

Hören - Audiologische Diagnostik

© Prof. Dr.-Ing. Dr. med. habil. Thomas Janssen, HNO-Klinik der Technischen Universität München

Februar 2014
t.janssen@lrz.tum.de

Dieses Skript stützt sich auf Seminar- und Vorlesungsmaterial des Autors. Das Skript dient nur dem persönlichen Gebrauch. Eine Veröffentlichung des Skripts - auch auszugsweise - ist nicht erlaubt. Das vorliegende Skript enthält Inhalte, die über den Inhalt der am Klinikum r.d.Isar gehaltenen HNO-Vorlesung "Hören - audiologische Diagnostik" hinausgehen.

Das vorliegende Skript "Hören - Audiologische Diagnostik" beschreibt grundlegende Kenntnisse über Funktion und Dysfunktion des menschlichen Hörorgans und gibt einen Überblick über Methoden und Anwendungen der gängigen Hörtests in der audiologischen Diagnostik. Ein kurzer Abriss über die Hörtheorien von der Antike bis zur Gegenwart leitet in die Thematik "Hören" ein. Die Darstellung der Schallfeldgrößen und der Leistungen des Hörorgans dient dem Verständnis der Schallverarbeitung auf den verschiedenen Stufen der Hörbahn (Außenohr, Mittelohr, Cochlea, Hirnstamm, Cortex). Es werden die funktionelle Organisation des Hörorgans, die Hörfunktionsstörungen und die audiologischen Tests zur differenzierten (Ort) und quantitativen Erfassung (Umfang) einer Hörstörung in einen Zusammenhang gebracht. Methode und Durchführung der in der audiologischen Praxis eingesetzten subjektiven und objektiven Hörtests werden dargestellt. Es wird auch eingegangen auf neuere Prüfmethode wie die Hörschwellenschätzung mit den Distorsionsprodukten otoakustischer Emissionen (DPOAE) und den 'auditory steady-state' Antworten (ASSR) oder die bildgestützte Ton- und Sprachaudiometrie (MAGIC, AAST, OLKI, MATCH), die in der pädaudiologischen Diagnostik Anwendung finden.

Hörtheorien von Platon bis heute

Schon in der Antike hat die Leistungsfähigkeit des menschlichen Ohres die Aufmerksamkeit der Denker und Forscher auf sich gezogen. Platon (428-348 v.Chr.) beschrieb die Hörfunktion so: Schwingungen der Luftmoleküle treffen auf das Trommelfell und gelangen durch den Gehörgang in den Körper. Dort versetzen sie die Leber in Schwingungen, welche das Hören ermöglicht (Timaios, 29, Platons, sämtliche Werke übers. V. H. Müller, Leipzig 1857). Garbriello Falloppia beschrieb 1562 die Cochlea als spiralförmig gewundenes Labyrinth aus Knochen, Knorpel und Haut (Observationes anatomicae, Ulmus Venetiis). Falloppia nahm an, dass die in die Cochlea eingepflanzte Luft - die ja nach Platon als unentbehrlich für das Hören galt - die weit verzweigten Ausläufer des Hörnerven wie ein Saiteninstrument in Schwingungen versetzt. Diese Theorie vertrat auch noch 200 Jahre später der Komponist Jean Philippe Rameau (Erzeugung des Wohlklanges oder theoretische und praktische Abhandlung über Musik. Prault, Paris, 1737). Er schied: Was über die klingenden Körper (Musikinstrumente) gesagt wurde, muss gleichermaßen gelten für die Fasern (Hörnerven), die den Boden der Schnecke (Cochlea) des Ohres ausfüllen. Diese Fasern seien ebenso klingende Körper, auf die die Luft ihre Schwingungen überträgt und von wo die Empfindung für Töne und Harmonie zur Seele geleitet wird. Das Experiment von Philipp Friedrich Meckel (1724-1774), beschrieben in seiner Dissertation "De labyrinthi auris contentis", widerlegte die über 2000 Jahre währende Theorie von der eingepflanzten Luft als Nachrichtenträger zum Gehirn: In einer Frostnacht löste Meckel aus einem Leichenschädel das Felsenbein heraus und stellte beim Spalten des Felsenbeines fest, dass die Cochlea mit einer gefrorenen Flüssigkeit angefüllt war. Mit Hilfe eines hoch auflösenden Mikroskops untersuchte der italienische Graf Alfonso im Jahre 1851 das Innenohr (W. Kley: Alfonso Corti (1822-1876) - discoverer of the sensory end organ of hearing in Würzburg. In: J. Otorhinolaryngol. Relat. Spec. 48 (1986)) und sah als erster Mensch die feinen Hörsinneszellen, die inneren und äußeren Haarzellen, die auf Stützzellen aufsitzen und zwischen der Deckmembran (Tektorialmembran) und Basilarmembran platziert sind. Da die Elektrizität durch Alessandro Volta (1745 - 1827), Luigi Galvani (1737-1798) und Georg Simon Ohm (1787-1854) bereits entdeckt war und sich die Nervenfasern mit den Froschexperimenten von Galvani als elektrischer Leiter erwiesen, wurde klar, dass die Nachrichtenübertragung zum Gehirn nicht mechanischer, sondern elektrischer Natur ist. Heute wissen wir, dass in den Sinneszellen des Hörorgans ein Transduktionsprozess stattfindet, bei dem die durch den Schall erzeugten mechanischen Schwingungen des Cortischen Organs in elektrische Impulse (Aktionspotentiale) auf den Hörnervenfasern umgewandelt werden. Je nach der Zusammensetzung des Schallreizes entstehen bestimmte Schwingungsmuster auf der Basilarmembran. Daraus folgen bestimmte Erregungsmuster in den Sinneszellarealen entlang der Cochlea, in den zentralwärts ziehenden Nervenfasern und in den angeschlossenen Projektionsfelder des auditiven Cortex. Die Kodierung der Schallfrequenz betreffend entwickelte der Physiker und Arzt Hermann von Helmholtz (1821-1894) die "Einortstheorie des Hörens". Wie das Prisma das weiße

Licht "bricht" und in seine spektralen Bestandteile (Farben) zerlegt, so verteilt die Cochlea die verschiedenen Schallfrequenzen (Töne) auf verschiedene Orte. Danach führen hohe Schallfrequenzen zur Erregung der Sinneszellen im basalen, mittlere im medialen und tiefe im apikalen Bereich der Cochlea. Der Zeitstrahl der wichtigsten Erkenntnisse über die (periphere) Hörfunktion nebst ihren Entdecker ist in Abb. 0 dargestellt.

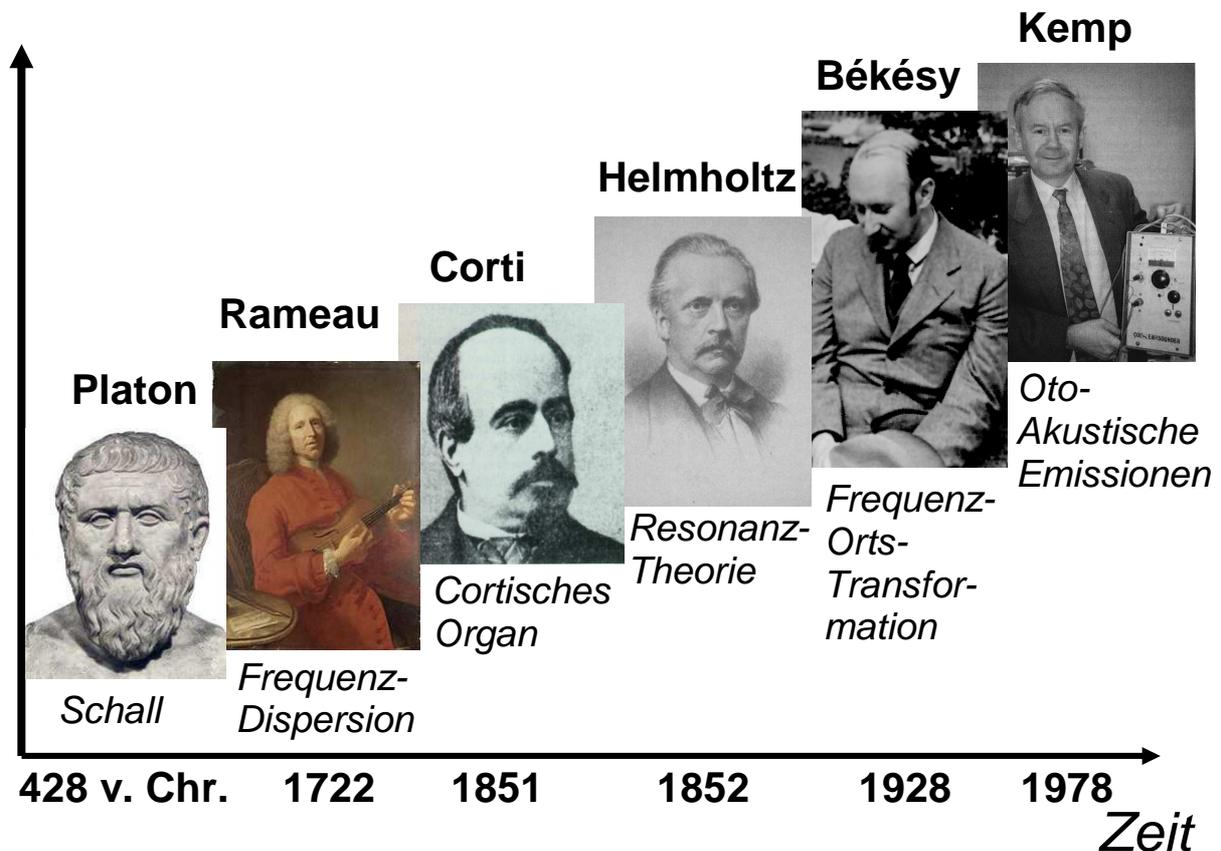


Abb. 0 Zeitliches Auftreten der wichtigsten Erkenntnisse über die (periphere) Hörfunktion

Die von von Helmholtz postulierte Frequenzdispersion in der Cochlea konnte der Physiker Georg von Békésy (1899 - 1972) in seinen Experimenten am menschlichen Felsenbein bestätigen (Über die Schwingungen der Schneckentrennwand beim Präparat und Ohrenmodell, Akustische Zeitschrift, 1942). Allerdings haben die von ihm mit Hilfe stroboskopischer Beleuchtung beobachteten Schwingungsverläufe auf der Basilarmembran nicht die Form stehender Wellen (wie bei der Einortstheorie), sondern die Form von Wanderwellen, die in die Cochlea hineinlaufen und je nach Schallfrequenz an einem bestimmten Ort ein Maximum ausbilden (Frequenz-Orts-Transformation). Seine Wanderwellentheorie wurde 1961 mit dem Nobelpreis für Medizin geehrt. Die von von Békésy am Felsenbeinpräparat gemessenen Schwingungen zeigen allerdings lineares Verhalten und nur eine schwache Frequenztrennschärfe, sodass mit Hilfe der Wanderwellentheorie weder die große Dynamik noch die hohe Trennschärfe des Hörorgans erklärt werden kann. Zur Erklärung der Diskrepanz zwischen der peripheren und zentralen Trennschärfe bemühte man daher ein der Cochlea nachfolgendes neurales ("second") Filter. Der aus Österreich stammende US-amerikanische Physiker Thomas Gold (1920-2004) war der einzige, der nicht an ein solches passives Filter glaubte. Er war der Überzeugung, dass aktive nichtlineare Prozesse in der Cochlea Ursache für die hohe Trennschärfe und die große Dynamik des Hörorgans sind (The Physical Basis of the Action of the Cochlea, Proceedings of the Royal Society, Series B, Biological Sciences, 1948). Die Entdeckung der Otoakustischen Emissionen - Schallaussendungen des Ohres - dreißig Jahre später durch den englischen Physiker David Kemp waren dann der Schlüssel zur Untermauerung des von Gold postulierten cochleären Verstärkers (Stimulated acoustic emissions from the human auditory system, J. Acoust. Soc. Am., 1978). Denn die zunächst kuriose Entdeckung, dass das Ohr nicht nur in der Lage ist, Schall aufzunehmen und zu verarbeiten, sondern auch selbst Schall aussendet, setzt eine Schallquelle in der Cochlea voraus. Schnell nach Kemp's Entdeckung wurde durch die Experimente von Brownell und Mitarbeitern in den USA klar, dass die Äußeren Haarzellen in der Cochlea bei

akustischer Reizung ihre Länge ändern und somit Schwingungen erzeugen, die sich auf die Basilarmembran übertragen (Brownell WE, Bader CR, Bertrand D, de Ribaupierre Y: Evoked mechanical responses of isolated cochlear outer hair cells, Science 227, 1985). Die äußeren Haarzellen - Generatoren der otoakustischen Emissionen - sind damit mechanische Verstärker, die in einem komplexen Zusammenspiel mit den Stützzellen, der Basilarmembran und der Tektorialmembran den adäquaten Reiz der inneren Haarzellen - der eigentlichen Hörrezeptoren - erhöhen und somit einen wesentlichen Beitrag zur großen Dynamik und zur hohen Frequenzabstimmung des Hörorgans leisten. Als Beweis für die kontraktile Eigenschaften der Äußeren Haarzellen wurde von Hudspeth in den USA das Vorhandensein von Proteinfilamenten (Actin) angeführt (The cellular basis of hearing: the biophysics of hair cells Nature 341, 1989).

Schallfeldgrößen

Schall ist der adäquate Reiz des Hörorgans. Was ist Schall? Schall ist die Bewegung kleiner Teilchen, die um ihre Ruhelage schwingen. Schall ist damit an ein Medium gebunden. Im luftleeren Raum gibt es keinen Schall. Je höher die Dichte des Mediums, umso größer ist die Ausbreitungsgeschwindigkeit des Schalls. In Luft beträgt die Schallgeschwindigkeit 340 m/s, in Wasser 1500 m/s, in Beton 3000 m/s, in Stahl 5000 m/s. Das Ausmaß der Teilchenbewegung richtet sich nach dem Druck p , der auf die Teilchen wirkt (Abb. 1). Druck ist Kraft pro Fläche. Die physikalische Einheit des Drucks ist $\text{N/m}^2 = \text{Pa}$ (nach dem Mathematiker Blaise Pascal (1623-1662) benannt).

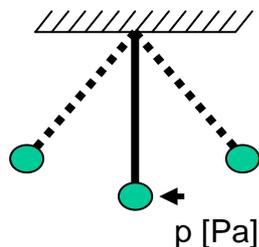


Abb. 1 Gedankenmodell eines angestoßenen Luftmoleküls

Versetzt man die Teilchen in periodische Schwingungen (z.B. mittels einer Lautsprechermembran, wenn es sich um Luftmoleküle handelt), so entstehen Zonen der Verdichtung und Verdünnung, die sich periodisch fortsetzen (Abb. 2). Der zeitliche Abstand zwischen den Zonen ist die Periodendauer T . Die Frequenz f bezeichnet die Anzahl der Zonen der Verdichtungen und Verdünnungen (bzw. die Schwingungen der Lautsprechermembran) in der Sekunde s . Je höher die Frequenz, umso kürzer ist die Periodendauer ($f=1/T$). Die physikalische Einheit der Frequenz ist $\text{Hz}=1/\text{s}$ (Bezeichnung nach dem Physiker Heinrich Hertz (1857-1894)).

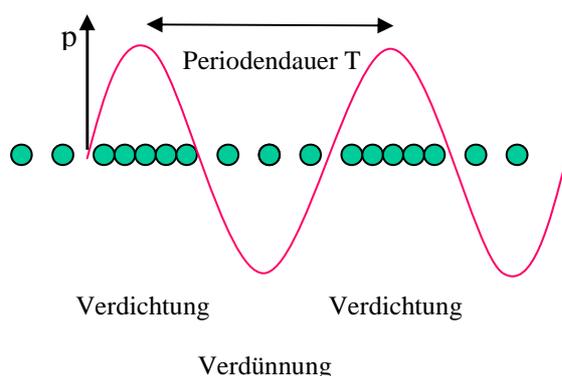


Abb. 2 Gedankenmodell zur Darstellung der Zonen der Verdichtung und Verdünnung aneinander gereihter Luftmoleküle bei Anregung mit einem Sinuston

Abb. 3 zeigt den Zeitverlauf des Schalldruckes p in Luft bei sinusförmiger Anregung (Ton) einer periodisch schwingenden Lautsprechermembran mit den Frequenzen $f_1=1\text{kHz}$ und $f_2=2\text{kHz}$. Der Spitzenschalldruck \hat{p} ist beim Ton mit f_1 doppelt so groß, wie beim Ton mit f_2 . Um die periodische Bewegung der Luftmoleküle als Ton wahrzunehmen, muss die periodische Schwingung mindestens 200 ms lang andauern. Ist die Schwingung z.B. nur eine Periodendauer lang, so spricht man von einem transienten Reiz.

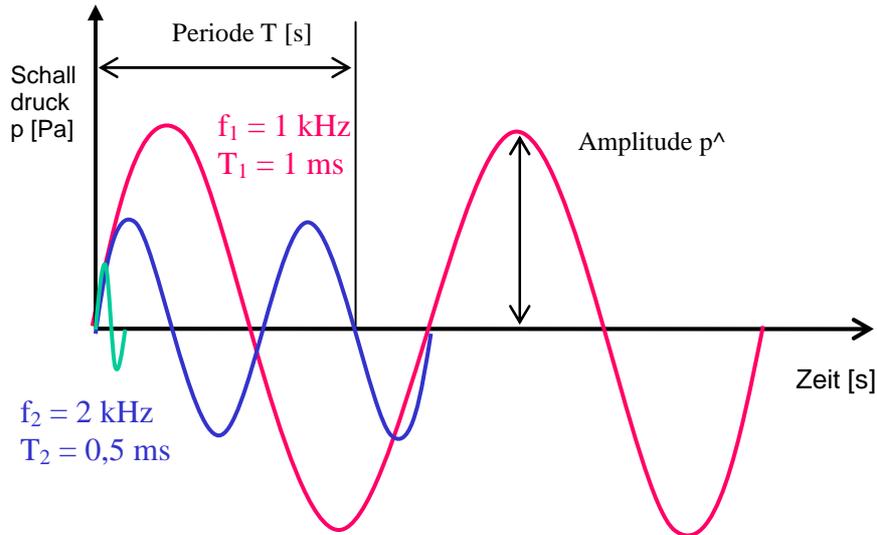


Abb. 3 Zeitverlauf des Schalldruckes bei Sinustönen mit unterschiedlicher Frequenz und Amplitude und bei einem transienten Reiz

Abb. 4 zeigt die Spektralfunktion der Sinustöne und des Transienten. Die Spektrallinien kennzeichnen Frequenz (f_1, f_2) und Schalldruckamplitude (p_1, p_2) der Töne. Die Spektralfunktion des Transienten ist breitbandig. In Abb. 4 unten ist der durch die Töne und den Transienten hervorgerufene Erregungsbereich entlang der Basilarmembran gezeigt. Bei Anregung des Ohres mit einem Ton entsteht eine Wanderwelle, welche ihr Maximum je nach Tonfrequenz an eine bestimmten Ort ausbildet (Frequenz-Orts-Transformation, s. unten). Bei Anregung des Tones mit einem Transienten wird je nach der Kürze des Reizes nahezu die gesamte Basilarmembran in Bewegung versetzt. Je kürzer der Reiz, umso breitbandiger ist das Spektrum und umso ausgedehnter ist der Bereich der schwingenden Basilarmembran entlang der Cochlea.

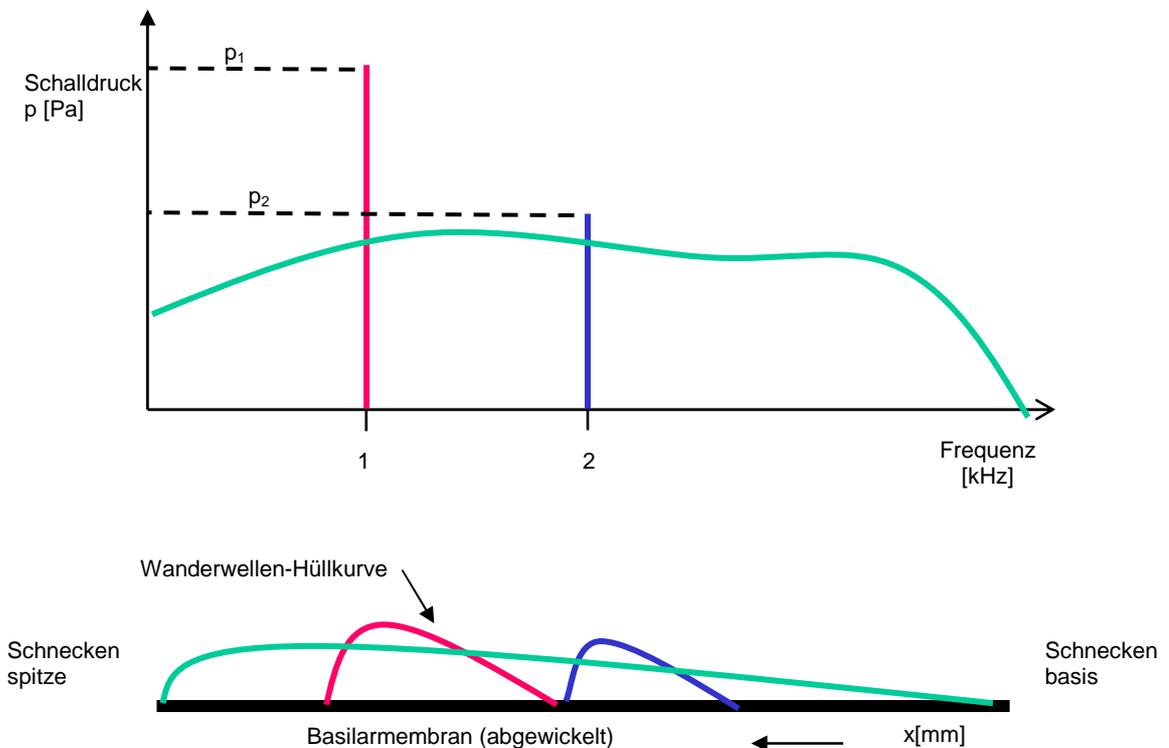


Abb. 4 Spektralfunktion und Erregungsbereiche entlang der Cochlea (Wanderwellenumhüllende) der Sinustöne und des Transienten aus Abb. 3.

Das menschliche Ohr ist in der Lage, Töne mit unterschiedlichen Frequenzen wahrzunehmen (Abb. 5). Die tiefste hörbare Frequenz beträgt 16 Hz, die höchste hörbare Frequenz 18 kHz. Damit umfasst der Frequenzbereich mehr als 10 Oktaven (1 Oktave = Frequenzverdopplung). Schall mit Frequenzen < 16 Hz wird als Infra-Schall, Schall mit Frequenzen > 18 kHz wird als Ultraschall bezeichnet. Der für den Hörschall an der Schwelle notwendige Schalldruck p [Pa] bzw. Schalldruckpegel L [dB SPL] - die Hörschwelle - ist dabei stark von der Tonfrequenz abhängig. Bei sehr tiefen und sehr hohen Frequenzen ist der Schalldruck an der Schwelle um ein vielfaches größer als es bei mittleren Frequenzen der Fall ist. Der für den Menschen hörbare Schalldruck p beträgt an der Hörschwelle $20 \mu\text{Pa}$, an der Unbehaglichkeitsschwelle 20 Pa. Damit umspannt das Ohr einen Dynamikbereich von 6 Zehnerpotenzen.

Im Bereich der Sprachfrequenzen (etwa 500 Hz - 8 kHz) ist das Gehör am empfindlichsten. Bei Frequenzen um die 4 kHz hört der Mensch am besten. Hier ist der Schalldruck an der Hörschwelle kleiner als der Bezugsschalldruck p_0 . Die kleine Nase in der Hörschwelle, also der Frequenzbereich in dem $p < 20 \mu\text{Pa}$ ist, ist der Gehörgangsresonanz geschuldet. Der Gehörgang wirkt als 'gedackte' Pfeife und erhöht den Schalldruck im Bereich seiner Resonanzfrequenz $f_r = c / \lambda / 4$ (c =Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Schalls in Luft, ca. 340 m/s; λ =Wellenlänge, hier Länge des Gehörgangs 0,3 m). Ermittelt man die Hörschwelle mit hoher Frequenzauflösung (z.B. 50 Hz Schrittweite, s. Lupe in Abb. 5) so erkennt man, dass der Schalldruck stark schwankt (bis etwa Faktor 10). Dies liegt an der inhomogenen Struktur des Corti-Organ.

Der Schalldruckpegel $L = 20 \log p/p_0$ ist eine handhabbare Größe mit der Einheit dB SPL (Dezibel, benannt nach Graham Bell (Telefonpionier 1847-1922), SPL=sound pressure level). Die Bezugsgröße $p_0 = 20 \mu\text{Pa}$ (20×10^{-6} Pa). Entspricht der gemessene Schalldruck p dem Bezugsschalldruck p_0 , so ist $L=0$, weil $\log(1)=0$. Ist der gemessene Schalldruck 10 mal größer als der Bezugsschalldruck, dann ist $L=20$, weil $\log(10)=1$. Ist der gemessene Schalldruck 100 mal größer als der Bezugsschalldruck, dann ist $L=40$, weil $\log(100)=2$; usw. (s. Abb. 6).

In der audiologischen Diagnostik wird die Hörschwelle (Audiogramm) nur in einem kleinen - aber die Sprachfrequenzen abdeckenden - Bereich zwischen 125 Hz und 10 kHz ermittelt (Abb. 5).

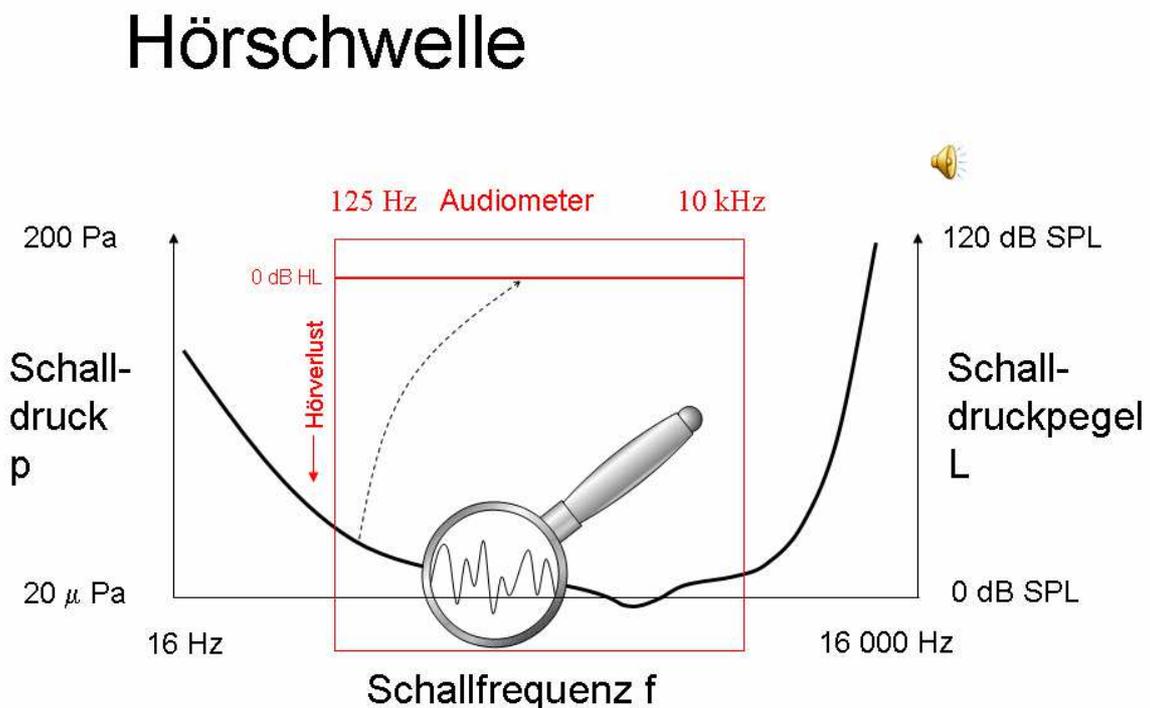


Abb. 5 Schalldruck und Schalldruckpegel an der Hörschwelle. Messbereich (Frequenz- und Pegel) eines Audiometers.

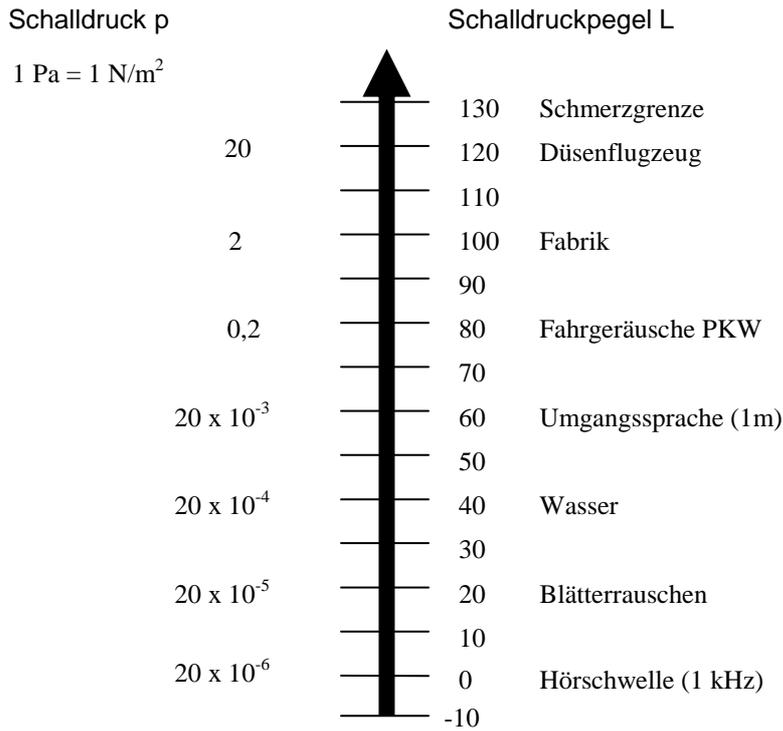


Abb. 6 Beziehung zwischen Schalldruck p und Schalldruckpegel L

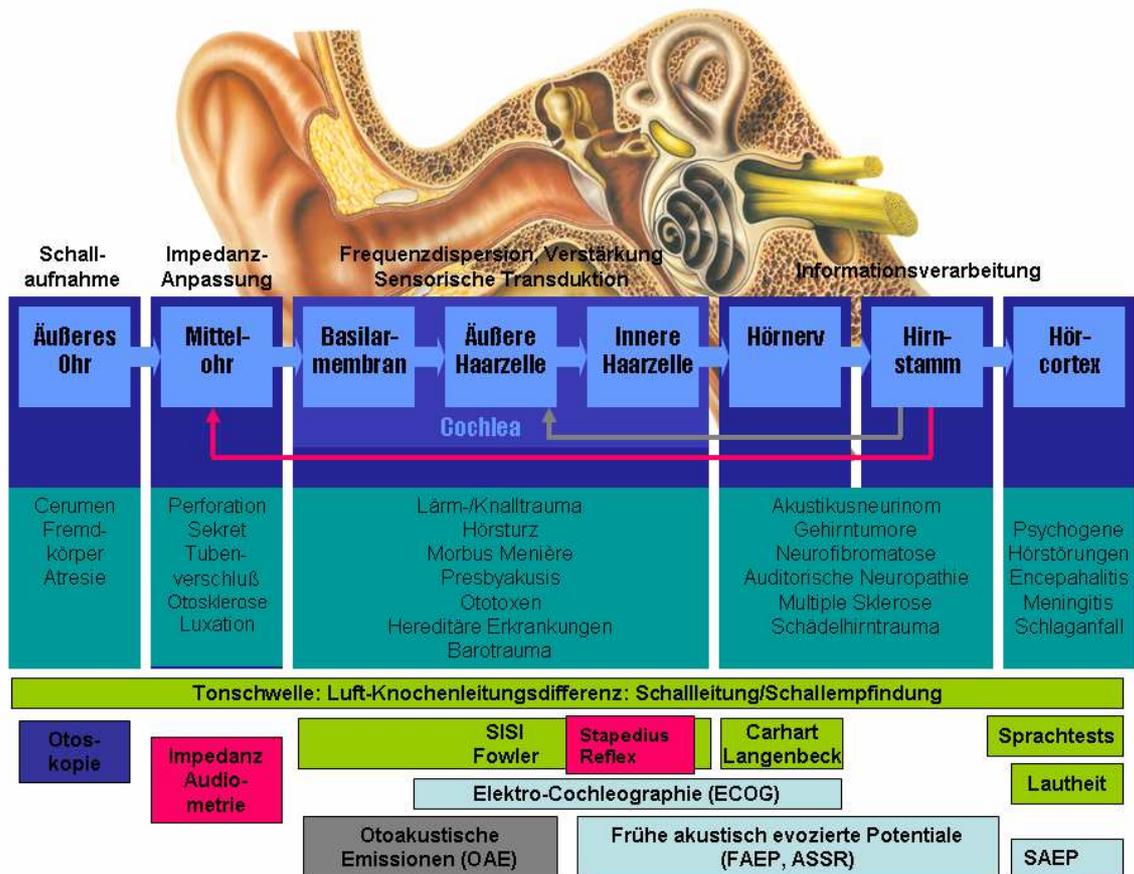


Abb. 7 Funktionelle Organisation des Gehörs, Ohrerkrankungen, subjektive und objektive Hörtests

Funktionelle Organisation des Hörgans

Aus heutiger Sicht stellt sich das Hörorgan wie folgt dar. Das Hörorgan kann man sich als eine Kette hintereinander geschalteter Schall verarbeitender Systeme vorstellen (s. Abb. 7, oben). Das äußere Ohr dient der Schallaufnahme und Schallverstärkung (Trichter, Gehörgangsresonanz), das Mittelohr der Anpassung der unterschiedlichen Impedanzen der Luft und der Innenohrlymphe (Druckerhöhung durch unterschiedliche Flächen des Trommelfells und der Steigbügelfußplatte, Kraftverstärkung durch Hebelwirkung der Gehörknöchelchen), die Cochlea zur mechanischen Verstärkung des Schalls (Äußere Haarzellen als cochleäre Verstärker) sowie der Umsetzung des mechanischen Reizes (Stereozilienauslenkung der Inneren Haarzellen) in elektrische Impulse (Aktionspotentiale) auf den Hörnervenfasern der Inneren Haarzellen. Die weitere Verarbeitung erfolgt auf den verschiedenen Stufen der neuralen Hörbahn (Cochleariskern, oberer Olivenkomplex, Lemniscus lateralis, Colliculus inferior, Subcortex, Cortex). In Abb. 7 (Mitte) sind die Funktionsstörungen des Hörorgans aufgeführt. Im folgenden werden Funktion und Dysfunktion der Schall verarbeitenden Systeme der Hörbahn näher betrachtet:

Äußeres Ohr, Gehörgang und Mittelohr

Äußeres Ohr, Gehörgang und Mittelohr sind also dazu da, die Impedanzen der unterschiedlichen Medien Luft und Innenohrlymphe möglichst weitgehend anzupassen. Das äußere Ohr dient der Schallaufnahme, der passiven Schallverstärkung und der Weiterleitung der Schallwellen auf das Innenohr. Die Ohrmuschel erfüllt die Funktion eines Trichters, mit dem der Schall verstärkt wird. Dies kann man am eigenen Ohr überprüfen. Vergrößert man nämlich den Trichter durch Anlegen der Handflächen, so kann man sehr leise Geräusche hören, die man ohne diese Maßnahme nicht hören würde. Der äußere Gehörgang ist - akustische gesehen - eine "gedackte" Pfeife (Röhrchen mit einseitigem Abschluss) und führt wegen seiner Länge (ca. 30 mm) zur Erhöhung des Schalldruckes bei Schallfrequenzen im Bereich von 4 kHz. Die Bewegung der Luftmoleküle versetzen das Trommelfell in Schwingungen. Die Schwingungen des Trommelfells werden über die Gehörknöchelchen (Hammer, Amboss, Steigbügel) auf die Lympflüssigkeit des Innenohres übertragen. Das Trommelfell hat eine Fläche (F_1) die etwa 17 mal größer ist als die der Steigbügelfußplatte (F_2) (Abb. 8). Als Folge hiervon kommt es zu einer zehnfachen Erhöhung des Schalldrucks am Trommelfell. Eine zusätzliche Druckerhöhung ergibt sich durch die konkave Formung des Trommelfells. Die Gehörknöchelchen Hammer und Amboss stehen in einem Längenverhältnis von 1:3. Sie bilden einen Hebel, der zu einer dreifachen Erhöhung der Kraft am Trommelfell führt. Druck- und Kraftverstärkung führen dazu, dass etwa 60% der Schwingungsenergie aus dem Luftschallfeld auf das Innenohr übertragen wird. Ohne Äußeres Ohr, Gehörgang und Mittelohr würden nur 0,1 % der Schallenergie auf das Innenohr übertragen werden.

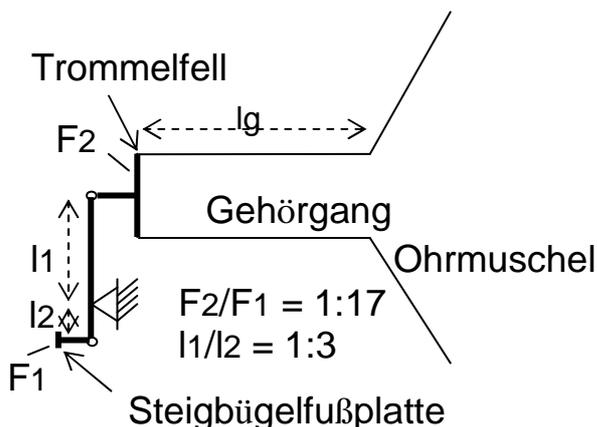


Abb. 8 Schematische Darstellung des Außen- und Mittelohres

Zum Richtungshören (kommt der Schall von vorn, rechts, links, hinten, oben oder unten?) braucht man zwei Ohren. Zum Richtungshören bewertet das Gehirn die Laufzeit und die Lautstärke der an beiden Ohren auftreffenden Schallwellen. Beim Schall von vorne ergeben sich gleiche Laufzeiten und gleiche Lautstärken für beide Ohren, beim Schall von rechts ist die Laufzeit zum rechten Ohr kürzer als die Laufzeit zum linken Ohr. Wegen der Schallabschattung durch den Kopf ist der Schall am dem nicht zur Schallquelle zugewandten Ohr leiser. Richtungshören - wenn auch mit Einschränkung - funktioniert aber auch mit einem Ohr. Dies liegt an der Form der Ohrmuscheln. Die Schallwellen, die

an der Ohrmuschel ankommen, werden nämlich durch die Vertiefungen und Erhebungen der Ohrmuschel verändert. Aus dem veränderten Signal kann das Gehirn schließen, ob ein Geräusch von oben oder unten, vorne oder hinten kommt. Durch Verformung (z.B. Daumen und Zeigefinger quetschen die Ohrmuschel) oder Ersatz der Ohrmuschel (Plastiktrichter aus der Küche in den Gehörgang stecken) lässt sich der Effekt dieser monauralen Schallquellenortung studieren.

Eine fehlende Ohrmuschel führt also nicht nur zum Hörverlust, sondern schränkt auch das (einhörige) Richtungshören ein. Cerumen und Fremdkörper im Gehörgang oder Gehörgangsmisbildungen behindern die Schallübertragung auf das Trommelfell. Verletzungen des Trommelfells (Perforation oder Riss) reduzieren die Schwingungsfähigkeit des Schalleitungsapparates. Bei Exposition extrem lauter Schalle kann es sogar neben dem Trommelfellriss zur Luxation der Gehörknöchelchen kommen. Bei einer Tubenfunktionsstörung, die häufig bei Kindern mit vergrößerten Adenoiden auftritt, ist die 'Belüftung' der Paukenhöhle eingeschränkt oder unterbrochen. Durch den Sauerstoffverbrauch des Gewebes entsteht ein Unterdruck in der Paukenhöhle. Bei einer Entzündung bildet sich Sekretflüssigkeit (Paukenerguss). Die Tubenfunktionsstörung führt zu einer Schwerhörigkeit im Tieftonbereich (als Folge erhöhter Steifigkeit), der Paukenerguss zu einer Schwerhörigkeit im Hochtonbereich (als Folge erhöhter mitschwingender Masse). Bei einer Verknöcherung des Ringbandes im ovalen Fenster ist die Beweglichkeit des auf dem Ringband aufsitzenden Steigbügels eingeschränkt (Otosklerose). Bei beginnender Otosklerose ist die Hörfunktion im Tieftonbereich, bei fortgeschrittener Otosklerose ist die Hörfunktion sowohl im Tiefton- als auch im Hochtonbereich eingeschränkt (pantonale Schwerhörigkeit).

Cochlea

In der Cochlea findet die mechanisch-nervöse Umsetzung des Schallsignals statt. Auf den von den Inneren Haarzellen ausgehenden afferenten Hörnervfasern werden Stromimpulse (Aktionspotentiale) ausgelöst, die als Nachrichtenträger zur Übermittlung der Schallsignale an das Gehirn fungieren. Äußere und Innere Haarzellen wandeln Schall in Strom um, wenn die auf ihrem Zellkörper sitzenden Stereozilien hin und her bewegt werden. Beim Verbiegen der Stereozilien in der Sogphase des akustischen Reizes werden durch Anspannung der Tip-links Ionenkanäle an den Spitzen der Stereozilien geöffnet (Abb. 9). Diese sorgen dafür, dass positiv geladenes Kalium aus der Endolymphe in das negativ geladene Zytoplasma der Haarzelle fließt. Die dadurch hervorgerufene Spannungsänderung (Depolarisation) bewirkt bei der Inneren Haarzelle den Einstrom von Calciumionen aus der Perilymphe. Es werden Neurotransmitter im synaptischen Spalt freigesetzt, was zum Aufbau einer Spannung (Generatorpotential) und schlussendlich zur Auslösung eines Stromimpulses (Aktionspotential) auf der Nervenfasern führt. Bei den Äußeren Haarzellen bewirkt die Depolarisation eine Kontraktion und Elongation des Zellkörpers.

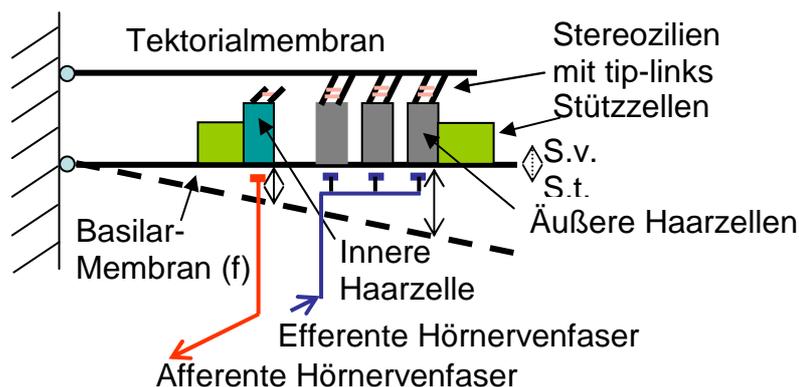


Abb. 9 Schematische Darstellung des Cortischen Organs

Die durch den Wanderwellenmechanismus bewirkte Frequenz-Orts-Transformation ist eines der wesentlichen Merkmale der Schallverarbeitung in der Cochlea. Diese tonotope Abbildung der Schallfrequenz setzt sich auf allen Stufen der aufsteigenden Hörbahn fort. Die Wanderwelle beginnt mit sehr kleiner Amplitude, wächst in Richtung Schneckenspitze langsam an und bildet dann in Abhängigkeit von der Tonfrequenz an einem bestimmten Ort x ein Maximum auf der 32 mm langen Basilarmembran aus (s. Abb. 10, links). Hohe Tonfrequenzen führen zur Ausbildung des Wanderwellenmaximums im basalen, tiefe Tonfrequenzen im apikalen Bereich der Cochlea (Frequenz-Orts-Transformation). Im Gegensatz zu stehenden Wellen erzeugt die Wanderwelle kein

feststehendes Minimum bzw. Maximum der Auslenkung, sodass überall unter ihrer Umhüllenden Auslenkungen mit der Frequenz des Reizes existieren. Die unterschiedliche Steifigkeit der Basilarmembran entlang der Cochlea ist Ursache für die Frequenz-Orts-Transformation. Die 0,04 mm breite Basilarmembran am Beginn der Cochlea ist 1000 mal steifer als die 0,5 mm breite Basilarmembran an der Schneckenspitze. Der Steifigkeitsgradient ist auch der Grund dafür, dass die in die Cochlea hineinlaufende Wanderwelle in ihrer Amplitude wächst und gleichzeitig an Geschwindigkeit verliert, um dann nach Erreichen der maximalen Auslenkung in sich zusammen zu brechen.

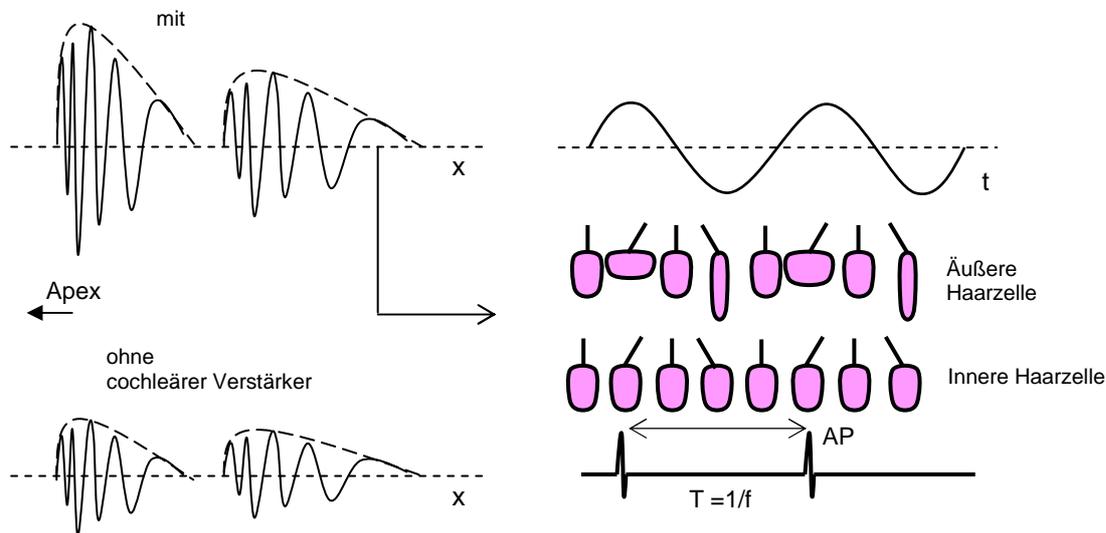


Abb. 10 Schematische Darstellung der Kodierung der Tonfrequenz in der Cochlea durch den Wanderwellenmechanismus der Basilarmembran (Frequenz-Orts-Transformation) (links) und die an die Auslenkung der Stereozilie gebundene Auslösung der Aktionspotentiale (AP) auf der Hörnervenfasern (Periodizitätsprinzip)

Jeder Ort x unterhalb der Umhüllenden schwingt mit der Frequenz des anregenden Tones. Jede an diesen Orten stehende Äußere Haarzelle erfährt eine Längenänderung ihres Zellkörpers (Kontraktion - Elongation) im Rhythmus der Tonfrequenz. Jede an diesen Orten stehende Inneren Haarzelle generiert Aktionspotentiale (AP) auf ihren Hörnervenfasern im Rhythmus der Tonfrequenz (Abb. 10 rechts). Das bedeutet, dass sich der Abstand zwischen den Aktionspotentialen je nach der Tonfrequenz ändert. Kurze Abstände ergeben sich bei hohen, große Abstände bei tiefen Tonfrequenzen. Die Dauer T der Abstände steht damit umgekehrt proportional zur Tonfrequenz f ($T=1/f$). Diese Kodierung der Tonfrequenz wird als Periodizitätsprinzip bezeichnet.

Durch Kontraktion und Elongation des Zellkörpers der Äußeren Haarzellen wird zusätzliche Schwingungsenergie erzeugt, die in einem Rückkoppelungsprozess zu einer erhöhten Auslenkung der Basilarmembran im besonders am Ort des Wanderwellenmaximums führt (Abb. 10 links oben). Durch diesen cochleären Verstärkungsprozess wird die Sensitivität und die Frequenzauflösung des Hörorgans erhöht. Ein Ausfall des cochleären Verstärkers durch Schädigungen der äußeren Haarzellen bedeutet eine erhebliche Einbuße an Sensitivität und Trennschärfe des Hörorgans (Abb. 10 links unten).

Schädigungen der Äußeren und der Inneren Haarzellen entstehen durch zu lautem Schall (Lärm, Knall), Sauerstoffmangel bei Geburtstraumen, Hörsturz, Barotrauma, bei Verabreichung ototoxischer Medikamente. Auch genetische Defekte und altersbedingte Prozesse führen zu Veränderungen der cochleären Strukturen. Bei der Ménièreschen Erkrankung kommt es als Folge des endolympathischen Hydrops zu einer statischen Auslenkung der Basilarmembran am Ort geringer Steifigkeit (im apikalen Bereich). In diesem Bereich der Cochlea sind die Äußeren Haarzellen wegen ihrer mechanischen Streckung (die Stereozilien sind ja mit der Tektorialmembran verbunden) in ihrer Funktion gestört. Die Funktionsstörung wird jedoch aufgehoben, sobald wieder normale Druckverhältnisse in den Skalen der Cochlea vorherrschen.

Entwicklung des Hörorgans

In der sechsten Schwangerschaftswoche ist das Hörorgan angelegt. Schon ab der 22. Schwangerschaftswoche lassen sich Reaktionen des Fetus auf akustische Reize nachweisen. Nach der Geburt entwickelt sich die Hörfähigkeit des Kindes durch die ständige akustische Anregung der

Umwelt weiter. Das Neugeborene reagiert zunächst mit Reflexen (Lidschlussreflex = Auropalpebralreflex). In den ersten drei Monaten zeigen Säuglinge zunehmend auditive Aufmerksamkeit, erkennen die elterlichen Stimmen und erschrecken bei lauten Geräuschen (Schreckreflex = Mororeflex). Zwischen dem 3. und 6. Monat wachen Säuglinge bei lauten Geräuschen auf und wenden sich Geräuschquellen zu. Ab dem 6. Monat zeigen Kinder Interesse an Geräuschen und Musik. Mit 9 Monaten reagieren Kinder auf ihren Namen und verstehen Wörter. Sie fangen an zu erkennen, woher ein Schallsignal kommt. Ab dem ersten Lebensjahr können Kinder Schallreize lokalisieren. Sie sprechen selbst erste Wörter. Ab dem zweiten Lebensjahr verstehen Kinder Aufforderungen und Fragen sowie geflüsterte Sprache. Ab dem dritten Lebensjahr, spätestens jedoch mit vier Jahren ist die bewusste Wahrnehmung und Differenzierung einzelner Laute der Sprache möglich (näheres s. u.a. Ptok und Ptok 1996, Entwicklung des Hörens. Sprache-Stimme-Gehör 20: 1–5).

Audiologische Tests

Die ersten Lebensmonate und -jahre sind kritische Phasen in der Hör- und Sprachentwicklung eines Kindes. Diagnostik und Therapie einer Schwerhörigkeit müssen daher möglichst früh erfolgen. Eine periphere Hörstörung behindert die regelrechte Reifung der Hörbahn. Kinder, deren Schwerhörigkeit nicht erkannt oder nicht angemessen versorgt werden kann, tragen ein hohes Risiko, eine Sprachentwicklungsstörung, emotionale Probleme, unter Umständen sogar eine Beeinträchtigung der intellektuellen Entwicklung zu erleben.

Dank des vor einigen Jahren etablierten universellen Neugeborenen-Hörscreenings ist die frühe Erkennung einer Schwerhörigkeit flächendeckend möglich geworden (s. u.a. Neugeborenen-Hörscreening in Bayern, Nennstiel-Ratzel - Bayerisches Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit (2012)). Beim Verdacht einer Schwerhörigkeit im Neugeborenen-Hörscreening müssen möglichst frühzeitig diagnostische Verfahren eingesetzt werden, die in der Lage sind, den Verdacht der Schwerhörigkeit zweifelsfrei zu bestätigen (Konfirmationsdiagnostik) und – im Hinblick auf eine Versorgung mit Hörhilfen – die Schwerhörigkeit zu lokalisieren und ihren Grad zu quantifizieren (pädaudiologische Diagnostik). Diese Diagnostik muss bis zum 3. Lebensmonat abgeschlossen sein, um ggf. mit einer Hörgeräteversorgung bis zum 6. Lebensmonat therapieren zu können.

Je mehr komplementäre audiologische Testverfahren eingesetzt werden können, umso exakter kann die Hörstörung differenziert und quantifiziert werden. Dies führt zu einer Optimierung der Hörgeräteanpassung speziell bei Kindern. Zur Zeit werden Anstrengungen unternommen, ein Hörscreening in Kindergärten und Schulen einzuführen, um Hörstörungen zu erkennen, die beim Neugeborenen Hörscreening unerkannt geblieben sind oder sich erst in den ersten Lebensmonaten entwickeln, wie z.B. bei einigen Innenohrfehlbildungen (late onset hearing loss).

Zur Lokalisation und quantitativen Erfassung der Schwerhörigkeit werden psychometrische (subjektive) Prüfverfahren und physiologische (objektive) Messverfahren eingesetzt. Die audiometrischen Tests liefern Kenngrößen der gestörten Hörfunktion. Aus diesen Kenngrößen werden Anpassparameter für Hörhilfen (Hörgeräte, Cochlea-Implantate) entwickelt. Eine optimale Hörgeräteversorgung ist dann gegeben, wenn das Hörgerät in den entsprechenden Frequenzbändern der gestörten Hörfunktion den Sensitivitäts- und Kompressionsverlust weitgehend kompensiert. Es gilt daher, den Sensitivitäts- und Kompressionsverlust möglichst genau zu bestimmen. Hierzu müssen subjektive *und* objektive Tests eingesetzt werden.

Bei den psychometrischen Tests werden verschiedene Hörleistungen getestet, wie Detektion, Diskrimination, Identifikation, Nachsprechen und Verstehen. Die Reifung und Funktion des zentral-auditiven Systems und seine Dysfunktion (auditive Verarbeitungs- und Wahrnehmungsstörungen (AVWS), s. Ptok, am Zehnhoff-Dinnesen, Nikisch 2010: Leitlinie Auditive Verarbeitungs- und Wahrnehmungsstörung, AWMF online) lässt sich durch Bestimmung des Unterscheidungsvermögens akustischer Signaleigenschaften - wie gerade wahrnehmbare Unterschiede der Frequenz, Lautstärke und Dauer eines Testsignals - bestimmen. Neben der Erfassung des Tongehörs (Tonschwellenaudiometrie) werden Sprachtests eingesetzt, die das Diskriminationsverhalten für komplexe Signale mit semantischer Information untersuchen.

Subjektive Tests erfordern nicht nur erfahrene Untersucher sondern auch kooperative Kinder. Sie sind zeitaufwändig und – zumal bei sehr jungen Kindern – oft mit Unsicherheiten behaftet. Die Motivation der Kinder erlahmt häufig während der Untersuchung. Schwankungen in Konzentration, Aufmerksamkeit und Wille bestimmen die Güte der Messergebnisse.

In Abb. 7 unten sind die in der audiologischen Diagnostik eingesetzten Verfahren gelistet. Sie dienen dazu, Ort und Grad einer Schwerhörigkeit zu bestimmen.

Die Hörweitenprüfung dient der orientierenden Überprüfung des Hörvermögens, die Stimmgabelprüfung der Differenzierung zwischen Schalleitungs- und Schallempfindungsschwerhörigkeit. Die Tonschwellenaudiometrie (Luft- und Knochenleitung) ermöglicht die Bestimmung des Grades der Schwerhörigkeit durch Erfassung des Hörverlusts bei den Audiometerfrequenzen, wird aber auch zur Differenzierung zwischen Schalleitungs- und Schallempfindungsschwerhörigkeit (Luft-Knochenleitungsdifferenz) herangezogen. Wenn auch über die Stimmgabelprüfung und die Tonschwellenaudiometrie eine Mittelohrschwerhörigkeit erkannt werden kann, so muss die Tympanometrie bemüht werden, um die Art der Mittelohrschwerhörigkeit (Otosklerose, Paukenerguß, Tubenfunktionsstörung, Kettenluxation) zu bestimmen. Eine reine Schallempfindungsschwerhörigkeit (Innenohr-, Hörnerven-, oder zentrale Schwerhörigkeit) liegt also vor, wenn Luft- und Knochenleitungsschwelle nahezu identisch sind. Cave! Die Tonschwellenaudiometrie kann nicht Auskunft über die Art der Schallempfindungsschwerhörigkeit geben.

Zum direkten Nachweis einer cochleären Schwerhörigkeit (Sinneszellschädigung) dienen die otoakustischen Emissionen, die die Funktion der Äußeren Haarzellen widerspiegeln. Die mit Transienten ausgelösten Otoakustischen Emissionen (TEOAE) dienen in erster Linie dem Hörscreening bei Neugeborenen, Vorschul- und Schulkinder. Da bei Lärmbelastung wegen ihrer höheren Empfindlichkeit (fast) immer Äußere Haarzellen betroffen sind, kommt dem Nachweis oder dem Nichtvorhandensein von otoakustischen Emissionen eine besondere Bedeutung bei der Identifizierung einer cochleären und damit lärmbedingten Schwerhörigkeit zu.

Zusätzlich können die überschwelligeren Tests SISI, Fowler, Lautheitsfunktion (Kategoriale Lautheitsfunktion) und der Stapediusreflex Auskunft über das Vorhandensein eines Rekrutments geben. Das Vorliegen eines Rekrutments, bei dem trotz Hörverlust laute Schalle (> 60 dB HL) normgerecht laut empfunden werden (Lautheitsausgleich), ist sicheres Zeichen einer cochleären Schwerhörigkeit. Zum sicheren Ausschluss einer Schalleitungsschwerhörigkeit (neben der Luft-Knochenleitungsdifferenz im Tonschwellenaudiogramm und den Stimmgabeltests) sollte eine Tympanometrie durchgeführt werden. Dies ist allerdings bei Verletzung des Trommelfells (Perforation/Riss) nicht möglich. Zum Ausschluss einer Hörnervenschädigung dienen die auditorisch evozierten Potentiale zwischen Cochlea und Hirnstamm (Evoked response audiometry = BERA). Der Schwellenschwundtest (Carhart) und die Geräuschaudiometrie (Langenbeck) sind zusätzliche subjektive Tests zum Ausschluss einer Hörnervenschädigung.

Tonschwellen- und Sprachaudiogramm (Freiburger Sprachtest: Hörverlust für Zahlen und Einsilberversuchen) und die Tinnitusbestimmung dienen als Grundlage für die Anpassung von Hörgeräten und der Ermittlung der Minderung der Erwerbungs-fähigkeit (MdE) in der Arbeitsmedizin. Neben dem Zahlen- und dem Einsilbertest stehen Sprachtests zur Verfügung (z.B. Oldenburger Satztest OLSA für Erwachsene und OLKI für Kinder), die das Verstehen von Wörtern vorgesprochener Sätze im Störgeräusch erfassen. Bei sehr kleinen Kindern sind die subjektiven Tests weniger aussagekräftig. Zur quantitativen und frequenzspezifischen Erfassung der Schwerhörigkeit werden daher die Distorsionsprodukten otoakustischer Emissionen (DPOAE) und die 'auditory steady-state' Antworten (ASSR) eingesetzt. Bei älteren Kindern werden bildgestützte und selbst gesteuerte Verfahren eingesetzt (AAST, MAGIC, MATCH), um die Aufmerksamkeit des Kindes zu erhöhen und damit die Validität des Tests zu verbessern.

Subjektive Tests bedürfen der Mitarbeit des zu Untersuchenden, objektive Tests dagegen nicht. Im folgenden werden die für die differenzierte und quantitative Bestimmung einer Schwerhörigkeit wichtigsten subjektiven und objektiven Tests in kurzer Form beschrieben.

Psychometrische (Subjektive) Hörtests

Stimmgabeltests

Rinnetest: Stimmgabel (440Hz) wird angeschlagen und auf das Mastoid aufgesetzt (Knochenleitung) und dann vor das Ohr gehalten (Luftleitung). Frage: Wo ist der Ton lauter? Vor dem Ohr oder hinter dem Ohr?

Antwort: vor dem Ohr → Keine Schalleitungsschwerhörigkeit

Antwort: hinter dem Ohr → Schalleitungsschwerhörigkeit

Stimmgabelprüfung 440 Hz Ton

Rinne-Test

Weber-Test

Untersucher:
Was ist lauter, hinter dem Ohr oder vor dem Ohr?

Patient:
*LL lauter als KL (Rinne: positiv → +)
 → kein Schalleitungshörverlust*

*KL lauter als LL (Rinne: negativ → -)
 → Schalleitungshörverlust*

Untersucher:
Auf welcher Seite ist der Ton zu hören?

Patient:
*Linkes Ohr → Schallempfindungs-
 schwerhörigkeit rechts größer als links
 Rechtes Ohr → Schallempfindungs-
 schwerhörigkeit links größer als rechts*

*Linkes Ohr → Schalleitungs-
 schwerhörigkeit links größer als rechts
 Rechtes Ohr → Schalleitungs-
 schwerhörigkeit rechts größer als links*

Stimmgabelprüfung 440 Hz Ton

rechts		links
→	Weber	←
+	Rinne	+

Normales Gehör

rechts		links
	Weber	→
+	Rinne	-

**Schalleitungs-
Schwerhörigkeit
links**

rechts		links
←	Weber	
+	Rinne	+

**Schallempfindungs-
Schwerhörigkeit
links**

Abb. 11 Stimmgabelprüfung, Rinne- und Webertest; LL=Luftleitung, KL=Knochenleitung

Webertest: Stimmgabel auf Vertex gesetzt. Frage: Wo wird der Ton gehört?

Antwort: Mitte → Normale Hörfunktion oder seitengleiche Hörminderung

Antwort: Links oder rechts → Innenohrschwerhörigkeit rechts oder links oder Mittelohrschwerhörigkeit links oder rechts.

Bei Vorliegen einer Mittelohrschwerhörigkeit lateralisiert der Ton ins schlechtere Mittelohr, bei Vorliegen einer Innenohrschwerhörigkeit lateralisiert der Ton ins bessere Innenohr (Abb. 11).

Hörweitenprüfung

Nachsprechen zweistelliger Zahlen in Flüstersprache und Umgangssprache in unterschiedlichem Abstand zwischen Patient und Untersucher. Das nicht zu prüfende Ohr muss vertäubt werden. Der Abstand, bei dem die Zahl gehört und richtig nachgesprochen wird (Hörweite), gibt einen groben Hinweis auf den Grad der Hörstörung. Der Normalhörende versteht Zahlen in Flüstersprache in einem Abstand von 6 Metern. Bei einem Hörverlust von z.B. 50 dB [HL] beträgt die Hörweite bei Flüstersprache 10 cm, bei Umgangssprache 1m (Abb. 12).

Hörweitenprüfung Flüstersprache/Umgangssprache

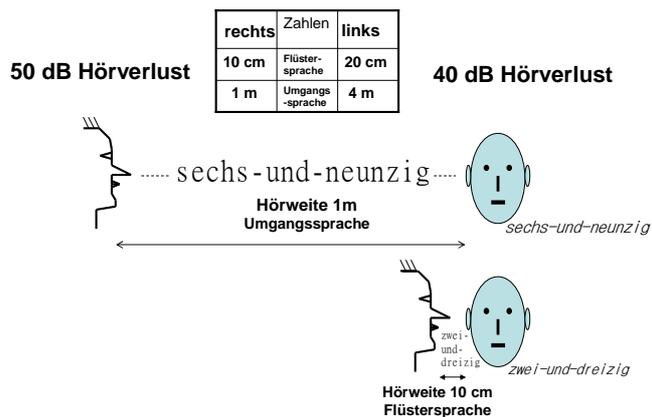


Abb. 12 Hörweitenprüfung

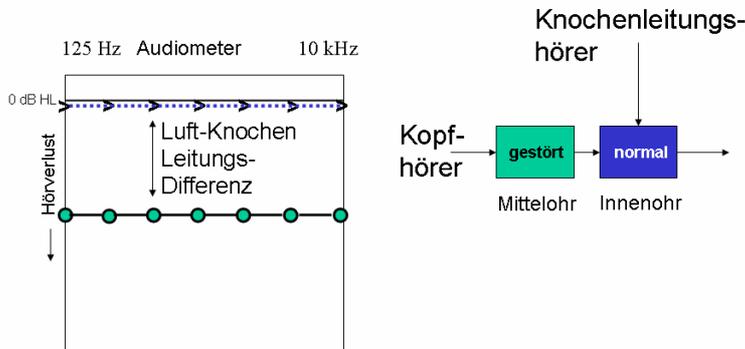
Tonschwellenaudiometrie

In der klinische Tonschwellenaudiometrie wird die Hörschwelle nur im Frequenzbereich zwischen 125 Hz und 10 kHz erfasst. Die Anregung des Ohres erfolgt über Kopfhörer oder Lautsprecher (Luftleitung=LL) und Knochenleitungshörer (Knochenleitung=KL). Als Ergebnis liegen vor: Luftleitungsschwelle und Knochenleitungsschwelle bei den Frequenzen 125, 250, 500 Hz, 1, 2,3, 4, 6, 8 und 10 kHz im Pegelbereich zwischen -10 dB HL und 110 dB (abhängig von Frequenz und Schallzufuhr (LL, KL)). Bei Prüfschall über Kopfhörer (LL) wird der Schall über das Mittelohr, bei Prüfschall über Knochenleitungshörer (KL) wird der Schall unter Ausschluss des Mittelohres direkt auf das Innenohr übertragen. Bei Anregung des Ohres bei KL entsteht neben dem direkten Knochenleitungsschall ins Innenohr ein zusätzlicher Luftschall. Dieser 'osteotympanale' Schall entsteht durch Vibrationen der knöchernen Gehörgangswand und gelangt wie bei normaler LL über das Mittelohr ins Innenohr.

Messvorschrift: Beginn mit LL des besseren Ohres (aus Vortests Stimmgabel, Sprachabstandsprüfung), dann LL am Gegenohr, dann KL. Ermittlung des Schwellenpegels durch 'Aufsteigende Methode' oder 'Eingabelungsmethode'. Symbole zur Kennzeichnung der LL- und KL-Schwelle des linken und rechten Ohres: LL rechts „o“ verbunden durch (rote) Linien, LL links „x“ verbunden durch (blaue) Linien, KL rechts „>“ verbunden durch gestrichelte (rote) Linien, KL links „<“ verbunden durch gestrichelte (blaue) Linien. Sowohl bei LL als auch bei KL wird die Hörschwelle Normalhörender bei jeder Frequenz als Bezugswert (0 dB) herangezogen. Im Tonschwellenaudiogramm wird der Hörverlust in dB HL gegenüber diesem Bezugswert nach unten eingetragen. Bei Normalhörenden liegt die LL- und die KL-Schwelle bei 0 = dB HL (Abb. 5). Bei Vorliegen einer Schalleitungsschwerhörigkeit liegt die KL-Schwelle bei 0 dB HL, die LL-Schwelle ist um den Betrag der Schalleitungsschwerhörigkeit verschoben (Luft-Knochenleitungsdifferenz: $KL < LL$). Eine Schalleitungsstörung liegt vor, wenn die Differenz zwischen Luftleitung und Knochenleitung im Tonschwellenaudiogramm mindestens 10 dB beträgt. Bei der Steigbügelfixation (fortgeschrittene Otosklerose) ist die KL-Schwelle um etwa 10 dB HL im mittleren Frequenzbereich (1 - 3 kHz) verschoben (Carhart-Mulde). Diese Mulde im Tonschwellenverlauf entsteht dadurch, dass der osteotympanale Schall wegen der Blockierung der Schalleitung nicht ins Innenohr gelangt. Dieser Schallanteil fehlt und als Folge hiervon ist die KL-Schwelle verschoben. Warum nur die mittleren Frequenzen betroffen sind, kann durch die Gehörgangsresonanz erklärt werden. Bei Vorliegen einer Schallempfindungsschwerhörigkeit sind LL-Schwelle und KL-Schwelle gleichermaßen um den Betrag des Hörverlustes verschoben (Luft-Knochenleitungsgleichheit: $LL = KL$) (s. Abb. 13).

In Abb. 14 sind Tonschwellenaudiogramme gezeigt, die sich typischerweise bei einem Paukenerguss oder einer Otosklerose ergeben. Wie schon oben gesagt, werden bei einem Mittelohr mit erhöhter Masse (Erguss) die hohen Töne schlechter übertragen (Hochtonhörverlust). Bei einer Versteifung des Mittelohres (otosklerotischer Prozess) werden die tiefen Töne schlechter übertragen (Tieftonhörverlust).

Tonschwelle in Luft und Knochen Schalleitungsschwerhörigkeit



Tonschwelle in Luft und Knochen Schallempfindungsschwerhörigkeit

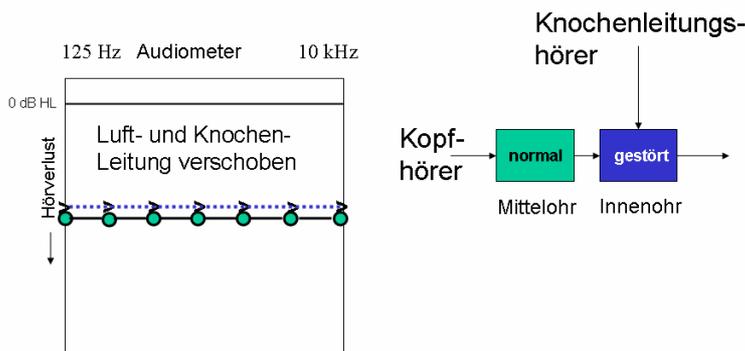


Abb. 13 Tonschwellen in Luft- und Knochenleitung bei normaler Hörfunktion, Schalleitungs- und Schallempfindungsschwerhörigkeit

In Abb. 15 sind Tonschwellenaudiogramme gezeigt, die sich typischerweise bei einer Lärmschwerhörigkeit oder beim Morbus Ménière ergeben. Wie schon oben gesagt, werden bei einem Mittelohr mit erhöhter Masse (Erguss) die hohen Töne schlechter übertragen (Hochtonhörverlust). Bei einer Versteifung des Mittelohres (otosklerotischer Prozess, Unterdruck in der Paukenhöhle) werden die tiefen Töne schlechter übertragen (Tieftonhörverlust).

Schalleitungsschwerhörigkeit

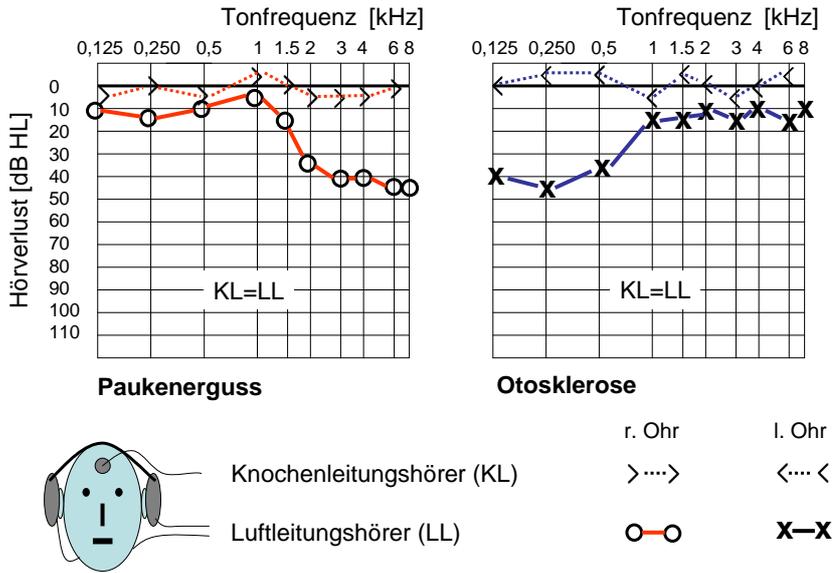


Abb. 14. Tonschwellen in Luft- und Knochenleitung bei einem Paukenerguss und einer Otosklerose

Schallempfindungsschwerhörigkeit

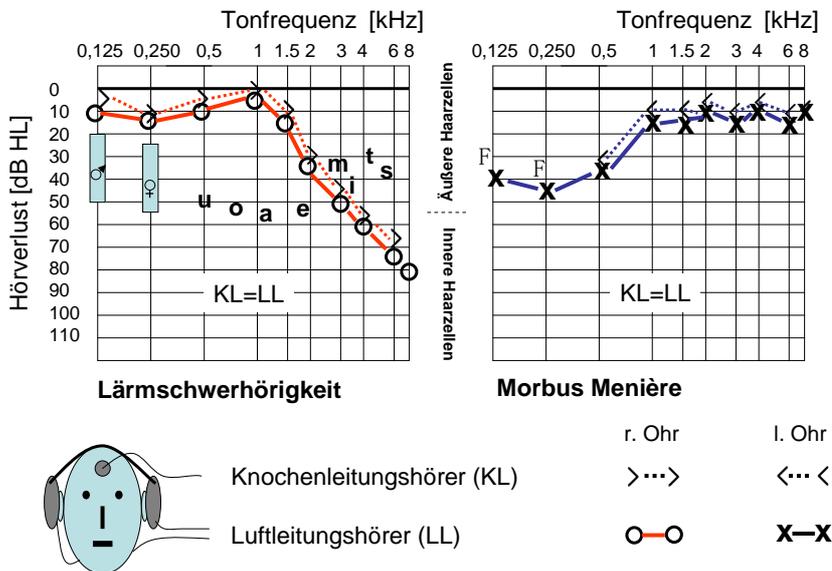


Abb. 15 Tonschwellen in Luft- und Knochenleitung bei Lärmschwerhörigkeit und Morbus Menière. Im Audiogramm links sind die Sprachgrundfrequenz (Mann und Frau), Vokale und Konsonanten bezüglich Frequenz und Schallpegel (Umgangssprache) eingetragen.

Überschwellige Tests

Fowler (Lautheitsausgleichstest).

Der Fowler vergleicht den Lautheitseindruck beider Ohren. Bedingung für den Test allerdings ist, dass der Unterschied der Hörschwellen beider Ohren bei der gewählten Testfrequenz größer 30 dB sein muss.

Messvorschrift: Vergleiche die Lautheitsempfindung des schlechteren Ohres mit der des besseren Ohres. Hierzu wird der Prüftön abwechselnd dem rechten und linken Ohr für eine 1/2 Sekunde dargeboten. Im 1. Schritt wird am schlechteren Ohr bei der gewählten Tonfrequenz der

Schwellenschalldruckpegel eingestellt (z.B. 50 dB). Dieser wird konstant gehalten, wobei im Wechseltakt der Schalldruckpegel am besseren Ohr - ausgehend vom Schwellenschalldruckpegel des schlechteren Ohres - in 10 dB-Schritten solange vermindert wird, bis gleiche Lautheitsempfindung vorliegt. Im 2. Schritt wird der Schalldruckpegel am schlechteren Ohr 20 dB über der Hörschwelle eingestellt (z.B. 70 dB) und das oben beschriebene Procedere wiederholt. Im 3. Schritt (und evtl. 4. Schritt) wird der Schalldruckpegel am schlechteren Ohr 40 dB (60 dB) über der Hörschwelle eingestellt (z.B. 90 dB, evtl. 110) und das oben beschriebene Procedere wiederholt.

Die Ergebnisse des Fowler-Tests werden wie folgt in das Tonschwellenaudiogramm eingetragen (s. Abb. 16): Eintrag des Schwellenpegels und der überschwelligen Pegel des besseren Ohres (im Beispiel 20 dB bei Prüfton 4 kHz) mit 'x' (da im Beispiel das linke Ohr das bessere Ohr ist) auf der Frequenzachse der benachbarten, höheren Frequenz (im Beispiel bei 6 kHz). Eintrag des ermittelten Schalldruckpegels des schlechteren (im Beispiel rechten) Ohres, bei dem Lautheitsausgleich angegebe wurde, mit 'o' auf der Frequenzachse des Prüftons. Die Symbole 'x' und 'o' sind zu verbinden. Lautheitsausgleich liegt da vor, wenn die Verbindungslinie wagerecht verläuft, im Beispiel bei 90 dB.

Wird ein Lautheitsausgleich festgestellt, so liegt ein Recruitment vor, womit eine cochleäre Schwerhörigkeit nachgewiesen ist. Im Extremfall sind alle Äußere Haarzellen zugrunde gegangen, alle Inneren Haarzellen sind aber funktionstüchtig. Ein solches (theoretisches) Ohr hört Schalle mit Schallpegeln < 60 dB nicht, Schalle mit Schallpegeln > 60 dB gleich laut wie ein normales Ohr.

Fowler-Test → Schallempfindungsschwerhörigkeit

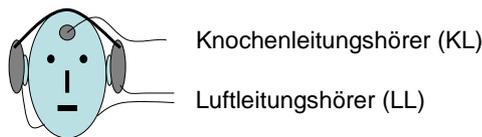
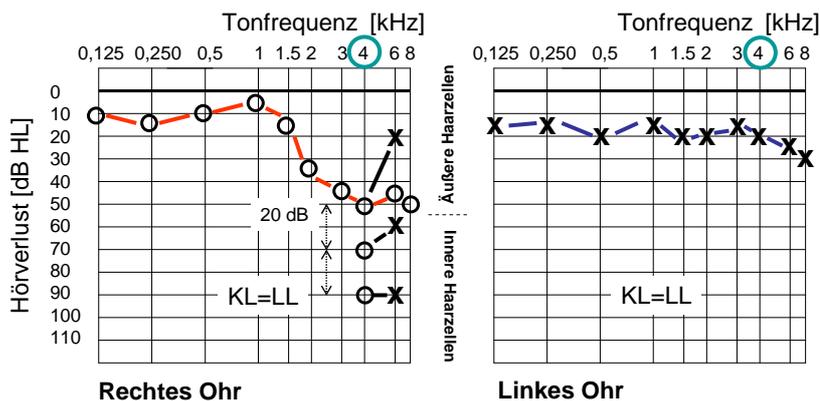


Abb. 16 Tonschwellen (LL=KL) mit Eintrag der Ergebnisse des Fowler-Tests am rechten Ohr.

SISI (short increment sensitivity index)

Bei der Lärmschwerhörigkeit, Altersschwerhörigkeit oder ototoxischen Schwerhörigkeit liegt oftmals ein seitengleicher Hörverlust vor, sodass der Fowler-Test nicht eingesetzt werden kann. Beim SISI-Test (short increment sensitivity index) erfolgt die Prüfung des Recruitments unabhängig vom Gegenohr. Ziel des SISI-Tests ist es herauszufinden, ob das Ohr in der Lage ist, kleine Pegeländerungen (1 dB) im dargebotenen Prüfton zu erkennen. Der Pegel des Prüftons wird so eingestellt, dass er 20 dB über der LL-Schwelle an der Prüftonfrequenz liegt. Im Test wird ermittelt, wie viele von 20 Pegelsprüngen erkannt werden (Bestätigung durch Tastendruck). Werden bei der Prüftonfrequenz mehr als 60% der Pegelsprünge (12) erkannt, so deutet dies auf ein Recruitment hin. Der SISI-Test beruht auf der Beobachtung, dass bei der Innenohrschwerhörigkeit bei hohen Schallpegeln ein ähnlicher (eigentlich größerer) Lautheitsanstieg vorliegt wie (als) bei Normalhörigkeit, so dass kleine Pegelsprünge von 1 dB sowohl bei Normalhörigkeit als auch bei Innenohrschwerhörigkeit wahrgenommen werden. Bei einer Mittelohrschwerhörigkeit oder neuralen

Schwerhörigkeit ist der Lautheitsanstieg vermindert (Verschiebung der Lautheitsfunktion zu größeren Pegeln). In diesen Fällen ist das Erkennen von kleinen Pegelsprüngen gestört.

Kategoriale Lautheit (Hörfeldskalierung)

Bei der kategorialen Lautheit wird die empfundene Lautheit auf einer vorgegebenen Kategorienskala (nicht gehört, leise, mittellaut, laut, sehr laut, zu laut) bestimmt (s. Abb. 17, links). Bei Innenohrschwerhörigkeit mit Recruitment gibt der Patient bei hohen Reizpegeln ein normales Lautheitsempfinden (wie beim Fowler-Test) an. Bei kleinen Reizpegeln wird entsprechend dem Hörverlust nicht gehört. Dies führt zur Versteilerung der Lautheitsfunktion (s. rote Kennlinie in Abb. 17, rechts). Bei der neuralen Schwerhörigkeit (und auch bei der Schalleitungschwerhörigkeit) erfolgt eine Verschiebung der Lautheitsfunktion entlang der x-Achse (s. schwarze Kennlinie). Hier wird bei kleinen Reizpegeln entsprechend dem Hörverlust nicht gehört, es gibt jedoch keinen Lautheitsausgleich.

Lautheitsskalierung

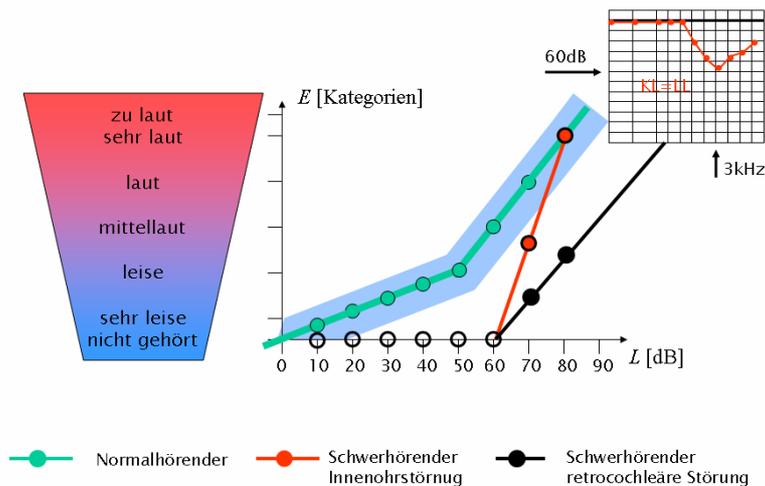
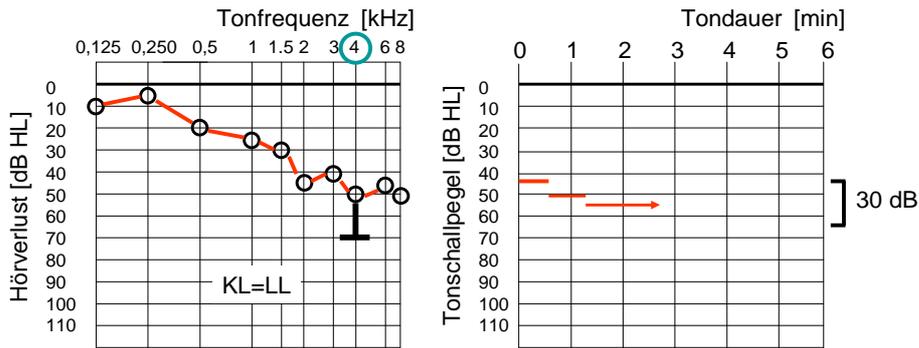


Abb. 17 Lautheitsskalierung. Kategorienskala (links), Lautheitsfunktionen für normales Ohr, Innenohrschwerhörigkeit mit zugehörigem Tonschwellenaudiogramm (LL=KL), neurale (retrocochleäre) Schwerhörigkeit.

Carhart (Schwellenschwundtest)

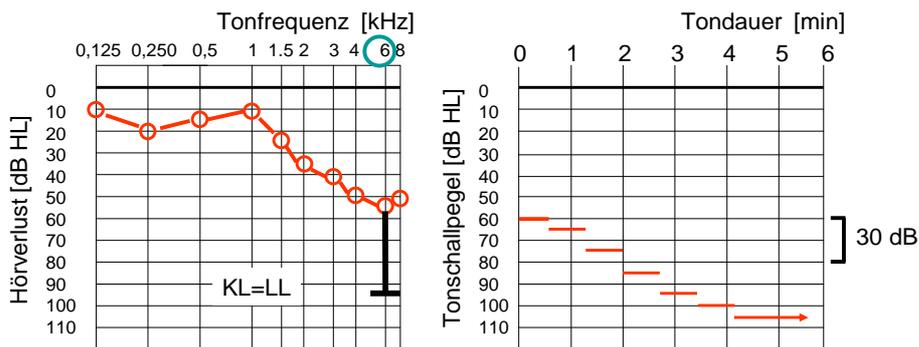
Bei einer neuralen Schwerhörigkeit ist der geschädigte Hörnerv nicht mehr in der Lage, die reizesynchrone Auslösung von Aktionspotentialen aufrecht zu erhalten. Die Folge ist, dass es bei andauernder Darbietung eines Tones zu einer Erhöhung der Tonschwelle kommt (Schwellenabwanderung). Messvorschrift: Wähle eine Tonfrequenz im Bereich des Hörverlustes aus. Stelle den Schallpegel des Tones so ein, dass er 5 dB über der Hörschwelle liegt. Der Ton wird solange dargeboten (< 1 Minute), bis der Patient angibt, den Ton nicht mehr zu hören. Im 2. Schritt wird der Schallpegel des Tones um 5 dB erhöht. Verschwindet der Ton wieder innerhalb einer Minute, wiederholt sich der Test mit einem jeweils um 5 dB höheren Pegel bis der für länger als eine Minute hörbar bleibt, u.s.w.. Wenn bei einem Dauerton die Schwelle um mehr als 30 dB abwandert, ist dies ein Hinweis auf eine neurale Schwerhörigkeit (Abb. 18).

Schwellenschwundtest (Carhart)



→ Keine Hörermüdung

Schwellenschwundtest (Carhart)



→ Hörermüdung

Abb. 18 Schwellenschwundtest nach Carhart. Begrenzter (links) unbegrenzter Schwellenschwund (rechts)

Geräuschaudiometrie nach Langenbeck (Mithörschwelle)

Ein weiteres Merkmal einer neuralen Schwerhörigkeit ist, dass die Wahrnehmung eines Tones im Störgeräusch (Mithörschwelle) verändert ist. Grund hierfür ist, dass die synchronisierte Entladungsaktivität der Aktionspotentiale des Nutzsignals (Ton) gegenüber Störungen (Rauschen) empfindlicher ist als bei funktionsfähiger Hörbahn.

Messvorschrift: Zur Bestimmung der Mithörschwelle wird dem zu prüfenden Ohr der Prüftön und gleichzeitig ein Rauschen dargeboten. Der Pegel des Prüftöns und der des Rauschens sind im Audiometer so aufeinander abgestimmt, dass bei einem Normalhörenden der Prüftön gerade im Rauschen wahrgenommen werden kann (daher die Bezeichnung Mithörschwelle). Bei der Innenohrschwerhörigkeit ist die Mithörschwelle nicht verändert, bei der neuralen Schwerhörigkeit ist die Mithörschwelle erhöht, das heißt der Pegel des Prüftöns muss lauter als normal sein (10 - 20 dB), damit der Prüftön im Rauschen hörbar wird.

Sprachtests

Mit Hilfe von Sprachtests wird der Grad des Verstehens von Sprache geprüft. Die Äußeren Haarzellen sind für die Verarbeitung von Sprachschallpegeln bis zu 60 dB [SPL], die Inneren Haarzellen für die Verarbeitung von Sprachschallpegeln oberhalb 60 dB [SPL] verantwortlich. Die Sprache enthält (neben der Grundfrequenz; Männer 125 Hz, Frauen 250 Hz) Frequenzanteile zwischen etwa 500 Hz und 8 kHz. Konsonanten zeichnen sich durch hohe Frequenzen aus, wobei die Zischlaute t und s Frequenzkomponenten von bis zu 8 kHz haben (s. Abb. 15). Der Sprachschallpegel der unterschiedlichen Frequenzkomponenten bei Umgangssprache liegt zwischen 20 - 60 dB.

Werden die Frequenzanteile der Sprache wegen eines Hörverlustes mit vermindertem Pegel dem Ohr dargeboten, so werden je nach Ausmaß und Frequenzzugehörigkeit Konsonanten (bei Hochtonhörverlust) oder Vokale (bei Hörverlust im mittleren Hörbereich) nicht verstanden. Ein Patient mit ausgeprägter Hochtonschwerhörigkeit hat daher Schwierigkeiten Laus, Maus, Haus, Saus, Braus zu verstehen. Im schlimmsten Fall hört er nur au, au, au, au.

Freiburger Sprachverständlichkeitstest

Der Freiburger Sprachverständlichkeitstest ist nicht nur in der audiologischen Diagnostik, sondern auch in der Begutachtung der Lärmschwerhörigkeit unverzichtbarer Bestandteil. Er besteht aus dem Zahlentest (10 Gruppen zu je 10 zweistelligen Zahlen) und dem Einsilbertest (20 Gruppen zu je 20 Einsilbern).

Messablauf Zahlentest:

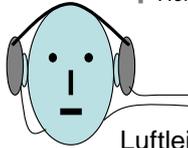
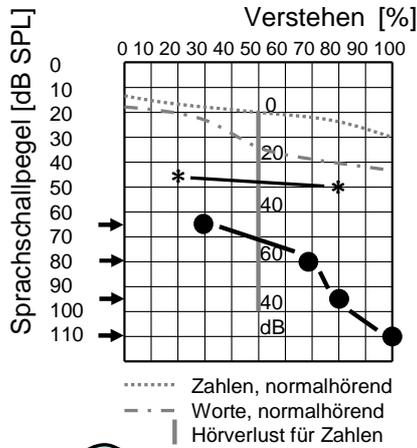
Es wird das Verstehen von zweistelligen Zahlen (z.B. 98, 22, 19, usw.) getestet. 1. Schritt: Wahl des Sprachschallpegels. Der initiale Sprachschallpegel wird aus dem Tonschwellenverlauf des Testohres bestimmt: Tonschwelle bei 500 Hz + 20 dB HL (z.B. bei Hörverlust 25 dB folgt initialer Sprachschallpegel von 45 dB). 2. Schritt: Das erste Zahlenset wird dem Prüfohr mit einem Sprachschallpegel hier im Beispiel von 45 dB SPL dargeboten. Die Anzahl der richtig nachgesprochenen Zahlen wird als Prozentzahl in das Sprachaudiogramm eingetragen (im Beispiel der Abb. 19 ist das 30 %). 3. Schritt: Das zweite Zahlenset wird dem Prüfohr mit einem um 5 dB erhöhten Sprachschallpegel (im Beispiel 50 dB SPL) dargeboten. Die Anzahl der richtig nachgesprochenen Zahlen wird wieder als Prozentzahl in das Sprachaudiogramm eingetragen (im Beispiel 80 %). 4. Schritt: Verbinde die beiden ermittelten Punkte im Sprachaudiogramm. Der Schnittpunkt zwischen dieser Verbindungsgeraden und der Hörverlust (HV)-für-Zahlen-Achse liefert das Ergebnis, nämlich: Hörverlust für Zahlen in dB, im Beispiel (Abb. 19) beträgt HV für Zahlen 30 dB. Das ist der Sprachpegel, bei dem 50% der Zahlen verstanden werden.

Messablauf Sprachverstehen der Einsilber:

Es wird das Verstehen von einsilbigen Worten (z.B. Ring, Spott Farm, Hang, usw.) bei verschiedenen Sprachschallpegeln getestet. In der klinischen Diagnostik geschieht dies bei 65, 80, 95 und wenn nötig 110 dB SPL (bei der Begutachtung der Lärmschwerhörigkeit bei 60, 80 und 100 dB SPL). Der ermittelte Prozentsatz der richtig nachgesprochenen Einsilber wird für den jeweiligen Sprachschallpegel in das Sprachaudiogramm eingetragen. Im Beispiel (Abb. 19) wird maximale Einsilberverschämlichkeit (100%) bei 110 dB SPL erreicht. Bei der Begutachtung der Lärmschwerhörigkeit wird aus den Prozentsätzen, die sich für die jeweiligen Sprachschallpegel ergeben, nach einer vorgeschriebenen Gewichtung die Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE) bestimmt (s. unten).

In Abb. 20 sind die Sprachaudiogramme von Patienten mit Schwerhörigkeit unterschiedlichen Grades und - daraus folgend - unterschiedlichem Sprachverstehen gezeigt. Im Falle einer ausgeprägten Schwerhörigkeit wird ein 100% Sprachverstehen nicht mehr erreicht. Bei extrem ausgeprägter Schwerhörigkeit kann sogar ein rückläufiges Sprachverstehen auftreten. Das Sprachverstehen wird mit zunehmendem Sprachschallpegel nicht besser sondern schlechter.

Sprachaudiogramm (Freiburger, DIN 45621)



Luftleitungshörer (LL)

10 Zweistellige Zahlen (10 Gruppen)

- 98 22 54 19 86 71 35 47 80 63
- 53 14 39 68 57 90 85 33 72 46

Startschallpegel 25 dB über Hörschwelle bei 500 Hz, dann Startschallpegel +5 dB

20 Einsilbige Worte (20 Gruppen)

- Ring Spott Farm Hang Geist Zahl Hund ...
- Holz Ruß Mark Stein Glied Fleck Busch ...

Startschallpegel 65 dB, dann +15 dB bis 100% Verstehen erreicht wird.

(bei Lärmgutachen: Startpegel 60 dB, dann +20 dB bis 100% Verstehen erreicht wird.)

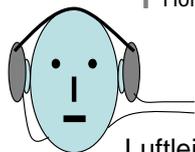
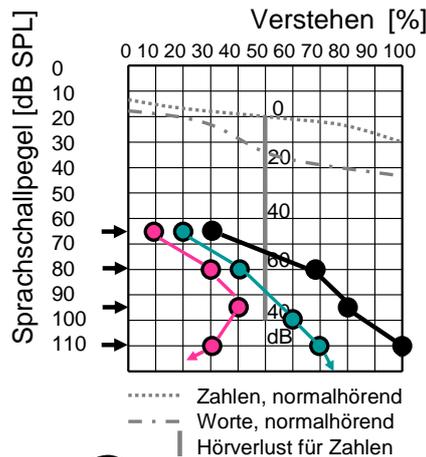
Ergebnis:

Hörverlust für Zahlen: 30 dB

Maximale Einsilberversständlichkeit: 100%

Abb. 19 Sprachaudiogramm eines Patienten mit moderater Schwerhörigkeit mit Bezugskennlinien für mittlere Verständlichkeit von Zahlen und Einsilbern bei Normalhörenden.

Sprachaudiogramm (Freiburger, DIN 45621)



Luftleitungshörer (LL)

Patienten mit Schallempfindungsschwerhörigkeit

●●● 100 % Verstehen bei 110 dB SPL

●●● 100 % Verstehen auch bei maximalen Schallpegeln nicht erreicht

●●● Rückläufige Verständlichkeit bei 95 dB trotz Erhöhung des Sprachschallpegels

Abb. 20 Sprachaudiogramm von Patienten mit Schwerhörigkeit unterschiedlichen Grades und - daraus folgend - unterschiedlichem Sprachverstehen. Bei ausgeprägter Schwerhörigkeit wird ein 100% Sprachverstehen nicht mehr erreicht (grüne Kurve), es kommt sogar zu eines rückläufigen Sprachverstehens trotz Erhöhung des Sprachschallpegels bei extrem ausgeprägter Schwerhörigkeit (rote Kurve)

Oldenburger Satztest

Der Oldenburger Satztest ermittelt die Sprachverständlichkeitsschwelle für Sätze im Störgeräusch. Es wird das Verhältnis des Sprachschallpegels zum Rauschpegel bestimmt, bei dem 50% der Sätze einer Testliste (40 Listen mit je 30 Sätzen) verstanden werden. Die Sätze bestehen aus Name, Verb, Zahlwort, Adjektiv und Objektiv (Abb. 21). Zur Vermeidung von Wiederholungen werden aus einem Wortschatz von 50 Wörtern zufällige Kombinationen von Name, Verb, Zahlwort, Adjektiv und Objektiv zu Sätzen zusammengestellt (das macht ein PC). Zur Bestimmung der Sprachverständlichkeitsschwelle im Störgeräusch (65 dB SPL) wird der Sprachschallpegel je nach Anzahl der richtig wiedergegebenen Worte in einem Satz vom Untersucher nach einer vorgegebenen Liste verändert (z.B. + 3 dB, wenn kein Wort verstanden wurde; -3 dB, wenn alle Wörter verstanden wurden; 1 dB, wenn 2 richtige Wörter des vorhergehenden Satzes verstanden wurden). Der Untersucher muss die Anzahl der richtig nachgesprochenen Wörter sowie den jeweils eingestellten Pegel der dargebotenen Sätze protokollieren. Der Mittelwert der Pegel entspricht der Sprachverständlichkeitsschwelle.

Oldenburger Satztest (olsa)

40 Listen mit je 30 Sätzen, die aus zufälligen Kombinationen von 50 Wörtern gebildet werden

1. Peter	bekommt	drei	große	Blumen
2. Kerstin	sieht	neun	kleine	Tassen
3. Tanja	kauft	sieben	alte	Autos
4. Thomas	gewann	achtzehn	schöne	Schuhe
...				
30. Thomas	bekommt	sieben	rote	Schuhe

(Name Verb Zahlwort Adjektiv Objekt)

Testanordnung: Oldenburger Satztest (olsa)

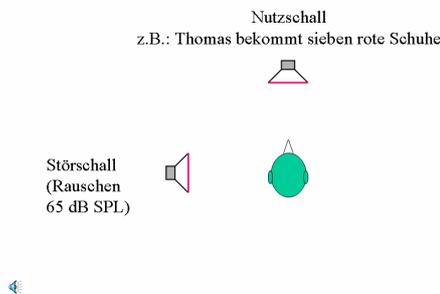


Abb. 21 Oldenburger Satztest. Beispielsätze und Testanordnung (Listen gemäß OLSA, Hörtech gGmbH, Oldenburg)

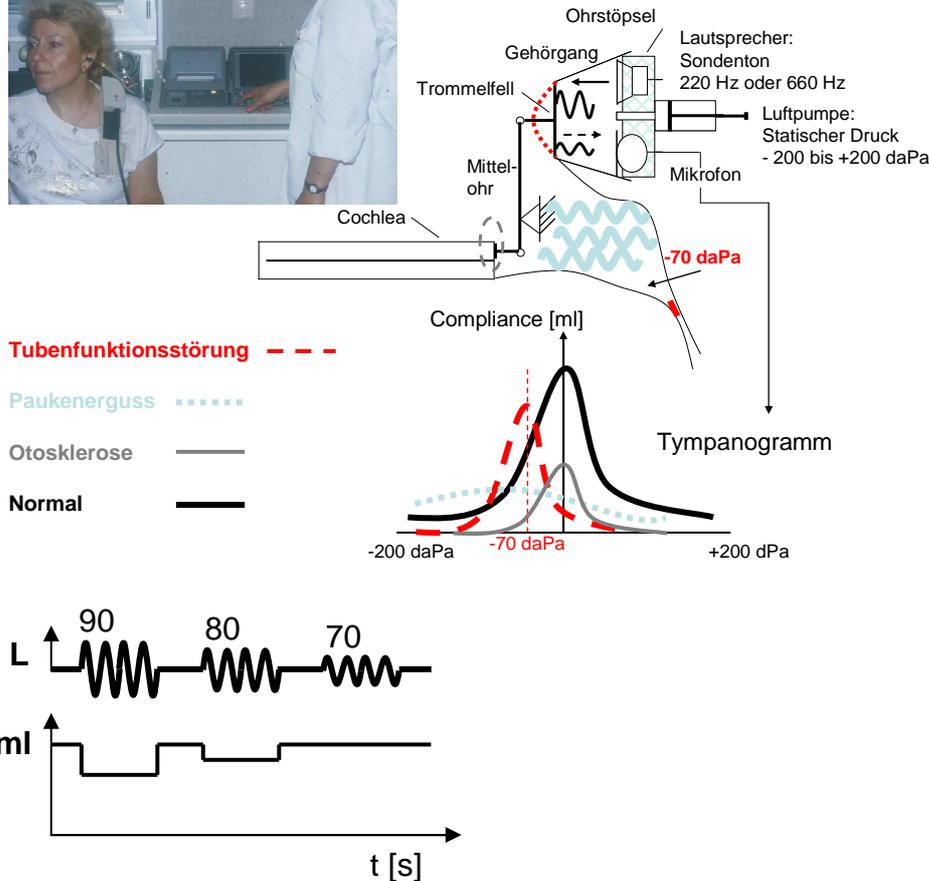
Physiologische (objektive) Hörtests

Tympanometrie

Das Tympanometer misst die Nachgiebigkeit (Compliance = 1/Impedanz) des Trommelfells in Abhängigkeit des im Gehörgang mittels einer Pumpe eingeleiteten statischen Über- und Unterdrucks (Tympanogramm). Über einen in einer Ohrsonde befindlichen Lautsprecher wird ein 220 Hz Ton (oder 660 Hz) in den äußeren Gehörgang geleitet. Dieser wird am Trommelfell reflektiert und vom in der Sonde befindlichen Mikrofon registriert (Abb. 22). Je größer die Nachgiebigkeit des Trommelfells, umso kleiner ist der reflektierte Anteil bzw. umso größer ist der absorbierte Anteil. Beim Überdruck (bis +200 daPa) wird das Trommelfell in die Paukenhöhle hineingedrückt, beim Unterdruck (bis -400 daPa) wird das Trommelfell in die Gehörgang herausgezogen. Mit zunehmendem Über- bzw. Unterdruck nimmt die Nachgiebigkeit des Trommelfells immer mehr ab. Die Folge ist: In beiden Fällen nimmt die Reflektion zu und die Absorption ab.



Tympanometrie



Änderung der Compliance (ml) bei Auslösung des Stapediusreflexes mit einem Tonimpuls mit unterschiedlichen Stimuluspegeln (L). Reflexschwelle = 80 dB [HL]

Abb. 22 Messanordnung Tympanometrie, Tympanogramme bei normaler Mittelohrfunktion, Paukenerguss, Tubenfunktionsstörung, Otosklerose und normaler Mittelohrfunktion.

Bei normaler Mittelohrfunktion zeigt sich maximale Nachgiebigkeit (maximale Absorption) um den Atmosphärendruck (0 daPa) und minimale Nachgiebigkeit (maximale Reflektion) bei den Extremwerten +200 und -400 daPa (Glockenkurve mit großer Nachgiebigkeit). Bei der Otosklerose ist wegen der eingeschränkten Beweglichkeit des Steigbügels die Beweglichkeit des Trommelfells eingeschränkt (Glockenkurve mit kleiner Nachgiebigkeit). Beim Paukenerguss ist wegen der mitschwingenden Sekretflüssigkeit die Beweglichkeit stark eingeschränkt (Flache Kurve, keine Gipfelbildung).

Bei der Tubenfunktionsstörung ist der Gipfel der Glockenkurve in den negativen Druckbereich entsprechend dem in der Paukenhöhle herrschenden Unterdruck verschoben. Der Unterdruck entsteht durch den Sauerstoffverbrauch des (entzündlichen) Gewebes bei verschlossener Tube (z.B. als Folge vergrößerter Rachenmandeln (Adenoide)). In Abb. 22 unten sind Tympanogramme im Falle von Paukenerguss, Otosklerose, Tubenfunktionsstörung und normaler Mittelohrfunktion gezeigt.

Stapediusreflex

Sowohl mit ipsi- als auch mit contralateral applizierten Tönen (1, 2, 4 kHz) oder Rauschen (Breitband, Schmalband) lässt sich der Stapediusreflex auslösen. Bei Kontraktion des Stapediusmuskels ist die Nachgiebigkeit der Gehörknöchelchenkette eingeschränkt (Schutzfunktion). Das Tympanometer registriert die veränderte Nachgiebigkeit während der Reflexauslösung. Die Reflexschwelle eines Normalhörenden liegt bei etwa 80 dB HL (Abb. 22, unten). Dies ist auch der Fall bei schwerhörenden Patienten mit Funktionsstörungen der äußeren Haarzellen bei normaler Funktion der inneren Haarzellen, so wie es bei der beginnenden Lärmschwerhörigkeit der Fall ist. Eine annähernd normale

Reflexschwelle bei Schallempfindungsschwerhörigkeit bedeutet Vorliegen eines Recruitments und damit Innenohrschwerhörigkeit. Bei der Mittelohrschwerhörigkeit und der neuralen Schwerhörigkeit ist die Reflexschwelle etwa dem Hörverlust entsprechend verschoben (oder nicht messbar). Der Stapediusreflex ist beim Lärmgutachten ein weiterer Test zum Nachweis einer Innenohrschwerhörigkeit.

Otoakustische Emissionen

Otoakustische Emissionen (OAE) sind Schallaussendungen des Innenohres. OAE können spontan vorhanden sein oder mit akustischen Reizen erzwungen werden. Die verblüffende Tatsache, dass Schall aus dem Innenohr emittiert wird, setzt die Existenz einer Energiequelle in der Cochlea voraus. Seit dem Nachweis der Motilität der äußeren Haarzellen wird angenommen, dass die äußeren Haarzellen als mechanische Verstärker fungieren, die die Sensitivität und Trennschärfe des Hörorgans erhöhen. OAE sind Epiphänomene des normalen Hörvorgangs. Sie sind Ausdruck des nicht-linearen Verstärkungsprozesses in der Cochlea. OAE schließen eine bisher bestehende Lücke, da sie die direkte Prüfung der Innenohrfunktion erlauben. Wegen ihrer einfachen Handhabbarkeit und aufgrund der Tatsache, dass OAE (i.G. zu den AEP) bereits mit der Geburt voll entwickelt sind, sind sie die Methode der Wahl beim Neugeborenen Hörscreening. In der pädaudiologischen Diagnostik sind sie eine wertvolle Hilfe zur frequenzspezifischen und quantitativen Bestimmung cochleärer Funktionsstörungen. Da sie die kompressive Verstärkung der Cochlea direkt widerspiegeln, können sie auch eine Methode zur Bestimmung des Rekrutments sein. Mit Hilfe der OAE können kleinste Funktionsstörungen erfasst werden. Sie sind daher eine höchst sensitive Methode zur Erkennung beginnender Hörstörungen und Bestimmung ihres Verlaufs bei Lärmexposition oder Einnahme von ototoxischen Medikamenten. Im Lärmgutachten dienen sie dem zweifelsfreien Nachweis einer Innenohrschwerhörigkeit auf Ebene der Äußeren Haarzellen.

Man unterscheidet:

spontane OAE (SOAE), die in der Form tonaler Schallsignale ohne Einwirkung eines akustischen Reizes fortwährend emittiert werden,

evozierte OAE, die durch Einwirkung eines äußeren Schallereignisses entstehen. Die evozierten otoakustischen Emissionen werden je nach Art der Schallreizung unterteilt in

- *transitorisch* evozierte OAE (**TEOAE**),
- *simultan* evozierte OAE (**SEOAE**),
- *Distorsionsprodukt*-OAE (**DPOAE** oder **DP**).

Durch einen Schallreiz werden die nach ihrem Standort in der Cochlea auf unterschiedliche Frequenzen abgestimmten äußeren Haarzellen zu Schwingungen angeregt. Bei *transienter* Anregung mit Klicks oder Tonimpulsen werden die äußeren Haarzellen *angestoßen*. Ihr Schwingungsverhalten entspricht einer Stoßantwort. Frequenz und Dauer der Stoßantwort sind abhängig von der Eigenfrequenz der äußeren Haarzelle und damit vom Standort der Haarzelle in der Cochlea. Bei *stationärer* Anregung des Ohres mit Tönen werden die im schmalen Bereich der Basilarmembranausbauchung liegenden Haarzellen in *periodische* Schwingungen versetzt, deren Frequenz der des anregenden Tones entspricht. Auf welche Weise die äußeren Haarzellen auch in Kontraktionen versetzt werden - sei es wie bei den *spontanen* OAE durch eine *interne Energiequelle* oder wie bei den *evozierten* OAE durch *Stimulation mittels Schallenergie* von außen - jede Kontraktion der mikromechanischen Strukturen des Corti-Organs setzt Schwingungsenergie in der Cochlea frei, die als retrograde Schallaussendung mit einem empfindlichen Mikrophon im äußeren Gehörgang gemessen werden kann (Abb. 23).

TEOAE

TEOAE werden mit kurzen Schallimpulsen (Klick, Tonimpuls) ausgelöst und weisen ein breitbandiges Spektrum auf. Sie sind die Summe der Emissionen aus einem weiten Bereich der Cochlea. Bei Anregung des Ohres mit einem transienten Schallreiz (Klick) breitet sich eine Welle auf der Basilarmembran aus, die von basal nach apikal läuft. Auf ihrem Weg zur Schneckenspitze stößt sie die Äußeren Haarzellen hintereinander an. Die je nach ihrem Standort in der Cochlea auf unterschiedliche Frequenzen abgestimmten Äußeren Haarzellen erzeugen dabei infolge der Filtereigenschaften der Basilarmembran und des Cortischen Organs Stoßantworten, deren Schwingungen – abhängig von ihrem Standort in der Cochlea - unterschiedliche Frequenz und Dauer haben. TEOAE sind die Summe der Stoßantworten der Äußeren Haarzellen. Die aus dem basalen Bereich der Cochlea stammenden TEOAE-Komponenten haben hohe, die aus dem apikalwärts

gelegenen Cochleaabschnitten stammenden TEOAE-Komponenten tiefere Frequenzen. Die basalen TEOAE-Komponenten treten früh, die medialen und apikalen TEOAE-Komponenten treten entsprechend der Laufzeit in der Cochlea später auf (Latenz). Der Vorteil der TEOAE ist der, dass mit einem Reiz nahezu alle Haarzellen in der Cochlea angestoßen werden und ihre Fähigkeit zur Kontraktion in einem Messvorgang erfasst werden kann. Sind die äußeren Haarzellen schwingungsfähig, so emittieren sie Stoßantworten mit einer ihrem Standort entsprechenden Frequenz. Sind äußere Haarzellen in bestimmten Cochleaabschnitten in ihrer Funktion gestört, so senden diese keinen Schall aus, und es fehlt in der Summe der emittierten Stoßantworten die entsprechenden Stoßantworten mit der jeweiligen Frequenz und Latenz. Abb. 24 zeigt Zeitverlauf und Spektrum einer bei einem Normalhörenden gemessenen TEOAE. Die TEOAE werden in zwei Puffer gemittelt. Hieraus wird die Reproduzierbarkeit und damit die Güte der Antwort berechnet. Eine Reproduzierbarkeit von mehr als 60% gilt als valide Antwort.

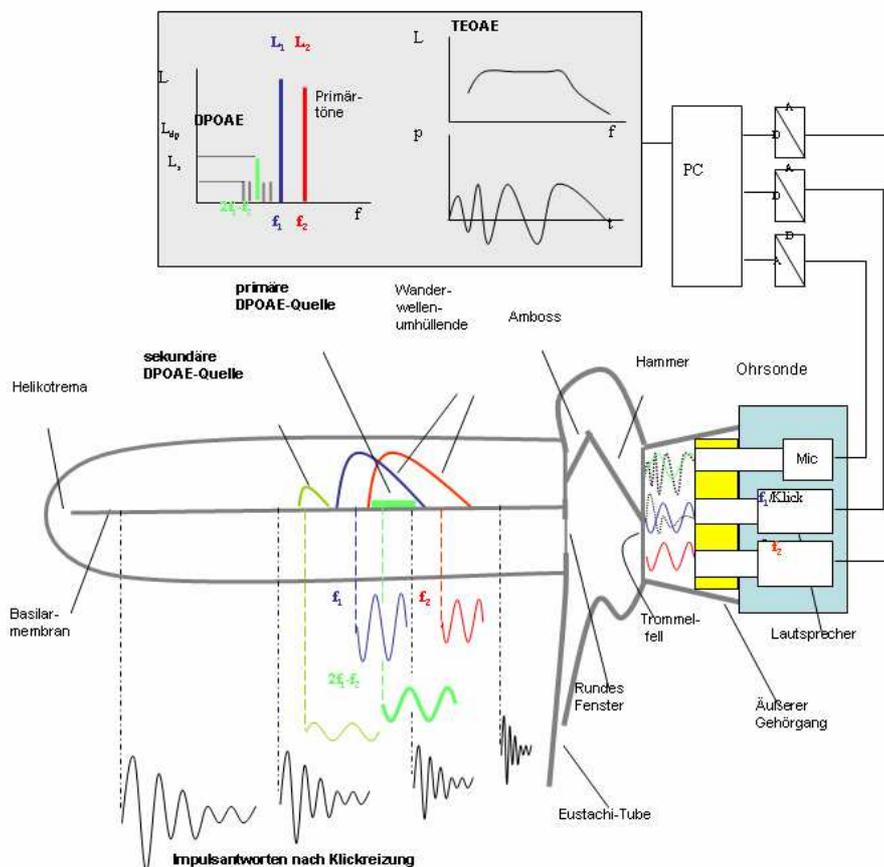


Abb. 23 Auslösung und Messung der TEOAE und DPOAE. Unten: Impulsantworten der Äusseren Haarzellen bei transientser Anregung des Ohres mit Klickreizen (schwarze Kurven). Wanderwellen bei Anregung des Ohres mit zwei Tönen (Umhüllende und Zeitfunktion, rot für f_2 , grün für f_1). Wegen nicht-linearer Verstärkung entstehen im Überlappungsbereich der Wanderwellen (Schnittpunkt rote und blaue Kurve auf Basilarmembran) mechanische Verzerrungen der Frequenz $2f_1 - f_2$ (Sinuston) auf Ebene der Äusseren Haarzellen (grüne Kurve). Die Cochlea mit Basilarmembran ist in abgewickelter Form dargestellt. Oben: Spektralfunktion DPOAE und Primärtöne, Zeitfunktion und Spektralfunktion TEOAE.

TEOAE sind bei Neugeborenen die Hörscreeing-Methode der Wahl, weil sie schnell und einfach messbar sind und durch den Einsatz statistischer Tests eine automatische Befunderhebung möglich ist: 1. Verdacht auf Schwerhörigkeit, weitere Untersuchungen notwendig (fail), 2. kein Verdacht auf das Vorliegen einer Schwerhörigkeit (pass). Bei Fruchtwasserresten in der Paukenhöhle in den ersten Lebensstunden und -tagen sind TEOAE nicht nachweisbar. Es wird daher ein mehrstufiges Hörscreeing angewendet: Weiderholungsmessung der TEOAE ab dem 3. Lebenstag, zusätzliche Messung der FAEP. Es ist zu beachten, dass retrocochleäre Hörstörungen und eine auditorische Neuropathie (Störungen der Synapsenfunktion der Inneren Haarzellen) unerkannt bleiben, wenn nur TEOAE gemessen werden.

TEOAE

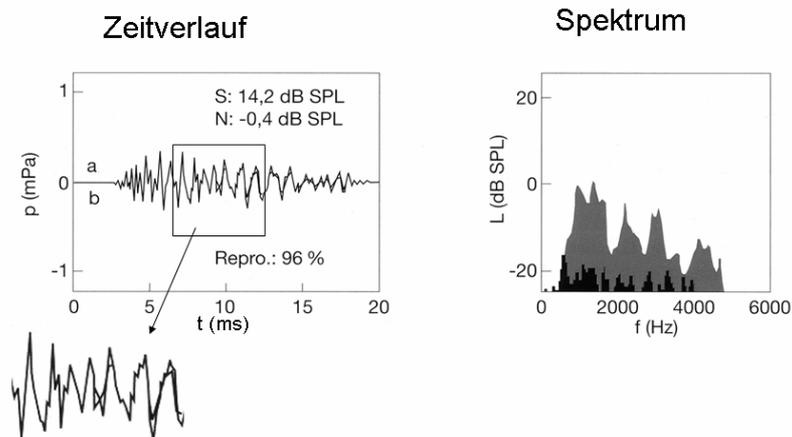


Abb. 24 Zeitverlauf und Spektrum einer bei einem Normalhörenden gemessenen TEOAE. Die TEOAE werden in zwei Puffer gemittelt. Hieraus wird die Reproduzierbarkeit (Repro) und damit die Güte der Antwort berechnet (repro=60% gilt als untere Grenze). S=Signal (TEOAE), N=Noise Störgeräusch.

In Abb. 25 sind Zeit- und Spektralfunktion der TEOAE bei einem 2 Monate alten Säugling, bei einem Neugeborenen und bei einem Kind mit Hörverlust dargestellt. Bei dem 2 Monate alten Säugling zeigen sich die TEOAE mit großer Amplitude und breitem Spektrum. Dies lässt auf eine normale Mittelohrfunktion und funktionsfähige Äussere Haarzellen schließen. Die TEOAE des Neugeborenen treten 2 1/2 Stunden nach der Geburt mit erheblich kleinerer Amplitude auf (S=22,9 dB SPL zu S=10,7 dB SPL). Auch fehlen hier die hohen Frequenzanteile. Ursache hierfür sind wohl Fruchtwasserreste in der Paukenhöhle, die den Schall dämpfen, und dies wegen der erhöhten Masse des Mittelohres (als Folge des Fruchtwassers) vornehmlich bei hohen Frequenzen. Bei dem Kind mit Hörverlust waren keine TEOAE messbar. Hier müssen die Tympanometrie, die DPOAE und die auditorisch evozierten Potentiale weiteren Aufschluss über Ort und Ausmaß der Hörstörung geben.

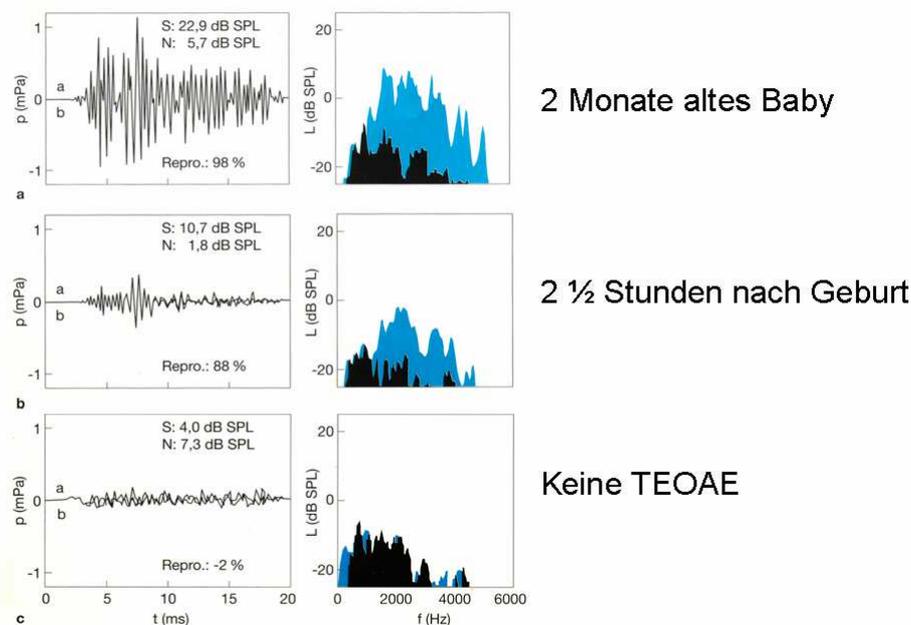


Abb. 25 TEOAE-Zeitverlauf und -Spektrum an Säuglingen.

In Abb. 26 sind Zeit- und Spektralfunktion der TEOAE bei einem Patienten mit lärminduzierter Hochtonschwerhörigkeit (s. Audiogramm in d) dargestellt. Im Zeitverlauf der TEOAE (b) ist die verminderte Amplitude erkennbar (S=8,9 dB SPL, Vergleiche Abb. 25, 2 Monate altes Baby: 22,9 dB SPL). Wegen des Hochtonhörverlustes fehlen die hohen Frequenzanteile im Spektrum (c). Dieser Befund ist typisch für eine Lärmschwerhörigkeit: Funktionsstörung Äusserer Haarzellen im basalen Bereich der Cochlea.

DPOAE

Während TEOAE eher eine qualitative Messgröße zur Bestimmung von cochleären Funktionsstörungen sind, sind die DPOAE in der Lage, quantitative Informationen über den Sensitivitäts-, Kompressions- und Trennschärfeverlust des cochleären Verstärkers zu geben. DPOAE werden mit 2 Tönen (Primärtöne) benachbarter Frequenz ausgelöst und entstehen als direkte Folge der Nichtlinearität des cochleären Verstärkungsmechanismus. Sie geben die Emissionen aus der schmalen Überlappungszone der Wanderwellen der Primärtöne wieder (s. Abb. 23). Die DPOAE haben eine Frequenz, die sich aus der Kombination der Primärtonfrequenzen f_1 und f_2 zusammensetzt. Beim Menschen haben die Distorsionsproduktemissionen mit der Frequenz $2f_1 - f_2$ die größte Schalldruckamplitude.

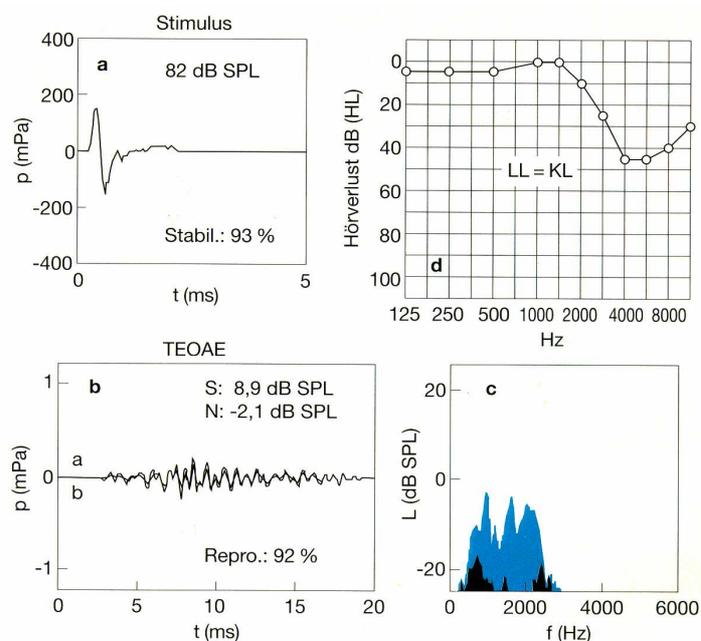


Abb. 26 TEOAE-Zeitverlauf und -Spektrum (b, c) bei einem Patienten mit lärminduzierter Hochtonschwerhörigkeit (s. Audiogramm in d).

DPOAE-Gramm

Bei Verschiebung des Überlappungsbereichs entlang der Cochlea können Verzerrungen an unterschiedlichen Cochleaorten gemessen werden. Das Ergebnis ist dann ein *DPOAE-Gramm*. Mit einem DPOAE-Gramm kann man grob 'nachschaun', in welchem Bereich der Cochlea eine Funktionsstörung vorliegt. Hierbei ist aber zu beachten, dass die DPOAE schwelennah ausgelöst werden müssen. Viele Leute wundern sich, warum DPOAE-Gramm und Tonschwellenaudiogramm nicht übereinstimmen. Sie haben dann einfach überschwellige Reizpegel und nicht schwelennah Reizpegel zur Auslösung der DPOAE verwendet. In Abb. 27 sind schematisch dargestellt: das mittels Mikrophon aufgenommene TEOAE-Spektrum (oben) und die Umhüllende der Wanderwellen der beiden Primärtöne auf der Basilarmembran (Mitte) bei Auslösung der DPOAE in unterschiedlichen Frequenz-respektive Cochleabereichen. Die Abb. 27 unten zeigt die an einer Normalperson gemessenen DPOAE als DPOAE-Gramme im Frequenzbereich zwischen 500 Hz und 8 kHz ($f_2 = 0,5; 1; 2; 4; 8$ kHz mit $f_1=f_2/1.2$) bei unterschiedlichen Reizpegeln ($L_1 = 63, 59, 55, 51$ dB SPL mit $L_2 = 0,4 L_1 + 39$ dB SPL).

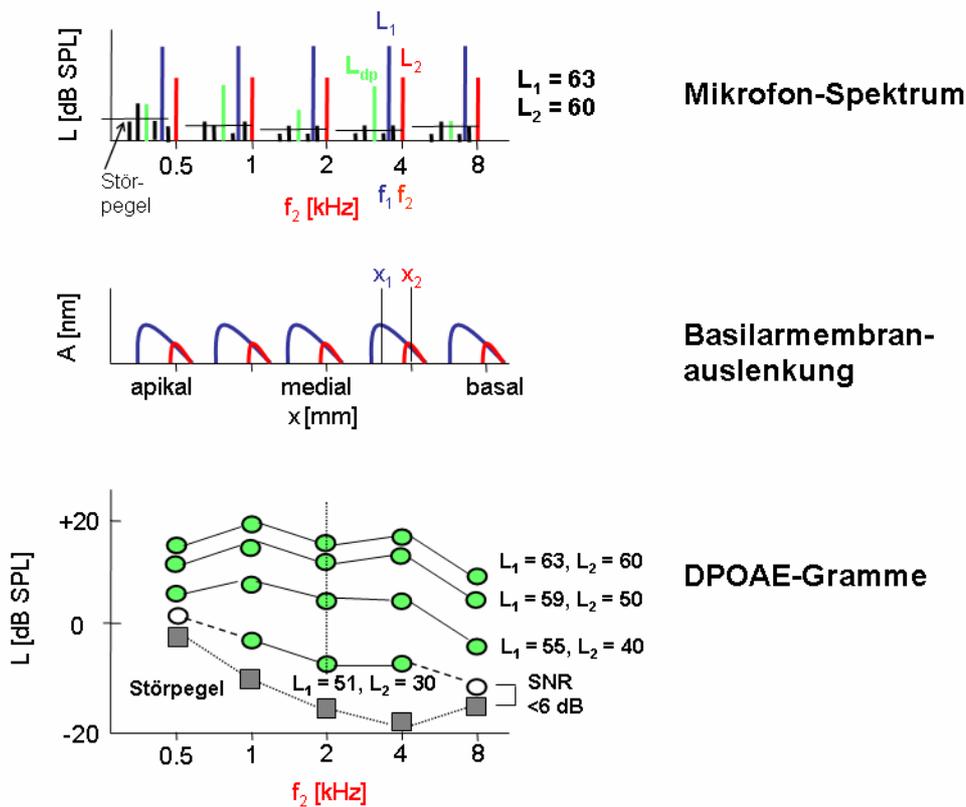


Abb. 27 DPOAE-Spektrum und Basilarmembranauslenkung (schematisch), DPOAE-Gramme eines Normahörenden.

DPOAE Wachstumsfunktionen

Wenn man die Frequenzen der Primärtöne konstant hält und ihre Pegel ändert, erhält man eine DPOAE-Wachstumsfunktion, entweder angetragen als Schalldruckpegel L (Abb. 28 links oben) oder angetragen als Schalldruck p (links Mitte) über den Primärtonpegel L_2 . Bei der Einstellung der Primärtonpegel ist die kompressive Nicht-Linearität der Cochlea am Ort des höheren Primärtones (f_2) zu beachten. Die Primärtöne müssen daher in ihrem Pegel unterschiedlich eingestellt werden, z.B. nach der „Pegelschere“ ($L_1 = 0,4 L_2 + 39$). Wenn man so verfährt, dann spiegelt die DPOAE-Wachstumsfunktion L (L_2) die nicht-lineare Verstärkung der Äußeren Haarzellen wider. Aufgrund des logarithmischen Zusammenhanges zwischen Schalldruckpegel L und Schalldruck p ($L = 20 \log p/p_0$) zeigt die als Schalldruck p aufgetragene DPOAE-Wachstumsfunktion einen annähernd geraden Verlauf. Mittels linearer Regressionsrechnung lassen sich die Messpunkte durch eine lineare Regressionsgerade annähern und aus ihrem Schnittpunkt mit der Reizpegelachse L_2 den Schalldruck der DPOAE an der Schwelle schätzen (Abb. 28 und 29). Mit extrapolierten DPOAE-Wachstumsfunktionen kann eine relativ genaue Schätzung des Hörverlustes in der Form eines DPOAE-Kochleogramms vorgenommen werden (Abb. 29, links unten). Mit den DPOAE-Kochleogrammen lässt sich bei Neugeborenen und Kindern, aber auch bei Simulanten und Aggravanten eine frequenzspezifische und quantitative Aussage über den Hörverlust treffen. Mit Hilfe des Steigungsprofils s (f_2) kann der Compressionsverlust der cochleären Verstärkung bestimmt werden (Abb. 29 rechts unten). Steile DPOAE-Wachstumsfunktionen sind ein sicheres Zeichen für das Vorliegen einer Innenohrschwerhörigkeit. Bei der Schalleitungsschwerhörigkeit oder bei der neuralen Schwerhörigkeit ergeben sich keine verstellten Kennlinien. Bei der Begutachtung einer Lärmschwerhörigkeit sollten die DPOAE-Wachstumsfunktionen herangezogen werden, wenn widersprüchliche Ergebnisse vorliegen. Aus den DPOAE-Wachstumsfunktionen lassen sich auch Anpassparameter für Hörgeräte ableiten. Dies allerdings nur bis zu Hörverlusten von 50 dB HL. Bei Hörverlusten größer als 50 dB HL müssen die auditorischen steady-state Antworten (ASSR) weiterhelfen.

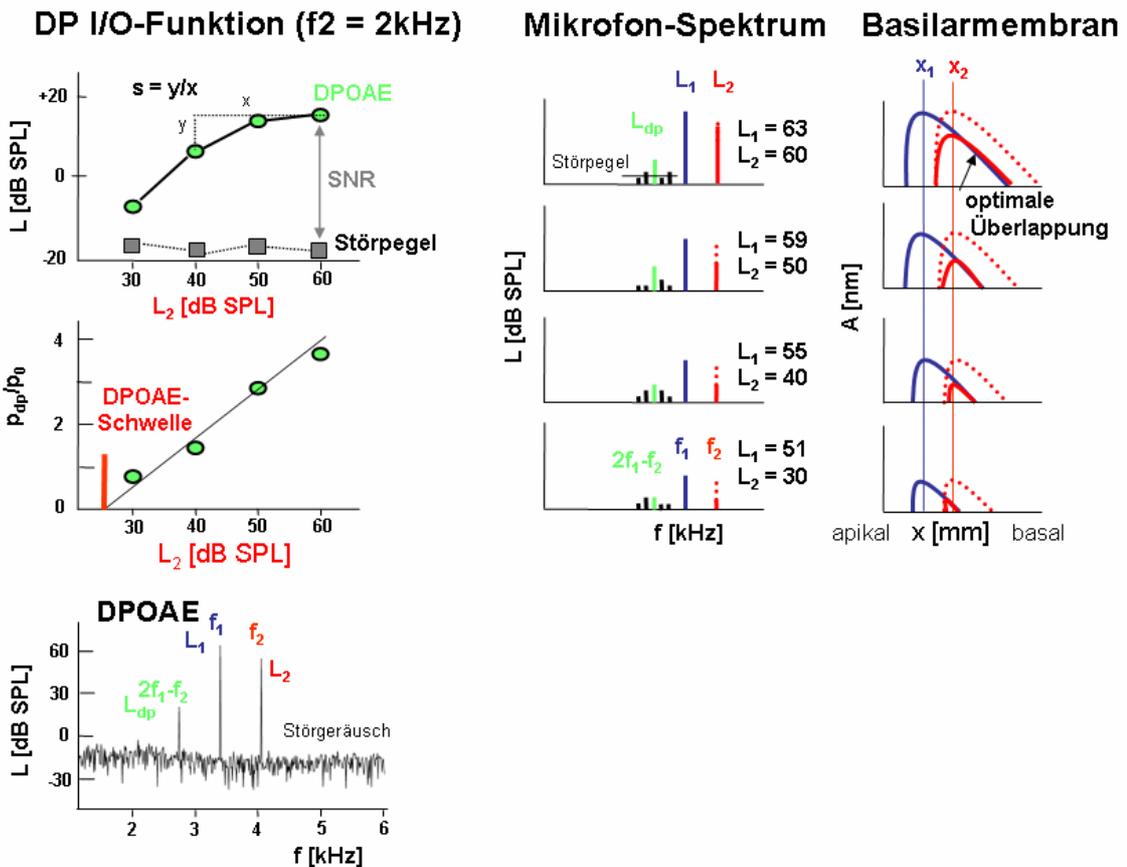


Abb. 28 DPOAE I/O-Funktion bei $f_2=2$ kHz ($f_1=f_2/1.2$), Reizpegel $L_1= 30, 40, 50$ und 60 dB ($L_2=(L_1-39)/0,4$) im doppellogarithmischen Plot mit Schalldruckpegel L (DPOAE und Störgeräusch) als Funktion von Primärtonpegel L_2 (links oben) und im halblogarithmischen Plot mit Schalldruck p_{dp} als Funktion von Primärtonpegel L_2 (links Mitte), Mikrofonsignal (links unten), DPOAE-Spektrum und Basilarmembranauslenkung (schematisch)(oben rechts)

In Abb. 30 sind DPOAE-Gramme, Steigungsprofil und Kochleogramm bei lärminduzierter Schwerhörigkeit dargestellt. Im Falle der Hochtonsenke (links) zeigen die bei hohen Primärtonpegeln registrierten DPOAE (1, 2) im Bereich des Hörverlustes nur eine geringe Änderung in ihrer Amplitude. Erst bei einem kleineren Primärtonpegel (3) kommt es zu einer Abnahme des DPOAE-Pegels. Beim kleinsten Primärtonpegel (4) sind DPOAE im Bereich zwischen 4 und 8 kHz nicht mehr nachweisbar. Im Falle des Hochtonsteilabfalls treten DPOAE oberhalb 4 kHz nicht mehr auf. Unterhalb 4 kHz nehmen die bei den hohen Primärtonpegeln registrierten DPOAE (1, 2) in ihrer Amplitude dem Hörverlust entsprechend ab (Pegeleinstellungen s. Legende der Abb. 27). An Hand des Steigungsprofils ist erkennbar, dass die Steigung der DPOAE-Wachstumsfunktion mit zunehmendem Hörverlust als Folge des zunehmendem Kompressionsverlustes des cochleären Verstärkers größere Werte annimmt. Beides, die Abnahme des DPOAE-Pegels und die erhöhte Steigung der DPOAE-Wachstumsfunktion sind zweifelsfreie Kennzeichen einer Schädigung Äusserer Haarzellen.

Die DPOAE kann man unterdrücken, wenn man einen Suppressorton appliziert, den man in Frequenz und Pegel so variiert, dass sich die DPOAE-Amplitude um einen bestimmten Wert ändert. Man erhält dann eine *DPOAE Iso-Suppressionstuningkurve*. Aus den DPOAE Iso-Suppressionstuningkurven können Informationen über die mechanische Abstimmung der Cochlea gewonnen werden. Die DPOAE Iso-Suppressionstuningkurven sind deckungsgleich mit den neuronalen Tuningkurven. Das bedeutet die Trennschärfe des Hörorgans findet in der Cochlea statt. Neugeborene haben gleiche DPOAE Iso-Suppressionstuningkurven wie Erwachsene. Die Cochlea ist damit schon von Geburt an reif.

DPOAE-Wachstumsfunktionen

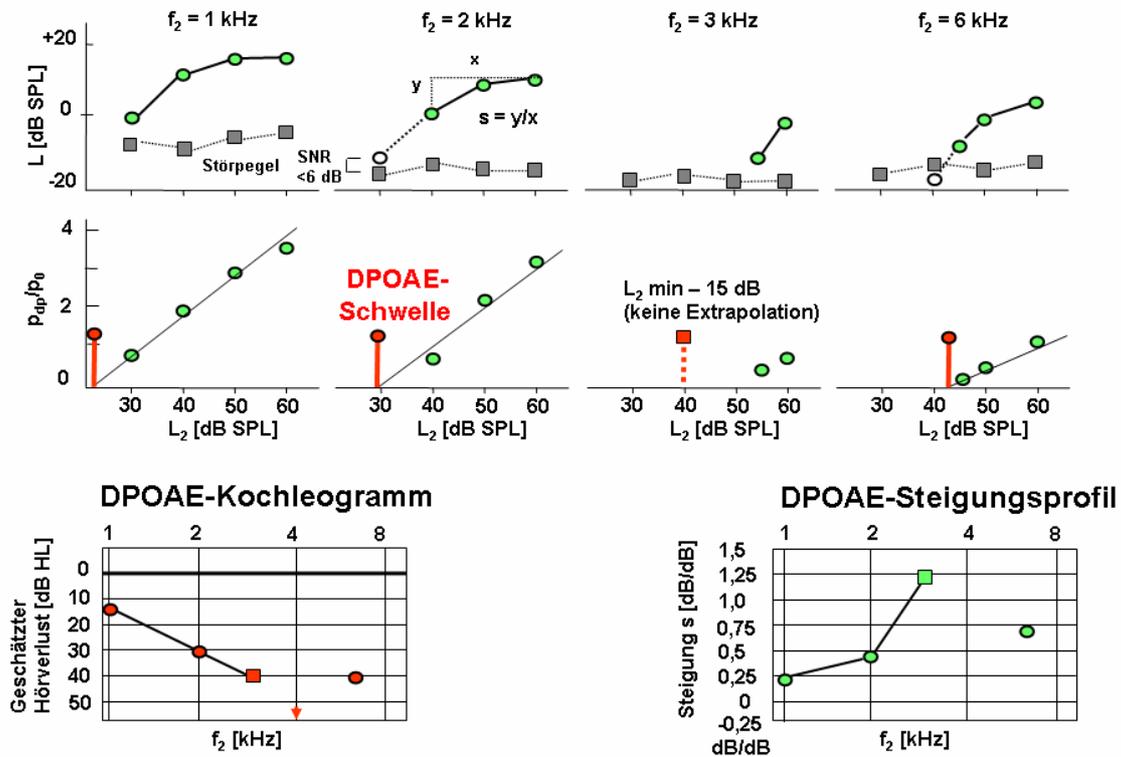


Abb. 29 DPOAE-Wachstumsfunktionen bei $f_2=1, 2, 3, 4$ kHz ($f_1=f_2/1.2$), Reizpegel $L_1= 30, 40, 50$ und 60 dB ($L_2=(L_1-39)/0,4$) im doppellogarithmischen Plot mit Schalldruckpegel L (DPOAE und Störgeräusch) als Funktion von Primärtonpegel L_2 (oben) und im halblogarithmischen Plot mit Schalldruck p_{dp} als Funktion von Primärtonpegel L_2 (Mitte), DPOAE-Kochleogramm mit aus den Regressionsgeraden p_{dp} (L_2) geschätzten DPOAE-Schwellen (links unten), DPOAE-Steigungsprofil $s(f_2)$ (rechts unten).

Mit Hilfe der DPOAE lässt sich auch die Reflexstärke des efferenten Hörsystems bestimmen. Entweder mit der *DPOAE-Adaptation* oder der *contralateralen DPOAE-Suppression*. Die DPOAE-Adaptation spiegelt das Einschwingverhalten der äußeren Haarzellen wider. Beim Einschalten der Primärtonen kommt es zunächst zu einem raschen Anstieg des DPOAE Pegels innerhalb von etwa 200 ms. Danach nimmt die Amplitude um etwa 1 dB ab und bleibt konstant. Das bedeutet, dass das efferente Hörsystem die Schwingung der äußeren Haarzellen dämpft. Auch die akustische Stimulation des Gegenohres führt zu einer Dämpfung der Haarzellschwingung. Das Ergebnis ist dann eine *contralaterale DPOAE-Suppression*. Die contralaterale DPOAE-Suppression kann Werte von über 10 dB annehmen, wenn bestimmte Primärtonpegelkombinationen verwendet werden. Damit ist die contralaterale DPOAE-Suppression eine geeignete Messgröße zur Untersuchung der Funktion des efferenten Hörsystems. Das efferente Hörsystem gibt noch viele Rätsel auf. Man weiß nicht, ob es der Verbesserung der Signalerkennung im Störgeräusch oder zum Schutz bei zu lauter Schalleinwirkung dient. Die DPOAE könnten ein Prädiktor der Vulnerabilität der Cochlea sein, wenn man davon ausgeht, dass Ohren mit einer großen Reflexstärke besser vor Lärm geschützt sind als Ohren mit kleiner Reflexstärke.

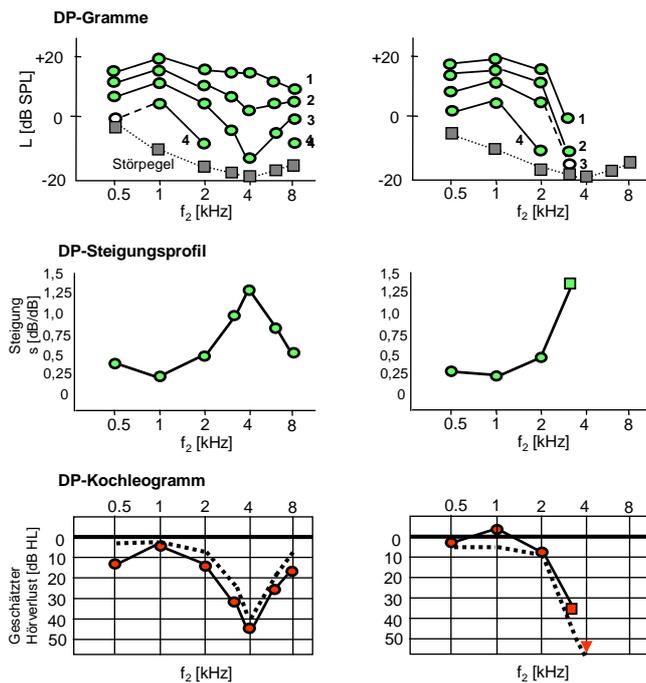


Abb. 30 DPOAE-Gramme ($L_1=65$ (1), $L_1=60$ (2), $L_1=50$ (3), $L_1=40$ (4) dB SPL; $L_1=0,4L_2+39$), DPOAE-Steigungsprofil und DPOAE-Kochleogramm bei beginnender (links) und fortgeschrittener Lärmschwerhörigkeit. Die gestrichelte Kurve im Kochleogramm ist jeweils die subjektive Reintonschwelle.

Auditorisch evozierte Potentiale

Auditorisch evozierte Potentiale repräsentieren die an der Kopfhaut über Klebeelektroden gemessene reizsynchrone elektrische Aktivität auf verschiedenen Stufen der Hörbahn. Die an der Kopfhaut abgegriffene Spannung liegt je nach Entstehungsort zwischen 100 Nanovolt und 1 Mikrovolt. Zur Extraktion der reizsynchrone Antwort aus dem EEG ist eine Mittelung einzelner Antworten notwendig ($n=2000$). Der Signal/Störabstand nimmt mit der Wurzel aus der Anzahl n der Mittelungen zu. Bei kleinen Potentialamplituden muss die Anzahl der Mittelungen erhöht werden ($n=4000$). Man unterteilt die Potentialkomponenten nach ihrem zeitlichen Auftreten nach Reizbeginn (Latenz) in frühe akustisch evozierte Potentiale (FAEP), in Potentiale mittlerer und später Latenz (MLR, SAEP).

FAEP

Die FAEP bilden drei prominente, mit römischen Ziffern (I, III, V) gekennzeichnete Wellen aus. Ihr Entstehungsort auf der Hörbahn ist der Hörnerv, Olivenkomplex, Lemniscus lateralis und Colliculus inferior. Mit abnehmendem Reizpegel nimmt die Latenz der Potentialwellen zu und die Amplitude der Potentialwellen ab. (Welle V bei 80 dB nHL = 5,5ms, bei 10 dB nHL = 8ms bei einem Normalhörenden).

Bei einem Schalleitungshörverlust liegt die Potentialschwelle in etwa dem Hörverlust entsprechend höher. Die Latenz ist entsprechend dem Hörverlust verschoben; d.h. bei einer Mittelohrschwerhörigkeit von 40 dB beispielsweise wird bei einem Reizpegel von 60 dB nHL eine Antwort erzielt, die der Antwort eines Normalhörenden bei einem Reizpegel von 20 dB nHL entspricht (Abb. 31). Bei einer pancochleären Schwerhörigkeit ist die Potentialschwelle entsprechend dem Hörverlust verschoben, die Latenz ist jedoch normal. Bei einer basocochleären Schwerhörigkeit ist die Latenz entsprechend der Laufzeit der Wanderwelle über den gestörten Sinneszellabschnitt verlängert. Die Verschiebung der Potentialschwelle entspricht dabei nicht unbedingt dem Hörverlust. Bei einem Hochtonabfall mit begrenztem Hörverlust ist die Latenz bei kleinen Reizpegeln verschoben, bei hohen Reizpegeln normalisiert sich die Latenz (Abb. 32).

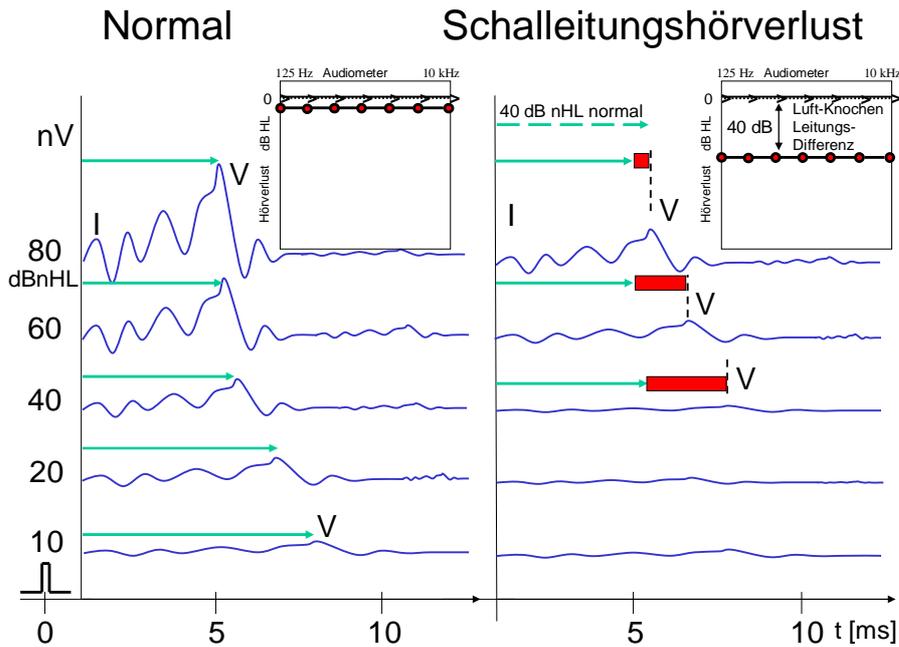


Abb. 31 FAEP bei Normalhörigkeit und Schalleitungshörverlust (s. Audiogramme oben), abgeleitet bei Klickreizpegeln von 80, 60, 40, 20 und 10 dBnHL (nHL=auf normale Hörschwelle normierter Reizpegel). Rote Balken kennzeichnen die durch den Hörverlust bedingte Latenzverlängerung.

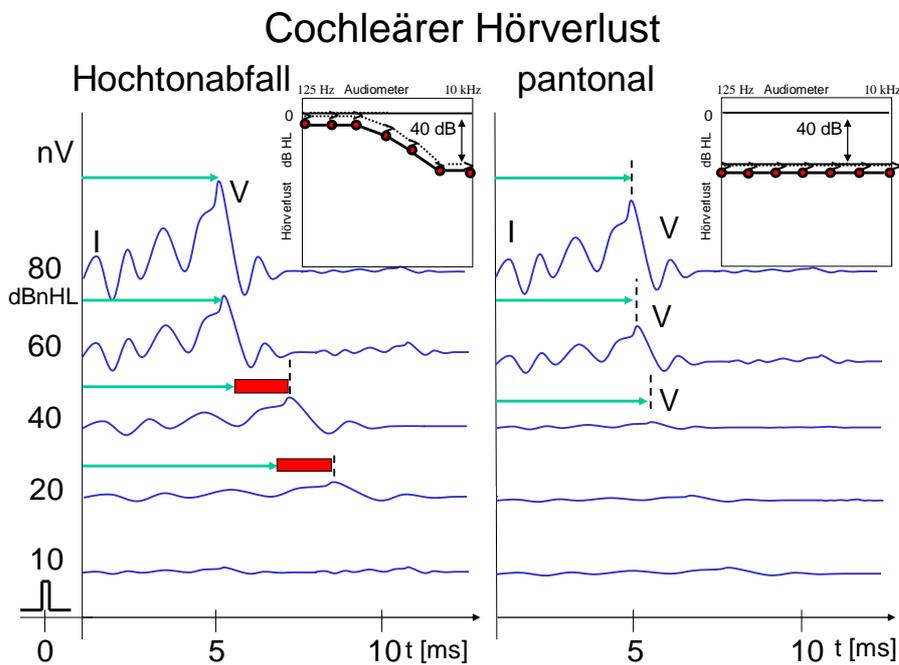


Abb. 32 FAEP bei cochleärem Hörverlust (s. eingefügte Audiogramme): Hochtonsenke (links), pancochleärer Hörverlust (rechts). Bei Reizpegeln im Bereich des Hochtonabfalls (40 und 20 dBnHL) sind die Latenzen gegenüber der Norm verschoben und treten mit kleineren Amplituden auf, bei Reizpegeln im Bereich oberhalb des Hochtonabfalls (80 und 60 dBnHL) treten die FAEP mit normalen Latenzen und Amplituden auf. Bei pancochleärer Schwerhörigkeit treten die FAEP mit normaler Latenz auf. Die Potentialschwelle entspricht in etwa dem Hörverlust (hier 40 dB). In beiden Fällen hat die FAEP bei hohen normalen Amplitudenwerten. Dies weist auf das Vorliegen eines Recruitments hin. Rote Balken kennzeichnen die durch den Hörverlust bedingte Latenzverlängerung.

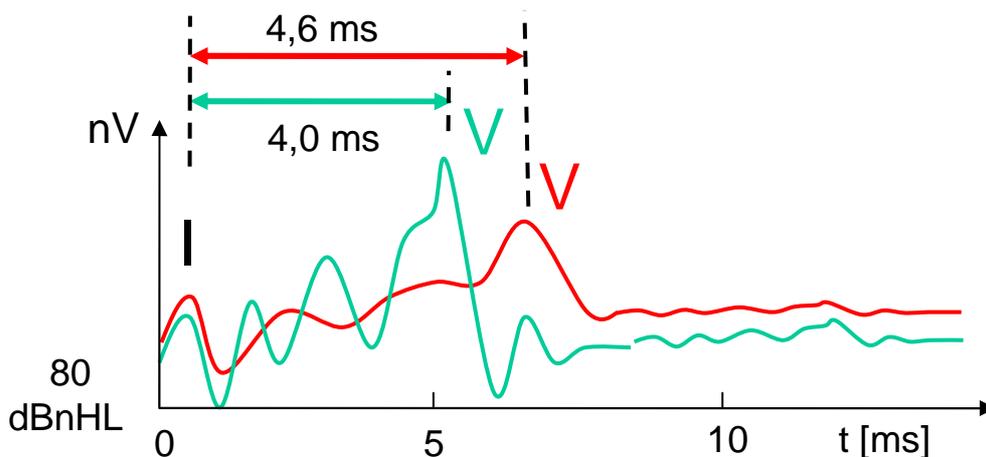


Abb. 33 FAEP bei normaler Hörfunktion (grün) und retrocochleärer Hörstörung (rot). Die Inter-Peak-Latenz zwischen Welle I und V ist bei der retrocochleären Hörstörung um 6 ms gegenüber der Norm verlängert.

In der klinischen Diagnostik werden die FAEP zur groben Erfassung des Hörverlustes bei Kindern und zur Erkennung von Akustikusneurinomen und Hirnstammtumoren herangezogen. Bei einem hohen Vigilanzniveau (Wachheit) und bei abgeschlossener Hörbahnreife können die frequenzspezifischeren MLR und SAEP eingesetzt werden. Da diese Forderungen bei kleinen Kindern nicht erfüllt sind, spielen die MLR und SAEP in der Pädaudiologie nur eine untergeordnete Rolle. In der Begutachtung einer Lärmschwerhörigkeit dienen die FAEP zum Ausschluss einer neuralen Schwerhörigkeit.

Die FAEP werden üblicherweise mit Klick-Reizen ausgelöst. Wegen der hohen Anfangsgeschwindigkeit (260 km/h) der durch den Klick in der Cochlea ausgelösten Welle ist die Synchronisation der Entladungen (Aktionspotentiale auf den 30 000 Hörnervenfasern) im basalen Bereich der Cochlea am größten. Die basalen Sinneszellen und Hörnervenfasern tragen somit am meisten zur Bildung der FAEP bei. Wegen der transienten Anregung können keine frequenzspezifischen Antworten erzeugt werden. Durch Maskierung gegrenzter Cocheabereiche mittels Hochpass-Rauschen (derived response technique) oder Notched-Noise ist eine indirekte frequenzspezifische Aussage über den Hörverlust möglich. Wegen der geringen Anzahl der zur Potentialbildung beitragenden Hörnervenfasern ist die Potentialamplitude sehr klein und so die Aussagekraft der Antworten eingeschränkt. Die mit Tonimpulsen ausgelösten FAEP können nur dann eine frequenzspezifische Aussage über den Hörverlust treffen, wenn sie mit kleinen Reizpegeln ausgelöst werden. Bei hohen Reizpegeln, die ja bei Patienten mit größeren Hörverlusten zur Anwendung kommen müssen, ist wegen der basalen Miterregung (auch bei tiefrequenten Tonimpulsen werden basale Sinneszellen aktiviert, obwohl die Wanderwelle nach der Frequenz-Orts-Transformation im apikalen Bereich der Cochlea ihre maximale Auslenkung hat) keine frequenzspezifische Erfassung des Hörverlustes möglich.

Ereigniskorrelierte Potentiale (event-related-potentials, ERP) dienen zur Erfassung von zentralen Störungen; die Mismatch Negativity (MMN), die die unbewusste Detektion seltener Ereignisse (Devianten) innerhalb einer Serie von Standardreizen erkennt, und die Welle P300 bzw. P400 (late positive complex), die bei einer Reaktion auf einen unerwarteten Reiz bzw. bei semantischer Verarbeitung von Sprache nachweisbar sind. Diese Verfahren können nur bei älteren Kindern z.B. zur Objektivierung von auditiven Verarbeitungs- und Wahrnehmungsstörungen und Sprachentwicklungsstörungen eingesetzt werden.

ASSR

Die auditorischen Steady State Antworten (ASSR) bieten die Möglichkeit zur frequenzspezifischen Erfassung des Hörverlustes. Allerdings sind zu ihrer Ableitung lange Messzeiten erforderlich.

ASSR

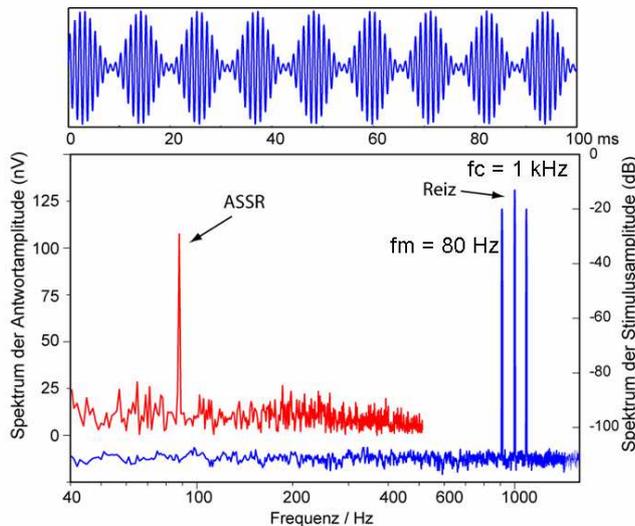


Abb. 34 Zeitverlauf des amplitudenmodulierten Tones ($f_c=1\text{kHz}$, Modulationstiefe 100%), ASSR-Spektrum und Stimulus-Spektrum bei normaler Hörfunktion (modifiziert nach Pethe 2003).

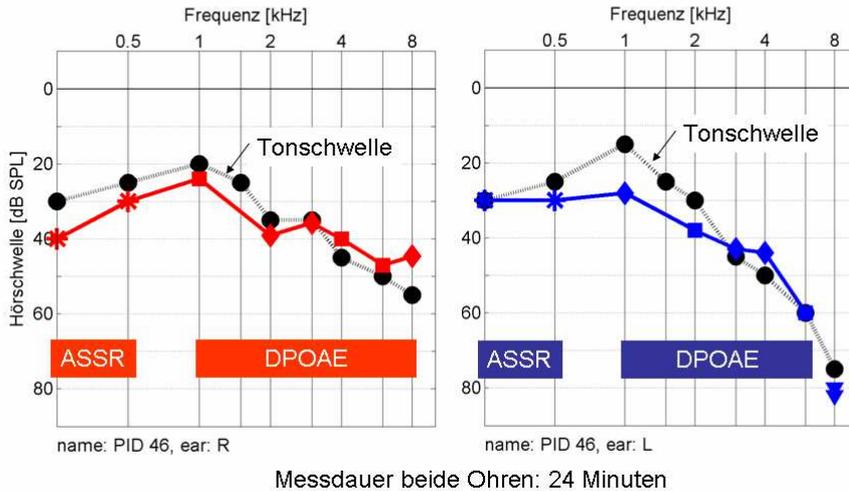
Die ASSR werden mit amplitudenmodulierten Dauertönen der Frequenz f_c ausgelöst (Abb. 34). Typische Modulationsfrequenzen (f_m) sind 40 Hz, 80 Hz und 120 Hz. Je niedriger die Modulationsfrequenz, umso höher der Entstehungsort der Potentiale auf der aufsteigenden Hörbahn und umso größer die Potentialamplitude (und damit bessere Messbedingungen). Wegen der Vigilanzabhängigkeit können bei sedierten Patienten nur die 80Hz oder 120Hz ASSR mit der kleineren Amplitude eingesetzt werden. In den letzten Jahren sind eine Reihe von Veröffentlichungen über die Methode der ASSR erschienen. Es gibt allerdings vergleichsweise wenige Veröffentlichungen über ihren klinischen Einsatz.

Der Vorteil gegenüber den FAEP ist der, dass die Sinneszellen in der Cochlea im Bereich zwischen 125 Hz und 8 kHz (im Beispiel bei $f_c=1\text{kHz}$) gezielt angeregt werden können, die synchronisierte Aktivität jedoch im Hirnstamm (Modulationsfrequenz 80 Hz) oder Subcortex (Modulationsfrequenz 40 Hz) stattfindet. Eine direkte frequenzspezifische Erfassung des Hörverlustes ist dadurch möglich. ASSR lassen sich im gesamten Dynamikbereich des Hörens messen.

DPOAE lassen sich dagegen nur bei Hörverlusten bis 50 dB HL messen. Unterhalb 1 kHz sind wegen des hohen Störgeräuschs DPOAE nur schwer messbar. Bei hohen Frequenzen $> 6\text{ kHz}$ tritt das Problem der stehenden Wellen auf. Das bedeutet, dass der an der Sondenspitze gemessene Schalldruck nicht dem Schalldruck am Trommelfell entspricht. Um eine zeitoptimierte Erfassung des Hörverlustes im gesamten Frequenz- und Dynamikbereich des Hörens vornehmen zu können, sollten DPOAE und ASSR simultan gemessen werden (Rosner und Mitarbeiter 2011); und zwar die schnellen DPOAE wo möglich und die langsamen ASSR wo nötig. DPOAE können so während der langen ASSR-Messzeiten ohne zusätzlichen Zeitaufwand registriert werden. Die Ergebnisse einer solchen kombinierten DPOAE/ASSR-Messung an schwerhörigen Patienten zeigt Abb. 35. In Abb. 35 links sind die Audiogramme und die mittels DPOAE geschätzten Hörschwellen eines Patienten gezeigt. Die subjektive und die geschätzte Hörschwelle liegen sehr nahe beieinander. Im Scatterplot der Messgrößen eines Kollektivs schwerhöriger Erwachsener (Abb. 35 rechts) zeigt sich eine enge Korrelation zwischen subjektiven und geschätztem Hörverlust (Korrelation 0,6; mittlerer Fehler 2,52 dB; Standardabweichung 10,36 dB). In den aktuellen Königsteiner Empfehlungen sind die ASSR in der audiologischen Testbatterie nicht aufgeführt; Grund hierfür ist möglicherweise die lange Messdauer. Ihr Einsatz sei jedoch empfohlen bei unklaren Befunden und bei Verdacht auf Aggravation bzw. Simulation.

DPOAE/ASSR-Audiogramme

Erwachsener 58 Jahre



Vergleich subjektiv/objektiv

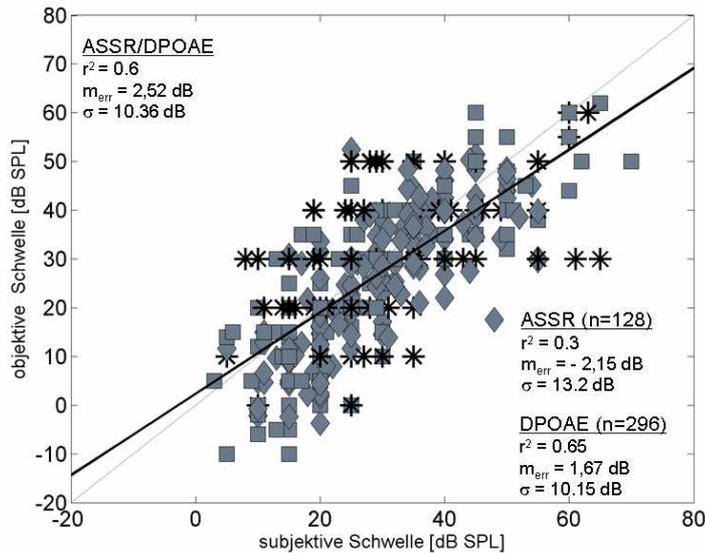


Abb. 35 Links: Tonschwellenaudiogramm (schwarz) eines schwerhörigen Erwachsenen und mittels DPOAE und ASSR geschätzte Hörschwelle (rot: rechtes Ohr, Blau: linkes Ohr). Rechts: Scatterplot subjektive Hörschwelle gegen geschätzte Hörschwelle.

Tinnitusdiagnostik

Die lärminduzierte Schwerhörigkeit kann mit einem chronischen Ohrgeräusch (Tinnitus) begleitet sein. Die Merkmale des Tinnitus müssen durch offene Fragen analysiert werden und zwar bezüglich: (i) Lokalisation (rechts, links, im ganzen Kopf), (ii) Klangeindruck (Pfeifen, Brummen, Zischen, Rauschen, Tonhöhe bei tonalem Tinnitus), (iii) Lautheit, (iv) Belästigungsgrad und (v) Verlauf.

Die subjektive Wahrnehmungen sind messtechnisch zu belegen und zu quantifizieren und zwar mittels: (i) Lautheits- und Frequenzabgleich durch Vergleich zwischen Tönen (Geräusche) des Audiometers und der subjektiven Wahrnehmung und (ii) Verdeckbarkeit des Tinnitus durch Töne bzw.

Rauschen. Die Ergebnisse 'wie laut, in welchem Frequenzband, Verdeckungspegel' sind in das Tonschwellenaudiogramm einzutragen.

Für einen lärminduzierten Tinnitus sprechen folgende Merkmale: Hoher Ton oder Zischen im Frequenzbereich des Hörverlustes. Maskierbarkeit des Tinnitus durch Töne bzw. Geräusche des Audiometers mit schwelennahen Schallpegeln. Näheres s. z.B. G. Hesse, Tinnitus: Diagnostik und Therapie von Ohrgeräuschen" Thieme Verlag 2008

Pädaudiologische Diagnostik

Die Logopädie (Sprecherziehung) als medizinisch-therapeutische Fachdisziplin befasst sich mit Menschen, die hinsichtlich einer Sprach-, Sprech-, Stimm- oder Hörbeeinträchtigung in ihrer zwischenmenschlichen Kommunikationsfähigkeit eingeschränkt sind. Im frühkindlichen Bereich überwiegen die Behandlungen von Störungen der Sprachentwicklung die unmittelbar mit der Hörfähigkeit zusammenhängen. Eine möglichst frühzeitige Erkennung (Neugeborenen-Hörscreening) und differenzierte Erfassung von Hörfunktionsstörungen (Diagnostik peripherer und zentraler Hördefizite) ist daher von Nöten. Neben den Mittelohr- (z.B. Paukenerguss, Tubenfunktionsstörung) und Innenohrstörungen (Verlust von Hörsinneszellen) und den kortikalen Funktionsstörungen (z.B. bedingt durch entzündliche Prozesse oder Schlaganfall) liegt der Fokus der logopädischen Behandlung auf Kinder mit zentral-auditiven Verarbeitungs- und Wahrnehmungsstörungen (AVWS).

In der pädaudiologischen Diagnostik werden psychoakustische Prüfverfahren und physiologische Messverfahren zur Lokalisation und quantitativen Erfassung einer Schwerhörigkeit angewendet. Die audiometrischen Tests liefern Kenngrößen der gestörten Hörfunktion. Physiologische Tests (Tympanometrie, OAE und AEP) sind essentielle Bestandteile der audiometrischen Testbatterie, da sie nicht auf die aktive Mitarbeit des Kindes angewiesen sind, setzen aber ein ruhiges, in der Regel spontan schlafendes oder sediertes Kind voraus. Sie bieten darüber hinaus die Möglichkeit, den Hörschaden zu lokalisieren.

Die unverzichtbare Basis für eine erfolgreiche Hörgeräte-Versorgung ist die Ermittlung einer seitengetrenten und frequenzspezifischen Hörschwelle. Um die Befunde untereinander abzusichern, bedarf es der Zusammenschau der Ergebnisse verschiedener audiometrischer Verfahren, sowohl der psychometrischen, als auch der physiologischen Verfahren.

Zur Diagnose frühkindlicher Hörstörungen stehen altersabhängig verschiedene subjektive Hörprüfverfahren zur Verfügung. Im Rahmen subjektiver Hörprüfungen werden vom Untersucher die stark altersabhängigen Reflex- und Reaktionsschwellen ermittelt, die als Antwort auf akustische Reize nachweisbar sind. Die Schwellenwerte zur Auslösung von Reflexen oder Verhaltensänderungen nach akustischer Reizung unterliegen jedoch einem altersbedingten Reifungsprozess; die korrekte Bewertung dieser Antworten gelingt nur einem erfahrenen Untersucher. Als subjektive Hörprüfverfahren kommen im ersten und zweiten Lebensjahr die Reflex- und Verhaltensaudiometrie zum Einsatz, ab ca. dem dritten Lebensjahr die Spielaudiometrie.

Die subjektiven Hörprüfmethoden beim Säugling und Kleinkind lassen sich in folgende Kategorien einteilen:

Reflexaudiometrie

Bei der Reflexaudiometrie werden die in den ersten Lebensmonaten noch nachweisbaren unbedingten Reflexe des Kindes, wie z. B. das Zucken der Augenlider (Auropalpebralreflex), das reflexartige Anziehen der Arme und Beine (Moro-Reflex, Schreck-Reflex), Änderungen der Atmung, der Mimik und Gestik als Antwort auf akustische Reize (Töne, Rauschen, Kinderlieder etc.) beurteilt. Die Reaktionen des Kindes auf Bewegungen und visuelle Reize können jedoch dabei oft als Hörreaktionen fehl gedeutet werden.

Verhaltensaudiometrie

Mit zunehmendem Alter lassen die unbedingten Reflexe der Kinder nach, so dass ab dem 3.-4. Lebensmonat eine Verhaltensaudiometrie eingesetzt wird. Dabei werden Verhaltensänderungen des Kindes, wie z.B. Zuwendungsreaktionen der Augen oder des Kopfes zur Schallquelle, Änderungen der Mimik, Gestik oder der Atmung sowie Aktivitätsänderungen als Antwort auf akustische Reize im Freifeld sowie über Knochenleitungshörer geprüft.

Ablenkaudiometrie

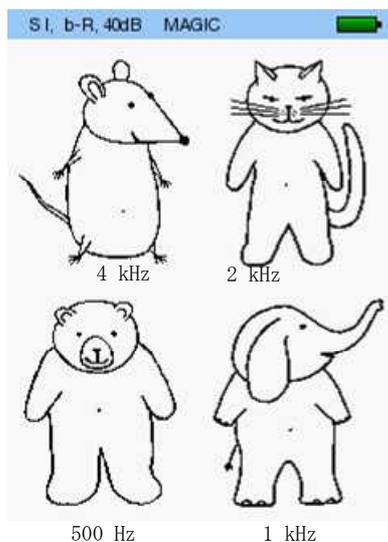
Ab dem 6.-7. Lebensmonat lässt sich die sog. Ablenkaudiometrie durchführen. Dieses Verfahren beruht darauf, dass auf einem Bildschirm kindgerechte Bilder gleichzeitig mit der Präsentation eines

lauten, überschwelligen akustischen Signals gezeigt werden. In der Konditionierungsphase lernt das Kind, dass visueller und auditiver Reiz immer gleichzeitig erscheinen. In der anschließenden Untersuchungsphase lässt man die visuelle Darbietung etwas verzögert gegen die auditive Stimulation auftreten. Das Kind wird für die richtige Reaktion auf einen auditiven Stimulus mit einem neuen Bild belohnt. Der Reizpegel wird dabei bis zur Reaktionsschwelle erniedrigt (d.h., man tastet sich langsam an die „Hörschwelle“ heran).

Spielaudiometrie

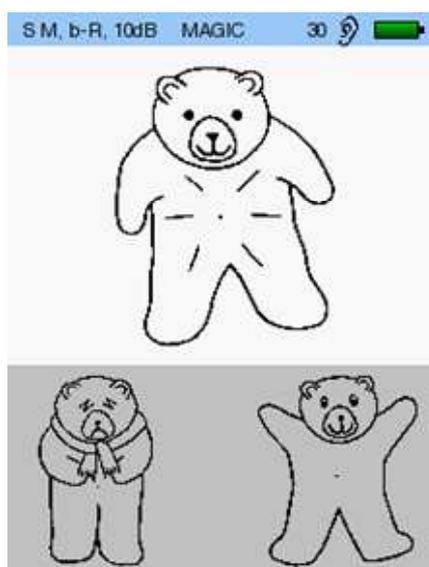
Die Spielaudiometrie kann ca. ab dem 3. Lebensjahr eingesetzt werden. Im Gegensatz zur Verhaltensaudiometrie arbeitet das Kind aktiv mit. Auch hier bedarf es einer Konditionierungsphase. Das Kind führt nach Gabe eines akustischen Reizes eine Spielhandlung aus (z.B. es steckt ein Holzklötzchen in ein Steckbrett).

„MAGIC“ Multi-choice Audiometry Graphical Interaction Checkup



Suche Dir ein Tier aus und drücke drauf!

500 Hz Ton



- Drücke auf den Bauch des Bären
- Wenn Du einen Ton hörst, dann drücke auf den fröhlichen Bär
- Wenn Du keinen Ton hörst, dann drücke auf den traurigen Bär



Abb. 36 MAGIC zur Durchführung der bildgestützten Tonschwellenaudiometrie. Quelle: Path medical GmbH

Bildgestützte, selbstgesteuerte Tonschwellenaudiometrie

Die bildgestützte Tonschwellenaudiometrie (MAGIC: Multiple-choice Auditory Graphical Interactive Check) ist für Kinder ab dem 3. Lebensjahr geeignet und testet die Hörschwelle von Tönen mit z.B. den Frequenzen 0,5; 1; 2 und 4 kHz. Verschiedene Tiere repräsentieren unterschiedliche Frequenzen (Bär 500Hz, Elefant 1kHz, ...) (s. Abb. 36). Jedes Tier ist in drei Varianten vorhanden: Neutral zum Starten der Darbietung, glücklich/gesund und krank. Die Instruktionsgeschichte vor der Messung sorgt für die Verknüpfung, dass gesunde Tiere Töne von sich geben und kranke Tiere dazu nicht in der Lage sind. Ein Regal, aus dem die einzelnen Testtiere einer Frequenz gewählt werden, visualisiert den jeweiligen Messfortschritt. Der Test wird grundsätzlich vom Kind selbst mittels Touchscreen gesteuert. Dies beinhaltet die Tonpräsentation sowie die Eingabe, ob der Ton gehört wurde (gesundes Tier) oder nicht (krankes Tier). Der Untersucher beaufsichtigt den Messablauf und unterstützt das Kind gegebenenfalls bei der Eingabe. Er kann auch jederzeit in den Messablauf eingreifen, wenn es erforderlich ist.

Sprachtests

Sprachtests untersuchen das Diskriminationsverhalten für komplexe Signale mit semantischer Information. Im deutschsprachigen Raum werden bei Vorschul- und Schulkinder in der Regel der Mainzer Kindersprachtest und der Göttinger Kindersprachverständnistest verwendet. Dazu gibt es den Heidelberger Konsonant-Vokal-Konsonant Test, den Oldenburger Zweisilber-Kinderreimtest (OLKI) (Abb. 37, links) und den Würzburger Kindersprachtest. Neu ist der adaptive auditive Sprachtest (AAST), wo sechs Zweisilber (Flugzeug, Eisbär, Schneemann, Lenkrad, Handschuh, Fußball) verwendet werden (Abb. 37, rechts). Das Kind muss – wenn es das Wort verstanden hat - das entsprechende Bild auf dem Touchscreen auswählen. Das Testergebnis ist eine Zahl in dB, die aussagt, bei welcher Intensität (dB) die Hälfte der Worte verstanden wird.



Abb. 37 Bildtafel OLKI: Eule, Beule, Keule (links), AAST-Testitems (Flugzeug, Eisbär, Schneemann, Lenkrad, Handschuh, Fußball). Quelle: Handbücher OLKI, AAST.

Bei 2 1/2jährigen Kindern steht zur Testung nur ein sehr begrenztes Vokabular zur Verfügung, da nur solche Wörter als Testitems in Frage kommen, die sicher von der jeweiligen Altersgruppe erkannt werden und sich gut bildlich darstellen lassen, um mit Bildkarten arbeiten zu können. Größere Kinder sprechen die gehörten Wörter nach und verfügen über einen reicheren Wortschatz, sodass dann mehr und größere Listen zusammengestellt werden müssen, um ein Auswendiglernen der Testwörter zu vermeiden. Die Untersuchung des Sprachverstehens im Störgeräusch ist meist erst ab einem Alter von 4 Jahren möglich.

Die Altersangemessenheit der Tests ist wesentliche Voraussetzung für die Testgüte. Die Tests sollten valide, reliabel und standardisiert sein. Keiner der heute verwendeten Tests erfüllt alle diese Kriterien zugleich. Eine Standardisierung von Sprachtests ist nur dann möglich, wenn Sprache von Ton- bzw. Datenträgern vorgespielt wird. Nachteil hier ist, dass das Wort aus der Konserve für das Kind weniger attraktiv ist als das lebendige Wort und so das Kind weniger aufmerksam ist. Das bedeutet, dass bei Tests mit Schallereignissen vom Ton- bzw. Datenträger audio-visuelle Reize zur Aufrechterhaltung des Spannungsbogens über die gesamte Versuchsdauer appliziert werden müssen.

Der Mainzer Kindersprachtest besteht aus 3 Tests. Das Wortmaterial für Kinder unter 4 Jahren enthält fünf einsilbige und fünf zweisilbige Wörter (Auto, Bär, Wauwau, Bahn, Uhr, Mama, Ei, Puppe, Ball, Miau). Das Wortmaterial für Kinder zwischen 4 und 5 Jahren besteht aus 25 Wörtern, das Wortmaterial für Kinder zwischen 6 und 8 Jahren enthält 50 verschiedene Wörter. Der Göttinger Kindersprachverständlichkeitstest besteht aus zwei Wörterlisten (20 Wörter für Kinder zwischen 3 und 4 Jahren, 100 Wörter für Kinder zwischen 5 und 6 Jahren). Der Heidelberger Konsonant-Vokal-

Konsonant Test verwendet Wörter, die nach phonologischen Kriterien zusammengestellt wurden. Es werden Lautbildungsort (labial, alveolar, postalveolar und palatal) und Lautbildungsart der Konsonanten (plosiv, nasal, lateral und frikativ) variiert. Das Wortmaterial des Oldenburger Kinderreimtest besteht aus Dreiergruppen von Reimwörtern mit insgesamt 78 Begriffen. Das Kind hat die Aufgabe, ein Bild aus einem Set von drei Bildern auszuwählen, das dem gehörten Begriff entspricht. Die Bilder sind farbig und von Kindern gemalt. Der Test ist für Kinder der 2. bis 6. Schulklasse geeignet. Der Würzburger Kindersprachtest besteht aus Listen mit einsilbigen und zweisilbigen Wörtern für ein- bis zweijährige Kinder sowie für Vorschul- und Schulkinder. Bei den Sprachtests werden die Wörter entweder vom Kind nachgesprochen, oder das Kind zeigt auf die dem Wort oder Satz zugeordnete Bildkarte oder wählt den Begriff durch Druck auf einen Touchscreen aus. Bilder ermöglichen die Durchführung der Hörtests unabhängig von der Artikulationsfähigkeit des Kindes.

Bildgestützter, selbst gesteuerter Sprachtest - Mainzer Audiometric Test for Children (MATCH)

MATCH ist ein neu entwickelter Sprachtest. Das Wortmaterial basiert auf Nomen, die einem Test für die Sprachbeurteilung zweijähriger Kinder durch Eltern (Suchodoletz und Sachse (2008)) entnommen wurden. Die 26 ausgewählten Test-Items sind bildlich darstellbar und phonetisch ausbalanciert (z.B. Auto, Opa, Ball, Baum Pferd usw.). Dem Kind werden jeweils 4 Items auf einem Touchscreen präsentiert, von denen eins auditiv über Lautsprecher dargeboten wird. Das Kind hat die Aufgabe, durch Berühren des Items auf dem Touchscreen den gehörten Begriff auszuwählen. Das erste Item wird mit einem freifeld-bezogenen Schalldruckpegel von 60 dB dargeboten. Bei richtiger Auswahl wird ein neues Prüf-Item mit einem um 10 dB kleineren Schallpegel präsentiert und dem Kind zur Auswahl gestellt. Zur Auswahl stehen wiederum 4 Items (Abb. 38). Das Procedere wird solange wiederholt bis das Kind eine falsche Auswahl trifft. Bei falscher Auswahl wird ein neues Prüf-Item mit einem um 10 dB erhöhten Schallpegel dargeboten. Ist die Auswahl dann richtig, wird ein neues Prüf-Item mit einem um 4 dB kleineren Schallpegel präsentiert. Dies setzt sich solange fort, bis alle 26 Items abgearbeitet sind. Aus den letzten 20 Darbietungspegeln wird durch Mittelung die Sprachverständlichkeitsschwelle bestimmt.



Abb. 38 Messsystem 'Senti- Desktop' zur Durchführung von MATCH. Quelle: Path medical GmbH

DPOAE-Cochleogramme

Die Spielaudiometrie ist ein etabliertes und zuverlässiges Verfahren der Pädaudiologie. Allerdings ist die Messung, bei der das Kind ununterbrochen aufmerksam sein muss, anstrengend und die Spielhandlung (zumeist das Stecken von Klötzchen in eine Schablone) wenig abwechslungsreich.

Bei der Verhaltens- oder Spielaudiometrie wird eine hohe Diskrepanz zwischen der Reaktionsschwelle und der tatsächlichen Hörschwelle beobachtet. Je nach Alter kann die Differenz zwischen 60 dB (4 Monate altes Kind) und 25 dB (2 Jahre altes Kind) betragen. Das DPOAE-Cochleogramm erlaubt eine genauere Bestimmung des Hörverlustes und bietet sich daher als ergänzende oder alternative Methode zu den subjektiven Tests an. Weitere Vorteile sind seitenselektive Erfassung des Hörverlustes und schnellere Messzeiten. In Hinblick auf die Sprachentwicklung sind bei Kindern Hörgeräte schon bei cochleären Hörverlusten ab 25 dBHL indiziert. Das bedeutet, dass DPOAE-Cochleogramme auch bei der Hörgeräteanpassung wertvolle Dienste leisten können. In Abb. 39 oben links sind die DPOAE-Cochleogramme dargestellt, die an 100 gesunden Neugeborenen (mittleres Alter: 2,5 Tage) aufgenommen wurden. Die geschätzten Schwellen liegen im Mittel bei beiden Ohren zwischen 10 und 20 dB HL. Das Vorhandensein von Fruchtwasserresten mag ein Grund für die relative hohe Standardabweichung sein. Cochleogramm und Tonschwelle eines sechs Jahre alten Kindes zeigen einen kongruenten Verlauf (Abb. 39 rechts oben). An den Beispielen der jüngeren

Kinder (in Abb. 39 unten) wird die Diskrepanz zwischen der physiologischen (tatsächlichen) und der vom Kind in der Freifeldaudiometrie angegebenen subjektiven Schwelle deutlich.

DPOAE-Kochleogramme

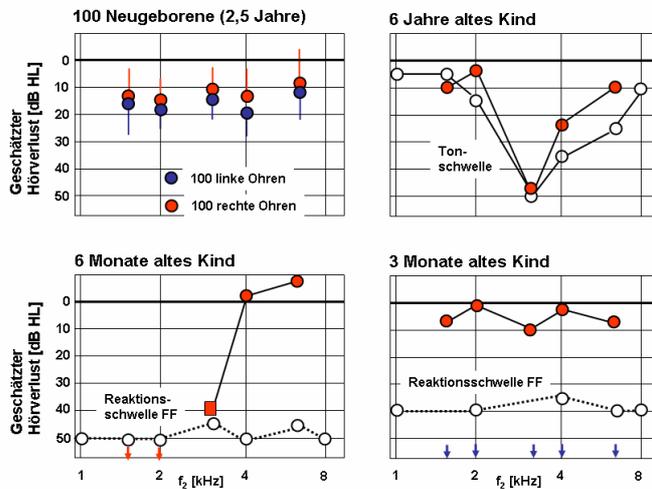


Abb. 39 DPOAE-Kochleogramme bei Neugeborenen (Mittelwert und Standardabweichung), bei einem älteren Kind, und bei jungen Kindern. Die subjektiven Tonschwellen sind durch die offenen Kreissymbole gekennzeichnet.

Audiometrische Tests bei Auditiver Verarbeitungs- und Wahrnehmungsstörung

Nach der Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Phoniatrie und Pädaudiologie (2010, AWMF online), ist unter auditiver Verarbeitung die neurale Weiterleitung, Vorverarbeitung und Filterung von Schallsignalen zu verstehen. Eine Auditive Verarbeitungs- und Wahrnehmungsstörung (AVWS) liegt demnach vor, wenn - bei normaler peripherer Hörfunktion - zentrale Prozesse der Schallverarbeitung gestört sind. Dies betrifft vorbewusste und bewusste Analyse, Differenzierung und Identifikation von Unterschieden in Frequenz, Intensität und Dauer akustischer Signale sowie Prozesse der binauralen Interaktion (z. B. Schallquellenlokalisierung, Signalerkennung im Störgeräusch). Teilfunktionen der zentral-auditiven Wahrnehmung und Verarbeitung sind Aufmerksamkeit, Speicherung und Sequenz, Lokalisation, Diskrimination, Selektion, Analyse, Synthese und Ergänzung sowie intra- und intermodale Integrationsprozesse. Aufmerksamkeit bedeutet Zuwendung und bewusstes Wahrnehmung eines akustischen Reizes und ist somit das wichtigste Glied in der Kette der zentral-auditiven Verarbeitung, da ohne sie keine Verarbeitung komplexer Signal stattfinden kann. Für das Vorliegen einer AVWS spricht, wenn sich - nach Abklärung der peripheren Hörleistung - Einschränkungen der auditiven Verarbeitung und Wahrnehmung nicht-sprachlicher und sprachlicher Schallsignale durch psychoakustische Tests nachweisen lassen. Die in der oben zitierten Leitlinie empfohlenen Tests zur Diagnostik der AVWS prüfen

- Diskrimination: Fähigkeit zur Unterscheidung zwischen ähnlichen nicht-sprachlichen Signalen (z.B. Sinustöne mit unterschiedlicher Frequenz, Intensität oder Dauer) und sprachlichen Signalen (minimal kontrastierte Sprachlaute, Phonemdifferenzierung, Minimalpaarlisten)
- Zeitliche Verarbeitung: Fähigkeit zur Analyse von Schallsignalen über einen gewissen Zeitraum (Gap-Detection, auditorische Fusion, zeitliche Integration, Vorwärts- und Rückwärtsmaskierung des Schallsignals mit Rauschen)
- Dichotische Diskrimination: Fähigkeit zur Separierung unterschiedlicher Signale (z.B. Silben, Zahlen, Wörter, Sätze), die beiden Ohren gleichzeitig dargeboten werden
- Redundanz: Fähigkeit zur Erkennung von Sprachsignalen mit reduzierter Redundanz (z.B. gefilterte Sprache, zeitkomprimierte Sprache, Sprachverstehen im Störgeräusch)
- Binaurale Interaktion: Fähigkeit zur Verarbeitung interauraler Intensitäts- und Zeitunterschiede bei binauraler Darbietung nicht-sprachlicher und sprachlicher Signale mit und ohne Störgeräusch (Lokalisation, Lateralisation, Masking Level Difference (MLD))
- Neurologische Repräsentation: Einschätzung der neuronalen Schallverarbeitung mittels elektrophysiologischer Tests (Auditorisch evozierte Potentiale der Hörbahn (FAEP, SAEP, ERP, MMN))
- Kurzzeitgedächtnisleistung: Fähigkeit der kurzzeitigen Speicherung und Wiedergabe gehörter Zahlen, Sinnlossilben, Wortfolgen (HAWIK-IV, K-ABC, Mottiertest) sowie komplexer Sätze

(Subtest Imitation grammatischer Strukturen, Heidelberger Sprachentwicklungstest, Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest (VLMT))

- Phonologisches Bewusstsein: Fähigkeit zur Heranziehung von Wissen über die lautliche Struktur der Sprache bei Aufnahme, Verarbeitung, Abruf und Speicherung sprachlicher Information
- Sprachverständnis: Fähigkeit Sprache zu verstehen (Heidelberger Sprachentwicklungstests, Grammatikverständnis (TROG-D, SET 3-5))

Welche dieser Tests zur Anwendung kommen sollen (Testbatterie), sollte nach einer Empfehlung der ASHA-Workinggroup on Auditory Processing Disorders (2009) abhängig von einer klinischen Entscheidungsanalyse sein, bei der vor allem das Alter des Kindes maßgebend ist.

Audiologische Diagnostik in der Arbeitsmedizin

Schwerhörigkeit ist eine der häufigsten chronischen Erkrankungen in den Industriestaaten (Rabinowitz 2012). Schwerhörigkeit wird im Vergleich zu anderen chronischen Erkrankungen weniger beachtet und wird daher oft nicht frühzeitig erkannt (Cruickshanks et al. 1989). Nach einer US-amerikanischen Studie werden 16 % der US-Bürger als schwerhörig eingestuft, wenn als Kriterium ein Hörverlust von 25 dB HL (gemittelte Tonschwellen bei den Frequenzen 0,5; 1; 2 und 4 kHz) zugrunde gelegt wird. Wenn nur Hörverluste bei hohen Frequenzen betrachtet werden (gemittelte Tonschwellen bei den Frequenzen 3, 4 und 6 kHz), verdoppelt sich die Anzahl (Agrawal et al. 2000). Das US-amerikanische 'National Institute of Health' schätzt, dass 15 % der US-Amerikaner im Alter zwischen 20 und 69 Jahren eine Hochtonschwerhörigkeit haben (National Institute on Deafness and Other Communication Disorders 2002).

Hauptursache der Schwerhörigkeit ist zu laute Schalleexposition durch Industrie- und Freizeitlärm. Neben zu lautem Schall werden andere Faktoren genannt, die die Hörfunktion beeinflussen, z.B. Lebensalter (Cruickshanks et al. 1998), schlechte Ernährung (Spankovich et al. 2011), Herz-Kreislauf-Erkrankungen (Agrawal et al. 2009) und ototoxische Medikamente (Antibiotika, Chemotherapeutika) (Campbell and Le Prell 2011). Es ist daher schwer zu identifizieren, inwieweit Lärm das individuelle Gehör geschädigt hat. Ein Ansatz zur Erkennung einer lärminduzierten Schwerhörigkeit ist die Betrachtung des Tonschwellenverlaufes und die Anamnese. Hiernach ist die Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer lärminduzierten Hörstörung groß, wenn sich im Tonschwellenaudiogramm eine Hochtonhörverlust zeigt und der Betroffene bei der Anamnese irgendeine Form zu lauter Lärmexposition angibt (Nondahl et al. 2009). Nach einer US-amerikanischen Studie mit 1771 Kindern im Alter zwischen 12 und 19 Jahren zeigte sich in 16,4 % der Fälle ein Hochtonhörverlust im Audiogramm (Shargorodsky et al. 2010). Ob die Hörstörung alleine auf zu laute Lärmexposition durch Musikgeräte (Walkman, MP3-Player, etc) zurückzuführen ist, wird kontrovers diskutiert (Morata 2007, Hodgetts et al. 2009, Maria et al. 2009, Williams 2009).

Nach den 'Königsteiner Empfehlungen' der Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung zur Begutachtung der beruflichen Lärmschwerhörigkeit (BK-Nr. 2301, Deutsche Gesetzliche Unfallversicherung, DGUV - RS 0175/2012) werden als Merkmale einer lärminduzierten Schwerhörigkeit (i) das Vorliegen einer cochleären Schwerhörigkeit, (ii) ein beidseitiger symmetrischer Hörverlust (Ausnahme: Schusswaffengebrauch) und (iii) ein Hörverlust im Bereich von 4 kHz (c5-Senke) bei beginnender bzw. eine Hochtonsenke oder Hochtonsteilabfall bei fortgeschrittener Lärmschwerhörigkeit genannt. Der ursächliche Zusammenhang der Lärmschwerhörigkeit mit der beruflichen Tätigkeit wird durch eine Eigen-, Familien-, Freizeit- und Arbeitsanamnese bestimmt. Hierbei werden genetische oder krankheitsbedingte Ursachen oder der Einfluss nicht-beruflicher Lärmexposition hinterfragt. Ziele der in den 'Königsteiner Empfehlungen' genannten audiologischen Untersuchungen ist der zweifelsfreie Nachweis einer cochleären Schwerhörigkeit (vor allem mit Hilfe der otoakustischen Emissionen) bei Ausschluss einer Schalleitungsschwerhörigkeit und einer neuralen Schwerhörigkeit. Auf der Grundlage der audiologischen Untersuchungen und der Anamnese wird der Grad der Minderung der Erwerbsfähigkeit bestimmt.

Eine der häufigsten Formen der Schwerhörigkeit im Erwachsenenalter ist mit einer Prävalenz von 0,05 % die Lärmschwerhörigkeit bei steigender Tendenz. Meist ist die Schädigung beidseitig, kann aber bei einem Knalltrauma (Explosion, Schusswaffen) auch einseitig ausfallen. Unter den anerkannten Berufskrankheiten stellt die Lärmschwerhörigkeit mit 40 % die häufigste Berufserkrankung dar. Zeitdauer und Intensität des einwirkenden Lärms ist entscheidend für den Grad der Schädigung. In der Regel entsteht die Schwerhörigkeit nach langjähriger Lärmexposition mit einem Pegel von mindestens 85 dB über acht Stunden oder durch kurzzeitige Einwirkung von Lärmpegeln ab 130 dB

(akutes Lärmtrauma). Bei einer Lärmschädigung ist das Innenohr (Hörschnecke, Cochlea) betroffen. Sie ist zu Beginn gekennzeichnet durch eine charakteristische Senke der Hörschwelle im Bereich von 4 kHz (C5-Senke) im Reintonaudiogramm (Plath 1991, Königsteiner Empfehlungen für die Begutachtung einer Lärmschwerhörigkeit 2012).

Akustische Traumen (Knalltrauma, Lärmtrauma, chronische Lärmbelastung) sind Folge einer mechanisch induzierten Störung der Hörsinneszellfunktion (Schuknecht 1993, Beck 1984, Lehnhardt 1984, Canlon 1988). Dies kann die Stereozilien, Querverbindungen (tip-links), Stützzellen oder den Zellkörper selbst betreffen. Bei extrem hohen Schallintensitäten können die Tektorialmembran, Kutikularmembran, Stützzellen und Nervenendigungen beschädigt werden (Lit). Welche Schädigungen auftreten und welchen Hörverlust sie nach sich ziehen, ist abhängig von Expositionszeit, Schalldruck, Art (Dauerschall, transiente Schalleinwirkung) und Vulnerabilität des individuellen Ohres. Das schwächste Glied in der mechanischen Kette sind die Stereozilien mit ihren Tip-links. Die Tip-Links reißen unter Lärmbelastung ab, die Stereozilien verlieren ihre Steifigkeit und können mit den benachbarten Stereozilien verklumpen oder reißen selbst ab. Der Zellkörper kann anschwellen oder völlig degenerieren. In allen Fällen ist der sensorische Transduktionsprozess behindert oder ausgeschaltet (Zenner 1994).

Störungen der peripheren Schallverarbeitung können auch zu Veränderungen des zentralen Nervensystems führen (Degeneration von Synapsen und Neuronen, gestörte Verbindungen unter den Neuronen, gestörte Erregbarkeit der Neurone (Syka 2002)) und als Folge hiervon zu Störungen der Verarbeitung zeitlicher Information, wodurch Tonhöhenempfindung, Sprachverstehen und binaurale Schallverarbeitung eingeschränkt sein können (Moore 2008). Ursache für die Schwerhörigkeit können auch neurale Störungen bei intakter Sinneszellfunktion sein, z.B. bei isolierter Schädigung der Spiralganglienzellen (auditory neuropathy) (Starr et al. 1996, Rance 2005, Zeng et al. 2005).

Spiralganglienzellen mit ihren Nervenfasern (Hörnerven) sind das Bindeglied zwischen der Cochlea, in der der Schall hinsichtlich seiner physikalischen Eigenschaften - Intensität, spektrale Zusammensetzung und Zeitstruktur - analysiert und in einen elektrischen Code umgesetzt wird, und dem auditiven Cortex, in dem die Schallwahrnehmung stattfindet. Störungen der Schallverarbeitung in der Cochlea führen zu unterschiedlichen Störungen der Schallwahrnehmung (Moore 2007), nämlich: (i) Verschiebung der Hörschwelle als Folge erhöhter Schwelle neuraler Aktivität, (ii) Eingeschränktes Sprachverstehen (im Besonderen im Störgeräusch) als Folge verminderter Frequenzselektivität (vornehmlich durch Schädigung der äußeren Haarzellen) (Lieberman und Dodds 1984), (iii) verändertes Lautheitsempfinden (loudness recruitment), mechanisch (Ruggero et al. 1997) oder neural (Salvi et al. 1990, Cai et al. 2009) bedingt.

Welche Rolle das efferente Hörsystem bei der Lärmschwerhörigkeit spielt, ist noch nicht eindeutig geklärt. Im Tiermodell konnte seine protektive Wirkung mit Hilfe der ipsi- und kontralateralen Suppression der DPOAE nachgewiesen werden (Lieberman et al. 1996, Maison und Liberman 2000). Entsprechende Messungen an lärmexponierten Menschen (Diskothekenbesucher, Arbeiter in einem Lärmbetrieb) ließen jedoch eine solche Funktion nicht eindeutig erkennen (Müller et al. 2010, Müller und Janssen 2008).

Schon 1713 machte Ramazzini in seinem Report über Arbeiter in den Kupferminen Venedigs (De Morbis Artificum) klar, dass Lärm das Gehör schädigen kann (Rabinowitz 2012). Bei kurzer Lärmeinwirkung mit sehr hohen Schallpegeln (kritischer Pegel > 115 dB(C) oder chronischer Lärmeinwirkung (kritischer Tageslärme xpositionspegel > 85 dB(A)) kommt es als Folge der zu hohen mechanischen Kräfte zu Verletzungen der cochleären Strukturen (Henderson und Hamernik 1986). Zunächst sind die Stereozilien der Hörsinneszellen mit ihren Querverbindungen, dann die Stützzellen und später die Zellkörper betroffen. Die äußeren Haarzellen erfahren wegen ihres Standortes am äußeren Rand der Basilarmembran und der damit verbundenen größeren Auslenkungen die höchste mechanische Beanspruchung und sind daher höchst vulnerabel (Spoendlin 1971, Lim 1976). Die Stereozilien der äußeren Haarzellen stehen in direktem Kontakt mit der Tektorialmembran. Die Stereozilien der inneren Haarzellen dagegen können sich im subtektorialen Spalt frei bewegen (Hunter-Duvar 1977). Dies führt dazu, dass die äußeren Haarzellen bei der Scherbewegung zwischen der Basilarmembran und der Tektorialmembran die größere mechanische Beanspruchung erfahren. Dies gilt vor allem für die äußerste der dreireihig angeordneten äußeren Haarzellen (Lieberman und Kiang 1978, Hunter-Duvar et al. 1982). Bei Erhöhung des Schalldrucks oder längerer Exposition greift die Schädigung auf die zweite und dritte Haarzellreihe über (Nilsson et al. 1982). Die inneren Haarzellen stehen (einreihig) am inneren Rand der Basilarmembran und erfahren so eine geringere mechanische Beanspruchung (Hunter-Duvar 1977). Die inneren Haarzellen sind somit unempfindlicher. Wenn auch die äußeren Haarzellen in der Regel zuerst betroffen sind, so findet man bei längerer Lärmexposition mit moderateren Schallintensitäten Schädigungen der inneren Haarzellen bei intakten äußeren Haarzellen (Engström 1983, Rydmarker und Nilsson 1987, Canlon 1988, Clark und Pickles 1996). Dabei zeigen sich die inneren Haarzellen gegenüber Impulsreizung robuster als gegenüber Tonreizung (Canlon 1988). Nach den Untersuchungen von Poche und Mitarbeiter 1969

werden jedoch auch vom Standort unabhängige Schädigungen gefunden. Neben den Hörsinneszellen wird auch ihre stützende Struktur (Pfeilerzellen, Deiterszellen und Falangezellen) durch extreme Lärmbelastung verletzt (Thorne et al. 1984, Bohne et al. 1987). Die Interaktion zwischen der Schädigung der Stützzellen und der Schädigung der Hörsinneszellen ist bisher nur wenig aufgeklärt (Nicotera et al. 2003). Da in den Untersuchungen unterschiedliche Reizparadigmen und verschiedene Methoden der Visualisierung der Schädigungen angewendet wurden, ist ein direkter Vergleich der Ergebnisse nicht immer gegeben.

Je nach Art und Ausmaß der Schädigungen kann die Hörstörung permanent oder reversibel sein. Große Schädigungen führen zu einer permanenten Verschiebung der Hörschwelle (Permanent Threshold Shift = PTS), geringe Schädigungen zu einer vorübergehenden Verschiebung der Hörschwelle (Temporary Threshold Shift = TTS). Wie die Erholungsvorgänge genau ablaufen wird kontrovers diskutiert. Eine Erklärung für eine TTS ist, dass bei Lärmbelastung die Steifigkeit der Stereozilien und ihrer Querverbindungen als Folge veränderter Actin-Cytoskellestrukturen vorübergehend herabgesetzt wird und dadurch die mechanisch-nervöse Umsetzung des Schallreizes temporär gestört ist (Tonndorf 1981, Tilney et al. 1982). Denkbar aber ist auch eine temporäre Längenänderung der Stereozilien (Liberman und Dodds 1987). Ursache für die PTS ist das Zerreißen der Querverbindungen und das Abbrechen der Stereozilien mit anschließendem Zelltod. Ob ein "Nachwachsen" zugrunde gegangener Stereozilien und ihrer Querverbindungen - wie sie in der Cochlea von Hühnern beobachtet wurde (Cotanche 1987) - auch für das Säugetierohr gilt, ist zur Zeit unklar.

Welche Region in der Cochlea unter Lärmbelastung eine Schädigung erfährt, hängt von den im Schall enthaltenen Frequenzkomponenten ab. Wegen des Steifigkeitsgradienten der Basilarmembran und der darauf basierenden Frequenz-Orts-Transformation führt hochfrequenter Schall zur Verletzung oder Zerstörung der Hörsinneszellen und ihrer Stützzellen im basalen Cochleabereich. Bei Belastung des Ohres mit tieffrequentem Schall ist dagegen die apikale Region der Cochlea betroffen. Diese Frequenzspezifität ist aber nur dann gegeben, wenn moderate Schallintensitäten vorliegen. Bei sehr hohen Schallintensitäten werden auch die benachbarten Regionen in Mitleidenschaft gezogen. Wie dieses laterale Schädigungsmuster aussieht, hängt vom initialen Ort der Schädigung ab. Nimmt die Schädigung ihren Anfang im apikalen Bereich, so entwickelt sich eine Schädigung über einen weiten Bereich. Dies ist der Tatsache geschuldet, dass bei tieffrequenter Anregung des Ohres auch die basalen und medialen Bereiche als Folge der in die Cochlea hineinlaufenden Welle in Schwingungen versetzt werden, und diese bei sehr hohen Schallintensitäten - trotz der hohen Steifigkeit der Basilarmembran und der dadurch bedingten kleineren Auslenkungsamplituden - pathologische Auslenkungen erfahren. Nimmt die Schädigung dagegen ihren Anfang im basalen Bereich, so entwickelt sich aus einer Hochtonsenke ein Hochtonabfall (Harding und Bohne 2009, Bohne und Harding 2000). Dies ist der Tatsache geschuldet, dass wegen der Abstimmungseigenschaften der Basilarmembran (Cooper und Rhode 1997, Ruggero et al. 1997) bei hochfrequenter Anregung nur der basale Cochleabereich betroffen ist. Die Sinneszellschädigung nimmt demnach ihren Anfang in dem Bereich der Cochlea, in dem die im Schall dominanten Frequenzen wirken.

Dass hochfrequenter Schall einen größeren Schaden anrichtet als tieffrequenter Schall konnten Erlandson und Mitarbeiter (1980) im Meerschweinchenohr nachweisen. Danach führt ein hochfrequenter Ton (3,85 kHz) zu größeren Schädigungen als ein tieffrequenter Ton (1,33 kHz) gleichen Schalldruckpegels (120 dB). Erlandson und Mitarbeiter (1980) stellten bei ihren Untersuchungen fest, dass das Ausmaß der Schädigung zwar mit zunehmender Intensität zunimmt, ein linearer Zusammenhang allerdings nicht besteht. Bis zu einem kritischen Pegel kommt es nämlich zu einer langsamen, bei Überschreitung des kritischen Pegels zu einer rapide fortschreitenden Schädigung. Als kritischer Pegel wird für Töne (3,85 kHz) ein Wert von 177-120 dB SPL angegeben. Das Ausmaß der Schädigung hängt auch von der Dauer der Lärmexposition ab. Je länger die Exposition andauert, um so niedriger ist der kritische Schallpegel.

Die Schädigungen breiten sich aber nicht nur während der Exposition aus, sondern es findet auch eine sich ausdehnende Schädigung nach der Schalleexposition statt (Harding und Bohne 2009). Mögliche Ursache hierfür ist, dass es neben der initialen (mechanischen) Verletzung der Hörsinneszelle zu einer indirekten Störung der Sinneszellfunktion durch Störungen des metabolischen Prozesses in der Cochlea kommt. Diese Störungen bleiben auch nach Lärmeinwirkung über Tage und Wochen bestehen. Als metabolische Störungen können auftreten: (i) Sauerstoffmangel (Puel et al. 1998), (ii) Erschöpfung (Ishii et al. 1969, Chen et al. 2000) und (iii) Durchmischung der Peri- und Endolymph (Duvall et al. 1969, Bohne und Rabbitt 1983). Spoendlin (1976) nahm an, dass der Übergang von der langsam fortschreitenden zur rapide fortschreitenden Schädigung durch den Übergang von Störungen des metabolischen Prozesses zur mechanischen Störung bedingt ist. Neuere Untersuchungen unterstützen die Annahme von Spoendlin (Hu et al. (2000) und Yang et al. (2004).

Dass neurale Störungen bei intakter Sinneszellfunktion auftreten können, haben Kujawa und Liberman 2009 und Lin et al. 2011 im Tiermodell nachgewiesen. Die Autoren konnten zeigen, dass bei einer reversiblen Schädigung der Haarzellen ein sofortiger permanenter Verlust von Synapsen zwischen inneren Haarzellen und Spiralganglienzellen mit nachfolgendem Absterben der Nervenzellkörper stattfindet. In den genannten Studien wurden Induktion und Rückbildung des Schwellenschwundes mit Hilfe der Distorsionsprodukt otoakustische Emissionen (DPOAE) und der mit Tonimpulsen ausgelösten Hirnstammpotentiale (ABR) erfasst. Auffällig war, dass trotz Rückbildung der DPOAE- und ABR-Schwelle eine Reduktion der ABR-Amplitude verblieb. Die Beobachtung des Synapsenverlustes und des damit einhergehender Amplitudenverlustes auf der einen Seite und die normalisierten DPOAE- und ABR-Schwellen auf der anderen Seite wurde als selektiver Verlust von Nervenfasern mit hoher Reizschwelle gedeutet und führte zu der Annahme, dass die lärminduzierte Schädigung der Spiralganglienzellen pathophysiologisches Korrelat des schlechten Sprachverständnisses Schwerhöriger im Störgeräusch sein könnte. Eine schematische Darstellung der lärminduzierten Schädigungen findet sich in Abb. 40.

Inwieweit sich die im Tierexperiment gewonnenen Erkenntnisse zu den Pathomechanismen der lärminduzierten Schwerhörigkeit auf das menschliche Gehör übertragen lassen, müssen Untersuchungen an Patienten mit Lärmschwerhörigkeit zeigen, in denen Messmethoden angewendet werden, die eine frequenzspezifische und quantitative Erfassung sowohl der prä- als auch der postsynaptischen Hörleistung ermöglichen.

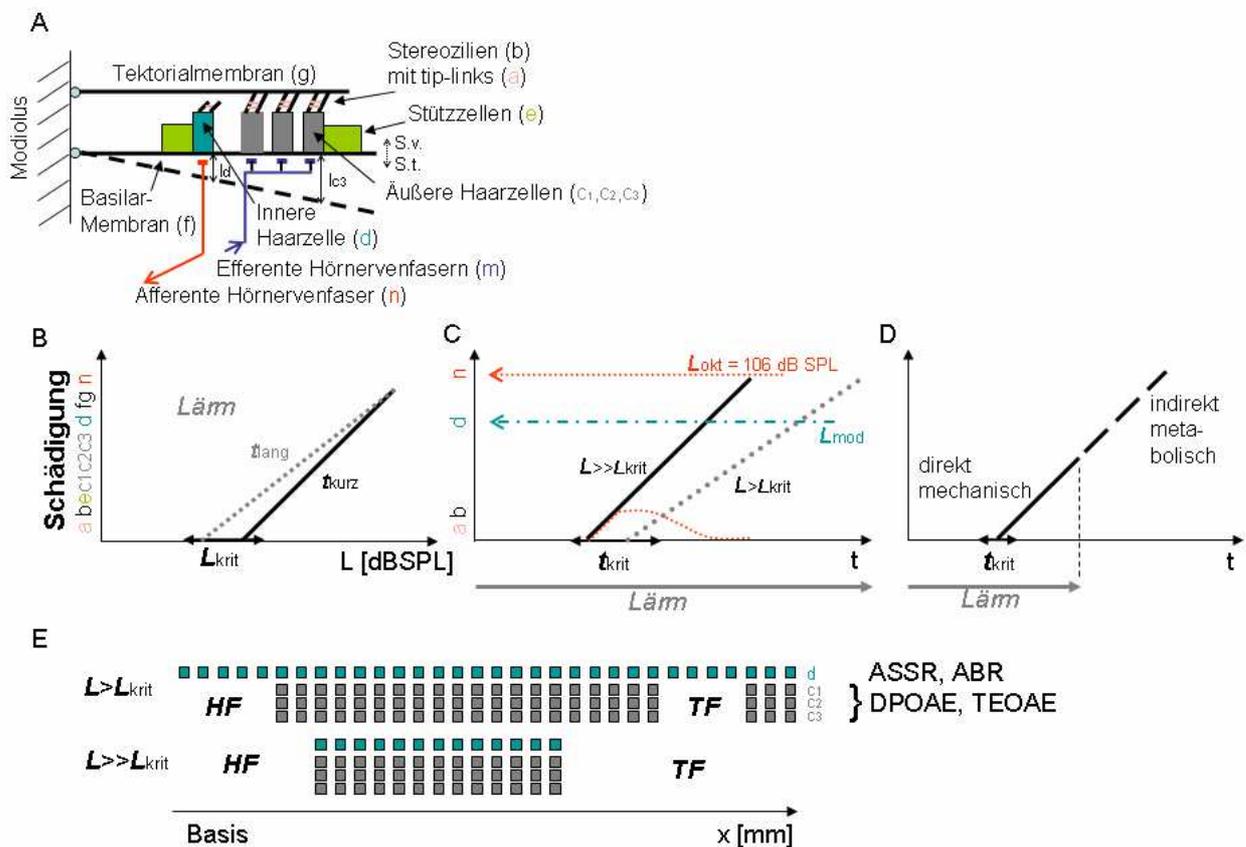


Abb. 40 Schematische Darstellung des cortischen Organs mit Hörsinneszellen, Basilar- und Tektorialmembran (A), funktionaler Zusammenhang zwischen Ausmaß der Schädigung und Lärmpegel bzw. Expositionsdauer (B bzw. C), fortschreitende Schädigung nach Lärmexposition, Schädigungsmuster entlang der Basilarmembran bei Lärmexposition mit hoch- und tiefrequentem Schall (E).

Prädestiniert für die Erfassung der präsynaptischen Funktionsstörung sind extrapolierte DPOAE-I/O-Funktionen, die in der Lage sind sowohl Sensitivitäts- als auch Kompressionsverlust des cochleären Verstärkers (äußere Haarzelle) zu quantifizieren (Abdala 2000, 2003; Abdala and Chatterjee 2000; Kummer et al. 1998; Janssen et al. 1998, 2000, 2005; Boege und Janssen 2002; Neely et al. 2003; Gorga et al. 2003a; Mauermann and Kollmeier 2004; Gehr et al. 2004; Janssen et al. 2005, Janssen und Müller 2008, Janssen 2013 a, b). Zur Erfassung der Trennschärfe können DPOAE-Iso-

Suppressions-Tuningkurven herangezogen werden, die die Frequenzselektivität des cochleären Verstärkers direkt widerspiegeln (Kummer et al. 1995; Abdala et al. 1996; Abdala 2001; 1998, Gorga et al. 2003b). Die frequenzspezifische Erfassung der postsynaptischen Schallverarbeitung gelingt am besten mit den auditorischen Steady-State Antworten (ASSR) (s. oben). Mit der kombinierten DPOAE/ASSR-Messung ist die Erfassung der prä- und postsynaptischen Schallverarbeitung in einem Messvorgang möglich (s. oben) .

Gemäß den Königsteiner Empfehlungen sind zur Begutachtung der beruflichen Lärmschwerhörigkeit die folgenden subjektiven und objektiven Hörtests anzuwenden:

Hörweitenprüfung → grobe Einschätzung der Hörfunktion

Stimmgabelprüfung → Differentialdiagnostik Schalleitung/Schallempfindung

Tonschwelle → Differentialdiagnostik Schalleitung/Schallempfindung

Grad der Schwerhörigkeit, Symmetrie, C5-Senke, Hochtonhörverlust

Otoakustische Emissionen → direkter Nachweis einer Sinneszellschädigung

Überschwellige Tests (SISI, Fowler, Lautheit, Stapediusreflex) → Recruitment → Innenohr

Tympanometrie → Ausschluss Mittelohr-Schwerhörigkeit

BERA (Carhart, Langenbeck) → Ausschluss retrocochleäre Hörstörung

Sprachaudiogramm → MdE

Tinnitusbestimmung → MdE (+10%)

Die Begutachtungsempfehlungen dienen der Prüfung des Vorliegens einer Lärmschwerhörigkeit unter der Maßgabe eines ursächlichen Zusammenhanges mit der beruflichen Tätigkeit. Merkmale einer lärminduzierten Schwerhörigkeit sind (i) das Vorliegen einer cochleären Schwerhörigkeit, (ii) ein beidseitiger Hörverlust (Symmetrie) und (iii) ein charakteristischer Tonschwellenverlauf mit Hörverlust zunächst im Bereich von 4 kHz (c5-Senke) bei beginnender Lärmschwerhörigkeit oder ausgeprägtem Hochtonhörverlust (Hochtonsenke, Hochtonsteilabfall) bei längerer Lärmexposition.

Ziele der audiologischen Untersuchungen sind (i) der zweifelsfreie Nachweis einer cochleären Schädigung, da bei chronischer Lärmbelastung alleinig die Hörsinneszellen des Innenohres betroffen sind, (ii) der damit verbundene Ausschluss einer Schalleitungsschwerhörigkeit (Außen- und Mittelohr) sowie einer neuralen Funktionsstörung und (iii) die Bestimmung der Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE).

Bei der Einbestellung zu den audiometrischen Tests soll der Unfallversicherte über den Zeitraum von 14 Stunden keinem Arbeits- und Freizeitlärm (> 80 dB[A]) ausgesetzt gewesen sein. Zur Dokumentation der Ergebnisse soll der Vordruck Gutachten BK 2301 (Lärmschwerhörigkeit) verwendet werden. Die Originale der audiologischen Befunde sind dem Gutachten beizufügen. Neben den audiologischen Befunden muss eine Eigen-, Familien-, Freizeit- und Arbeitsanamnese erfolgen, um konkurrierende Einwirkungen aus dem nicht-versicherten Lebensbereich erfassen zu können. So müssen genetisch oder krankheitsbedingte Ursachen oder der Einfluss nicht beruflicher Lärmexposition (z.B. laute Musik, Schusswaffengebrauch) hinterfragt werden. Auf den Ursachenzusammenhang soll im folgenden aber nicht eingegangen werden (s. dazu Königsteiner Empfehlungen).

Plausibilitätskontrolle

Die Befunde untereinander dürfen sich in Ihren Ergebnissen nicht widersprechen.

Plausibilität besteht dann wenn:

- *Hörweitenprüfung*: Umgangssprache besser als Flüstersprache ist.
- *Hörweitenprüfung/Hörverlust für Zahlen (Freiburger Sprachtest)*: Hörweite mit dem Hörverlust für Zahlen korreliert.
- *Hörverlust für Zahlen/Hörverlust Tonschwelle*: Hörverlust für Zahlen dem mittleren Hörverlust im Tonschwellenaudiogramm bei den Frequenzen 250, 500 und 1000 Hz entspricht (Unterschied darf nur 5 dB betragen).
- *Stimmgabelversuche/Tonschwellenaudiogramm* kongruent sind: Der Ton beim Weber lateralisiert bei Schalleitungsschwerhörigkeit (KL-LL-Differenz) ins schlechtere Ohr, bei einseitiger Schallempfindungsschwerhörigkeit (KL=LL) lateralisiert der Ton ins bessere Ohr. Bei LL-KL-Differenz ist der Rinne negativ: angeschlagene Stimmgabel vor dem Ohr gehalten ist lauter als auf Mastoid gehalten.
- *Sprachaudiogramm*: Verbindungsgerade Zahlwortverständlichkeit läuft parallel zur Normkurve; Zahlwortverständlichkeit und Einsilberverständlichkeit ist unterschiedlich, 100% Einsilberverständlichkeit wird erreicht.

- **Überschwellige Tests** (Fowler, SISI, Lüscher, Lautheitstest): alle überschwelligen Tests weisen auf ein Recruitment (und damit auf eine Innenohrhörstörung) hin und schließen eine neurale Schwerhörigkeit aus.
- **Impedanzaudiometrie**: Normales Tympanogramm bei LL=KL, abnormes Tympanogramm bei LL>KL.
- Stapediusreflexschwelle liegt trotz Hörverlust bei 70 - 90 dB (wie beim Normalhörenden) und weist auf Recruitment=Innenohrschwerhörigkeit hin.
- **TEOAE/Tonschwelle**: Bei vorhandenen TEOAE ist der Hörverlust im Tonschwellenaudiogramm (LL=KL) zwischen 2 und 4 kHz nicht größer als 30 dBHL.
- **DPOAE/Tonschwelle**: Bei vorhandenen DPOAE, schwellennah ausgelöst mit Tönen (f2) entsprechend den Audiometerfrequenzen, entspricht die DPOAE-Schwelle in etwa dem tonaudiometrischen Hörverlust. DPOAE sind bei LL=KL > 50-60 dBHL nicht mehr nachweisbar.
- **BERA/Tonschwelle**: Potentialschwelle entspricht grob dem tonaudiometrischen Hörverlust im Bereich zwischen 2 und 6 kHz.
- **Tonschwelle rechts/links**: Es liegt ein weitgehend symmetrischer Hörverlust vor.
- **Tonschwellenverlauf**: Es liegt ein Hochtonhörverlust vor (Hochtonsenke bei 4 kHz, Hochtonabfall).

Einschätzung der Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE)

Berechnung des prozentualen Hörverlustes aus dem Sprachaudiogramm

Der prozentuale Hörverlust wird nach einer Tabelle von Boenninghaus und Rösler (1973) (s. Königsteiner Empfehlungen) aus dem Hörverlust für Zahlwörter a_1 -Wert und dem gewichteten ermittelt Gesamtwortverstehen w_s ermittelt.

Vorgehensweise

Schritt 1: Lese den Hörverlust für Zahlwörter a_1 [dB] aus dem Sprachaudiogramm ab.

Schritt 2: Berechne das gewichtete Gesamtwortverstehen w_s . Lese hierzu die bei den Sprachpegeln 60, 80 und 100 dB SPL ermittelten Einsilberverständlichkeiten (Verständnisquoten) aus dem Sprachaudiogramm ab und bilde daraus die Summe (Cave! kann beim Sprachschallpegel von 100 dB SPL kein Wert ermittelt werden, so muss dieser durch Extrapolation geschätzt werden). Berechne das gewichtete Gesamtwortverstehen nach folgender Vorgehensweise: Verständnisquote bei 60 dB mit 3 multiplizieren, Verständnisquote bei 80 dB mit 2 multiplizieren, Verständnisquote bei 100 dB mit 1 multiplizieren, dann die Summe bilden und durch 2 teilen (maximal erreichbarer Wert = 300). Durch die Gewichtung werden die für die Sprachkommunikation wichtigen Schallpegel von 60 und 80 SPL stärker berücksichtigt.

Schritt 3: Bestimme aus der Boenninghaus-Rösler-Tabelle den prozentualen Hörverlust; das ist der Wert, der sich in der Tabelle im Schnittpunkt zwischen Zeile (Hörverlust für Zahlen) und Spalte (Gewichtete Gesamtwortverstehen) ablesen lässt.

Berechnung des prozentualen Hörverlustes aus dem Tonschwellenaudiogramm

Ergibt sich ein gewichtetes Gesamtwortverstehen von kleiner als 20% oder kann die Sprachaudiometrie nicht zuverlässig durchgeführt werden (z.B. bei zu geringen Deutschkenntnissen), dann muss der prozentuale Hörverlust aus dem Tonschwellenaudiogramm nach der Drei-Frequenz-Tabelle nach Rösler (1980) bestimmt werden.

Vorgehensweise:

Schritt 1: Lese den Hörverlust aus dem Tonschwellenaudiogramm bei 1, 2 und 3 kHz ab. **Schritt 2:** Bilde die Summe des Hörverlusts bei 2 und 3 kHz.

Schritt 3: Bestimme aus der Rösler-Tabelle den prozentualen Hörverlust; das ist der Wert, der sich in der Tabelle im Schnittpunkt zwischen Zeile (Hörverlust bei 1 kHz) und Spalte (Summe Hörverlust bei 2 und 3 kHz) ablesen lässt.

Berechnung der Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE)

Die MdE wird aus dem prozentualen Hörverlust beider Ohren berechnet. Grundlage hierzu ist die Tabelle von Feldmann (1995).

Vorgehensweise:

Schritt 1: Wie groß ist der prozentuale Hörverlust gemäß Boenninghaus-Rösler-Tabelle (ggf. gemäß Drei-Frequenz-Tabelle von Rösler); linkes Ohr, rechtes Ohr.

Schritt 2: Bestimme aus der Feldmann-Tabelle die MdE; das ist der Wert, der sich in der Tabelle im Schnittpunkt zwischen Zeile (prozentualer Hörverlust linkes Ohr) und Spalte (prozentualer Hörverlust rechtes Ohr) ablesen lässt.

Bei symmetrischem Hörverlust kann auch die einfachere Tabelle von Brusis und Mehrrens (1981) verwendet werden:

<i>Prozentualer Hörverlust in % --></i>	<i>MdE (%) --></i>	<i>Schwerhörigkeitsgrad</i>
0	0	Normalhörigkeit
<20	<10	beginnende Schwerhörigkeit (SH)
20	10	knapp geringgradige SH
30	15	geringgradige SH
40	20	gering- bis mittelgradige SH
45	25	knapp mittelgradige SH
50	30	mittelgradige SH
60	40	mittel- bis hochgradige SH
65	45	knapp hochgradige SH
70	50	hochgradige SH
80	60	hochgradige, an Taubheit grenzende SH
85	65	knapp an Taubheit grenzend
90	70	an Taubheit grenzend
95	80	Taubheit mit Hörresten
100	80	Taubheit

Ein dauerhafter Tinnitus sollte durch Erhöhung der MdE um bis zu 10% berücksichtigt werden.

Qualitätssicherung zur Durchführung von Hörtests

Subjektive Tests

Hörprüfraum: schallarm, maximal zulässiger Pegel des Störschalls in ISO 389-1

Audiometer: geeicht, messtechnische Überprüfung des Audiometres inclusive Hörer mindestens 2 x jährlich.

Durch Einhaltung der Standards (Tonschwelle: IEC 60645-1, ISO 389-1-2-3-4, ISO 8253-1; Sprachtests: IEC 60645-2, ISO 8253-3) ist gewährleistet, dass die an unterschiedlichen Orten erhobenen Daten vergleichbar sind.

Fehlerquellen:

Raum:

Störschall zu groß

Geräte:

Falsche Kalibrierung, schlechter Funktionszustand müssen vermieden werden.

Untersucher:

1. Falsches Anbringen der elektroakustischen Wandler. Verwechslung der Seite kann bei einer anstehenden OP katastrophal sein! falsche Ankoppelung an den Gehörgang kann die Hörschwellenbestimmung erheblich verschlechtern!

2. Schlechte Instruktion des Patienten und schnelles Untersuchungstempo können ebenfalls zu falschen Ergebnissen führen.

3. Nicht-Beachten der Fühlschwelle bei der Knochenleitung und Nicht-Beachten der Vertäubungsregeln zur Vermeidung des Überhörens.

Patient: Patient kann simulieren oder aggravierern.

Tinnitus: Durch Verdeckung des Prüftons durch den Tinnitus kann es zu widersprüchlichen Ergebnissen zwischen den physiologischen und psychoakustischen Tests kommen.

Objektive Tests

OAE: Die bei der Registrierung der OAE verwendeten Ohrsonden sind sehr stoßempfindlich. Die wöchentliche Messung der Übertragungsfunktion in einem künstlichen Ohrsimulator (B&K 5147) ist zu empfehlen. Die Röhren der Ohrsonden können durch Cerumen verstopft werden. Es sollten daher Sonden zur Anwendung kommen, die zerlegbar und damit leicht zu reinigen sind. Über das Sondenkabel können Störsignale entstehen. Um dies zu vermeiden sollte die Sonde am Kabel über eine Vorrichtung über den Kopf des Patienten schwebend angebracht werden.

Um schwellennahe Messungen der OAE zu gewährleisten oder Messungen an Patienten mit größeren Hörverlusten durchführen zu können, müssen Mikrophone verwendet werden, die ein geringes Eigenrauschen haben. Nach 200 Mittelungen sollte das Störgeräusch bei den DPOAE im mittleren Frequenzbereich besser als -30 dB SPL sein.

Eine Überprüfung des SONDENSITZES während der Messung sollte automatisch durch Messung der Schalldruckübertragungsfunktion erfolgen. Es sollten einheitliche Kriterien zur Sicherstellung der Validität der Antwort verwendet werden (z.B. Korrelation der beiden TEOAE-Aufnahmepuffer > 65%, Signal-Störabstand von > 6 dB bei den DPOAE).

AEP: s. Empfehlungen der ADANO zur Durchführung der ERA mit transienten Potentialen

Weiterführende Literatur:

Akustische Grundlagen der Schallverarbeitung

Békésy G v (1980) Experiments in Hearing. Krieger Publishing Company (translated and edited by EG Wever)

Zwicker E (1982) Psychoakustik

Zwicker E, Fastl H (1999) Psychoacoustics. Facts and models. Springer

Funktion des Hörorgans

Zenner HP (1994) Hören, Physiologie, Biochemie, Zell- und Neurobiologie. Thieme

Lehnhardt E, Janssen T (2009) Physiologie und Pathophysiologie des Innenohres. In: Lehnhardt und Laszig (Hrsg): Praxis der Audiometrie. Thieme, 35-46

Lehnhardt E (1984) Klinik der Innenohrschwerhörigkeit. Arch Otorhinolaryngol 58 (Suppl. I) 58-218

Plinkert (1995) Physiologie und Pathophysiologie des Corti-Organ. European Archives of Oto-Rhino-Laryngology (Suppl. I) 53-115

Dallos P, AN Popper, RR Fay (1996) The Cochlea. Springer

Hawkins HH, McMullen TA, Popper AN, Fay RR (1996) Auditory Computation. Springer

Audiometrie, allgemein:

Mrowinski D, Scholz G (2011). Audiometrie. Thieme (kurz gefasstes Lehrbuch)

Lehnhardt E, Laszig R (Hrsg): Praxis der Audiometrie. Thieme (umfassendes Standardwerk in deutscher Sprache)

Tympanometrie:

Sanks J, Shohet J (2011) Tympanometrie in clinical practice. In: Katz J, Medwetsky L, Burkard R, Hood LJ, eds.

Handbook of Clinical Audiology. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins, 2009:157-188

OAE:

- Hoth S und Lenarz T (1997) Otoakustische Emissionen - Grundlagen und Anwendungen, Thieme
Hoth S und Neumann K (2006) Das OAE Handbuch, Thieme
Janssen T (2009) Otoakustische Emissionen. In: Lehnhardt und Laszig (Hrsg): Praxis der Audiometrie. Thieme
Janssen T und Müller J (2008) Otoacoustic emissions as a diagnostic tool in a clinical context. In: Active processes and otoacoustic emissions. Springer Handbook of Auditory Research 30. Springer New York

ABR:

- Hoth S und Lenarz T (1994) Elektrische Reaktions-Audiometrie, Springer
Mrowinski D (2009) ERA- Elektrische Reaktionsaudiometrie. In: Lehnhardt und Laszig (Hrsg): Praxis der Audiometrie. Thieme

Tinnitus

- Feldmann H (Hrsg) (1998) Tinnitus - Grundlagen einer rationalen Diagnostik und Therapie. Thieme
Hesse G (2009) Tinnitus In: Lehnhardt und Laszig (Hrsg): Praxis der Audiometrie. Thieme
Hesse G (2008) Tinnitus - Diagnostik und Therapie von Ohrgeräuschen. Thieme
Goebel G, Schulte D, Grawe K, Hahlweg K (2003) Tinnitus und Hyperakusis. Hogrefe

Arbeitsmedizin

- Empfehlungen des Hauptverbandes der gewerblichen Berufsgenossenschaften für die Begutachtung der beruflichen Lärmschwerhörigkeit (Königsteiner Merkblatt) (1996). HVBG, Alte Heerstraße 111, 53754 Sankt Augustin
Feldman H (2006) Das Gutachten des Hals-Nasen-Ohren-Arzt, Thieme
Plath P (1991) Lärmschäden des Gehörs und ihre Begutachtung. Schlüter
Zitierte Literatur im Skript:
Canlon B (1988) The effect of acoustic trauma on the tectorial membrane, stereocilia, and hearing sensitivity: Possible mechanisms underlying damage, recovery, and protection. Scand Audiology, suppl. 27: 1-45.
Maison SF, Liberman MC (2002) Predicting vulnerability to acoustic injury with a noninvasive assay of olivocochlear reflex strength. J Neurosci 20:4701-4707
Müller J, Janssen T (2008) Impact of occupational noise on pure-tone thresholds and distortion product otoacoustic emissions after one work day Hearing Research 246: 9-22
Müller J, Dietrich S, Janssen T (2010) Impact of three hours of discotheque music on pure-tone threshold and distortion product otoacoustic emission. J Acoust Soc Am 128:1853-1869
Moser T, Predoehl F, Starr A (2013) Review of hair cell synapse defects in sensorineural hearing impairment. Otol Neurotol
Kujawa SG, Liberman MC (2009) Adding insult to injury: cochlear nerve degeneration after temporary noise-induced hearing loss. J Neurosci 29:14077-14085
Lin HW, Furman AC, Kujawa SG, Liberman MC (2011) Primary neural Degeneration in the guinea pig cochlea after reversible noise-induced threshold shift. J Assoc Res Otolaryngol 12: 605-616
Rabinowitz PM (2012) The public health significance of noise-induced hearing loss. Springer Handbook of Auditory Research "Noise induced hearing loss: Scientific Advances". ISBN 978-1-4419-9522-3. pp 13-25