folgende Punkte, die bereits 2006 von den Unfallversicherungsträgern genannt wurden:

- differenziertere Informationen zur Diagnostik und Bewertung von Tinnitus
- Bedeutung von Hörverlust im Mittel- und Tieftonbereich
- Berechnung des prozentualen Hörverlustes
- Hilfestellung zur Erhebung der außerberuflichen Lärmanamnese
- Differenziertere Aussagen zur Hörgeräteversorgung

Da der Einsatz von OAE bereits im jetzigen Königsteiner Merkblatt vermerkt sei, bestehe kein Bedarf an „erheblichen medizinischen Neuerungen mit Relevanz für die Begutachtung der Lärmschwerhörigkeit“ (Otten, 2008).
Dennoch stellt sich die Frage, ob den OAE nicht ein größerer Stellenwert im Königsteiner Merkblatt eingeräumt werden sollte. In zahlreichen Studien konnten lärminduzierte Gehörverluste mit Hilfe von OAE mindestens genauso gut, zum Teil sogar frühzeitiger und zuverlässiger als durch konventionelle Tonschwellenaudiometrie erkannt werden. (siehe oben: Attias et al.,2001; Hall und Lutman, 2000) Auch in der vorliegenden Studie ließen sich deutliche Veränderungen der DPOAE-Schwelle bereits nach einem Tag mit Lärmexposition bei zahlreichen Probanden ermitteln. Ein weiterer Vorteil der OAE ist ihre Objektivität. So dass sich durch den Einsatz von OAE in der Beurteilung von Berufskrankheiten eine potentielle Agravation durch den Untersuchten objektivieren ließe. Auch der Tatsache, dass die OAE die Funktion des cochleären Verstärkers der äußeren Haarzellen widerspiegeln und somit einen direkten Nachweis von Schädigungen in diesem Bereich durch Lärm leisten können, sollte mehr Rechnung getragen werden. Gerade mit Hilfe der bezüglich Frequenz hochaufgelösten Feinstruktur-DPOAE könnte gezielt der Bereich der Cochlea untersucht werden, in dem die Schädigungen durch jahrelange berufliche Lärmexposition ihren Ursprung nehmen. Es wäre deshalb wünschenswert, wenn bei der bevorstehenden Aktualisierung des Königsteiner Merkblattes die Frage gestellt würde, ob den OAE mittlerweile nicht ein mit der Tonschwellen-Audiometrie vergleichbarer Stellenwert in der Beurteilung von Lärmschwerhörigkeit eingeräumt werden sollte. Auch der Einsatz weiterer Untersuchungen wie beispielsweise die Feinstruktur-DPOAE-Messung als Zusatzdiagnostikum sollte diskutiert werden. Durch eine verbreitertere Verwendung und mehr Erfahrung in diesen Untersuchungsmöglichkeiten könnte in Zukunft eine Verbesserung in der Beurteilung der Berufskrankheit Lärm erreicht werden.

4.9. Schlussfolgerung:

1. Bereits etwa 82dB(A) über eine Arbeitsschicht verursacht eine Tonschwellenverschiebung im Audiogramm.
2. Diese Tonschwellenverschiebung kann mittels extrapolierter DPOAE-Wachstumsfunktionen geschätzter Schwellen objektiviert werden.
3. Kumulativ ist somit damit zu rechnen, dass auch in diesem Lärmbelastungsbereich im Laufe eines Arbeitslebens eine Lärmschwerhörigkeit induziert wird.
4. Eine Früherkennung lärminduzierter Tonschwellenverschiebungen ermöglicht eine gezieltere Empfehlung des Gehörschutzes als personenbezogene Schutzausrüstung (PSA).
5. Möglicherweise sind mit der Ermittlung der DPOAE im Zusammenwirken mit Lärmexposition besonders vulnerable Probanden identifizierbar und bezüglich konsequenten Gehörschutzes leichter zu motivieren.
6. Eine Optimierung der Technik vorausgesetzt, kann die (möglicherweise automatisierte) DPOAE-Messung das konventionelle Audiogramm nutzbringend ergänzen.
7. Bei der Begutachtung der Lärmschwerhörigkeit sollte die Ermittlung der DPOAE routinemäßig Anwendung finden, da sie eine objektive und somit eine von der Mitarbeit der Probanden unabhängige Ermittlung der Hörschwellen ermöglicht.

Literaturverzeichnis

1. Attias J., Bresloff I., Reshef I., Horovitz G., Furman V., Evaluating noise induced hearing loss with distorsion product otoacoustic emissions, Br. J. Audiology (**1998**), 32 (1), 39-46

2. Attias J., Horovitz G., El-Hatib N., Nageris B., Detection and Clinical Diagnosis of Noise-Induced Hearing Loss by Otoacoustic Emissions, aus Noise and Health, Band 3, Nummer 12, Jul. – Sept. (**2001**), 19-31

3. Bauer M., Engel H., Koelsch F., Krohn J., Die Ausdehnung der Unfallversicherung auf Berufskrankheiten, Zweite Verordnung des Reicharbeitsministers vom 2. Februar 1929, in: Martineck [Hrsg.], Arbeit und Gesundheit, Schriftenlehre zum Reichsarbeitsblatt, Heft 12, Verlag von Reimar Hobbing, Berlin (**1929**)

4. Berufskrankheiten-Verordnung (BKV) vom 31.10.**1997**, (BGBL. I S. 2623), zuletzt geändert durch die Verordnung vom 05.09.**2002** (BGBI. I S. 3541)

5. BGAG, Institut Arbeit und Gesundheit der deutschen gesetzlichen Unfallversicherung, Milde J., Ponto K., Wellhäußer H., Arbeitsmedizinische Gehörvorsorge nach G 20 „Lärm“, Juli (**2006**), http://www.hvbg.de/ Webcode: 2162018

6. BGZ, Ototoxizität – eine neue Herausforderung bei der Prävention von Gehörschäden?, Fachveranstaltung am 04./05. Juli 2006 in der BGA Hennef (**2006**)

7. Boege P., Janssen T., Pure-tone threshold estimation from extrapolated distortion product otoacoustic emission I/O-functions in normal and cochlear hearing loss ears. J. Acoust. Soc. Am. 111 (**2002**), 1810-1818.

8. Boenninghaus H.-G., Lenarz T., Kapitel: Ohr, Anatomie und Physiologie, Untersuchungsmethoden, Akustisches Trauma, in: “HNO“, Springer Medizin Verlag Heidelberg (**2005**), 12. Auflage, 5-25, 30-45, 108-109

9. Brownell W.E., Outer hair cell electromotility and otoacoustic emissions, aus Ear Hear, 11 (1**990**), 82-92

10. Brownell W. E., Bader C. R., Bertrand D., de Ribaupierre Y., Evoked mechanical responses of isolated cochlear outer hair cells. Science 227 (**1985**), 194-196.

11. DGUV, Deutsche Gesetzliche Unfallversicherung, Statistiken für die Praxis – Aktuelle Zahlen und Zeitreihen aus der Deutsche Gesetzliche Unfallversicherung (**2007**)

12. EU Richtlinie 2003/10/EG des Europäischen Parlamentes und des Rates (**2003**), Amtsblatt der Europäischen Union L 42, 38-42

13. EU-Workshop: Health effects of exposure to noise and chemicals, International Workshop Lodz, Poland, November 15-16th (**2006**), Papers and Summary of workshop sessions and discussion (unpublished)

14. Feldmann H.: Das Gutachten des Hals-Nasen-Ohren-Arztes, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 4. Auflage (**1997**)

15. Hall A. J., Lutman M.E., Novel methods for early identification of noise induced hearing loss, Sudbary, HSE Books (**2000**), 49 ff.

16. Haufe E., Hartmann B., Lärmbelastung, Hörverlust und Herz-Kreislauf-Risikofaktoren bei Beschäftigten in der Bauwirtschaft, Arbeitsmed.Sozialmed.Umweltmed. 42, 8 (**2007**), 428-438

17. Hesse G., Therapeutische Ansätze zur Verbesserung der auditiven Perzeption, in: Biesinger E., Iro H., Hrsg.: HNO-Praxis heute, 21., Berlin: Springer (**2001**), 197-211

18. Hesse G., Laubert A., Hörminderung im Alter – Ausprägung und Lokalisation, Deutsches Ärzteblatt, Jg. 102, Heft 42, 21.Oktober (**2005**), C 2278- C 2282

19. Hoth S., Warum sind TEOAE und DPOAE gegenüber cochleären Funktionsdefiziten unterschiedlich empfindlich?, Z Audiol 42 (**2003**), 48-50

20. Hoth S., Neumann K., Die diagnostische Aussagekraft der otoakustischen Emissionen, Prakt. Arb.med., 6 (**2006**), 18-24

21. HVBG (Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften): Hinweise für die Erstattung einer ärztlichen Anzeige bei Lärmschwerhörigkeit, in: Berufsgenossenschaftliche Grundsätze für arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchungen – G 20 Lärm, Gentner Verlag, Stuttgart, 3. vollständig neubearbeitete Auflage (**2004**), 291-307

22. Jansing P. J., Berufskrankheit Lärmschwerhörigkeit, Prakt. Arb. Med. 6 (**2006**), 6-11

23. Janssen T., Properties of 2f1 - f2 distortion product otoacoustic emissions in humans, In:Auditory Worlds: Sensory Analysis and Perception in Animals and Man, Deutsche Forschungsgemeinschaft, Manley G. A., Fastl H. et al. (**1997**), 127-132

24. Janssen T., Schwellennahe und überschwellige Schallverarbeitung des Innenohres, Übersichtsarbeit, Teil I: Modelle, Zeitschrift für Audiologie 39 (**2000**), 100-117

25. Janssen T., Schwellennahe und überschwellige Schallverarbeitung des Innenohres, Übersichtsarbeit, Teil II: Physiologie und Pathophysiologie, Zeitschrift für Audiologie 40 (**2001 a**), 116-139

26. Janssen T., Otoakustische Emissionen. In: „Praxis der Audiometrie“, Lehnhardt E., Laszig R. (Hrsg.), Thieme Verlag Stuttgart, 8. Auflage (**2001 b**), 79-107

27. Janssen T., Diagnostik des cochleären Verstärkers mit DPOAE Wachstumsfunktionen, Z HNO 53 (**2005 a**) 121-133

28. Janssen T., Schätzung der Hörschwelle mit extrapolierten DPOAE-Wachstumsfunktionen, Deutsche Gesellschaft für Audiologie (DGA), 8. Jahrestagung, DGA-Tutorial Frequenzspezifische objektive Hörschwellenbestimmung (**2005 b**), 1-27

29. Janssen T., DPOAE-Spiegel des cochleären Verstärkers, Z Audiologie, 48(1) (**2009**), 54-55

30. Janssen, T., Boege, P., von Mikusch-Buchberg, J., Raczek J. Investigation of potential effects of cellular phones on human auditory function by means of distortion product otoacoustic emissions (**2005**), 1241-1247

31. Janssen T., Gehr D., Klein A., Müller J., Hearing threshold in neonates by means of DPOAE input-output functions, Journal of the Acoustical Society of America 43.64 (**2004**), 1-33

32. Janssen T., Klein A., Gehr D. D., Automatisierte Hörschwellenbestimmung bei Neugeborenen mit extrapolierten DPOAE Wachstumsfunktionen, Z HNO 51 (**2003**), 971-980

33. Janssen T., Kummer P., Arnold W., Wachstumsverhalten der Distorsionsprodukt-emissionen cochleäer Hörstörung, Otorhinolaryngol. Nova (**1995 a**), 34-46

34. Janssen T., Kummer P., Arnold W., Wachstumsverhalten der Distorsionsprodukt-emissionen bei normaler Hörfunktion, Otorhinolaryngol. Nova (**1995 b**), 211-222

35. Kemp D.T., Evidence of mechanical nonlinearity and frequency selective wave amplification in the cochlea, Eur. Arch. Oto-Rhino-Laryngol. 224 (**1976**), 37-45

36. Kemp D.T., Stimulated acoustic emissions from within the human auditory system, Journal Acoustical Society of America 64 (**1978**), 1386-1391

37. Königsteiner Merkblatt (**1996**), Merkblatt zu der Berufskrankheit Nr. 2301 der Anlage zur Berufskrankheiten-Verordnung: Lärmschwerhörigkeit, Universität Rostock, Medizinische Fakultät, Institut für Arbeitsmedizin

38. Königsteiner Merkblatt: Empfehlung des Hauptverbandes der gewerblichen Berufsgenossenschaften für die Begutachtung der beruflichen Lärmschwerhörigkeit, 4.Auflage, Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften [Hrsg] (**1996**)

39. Kummer P., Janssen T., Arnold W., Suppression tuning characteristics of the 2 f_1-f_2 distotion product otoacoustic emission in humans, Journal Acoustical Society of America 98 (**1995**), 197-210

40. Kummer P., Janssen T., Arnold W.,The level and growth behavior of the 2 f_1-f_2 distotion product otoacoustic emission and its relationship to auditory sensitivity in normal hearing and cochlear hearing loss, Journal Acoustical Society of America 103 (**1998**), 3431-3444

41. Kummer P., Janssen T., Hulin P., Arnold W., Optimal L1 − L2 primary tone level separation remains independent of test frequency in humans, Hear. Res. 146 (**2000**), 47-56

42. Lehnhardt E., Janssen T., Physiologie und Pathophysiologie des Innenohres, In: „Praxis der Audiometrie“, Lehnhardt E., Laszig R. (Hrsg.), Thieme Verlag, Stuttgart (**2001**), 8. Auflage, 41-51

43. Liedtke M., 30 Jahre Lärmschutz am Arbeitsplatz – erfolgreiche Prävention?, Lärmbekämpfung Band 2, Nr. 2 März (**2007**), 54-59

44. Lim D. J., Ultrastructural cochlearchanges following acoustic hyperstimulation and ototoxicity, Annals of Otology Rhinology and Laryngology 85 (**1976**), 740-751

45. Luebke A.E., Foster P.K., Variation in Inter-Animal Susceptibility to Noise Damage Is Associated with α 9 Acetylcholin Receptor Subunit Expression Level, Journal Neuroscience 22 (**2002**) 4241-4247

46. Maison S. F., Liberman M. C., Predicting Vulnerability to Acoustic Injury with a Noninvasive Assay of Olivocochlear Reflex Strength, Journal Neuroscience 20 (**2000**) 4701-4707

47. Marshall L., Miller J. A., Otoacoustic Emissions: Reducing and Preventing Noise-Induced Hearing Loss, aus The ASHA Leader, 12 (9) (**2007**), 8-11

48. Maschke Ch., Hecht K., Pathogenesemechanismen bei lärminduzierten Krankheitsbildern – Schlussfolgerungen aus dem Spandauer Gesundheits-Survey, Umweltmed Forsch Prax 10 (2) (**2005**), 77-88

49. Meyer-Falcke A., Lanzendörfer A., Jansen G., Predictors for Noise Sensitivity: How to use them for a Prognostic Test, aus Lärm und Krankheit, Tagungsband des Internationalen Symposiums, Berlin, Schriftenreihe des Vereins für Wasser-, Boden- und Lufthygiene, Ising H., Kruppa B. [Hrsg.], Gustav Fischer Verlag, stuugart/New York (**1991**), 232-237

50. Müller J., Janssen T., Heppelmann G., Wagner W., Evidence for a bipolar change in distortion product otoacoustic emissions during contralateral acoustic stimulation in humans, Journal Acoustic Society of America 118 (6) (**2005**), 3747-3756

51. Otten H., Neues zum "Königsteiner Merkblatt" – Empfehlungen zur Begutachtung der beruflichen Lärmschwerhörikeit, VII. Potsdamer BK-Tage am 13. und 14.06.(**2008**) www.potsdamer-bk-tage.de/inhalt/tagungsband/VII_PBKT_2008/Otten.pdf, Stand: 24.03.09

52. Pouyatos B., Campo P., Lataye R., Use of DPOAEs for assessing hearing loss by styrene in the rat, aus Hearing Research, Band 165, Ausgabe 1-2 (**2002**), 156-164

53. Preyer S., Grummer A. W., Nonlinearity of mechanoelectrical transduction of outer hair cell as the source of nonlinear basilar-membrane motion and loudness recruitment, Audiol. Neurotol. 1 (**1996**), 3-11

54. Schreckenberg D., Guski R., Lärmbelästigung durch Straßen- und Schienenverkehr zu unterschiedlichen Tageszeiten, Umweltmed Forsch Prax 10 (2) (**2005**), 67-76

55. Schwarze S., Notbohm G., Welchen Beitrag kann die Hochtonaudiometrie zur Früherkennung eines lärmbedingten Hörschadens leisten?, Zbl Arbeitsmed 56 (**2006**), 50-57

56. Seeber A., Ototoxische Arbeitsstoffe und Lärm aus Sicht der Wissenschaft, Arbeitsmedizinisches Kolloquium des HVBG am 22.März (**2007**), 11-16

57. Shupak A., Tal D., Sharoni Z., Oren M., Ravid A., Pratt H., Otoacoustic emissions in early noise-induced hearing loss, aus Otology and Neurotology: official publication of the American Otological Society, American Neurotology Society and European Academy of Otology and Neurotology , Band 28, Ausgabe 6, Sept. (**2007**), 745-752

58. Sliwinska-Kowalska M., Kotylo P., Occupational Exposure to noise decreases otoacoustic emission efferent suppression, International Journal of Audiology (**2002**), 41: 113-119

59. Spoendlin H., Primary structural changes in the organ of Corti after acoustic overstimulation, Acta Otolaryngol (**1971**), 166-176

60. Strasser H., Irle H., Scholz R., Physiological cost of energie-equivalent exposures to white noise, industrial noise, heavy metall-music and classical music, Z Arb Wiss 59 (**2005**), 396-406

61. Tilney L. G., Saunders J. C., Egelman E., DeRosier D. J., Changes in the organisation of action filaments in the steriozilii of noise damaged lizard weller, Hearing Research 7 (**1982**), 181-197

62. Weinsheimer W., Janssen T., Otoakustische Emissionen und ihr Einsatz innerhalb arbeitsmedizinischer Diagnostik, 45. Jahrestagung Deutsche Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin, Bochum (**2005**), 247-251

63. Zenner H. P., Die Kommunikation des Menschen: Hören und Sprechen, in: Physiologie des Menschen, Schmidt R. F., Thews G., Lang F. (Hrsg.), Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York (**2000**), 28. Auflage, 259-277

64. Zheng X.-Y., Henderson D., McFadden S. L., Hu B.-H., The role of the cochlear efferent system in acquired resistance to noise-induced hearing loss, Hearing Research 104 (**1997**), 191-203

65. Zwicker E., Objective oto-acoustic emissions and their uncorrelation to tinnitus, in: Feldmann H.: Third International Tinnitus Seminar, Münster, Harsch Verlag, Karlsruhe (**1987**), 75-81