

Aus der Hals – Nasen – Ohrenklinik und Poliklinik

der Medizinischen Fakultät Charité,
der Humboldt - Universität zu Berlin

Campus Virchow - Klinikum

Direktor: Prof. Dr. med. Jahnke

DISSERTATION

Die Aussagekraft der Umfelddiagnostik bezüglich der
sekundären Prävention beim Hörsturz

Eine retrospektive Studie

Zur Erlangung des akademischen Grades

Doctor medicinae

vorgelegt der Medizinischen Fakultät Charité

der Humboldt-Universität zu Berlin

von

Halil Ibrahim Yaşar

aus Muş (Türkei)

Dekan: Prof. Dr. med. Dr. h. c. Felix

1. Gutachter : Dr. Dr. med. Knöbber

2. Gutachter : Prof. Dr. med. H.Behrbohm

3. Gutachter : Prof. Dr. med. H. Scherer

Promoviert am : 16. November 2000

Vorbemerkung

Bedingt durch die Berliner Hochschulsituation erfolgte die Fusion des Universitätsklinikums Charlottenburg (FU Berlin) mit dem Rudolf-Virchow-Krankenhaus zum Universitätsklinikum Rudolf-Virchow, Medizinische Fakultät der Freien Universität Berlin. In diese Zeit fällt die stationäre Aufnahme der Patienten, die Gegenstand der vorliegenden Untersuchung sind.

Seit dem 01.04.1995 gehört die Klinik unter dem Namen Virchow-Klinikum zur Medizinischen Fakultät der Humboldt-Universität zu Berlin.

Die beiden Hals-Nasen-Ohrenkliniken des Virchow-Klinikums und der Charité fusionierten zum 01.04.1997.

Die endgültige Fusion beider Universitätskliniken unter dem Namen Charité, Medizinische Fakultät der Humboldt-Universität zu Berlin mit den jeweiligen Zusätzen Campus Charité Mitte und Campus Virchow-Klinikum erfolgte zum 01.01.1998.

Inhaltsverzeichnis

1 Problemstellung	5
2.Darstellung des Krankheitsbildes	7
2.1 Zur Geschichte des Hörsturzes.....	7
2.2 Synonyma und Definition.....	8
2.3 Ätiologie und Pathogenese.....	8
2.4 Epidemiologie	12
2.6 Diagnostik	13
2.7 Risikofaktoren.....	17
2.8 Differentialdiagnose	18
2.9 Therapie.....	19
3.1 Patientengut.....	23
3.2 Auswertungskriterien	25
3.2.1 Untersuchungsvorlage.....	26
3.3 Konsiliaruntersuchungen:.....	27
3.3.1 Risikofaktoren und ihre Referenzbereiche:.....	28

4 Ergebnisse.....	30
4.1 Diagnostik	30
4.1.1 Anamnese.....	30
4.1.2 Tonaudiometrie	31
4.1.3 Stapediusreflex.....	34
4.1.4 Otologischer Spiegelbefund.....	34
4.1.5 BERA (brainstem evoked response audiometry)	35
4.1.6 ENG (Elektronystagmographie).....	35
4.1.7 Virologie	36
4.1.8 Konsiliaruntersuchungen	36
4.2 Risikofaktoren	39
4.3 Therapiezeit.....	42
4.4 Therapie.....	42
4.5 Remissionsverhalten.....	43
5 Diskussion.....	46
6 Zusammenfassung:.....	57
7 Literatur:.....	58

1 Problemstellung

Bei der Verdachtsdiagnose " Hörsturz " werden verschiedene Untersuchungen durchgeführt, um eine plötzliche Ertaubung anderer Genese auszuschließen. Weiterhin werden orthopädische, internistische und neurologische Konsile zur Früherkennung von Krankheiten in diesen Fachgebieten angefordert. Man geht von der Annahme aus, dass Störungen im Innenohr durch Veränderungen der Halswirbelsäule oder des Kardiovaskulären- und Zentralnervensystems hervorgerufen werden können.

Diese müssen einen anatomischen oder physiologischen Zusammenhang zum Ohr haben. Eine sekundäre Prävention wird betrieben.

Die sekundäre Prävention, Krankheitsfrüherkennung, geht davon aus, dass Frühsymptome erkennbar sind und dass durch eine Intervention das Krankheitsgeschehen positiv beeinflusst werden kann. Sie geht von der Existenz von Risikofaktoren und der Erkennbarkeit von Frühformen von Erkrankungen aus.

Fragestellung :

Welche Aussagekraft hat die **Umfelddiagnostik** bezüglich der **sekundären Prävention** beim **Hörsturz** ?

2. Darstellung des Krankheitsbildes

2.1 Zur Geschichte des Hörsturzes

Der Begriff "Hörsturz" etablierte sich vor ca. 35 Jahren. Die ersten Beobachtungen des Krankheitsbildes werden von CITELLI (1926) und de KLEYN (1944) beschrieben.

Noch bis 1955 waren nur ca. 100 Fälle weltweit bekannt, heute hat der Hörsturz an Bedeutung zugenommen, weil er häufiger erkannt wird.

Die Ursachen liegen nach WILHELM (1987) :

- a) in geänderten Lebensformen (z.B. Streß)
- b) ausgeprägtem Gesundheitsbewußtsein des Einzelnen
- c) besserer Diagnostik
- d) Zunahme des Bekanntheitsgrades in der Öffentlichkeit

Von DEBAIN (1957) stammt die folgende medizinische Geschichte.

1736 beschrieb Jean Jacques Rousseau, ein französischer Schriftsteller und Philosoph die Symptome eines Hörsturzes an sich selbst als er 24 Jahre alt war.

"Als ich eines Morgens, an dem es mir nicht schlechter ging als sonst, eine kleine Tischplatte auf ihrem Fuß richtete, fühlte ich in meinem ganzen Leibe, einen plötzlichen, ganz unvorstellbaren Aufruhr. Ich kann es nur mit einer Art Sturm vergleichen, der sich in meinem Inneren erhob und im selben Augenblick durch alle Glieder tobte.

Meine Arterien begannen derartig heftig zu schlagen, daß ich das Klopfen nicht nur fühlte, sondern sogar hörte, vor allem die Kopfschlagadern. Dazu ein starkes Ohrensausen, so daß es wie ein drei- und vierfacher Lärm, nämlich ein tiefes dumpfes Sausen, ein helleres Rauschen wie von fließendem Wasser, ein schrilles Pfeifen und das geschilderte Pochen, dessen Schläge ich leicht zählen konnte, ohne mir den Puls zu fühlen oder meinen Körper mit den Händen zu berühren. Dieser Lärm war so groß, daß er mir mein bisher gutes Gehör raubte und mich zwar nicht ganz taub, aber so schwerhörig machte, wie ich es seitdem bin."

2.2 Synonyma und Definition

Für den Hörsturz gibt es unterschiedliche Bezeichnungen in Europa:

Deutschland: akute oder plötzliche Ertaubung ; akuter Hörverlust

England: sudden deafness ; sudden hearing loss

Frankreich: surdite brusque

Italien: blocco cocleare

Die Bezeichnung "Hörsturz" ist seit ca. 1960 durch LEHNHARDT (1960) bekannt geworden. Er definiert den Hörsturz als akut, einen in Sekunden oder in wenigen Minuten aus scheinbar vollem Wohlbefinden heraus auftretenden, in der Regel einseitiger Hörverlust, aufgrund einer Funktionsstörung des Cortischen Organs im menschlichen Innenohr unklarer Ätiologie.

2.3 Ätiologie und Pathogenese

Nach JAFFE (1973) sind in der Literatur über 100 verschiedene ätiologische Möglichkeiten für einen Hörsturz aufgelistet.

Folgende Krankheitsgruppen werden hauptsächlich als Ursache für einen Hörsturz genannt :

- vaskuläre Erkrankungen
- virale Erkrankungen
- Allergien
- psychischer Streß
- Irritationen an der Halswirbelsäule

STANGE (1972) hat am Patientengut mit Hörsturz der Freiburger Klinik der Jahre 1965 bis 1970 eingehende Befragungen nach Vorerkrankungen, nach der beruflichen Situation und nach den persönlichen Erlebnissen durchgeführt. Durch gründliche anamnestische und klinische (internistisch, ophthalmologisch und neurophysiologisch) Untersuchungen fanden sich zahlreiche exogene Faktoren.

Deren Pathogenese begrenzt sich auf drei Theorien :

- virale Genese
- vaskuläre Genese
- Membranruptur

Virale Genese :

In der Literatur (Van DISHOECK 1957, MASSAAB 1973, ROWSON 1975) wird die Zahl der viralen Ätiologie zwischen 5% und 37% angegeben, wobei die Infektionen wie Mumps, Masern, Zytomegalie, Adeno- und Influenza A und B-Viren ausgenommen sind, weil bei ihnen der Hörsturz als Komplikation auftreten kann.

In 25% der Fälle geht ein Infekt des oberen Respirationstraktes voraus JAFFE (1967). Die histopathologischen Veränderungen am Innenohr beim Hörsturz sind wie bei einer Virusinfektion: Atrophie des Corti-Organs, der Membrana tectoria und der Stria vascularis.

Diese histopathologische Veränderung ist der häufigste Befund beim Hörsturz (SCHUHKNECHT u. Mitarb. 1962).

Wirkliche Zusammenhänge zwischen dem Virusinfekt und dem Hörsturz konnten bis heute nicht bewiesen werden, so daß die Pathophysiologie noch unklar bleibt.

Die Virusinfektion löst Veränderungen im Blut (Hämagglutination, Hyperkoagulation und endotheliale Ödeme) aus, die intravaskuläre Thrombosen triggern. Die daraus folgende Mikrozirkulationsstörung kann die Ursache für den Hörsturz sein (NEVELING 1967).

Vaskuläre Genese:

Die arterielle Blutversorgung des Innenohres erfolgt über die A.labyrinthe (aus der Arteria cerebelli inferior posterior), die sich in ihre Endäste A. vestibularis, A.cochlearis und A.vestibulocochlearis aufteilt. Diese Arterien unterliegen teilweise der adrenergen Innervation, so daß die Gefäßmotorik von der humoralen und nervalen Steuerung abhängig ist. Da das Corti-Organ und die Sinneszellen im Innenohr sehr empfindlich auf Veränderung des Sauerstoffpartialdruckes reagieren, kann jede Verminderung der Sauerstoffversorgung einen Hörverlust auslösen.

Nach MARTIN&MORGON (1977) ist die vaskuläre Genese des Hörsturzes mit 60% - 70% favorisiert.

STANGE & NEVELING (1980) nennen unterschiedliche Ursachen für die Durchblutungsstörung im Innenohr.

1. Hämorrhagie
2. thrombotischer oder embolischer Gefäßverschuß
3. Gefäßspasmus
4. Mikrozirkulationsstörungen anderer Genese

Hämorrhagie:

Eine Blutung ins Innenohr wurde angenommen, wenn hämatologische Störungen vorhanden waren (z.B. Leukämie, hämorrhag. Diathese, Polyzytämie oder hochdosierte Heparintherapie u.a.).

Thrombotisch-embolischer Gefäßverschuß:

Der Verschuß vorgeschalteter Gefäße könnte durch die Hyperkoagulation verursacht sein. Einige Autoren (JAFFE 1967, RISTOW&BREDDIN 1973 und ZAJTCHUK et al. 1979) konnten das gehäufte Auftreten von Hyperkoagulation bei Hörsturzpationen im Vergleich zu gesunden Personen bestätigen.

Vasospasmus:

Der Vasospasmus wird häufig bei jungen Patienten angenommen. Wie bereits erwähnt, unterliegen die präkapillären Arteriolen im Innenohr dem adrenergen System, so daß die Gefäßweite bei einer Alteration der neurovaskulären Mechanismen stark variiert.

FOWLER (1950) nimmt diesen Mechanismus als Auslöser für das von ihm vermutete ” Sludge-Phänomen ” an. Unter diesem Phänomen versteht man eine reversible intravasale Agglomeration der Erythrozyten, die zu einer Mikrozirkulationsstörung führt.

SHEEHY (1960) vertritt eine ähnliche Hypothese: Infolge einer Fehlfunktion des autonomen Nervensystems mit präkapillären spastischen Arteriolen, folgt dann eine Kapillardilatation mit

lokaler Anoxie. Diese löst eine endotheliale Schädigung aus, die zu einer Blutgerinnung mit Sludgebildung führt.

Diese drei Vorgänge haben eines gemeinsam: Sie führen zu einer Mikrozirkulationsstörung. Sicherlich können diese Arten von Mikrozirkulationsstörungen auch durch Streß (psychischer oder physischer), Unterkühlung, Überhitzung, HWS-Irritationen, stumpfes Schädeltrauma u.a. verursacht werden.

Membranruptur:

Seit 1962 stellt SIMMONS folgende, 1968 publizierte und in letzter Zeit häufig diskutierte Theorie auf:

Er bringt durch experimentelle Untersuchungen einen Zusammenhang zwischen einer Läsion der Membran des runden Fensters und dem Hörverlust. Durch Änderung des endo- oder perilymphatischen Druckes kann eine Ruptur der runden Fenstermembran erfolgen.

Psychische Faktoren:

Psychosoziale Faktoren spielen nach SCHÜBLER u. Mitarb. (1992) eine große Rolle bei der Hörsturzgenese. Bei 82% der Patienten fanden sich mittelschwere bis schwere Lebensverhältnisse (z.B. Verletzung, Erkrankung, Trennung, Tod von Angehörigen, persönliche Konflikte u. a.). Der Hörsturz tritt am häufigsten bei Menschen mit psychischer und physischer Belastung auf, die im mittleren Lebensalter (3. - 5. LJ.) am größten zu sein scheint.

KESSLER (1968) prägt hierfür den Begriff "Managerkrankheit des Ohres". Mehrfach wird der Zusammenhang zwischen der Belastung und dem Eintritt des Hörsturzes dokumentiert.

STANGE (1972) behandelte mehrere junge Patienten mit Hörsturz, die eine leere Anamnese (mit Ausnahme der psychischen Belastung) hatten.

Nach SCHÜBLER u. Mitarb. (1992) gehören Suchtzüge zu den ungünstigen und

- stabile Lebensverhältnisse
- eine emotional stabile Persönlichkeit
- eine sinnvolle Änderung des Lebensstils

zu den günstigen Prädiktoren.

2.4 Epidemiologie

Die Inzidenz des Hörsturzes wird in der Literatur recht unterschiedlich angegeben. JAFFE (1973) schätzt die Zahl auf 4000 Fälle pro Jahr in den USA. Bei GLANINGER (1982) und WEINAUG (1984) schwankt sie zwischen 20 - 40 Fällen pro 100 000 Einwohner pro Jahr.

Die Morbiditätszunahme in den letzten Jahren wird durch Zunahme von Streß, Bewegungsarmut, Überernährung, Genußmittelkonsum und besseres Gesundheitsbewußtsein erklärt.

Altersverteilung :

Das beim Hörsturz am häufigsten auftretende Alter liegt zwischen dem 3. und 6. Dezenium (ca. 60% - 65%) (BERENDES 1976, STANGE & NEVELING 1980).

Der Gesamtdurchschnitt des Patientenalters lag nach WELLESCHICK &STOIBER (1978) bei $47,8 \pm 15,7$ Jahren.

Tabelle 1: Altersverteilung von 1032 Patienten (Daten nach STANGE & NEVELING und BERG & PALLASCH)

Alter	Patienten	Anteil in %
0 -10	13	1,3
11 - 20	49	4,7
21 - 30	111	10,7
31 - 40	200	19,4
41 - 50	227	22,0
51 - 60	230	22,3
61 - 70	153	14,8
71 - 80	49	4,7
81 - 90	0	0

Geschlechtsverteilung :

Die Geschlechtsverteilung wird in der Literatur unterschiedlich angegeben, aber insgesamt kann kein signifikanter Unterschied nachgewiesen werden.

2.5 Symptomatik

Hörverlust :

Der Hörverlust setzt beim sonst gesunden Körperzustand plötzlich ein. Etwa 50% der Patienten bekommen den Hörsturz am Morgen, wobei ein Teil von ihnen am Vorabend ein Druckgefühl bemerkte. Die Patienten haben das Gefühl, als sei Watte im Ohr.

Tinnitus :

Der Tinnitus auris ist ein Überbegriff für alle möglichen Ohrgeräusche. Der Tinnitus auris wird einseitig, der Tinnitus aurium wird beidseits empfunden. Er kann sehr leise aber auch sehr laut sein. Er tritt bei 70 - 90% der Pat. begleitend auf und kann dem Hörsturz vorausgehen.

Schwindel :

Etwa 30% der Pat. berichten über einen Schwindel, der meist als kurzfristiger Schwankschwindel imponiert (MALIK u. Mitarb. 1974 und MATTOX 1980).

Nystagmus :

Objektive Vestibulariszeichen in Form eines Spontan- oder Provokationsnystagmus sind dagegen äußerst selten und werden von den Autoren übereinstimmend als prognostisch ungünstig angesehen. Sie sind eher hinweisend auf eine Labyrinthitis, ein Morbus Menière oder eine Neuropathia vestibularis.

2.6 Diagnostik

Der Hörsturz stellt eine Ausschlußdiagnose dar. Nach der Definition des Hörsturzes müssen folgende Kriterien erfüllt sein (ALBEGGER & OBERASCHER 1992).

- Die Hörstörung muß plötzlich entstanden sein.
- Die Ursache muß unbekannt sein.
- Die Hörstörung muß cochleär sein, d.h. eine retrocochleäre Schwerhörigkeit muß ausgeschlossen werden
- Es dürfen keine anderen Hirnnerven betroffen sein.

- Die Hörstörung muß in der Regel einseitig sein. In nur etwa 5% der Fälle tritt ein beidseitiger Hörsturz auf.

Eine frühzeitige Diagnose ist notwendig, weil der Hörsturz als otologischer Notfall gilt und eine schnelle Behandlung die Prognose positiv beeinflusst (JAHNKE 1974). Heute wird die Erkrankung nicht als Notfall, sondern als ein Eilfall angesehen.

Eine umfassende und gezielte Anamnese ist unentbehrlich. Sie muß der multifaktoriellen Genese entsprechend durchgeführt werden (siehe Ätiologie, Pathogenese u. Differentialdiagnose).

Die audiologische Diagnostik sollte die otoskopische Untersuchung und Stimmgabelprüfung nach *Rinne* und *Weber* enthalten. Der Rinne-Versuch vergleicht die Luft- und Knochenleitung des gleichen Ohres. Der *Schallempfindungsschwerhörige* hört sowohl über Luft- als auch über Knochenleitung kürzer als der Normalhörige, über Luftleitung wird aber stets lauter und länger gehört als über Knochenleitung (*Rinne* positiv). Der Weber-Versuch prüft die Kopfknochenleitung. Bei einem einseitig *Schallempfindungsschwerhörigen* wird der Ton der Stimmgabel, die auf die Mitte des Schädels aufgesetzt wird, im besser hörenden Ohr gehört (lateralisiert).

Eine Schallempfindungsstörung liegt dann vor, wenn beim Weber-Versuch der Ton auf die gesunde Seite lateralisiert wird und der Rinne-Versuch positiv ausfällt. Der Gehörgang sollte frei und das Trommelfell reizlos sein.

In der Tonaudiometrie zeigt sich häufig in den einzelnen Frequenzen eine pantonale Hörschwellenkurve mit dem größten Hörverlust bei 1 kHz (WELLESCHIK & STOIBER 1978). Sie fanden einen durchschnittlichen Hörverlust, der einer hochgradigen Schwerhörigkeit entsprach. Neben dem Tonschwellenaudiogramm können spezielle überschwellige Hörtests (Fowler, SISI, Carhart-Test und Stapediusreflex) durchgeführt werden. Diese Tests geben eine genaue Lokalisation der Störung an. Bei positiven Recruitments (Lautheitsausgleich)

ist eine cochleäre Störung zu erwarten.

WELLESCHIK&STOIBER (1978) konnten an 26 ihrer 34 Patienten das Vorhandensein von Recruitments anhand einer dieser Tests nachweisen.

Zum Ausschluß einer retrocochleären Störung ist eine BERA (Brainstem Evoked Response Audiometry) empfehlenswert. Zur radiologischen Diagnostik gehören die Aufnahmen nach

Schüller und *Stenvers*, wobei heute bei Durchführung einer Magnetresonanztomographie die *Stenvers*-Aufnahme nicht mehr indiziert ist. Bei Notwendigkeit ist auch eine Aufnahme der HWS mit Berücksichtigung des zerviko-kranialen Überganges berechtigt.

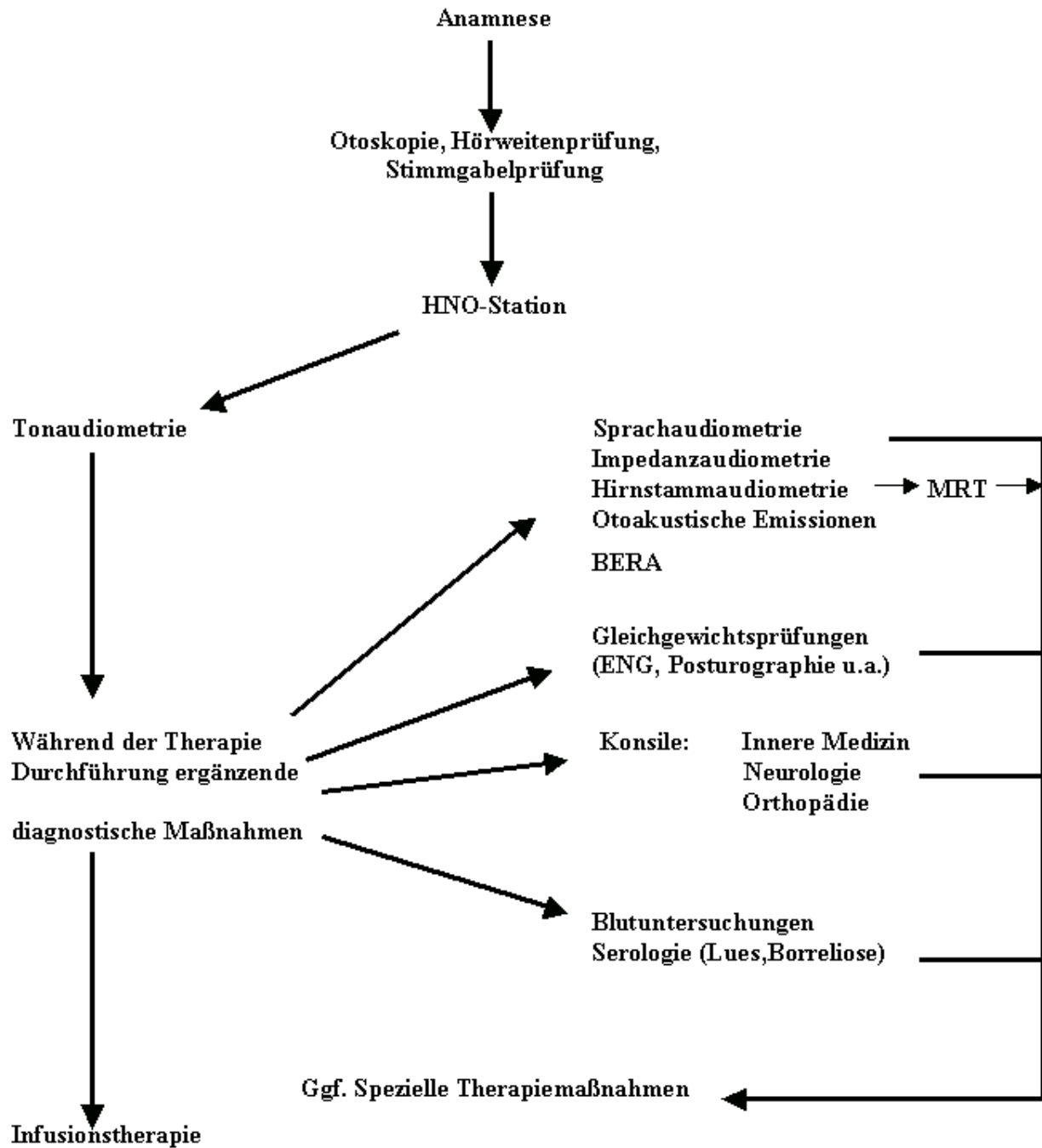
Gadolinium-verstärkte Magnetresonanztomographie kann bei Verdacht auf ein retrocochleäres Geschehen (z.B. Akustikusneurinom) indiziert sein.

Eingehende internistische, neurologische, orthopädische, ophthalmologische und serologische Untersuchungen sollten erfolgen.

Bei der serologischen Untersuchung empfehlen sich Titerbestimmung und immunologische Zusatzuntersuchungen.

Eine ENG (Elektronystagmographie) sollte zum Ausschluß von Vestibularstörungen erfolgen, weil die Beteiligung des Vestibularorgans, wie erwähnt, eine schlechte Prognose im Verlauf der Hörsturztherapie zeigt.

ALBEGGER und OBERASCHER (1992) erstellten zur Differenzierung und Therapie des Hörsturzes einen Flußdiagramm.



Flußdiagramm der wichtigsten diagnostischen und therapeutischen Schritte beim Hörsturz nach ALBEGGER u. OBERASCHER (1992):

2.7 Risikofaktoren

LUCKHAUPT (1989) untersuchte in einer prospektiven Studie 100 Patienten mit Hörsturz bezüglich möglicher kardiovaskulärer Risikofaktoren. Folgende Risikofaktoren wurden von ihm kontrolliert :

- Hypertonie
- Hypercholesterinämie
- Hypertriglyceridämie
- Nikotinabusus
- Adipositas
- Diabetes mellitus

Er beobachtete signifikant häufiger die Risikofaktoren Hypercholesterinämie und Hypertriglyceridämie. Diese Beobachtungen machte auch FRIEDRICH (1985), der insgesamt bei Hörsturzpationen vermehrte vaskuläre Risikofaktoren fand. Er differenziert zwei Kollektive voneinander, eines mit einer durchschnittlichen Anzahl von Risikofaktoren, bei dem es gleichzeitig zu einer sehr guten Rückbildung des Hörsturzes kam und eines mit einer weit über dem Durchschnitt liegenden Anzahl von Risikofaktoren, bei dem die Hörstörung nicht zu beeinflussen war. Das Vorhandensein von mindestens einem Risikofaktor gibt WILKE (1977) mit 84,5% an. Bei HESSE (1986) stehen Adipositas und Nikotin mit je ca. 50% an erster Stelle, andere Risikofaktoren sind ebenso signifikant erhöht wie bei anderen Autoren auch. PREYER (1992) hat im Gegensatz zu diesen Autoren zwischen Hörsturzpationen und otologisch unauffälligen Patienten statistisch keinen signifikanten Unterschied bezüglich der aufgezählten Risikofaktoren gefunden.

BRUSIS und Mitarb. (1982) untersuchten speziell Hörsturzpationen mit Hypertonie, dabei gingen sie auf Hörverluste in unterschiedlichen Frequenzbereichen ein.

In den tiefen und mittleren Frequenzen bis 2 kHz beträgt der Hörverlust weniger als 10 dB, im Hochtonbereich max. 14 - 16 dB. Beim Vergleich mit altersbezogenen Hörverlustkurven zeigt sich beim Hypertoniker keine hochdruckbedingte Schwerhörigkeit.

2.8 Differentialdiagnose

Vom Hörsturz sind alle anderen Krankheiten und Verletzungen abzugrenzen, die mit einer plötzlichen Hörstörung einhergehen.

Der Hörsturz ist definitionsgemäß eine einseitige, plötzlich einsetzende Innenohrschwerhörigkeit ohne äußere erkennbare Ursache.

Eine Übersicht über die Ursachen plötzlich auftretender sensorischer oder neuraler Hörstörungen gibt Tabelle 2 an.

Tabelle 2 : Übersicht über mögliche Ursachen plötzlicher Ertaubung nach NEVELING (1967)

Trauma:	Vaskuläre Störung:	Hämatologische Veränderungen:	Infektionen:
1.direkte	<i>1. endogene Schädigung</i>	Leukämie	<i>1. bakterielle</i>
2.indirekte	Vaskulitiden	Diathesen	Labyrinthis
	Artherosklerose	Polyzythämie	Meningitis
	Spontane Blutung		Meningoencephalitis
			Lues
	<i>2. exogene Schädigung</i>		<i>2. virale</i>
	Thrombose, Embolie		Mumps, Masern
			Herpes zoster oticus
	<i>3. Spasmen</i>		Poliomyelitis
			Virusgrippe
			Varizellen
Toxische Schädigung:	Psychische Ertaubung	Sonstige Erkrankungen:	
1.Antibiotika		Morbus Menière	
2.Diuretika	Allergische Schädigung	Akustikusneurinom	
3.Salicylate	Tumorale Schädigung	Multiple sklerose	
		postoperativ	

In bestimmten Fällen bei plötzlicher Hörminderung muß man auch an das Vorliegen einer Perilymphfistel als Folge einer Membranruptur denken.

2.9 Therapie

Bevor man auf die Vielzahl von Therapiemöglichkeiten aus der Literatur eingeht, sollen die Angriffspunkte der Therapie kurz dargestellt werden.

Wie in der Ätiopathogenese geschildert wird, ist die Störung der Mikrozirkulation als Ursache für die Hörstörung zu betrachten. Durch die Mikrozirkulationsstörung kommt es zu einem Sauerstoff-Defizit, das eine starke Einschränkung des Funktionsstoffwechsels der Haarzellen zur Folge hat.

Die therapeutischen Maßnahmen müssen das Sauerstoff-Defizit beseitigen und die Mikrozirkulationsstörung der Cochlea wieder aufheben. Das Hörvermögen kann sich erholen, es sei denn die Anoxie hält länger an, und eine irreversible Schädigung tritt ein.

Für die Versorgung der Haarzellen des Corti-Organes mit Sauerstoff ist der Sauerstoffpartialdruck in der Perilymphe von großer Bedeutung, die nach Von ILBERG (1976) von 5 Faktoren beeinflusst wird:

1. mittleren Sauerstoffpartialdruck der Kapillare
2. Kapillarflußrate
3. Kapillarpermeabilität
4. Sauerstoffverbrauchsrate des Gewebes
5. Diffusionskoeffizient des Sauerstoffs in den Innenohrflüssigkeiten

Die Faktoren 3 - 5 sind konstante Größen, während die ersten beiden Faktoren durch die Therapie beeinflussbar sind.

Mit der Therapie versucht man die rheologischen Eigenschaften des Blutes, die beim "lokalen Hyperviskositätssyndrom" (vermehrte Aggregation der Erythrozyten und Thrombozyten, Hypofluidität, Hyperkoagulabilität und Hypofibrinolyse) gestört sind, wieder herzustellen.

Man kann die Vielzahl der Therapiemöglichkeiten in Gruppen zusammenfassen.

Tabelle 3 : Einige Therapiemöglichkeiten aus der Literatur

Rheologische Therapie:	Vasoaktive Therapie	Herz-Kreislauf Therapie
<i>1.Hämodilutionstherapie</i> (hypervolämisch / isovolämisch)	<i>1.vasoaktive Medikamente</i> Naftidrofuryl, Pentoxifyllin,	1.antithrombotische Therapie mit Heparin/Streptokinase
<i>2.Plasmaexpander</i> Dextran 40 Hydroxyethylstärke	Nikotinsäure, Papaverin, u.a. <i>2.ATP</i> intraarterielle Dauerinfusion	2.Entwässerung mit Diuretika 3.salzartermer Diät
Unspezifisch wirkende:	Allgemeinmaßnahmen:	
Kortikoide	- stationäre Aufnahme	
Sauerstoff	- Ruhe und Entspannung	
Oxycarbon Inhalation	- Entlastung von psychischer Belastung durch tiefen-	
Vitamine(A,B,C,E)	psychologische Gespräche	
Akupunktur		
Manuelle Therapie der HWS		
Röntgenkontrastmittel (Urografin)		
Vestibulotomie		

Es gibt differenzierte Angaben zu den Therapieerfolgen (siehe Tabelle 4).

Tab.4 : Therapeutische Erfolge von 16 Autoren bei Anwendung von unterschiedlichen Pharmaka (Michel 1994)

Autor	Patienten	Therapiebeginn nach Hörsturz	Mittlerer Hörgewinn	Auswertungsbereich im Tonaudiogramm	Therapie
Sinzinger	8	bis 20 Tage	43 dB	0,5 - 2 kHz	Complamin, Stallatumblockade
Lumio u. Aho	52	bis 3 Tage	29 dB	0,5 - 2 kHz	Heparin
Faltynek u. Vasely	13	bis 14 Tage	38 dB	0,5 - 2 kHz	ATP
Stange	24	bis 21 Tage	31 dB	0,125 - 8 kHz	Complamin Stellatumblockade
Neveling	106	bis 35 Tage	34 dB	0,125 - 8 kHz	Stellatumblockade Ronicol od. Novocain
Stange	41	bis 14 Tage	26 dB	0,06 - 12 kHz	NaHCO ₃ , Complamin
Lamm u. Klimpel	19	Unbegrenzt	24 dB	unterschiedlich	hyperbare Sauerstoff
Osterwald u. Erber	52	Unbegrenzt	24 dB	Sprachaudiogramm	Novokain, Steroide
Mörl und Mitarb.	53	bis 21 Tage	17 dB	0,25 - 4 kHz	ATP i.a.
Otto u. Kellerhals	46	bis 21 Tage	21 dB	0,125 - 8 kHz	Dextran 40
Roßberg u. Krüger	10	bis 21 Tage	21 dB	0,125 - 8 kHz	polypragmatisch Thp.
	33	bis 21 Tage	24 dB	0,125 - 8 kHz	Papaverin, Dextran 40
Strauß u. Kunkel	41	bis 4 Tage	24 dB	0,5 - 8 kHz	Stellatumblockade
	27	bis 5 Tage	24 dB	0,5 - 8 kHz	niedermolk. Dextrane od. Complamininfusion
	28	bis 8 Tage	18 dB	0,5 - 8 kHz	Stellatumblockade und Complamininfusion
	27	bis 7 Tage	12 dB	0,5 - 8 kHz	nur orale Therapie
Schulz u. Mitarb.	23	bis 30 Tage	21 dB	0,5 - 8 kHz	Pentoxifyllin
Stange u. Mitarb.	48	bis 10 Tage	29 dB	0,5 - 8 kHz	Naftidrofuryl
Wilhelm	31	bis 10 Tage	26 dB	0,5 - 3 kHz	Naftidrofuryl+ Hydroxyethylstärke
Poser u. Hirche	40	bis 10 Tage	21 dB	0,5 - 6 kHz	Naftidrofuryl+Dextran

Für den Therapieerfolg sind der Therapiebeginn und das Patientenalter wichtig. Jüngere Patienten erholen sich von einem Hörsturz zu 96% partiell und 89% komplett (WEINAUG 1985).

Die Chancen der Hörverbesserung betragen beim Einsetzen der Therapie innerhalb der ersten 8 Tage 80%, nach 2 Wochen noch 50% und nach 3 Wochen nur noch 30% (WILHELM 1987), wobei die Spontanremissionen berücksichtigt werden müssen, wie bei allen Therapieformen.

MATTOX & SIMMONS (1977) schätzen aus ihren zahlreichen Untersuchungen die Zahl der Spontanremissionen auf 65%.

WEINAUG (1985) gibt die Spontanremissionsrate mit 89% an, von denen 68% eine Vollremission erhalten. Er untersuchte 80 Publikationen auf die Therapieformen und begründet die bessere Prognose und die Erfolge durch das ausgewählte Patientengut.

Es zeichnet sich die Tendenz ab, dass sich die verschiedenen Therapieformen im Ergebnis praktisch nicht unterscheiden (siehe Tab. 4).

Ungünstig für das Wiedererlangen des Hörvermögens sind :

- totale Ertaubung
- objektive Vestibularisbeteiligung
- zusätzliches Serotympanon
- Risikofaktoren für vaskuläre Gefäßerkrankung

Bei Angaben über die Normalisierung in bestimmten Frequenzbereichen geben die Autoren unterschiedliche Ergebnisse an. MATTOX & SIMMONS (1977) und FELDMANN (1981) fanden die Erholung in tiefen Frequenzen besser.

Die Rezidivrate des Hörsturzes liegt etwa bei 5% - 9% (STANGE & NEVELING 1980), und die Mißerfolgsrate beträgt laut Literatur zwischen 8% und 15% (EICHHORN & MARTIN 1984, JACOBSEN, 1974).

3 Patientengut und Methodik

3.1 Patientengut

Die vorliegende Dissertation ist eine retrospektive Auswertung der Krankenakten von Hörsturzpatienten. Es werden keine Kontrollgruppen zu dem untersuchten Kollektiv aufgestellt. Die Ergebnisse sind reine Beobachtungen aus den Krankenakten, die wir mit der Statistik nicht belegen können.

An der Hals-Nasen-Ohrenklinik des Rudolf-Virchow-Klinikums der Freien Universität Berlin (Standort Charlottenburg) wurden von Januar 1990 bis August 1992 213 Patienten mit der Verdachtsdiagnose Hörsturz stationär aufgenommen.

Aus diesem Krankengut werden 119 Patienten in diese Studie aufgenommen. 94 Krankenakten werden wegen Unvollständigkeit und falschen Diagnosen in die Arbeit nicht einbezogen. Da die Untersuchungen der Diagnostik für Hörsturz sehr zahlreich sind, werden nur die Krankenakten in die Bewertung einbezogen, die eine ausreichend vollständige Dokumentation enthalten.

Von den ausgewerteten 119 Patienten sind 32 weiblich und 87 männlich (Abbildung 2).

Eine Übersicht über die Kriterien und Diagnostik gibt die Abbildung 4, die auch als Auswertungsbogen benutzt wurde.

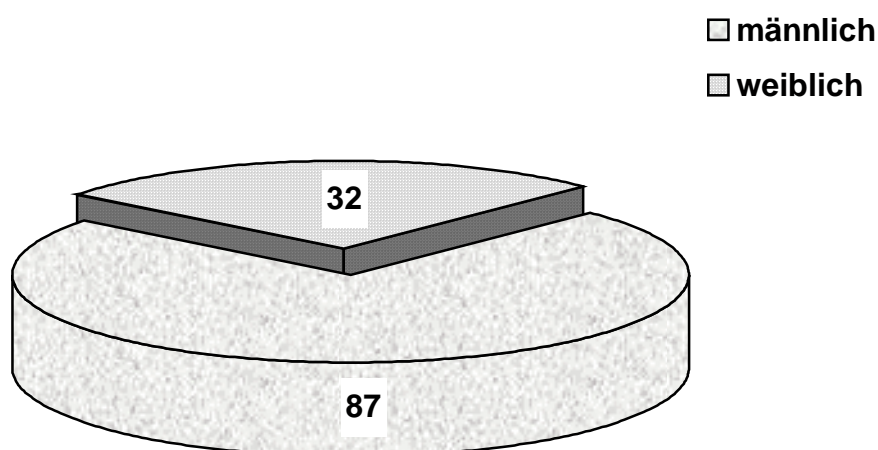


Abbildung 2 : Geschlechtsverteilung (n = 119)

Das Durchschnittsalter aller Patienten beträgt $47,6 \pm 6,5$ Jahre, wobei die jüngste Patientin 20 Jahre und die älteste Patientin 87 Jahre alt ist.

Wir teilen die Patienten in unterschiedliche Altersgruppen auf (Tabelle 5).

Tabelle 5:

Altersgruppe	I	II	III	IV	V	VI
Alter in Jahren	20 - 29	30 - 39	40 - 49	50 - 59	60 - 69	>70
Pat.-Zahl	14	22	22	42	14	5
n=119						

In der Altersgruppe IV sind die meisten Patienten mit 35,2%, gefolgt von Altersgruppe II und III mit jeweils 18,5%. Die Gruppen I und V sind jeweils mit 11,8% vertreten, und die Altersgruppe VI umfaßt 4,2%.

Die Abbildung 3 zeigt eine Übersicht über die Alters- und Geschlechtsverteilung.

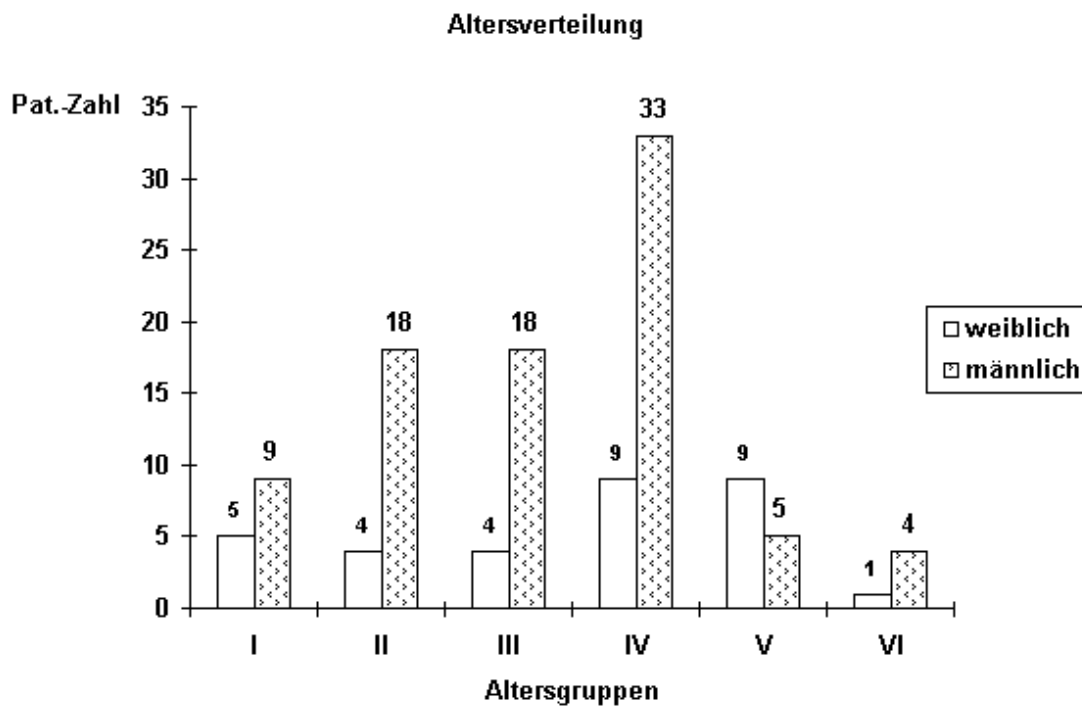


Abbildung 3: Anzahl der weiblichen und männlichen Patienten in einzelnen Altersgruppen

3.2 Auswertungskriterien

1. Patienten-Daten:

Geboren:

Geschlecht:

2. Symptomatik und Diagnose:

Hörsturzseite:

Hörverlust : Tief- , Mittel- oder Hochtonbereich in dB

Schwindel:

Tinnitus:

ENG:

BERA:

Stapediusreflex:

Spiegelbefund:

3. Konsiliaruntersuchungen:

- Neurologie:

Akustikusneurinom:

Zentral-Nervöse-Störung:

CT-Befund:

- Innere Medizin:

Halsgefäße:

Herz-Kreislauf:

- Orthopädie:

Halswirbelsäulen-Befund:

4. Virologie:

Lues-Titer:

5. Risikofaktoren:

Nikotinabusus:

Adipositas:

Hypertonus:

Hypercholesterin:

Hypertriglyceridämie:

Diabetes mellitus:

6. Therapie:

Beginn:

Dauer:

Form:

Remissionsverhalten: voll , teil und
keine

Abbildung 4: Untersuchungsvorlage für den Hörsturz

3.2.1 Untersuchungsvorlage

Die Auswertung der Unterlagen erfolgt systematisch nach dem folgenden Schema.

Hörsturzseite: **links / rechts oder beidseitig**

Hörverlust:

Anhand der Audiometriebefunde werden die Frequenzbereiche (Tief,- Mittel- oder Hochton) des Hörverlustes ermittelt und in **Dezibel (dB)** angegeben.

Schwindel: **nein / ja**

Die anamnestische Angabe über subjektiven Schwindel ohne Angabe des Schwindelcharakters bei der Aufnahmeuntersuchung.

Tinnitus (Ohrgeräusch): **nein / ja (links / rechts)**

Die anamnestische Angabe über ein Ohrgeräusch mit Seitenangabe (betroffenes Ohr) ohne Bewertung der Art des Geräusches.

Stapediusreflex: **auslösbar / nicht auslösbar**

Die Impedanzänderung (akustischer Widerstand des Trommelfells) wird durch einen Tonreiz ausgelöst. Der Reflex des Hörgesunden wird bei 70 - 90 dB ipsilateral oder kontralateral registriert.

HNO-Spiegelbefund: **reizlos / pathologisch**

Bewertung des äußeren Ohres und des Trommelfells.

BERA (brainstem evoked response audiometry): nicht meßbar/meßbar (negativ / positiv)

Messung der elektrischen Aktivität des Hirnstammes nach akustischer Reizung, zum Ausschluß retrocochleärer oder cerebraler Raumforderung. Bei den *akustisch evozierten Hirnstammpotentialen* lassen sich die fünf typischen Potentialkomplexe **Jewett I bis V** sowohl nach ihrer Amplitude als auch nach ihrer Latenz analysieren. Eine Latenzverlängerung

um mehr als 0,5 ms im Vergleich zur gesunden Seite, eine Amplitudenminderung und Potentialmustersverformung sind Hinweise auf eine retrocochleäre Hörstörung (MAURER u. Mitarb. 1982).

Positiver Befund entspricht einer verlängerten Latenzzeit, bei der eine CT-Untersuchung zum Ausschluß retrocochleärer oder cerebraler Raumforderung empfohlen wird.

ENG (Elektronystagmographie): nicht messbar / unauffälliger oder pathologischer Befund

Methode zur elektrischen Aufzeichnung von spontanem und experimentell ausgelöstem Nystagmus.

3.3 Konsiliaruntersuchungen:

Die akut symptomatischen Hörverluste sollen durch die Konsiliaruntersuchungen in neurologischen, orthopädischen und internistischen Fachbereichen nach ihrer interdisziplinären Ursachen untersucht werden.

1. Neurologie:

Die neurologische Zusatzuntersuchung soll intrakranielle und zentralnervöse Störungen, die eine Hörsturzsymptomatik verursachen können, ausschließen (Akustikusneurinom, Kleinhirn brückenwinkeltumor, intrakranielle Tumoren oder Blutungen). Der klinischen Untersuchung sollte eine CT-Aufnahme folgen, wenn Verdacht auf eine retrocochleäre Schädigung besteht.

2. Orthopädie:

Das Innenohr wird vaskulär über die Aa. vertebrales versorgt, diese verlaufen in den Querfortsätzen (Foramen transversarii) der Halswirbelsäule. Deshalb werden zum Ausschluß vertebraler Genese durch HWS-Irritationen, Röntgenaufnahmen des kraniozervikalen Übergangs in mindestens zwei Ebenen durchgeführt. Die einzelnen HWS-Segmente werden nach Foramenverengung, Wirbelkörpersinterung und anderen pathologischen Veränderungen untersucht.

3. Innere Medizin:

Die Halsgefäße (Aa. carotis internae und externae) werden dopplersonographisch auf hämodynamisch wirksame Stenosen oder Wandveränderungen untersucht. Zusätzlich wird anamnestisch und klinisch eine allgemeinmedizinische Untersuchung (Herz-Kreislauf, Diabetes mellitus) durchgeführt.

Virologie:

erhöht / nicht erhöht

Durch Lues-Serologie wird die virale Ursache (otologische Komplikation der Lues-Infektion) ausgeschlossen. Hierzu wird eine Titerbestimmung vorgenommen.

3.3.1 Risikofaktoren und ihre Referenzbereiche:

Eine Vielzahl von Risikofaktoren ist in der Literatur bekannt, wir haben uns auf die häufigsten beschränkt. Alle Patienten werden auf Hypertonus, Hypercholesterinämie, Hypertriglyceridämie, Adipositas, Nikotinabusus und Diabetes mellitus als Risikofaktoren untersucht.

In der folgenden Aufzählung sind die Risikofaktoren mit den Referenzbereiche angegeben:

1. Hypertonus:

Der Blutdruck wird nach Riva-Rocci gemessen. Er wird als pathologisch registriert, wenn er systolisch >160 mmHg und diastolisch >95 mmHg übersteigt (Classen, Diehl, Kochsiek 1991).

2. Cholesterin:

Die Normalwerte für Serumcholesterin sind umstritten. Der Cholesterinwert ist über den Wert 220 mg/dl als pathologisch anzusehen (CDK).

3. Triglyceride:

Auch hier variieren die Normalwerte, abhängig vom Labor der Krankenhäuser; der pathologische Grenzwert besteht ab 175 mg/dl.

4. Adipositas:

Bestimmung des Broca-Index (Körpergewicht in kg/Körpergröße in cm – 100); er ist pathologisch, wenn er >10% über dem Broca-Index (CDK) liegt.

5. Nikotin:

Zigarettenrauchen ist in jedem Fall als Risikofaktor anzusehen, obgleich eine „Dosisabhängigkeit“ besteht. In die Auswertung werden alle Patienten genommen, die regelmäßig rauchen.

6. Diabetes mellitus:

Die Bestimmung des Blutzuckers erfolgt bei der Aufnahme routinemäßig, bei Nüchternzuckerwerten größer als 100 mg/dl, werden weitere Untersuchungen (Blutzuckertagesprofil oder/und Glucosetoleranztest) durchgeführt. Sonst sind die Angaben über einen bestehenden Diabetes mellitus anamnestisch.

Therapie-Beginn:

Der Zeitpunkt zwischen dem Auftreten des Hörsturzes und Beginn seiner Behandlung.

Therapie-Dauer :

Der Zeitraum der stationären Behandlung in Tagen.

Therapie-Form:

Welche Art der Therapie wird eingesetzt ?

Remissionsverhalten:

Anhand der Audiometrien wird während und nach der Therapie die Remissionsrate ermittelt.

Diese wird in drei Kategorien

1. Vollremission
2. Teilremission
3. Keine Remission

in unterschiedlichen Frequenzbereichen unterteilt.

4 Ergebnisse

4.1 Diagnostik

4.1.1 Anamnese

Die Angaben über die Alters- und Geschlechtsverteilung wurden in 3.1 erwähnt.

Keiner der 119 Patienten hat beidseitigen Hörsturz. Symptomatisch haben alle Patienten einen plötzlichen Hörverlust, der einseitig ist. Die Auswertung der Hörsturzseite ist zwar nicht aufschlußreich, soll aber nicht unerwähnt bleiben. 53% der Patienten haben einen linksseitigen und 47% einen rechtsseitigen Hörsturz, wobei keine Unterschiede in der Geschlechtsverteilung zu vermerken waren.

Initial subjektive Schwindelerscheinungen geben 5 von 119 (4,2%) Patienten an, wobei die Schwindelanfälle als unspezifisch kurzfristige Unsicherheitsgefühle ausgedrückt werden.

Der einseitige Tinnitus auris trifft bei 102 von 119 (85,7%) Patienten zu, und zwei (1,7%) Patienten haben beidseitigen Tinnitus, den Tinnitus aurium. 15 von 119 (12,6%) Patienten geben bei ihrer Anamnese kein Ohrgeräusch an.

Symptome

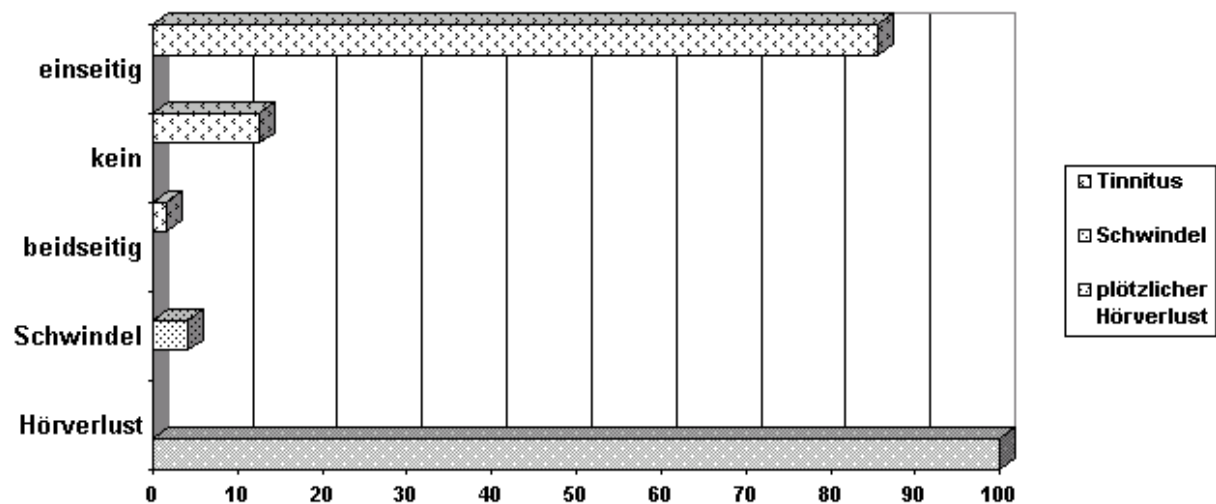


Abbildung 5 : Angaben über die Häufigkeit der Symptome

4.1.2 Tonaudiometrie

Grundlage der gesamten audiologischen Diagnostik ist die Hörschwellenmessung. Alle weiteren Untersuchungen beruhen auf diesem Verfahren. Damit ist das Tonaudiogramm die am häufigsten durchgeführte Untersuchungsmethode der Audiometrie.

Sie ermöglicht es, den Sitz eines Hörschadens einzugrenzen, stellt aber auch die Grundlage für die quantitative Bewertung eines Hörschadens dar.

Den Bereich der akustischen Reize, die der Mensch ohne Schmerzempfindung wahrnimmt, bezeichnet man als Hörfeld. Es umfaßt den Bereich zwischen 20 Hz und 20 kHz, wobei die Grenze im tieffrequenten Bereich durch den Übergang von Hör- zu Vibrationsempfindung gekennzeichnet ist. Den geringsten Pegel, bei dem ein Ton wahrgenommen wird, nennt man die Hörschwelle. Im tiefen Bereich sind wesentlich höhere Schallpegel erforderlich, damit der Ton wahrgenommen wird, als im Bereich zwischen 1 - 4 kHz (BÖHME und WELZL-MÜLLER 1988).

Der empfindlichste Gipfel für die physiologische Hörschwelle liegt bei 2 kHz.

Jeder Patient wird bei der Aufnahme mit einer Tonaudiometrie-Untersuchung auf seine aktuelle Hörfähigkeit geprüft. Zur Prüfung zählen die Frequenzen von 125 Hz bis 12 kHz.

Die Unterteilung der Frequenzen in einzelne Bereiche wird unten angegeben.

Die Frequenzbereiche :

- Tiefton (TT) : 0,125 - 0,5 kHz
- Mittelton (MT) : 1 - 3 kHz (Hörfeld)
- Hochton (HT) : > 4 kHz

Der diagnostizierte Hörverlust wird in **Dezibel (dB)** gemessen und in unterschiedliche Gruppen unterteilt (Tabelle 6).

Berücksichtigt werden Patienten, die einen Hörverlust von größer als 10 dB im Vergleich zum gesunden Ohr in der Audiometrie aufweisen. Ein Hörverlust von weniger als 10 dB wird als Fehler akzeptiert und nicht als Ausfall registriert.

Diese Kriterien gelten auch nach der Erholung des Hörvermögens nach der Therapie, d.h. Patienten, die einen Hörgewinn von mehr als 10 dB haben, werden in die Auswertung eingebracht.

Die Hörverlustgrade beziehen sich auf die Mitteltonfrequenz, weil diese als empfindlichster Bereich für das menschliche Ohr im Hörfeld gilt und Konsequenzen im Hörbereich für den Patienten hat.

Tabelle 6: Einteilung der Hörverluste in Gruppen

Gruppe	I	II	III	IV
Hörverlust in dB bei 1 - 3 kHz	15 - 20	30 - 40	50 - 70	80 - 110
Patienten-Zahl (%)	13,3	35,2	36,2	15,3

Von den insgesamt 119 Hörsturzpatienten haben 105 Patienten einen Hörverlust von mindestens 15 dB im mittleren Frequenzbereich zwischen 1 kHz und 3 kHz.

Der Hörverlust im **Mitteltonbereich** beträgt für die Gruppe I 13,3% (14/105), für die Gruppe II 35,2% (37/105), für die Gruppe III 36,2% (38/105) und für die Gruppe IV 15,3% (16/105). Der größte Anteil der Patienten befindet sich in den Gruppen II und III, insgesamt waren es 75 von 105. Der Hörverlust bei diesen Patienten liegt zwischen 30 dB und 70 dB.

Eine detaillierte Übersicht über den Umfang des Hörverlustes und der Altersverteilung ergeben die Abbildungen 5 und 6.

Der Hörverlust im **Tiefenbereich** beträgt für die Gruppe I 48% (57/119), für die Gruppe II 22% (26/119), für die Gruppe III 18% (21/119) und für die Gruppe IV 12% (14/119).

Im Tiefenbereich befindet sich die Mehrheit der Patienten in den Gruppen I und II, insgesamt waren es 83 von 119.

Der Hörverlust im **Hochtonbereich** beträgt für die Gruppe I 10% (12/119), Gruppe II 24% (28/119), Gruppe III 38% (45/119) und Gruppe IV 28% (34/119).

Die Gruppen III und IV beinhalten mit insgesamt 79 von 119 die meisten Patienten im Hochtonbereich.

Die höchsten Hörverluste von 50 - 110 dB erkennt man im Hochtonbereich; im Mitteltonbereich liegen die Hörverluste zwischen 30 und 70 dB und betreffen mehr als zwei Drittel des Patientenguts.

Die kleinsten Hörverluste 15 - 40 dB sind im Tieftonbereich zu verzeichnen.

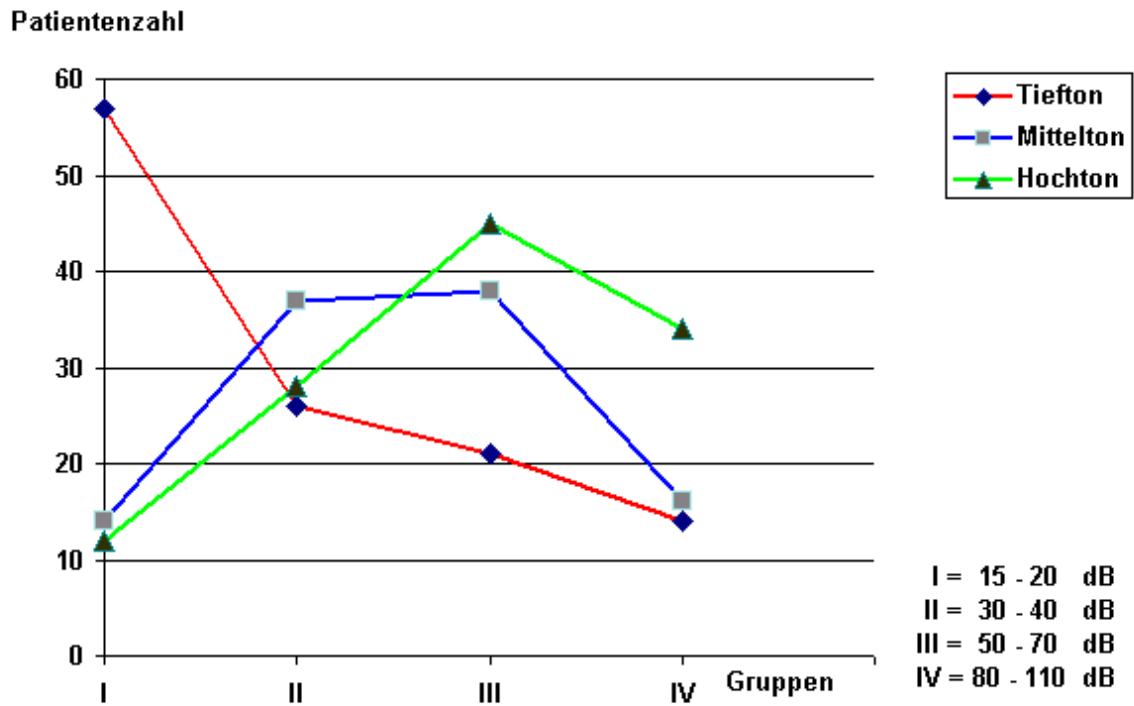


Abbildung 6 : Anzahl der Patienten mit Hörverlusten im Tiefton-, Mittelton- u. Hochtonbereich

Die Altersverteilung in diesen beiden Gruppen hat mit 53,3 % (56/105) bei den 40 bis 60-jährigen Patienten ihr Maximum.

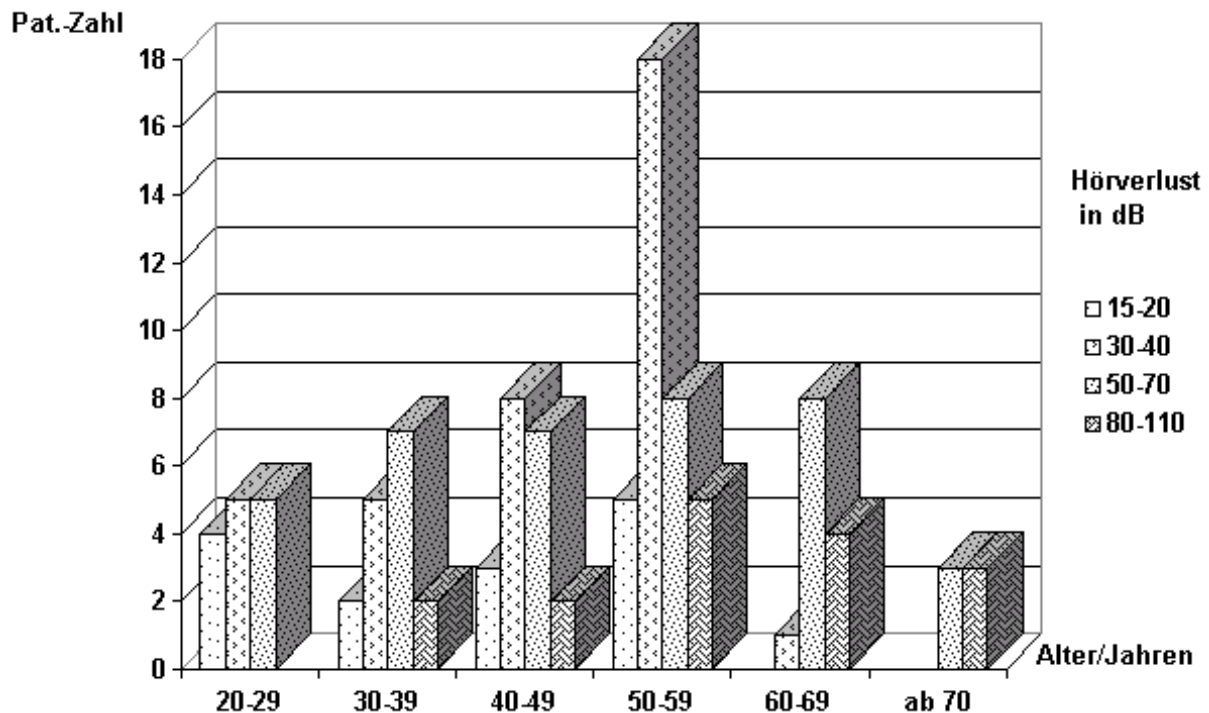


Abbildung 7 : Hörverlust im Mitteltonbereich bei den unterschiedlichen Altersgruppen

Das Hörverhalten wird während und nach der Therapie regelmäßig im Tonaudiogramm geprüft. Die vollständige Beurteilung wird nach der Therapie im Kapitel „Remissionsverhalten“ erörtert.

4.1.3 Stapediusreflex

Die Untersuchungen des Stapediusreflexes ergeben bei 82 von 119 (69%) Patienten eine regelrechte Auslösbarkeit ipsi- und kontralateral, und bei 37 von 119 (31%) Patienten kann der Reflex nicht ausgelöst werden.

4.1.4 Otologischer Spiegelbefund

Die HNO-Spiegelbefunde sind erwartungsgemäß unauffällig, keine Reizung des Trommelfells ist zu sehen (116/119). Lediglich bei zwei Patienten ist eine Trommelverdickung und bei einem sind Exostosen festzustellen.

4.1.5 BERA (brainstem evoked response audiometry)

Die wohl wichtigste Aussage zum Ausschluß einer retrocochleären Hörschädigung ergeben die *akustisch evozierten Hirnstammpotentiale* (siehe 3.2).

Bei jedem Patient wird die Untersuchung durchgeführt, 87 von 119 (73%) haben einen unauffälligen Befund. 13 von 119 (11%) sind nicht meßbar. Bei denen wurde durch eine Computertomographie eine retrocochleäre Schädigung ausgeschlossen.

Auch die übrigen 19 Patienten (16%) wurden aufgrund ihres positiven Befundes, d.h. Latenzzeitverlängerung von mehr als 0,5 ms, durch die Computertomographie von einer vermutlich retrocochleären Schädigung abgegrenzt.

Tabelle 7: Übersicht über die BERA-Untersuchung

n = 119	BERA-Befund	weitere Untersuchungen	Befund
87	unauffällig	keine	
13	nicht meßbar	CT-Aufnahmen	unauffällig
19	Latenzzeit > 0,5 ms	CT-Aufnahmen	unauffällig

4.1.6 ENG (Elektronystagmographie)

Diese objektive Untersuchung soll den Ausfall des Gleichgewichtsorgans ausschließen.

In unserer Untersuchungsreihe haben 96 von 119 der Patienten (81%) ein unauffälliges ENG.

11 (9%) Patienten sind durch elektronystagmographische Registrierungen nicht meßbar.

12 (10%) haben veränderte ENG-Aufzeichnungen, von denen 10 eine Mindererregung der Potentiale aufweisen. Eine Übererregbarkeit der ENG-Potentiale wird bei einem Patienten gemessen. Einen in der Anamnese bekannten alten Vestibularisausfall konnte man mit dem ENG bestätigen.

4.1.7 Virologie

Durch die Lues-Serologie wird eine otologische Komplikation der Lues-Krankheit, die eine plötzliche Ertaubung hervorrufen kann, ausgeschlossen.

Bei einem Patienten mißt man einen erhöhten Titer, bei der zweiten Kontrollmessung bleibt er im Referenzbereich.

4.1.8 Konsiliaruntersuchungen

Neurologie :

Der Verdacht auf ein Akustikusneurinom wird durch die Computertomographie, ENG- und BERA Untersuchungen ausgeschlossen.

Bei 119 Patienten besteht 68 mal die Notwendigkeit für eine CT-Untersuchung, die unauffällig sind. Die Suche nach zentralnervöse Störung, die eine Hörminderung verursachen können, bleibt erfolglos.

Statt dessen werden von 17 Patienten folgende neurogene Störungen angegeben und erfaßt :

- Sechs Patienten mit Polyneuropathie, davon einer mit bekanntem Diabetes mellitus
- Fünf Patienten mit Depressionen
- Zwei Patienten mit peripher-vestibulären Störungen
- Je ein Patient mit Morbus Parkinson, Narkolepsie, Hypästhesie, Dysdiadochokinese

Orthopädie :

Die Degeneration im Bereich der Halswirbelsäule kann zu Störungen im Innenohr führen.

Die Arteria vertebralis zieht, begleitet von sympathischen Nervenfasern, ab dem 7. Halswirbel durch die Foramina transversalia nach kranial zur Schädelbasis. Auch die aus den Foramina intervertebralia austretenden Nervenwurzeln sind von vegetativen Fasern begleitet. Somit können degenerative Veränderungen im Bereich der Halswirbelsäule vaskuläre und vegetative Symptome verursachen.

Zu diesen Veränderungen gehören Spondylosis deformans, Spondylosis unkovertеbralis und Osteochondrosen.

Spondylosis deformans liegt dann vor, wenn die Wirbelkörper Osteophyten aufweisen, das sind knöcherne Zacken und Wülste, die etwas ober- und unterhalb der Wirbelkörpereränder ansetzen.

Die Spondylosis deformans ist eine Folgezustand der Bandscheibenverlagerung nach lateral, ventral und dorsal.

Spondylosis unkovertеbralis liegt dann vor, wenn der Processus uncinatus Osteophyten aufweist. Die Processi uncinati sind die lateralen Lippen der Halswirbelkörper und liegen in unmittelbarer Nähe der Foramina intervertebralia und der transversalia, wo sie auf die benachbarten Nerven und Gefäße drücken können.

Osteochondrosen bezeichnet man die Sklerosierung der Deckplatten von Wirbelkörpern.

Die radiologischen Befunde unserer Patienten werden in unterschiedliche Altersgruppen aufgeteilt, weil die physiologische Degeneration der gesamten Wirbelsäule auch abhängig vom Alter des Patienten ist. Die Alterseinteilung entspricht der Einteilung in Tabelle 5.

Die Halswirbelsäule wird in drei Ebenen eingeteilt, obere, mittlere und untere HWS.

Der obere HWS-Bereich enthält die Segmente C₁/C₂ ; C₂ /C₃. Zum mittleren HWS-Bereich gehören C₃/C₄ ; C₄/C₅ und zu den unteren die C₅/C₆ ; C₆ /C₇ Segmente.

In die orthopädische Untersuchung werden 114 von 119 Patienten aufgenommen und geröntgt. 5 Patienten erhalten keine Röntgenuntersuchung, sie gehören der Altersgruppe **I** an.

Von den 114 geröntgten Patienten werden folgende Befunde bewertet:

52 radiologische Bilder der Halswirbelsäule werden vom Radiologen als altersentsprechende und physiologische Veränderung befundet.

Als pathologisch erweist sich bei einem Patienten eine HWS-Skoliose und 61 haben osteochondrotische und spondylarthrotische Veränderungen. Dabei waren 29 ohne Verengung der Foramina intervertebraliae und 32 mit Verengung der Foramina intervertebraliae. Unter den 61 Patienten befinden sich 15 Patienten mit Spondylosis unkovertеbralis. Bei keinem dieser Patienten wird eine Verengung der für die Aa. vertebrae wichtigen Foramina transversaliae festgestellt.

In der Gruppe der 20 -29jährigen haben 2 von 14 Patienten (14%), in der der 30 - 39jährigen 6 von 22 (27%), in der der 40 - 49jährigen 12 von 22 (55%), in der der 50 - 59jährigen 25 von 42 (60%), in der der 60 - 69jährigen 11 von 14 (79%) und bei den über 70jährigen haben 5 von 5 (100%) pathologische HWS-Veränderungen auf den Röntgenbildern (siehe Tabelle 8).

Tabelle 8: Pathologische HWS-Veränderungen (n = 61) in verschiedenen Altersgruppen

Altersgruppe	I	II	II	IV	V	VI
Alter in Jahren	20 -29	30 - 39	40 - 49	50 - 59	60 - 69	>70
relativer Anteil.	14 %	27 %	55 %	60 %	79 %	100 %
absoluter Anteil	2	6	12	25	11	5

Die absolut stärkste Altersgruppe bei den 61 Patienten sind die 50 - 59jährigen mit 41% .

Einen Überblick über die knöcherne Veränderung der Halswirbelsäule und die Verteilung in einzelne HWS-Bereiche gibt Tabelle 9 wieder.

Tabelle 9: Überblick über die Art und Verteilung der HWS-Störungen bei n = 114

physiologische Veränderungen	pathologische Veränderungen
52	62
	1 HWS-Skoliose
	61 Spondylosis deformans und unkovertebrales
	<ul style="list-style-type: none"> • 29 ohne Verengung der For. Intervertebralia • 32 mit Verengung der For. Intervertebralia <ul style="list-style-type: none"> - 3 an der oberen HWS - 18 an der mittleren HWS - 11 an der unteren HWS

Bei insgesamt 32 pathologischen Veränderungen mit Verengung im Bereich der Foramina intervertebraliae werden keine peripheren neurologischen Ausfälle verzeichnet.

Interessant ist hier die Übereinstimmung der Hörsturzseite mit der Seite der verengten Foramina intervertebralia in 9 von 32 Fällen.

Innere Medizin:

Zum internistischen Konsil gehören die doppler-sonographische Untersuchung der Halsgefäße und der Zustand des Herz-Kreislaufes,. Hierzu gehören der Hypertonus, die Koronare-Herz-Krankheit und die Herzinsuffizienz.

Das wichtigste Verfahren in der nichtinvasiven Diagnostik von peripheren Gefäßerkrankungen ist die Doppler-Sonographie. Dabei macht man sich die von Christian Doppler beschriebene Frequenzverschiebung akustischer Wellen zunutze. Die von sich bewegenden Erythrozyten reflektierten Frequenzen einer eingestrahnten Ultraschallwelle liegen je nach Strömungsrichtung einen geringen Teil höher oder niedriger als das Ausgangssignal. Diese Differenz, das Doppler-Shift, errechnet sich aus der Ausgangsfrequenz, der Schallgeschwindigkeit im Gewebe, der Strömungsgeschwindigkeit der Erythrozyten und dem Winkel zwischen Schallachse und dem Gefäß. Sie liegt bei den verwendeten Sendefrequenzen im hörbaren Bereich und ermöglicht damit eine akustische Wahrnehmung der Blutströmung.

Bei dieser Patientengruppe werden 114 von 119 doppler-sonographisch untersucht, dabei können bei 111 Patienten keine hämodynamisch wirksame Stenosen oder Wandveränderungen der Halsgefäße nachgewiesen werden. Drei Patienten haben sklerotische Wandveränderungen, bei einem dieser Patienten ist eine Stenose der A. labyrinthi bekannt und beim anderen Patienten sind zwei weitere Risikofaktoren vorhanden.

4.2 Risikofaktoren

Die Referenzbereiche zu den folgenden Risikofaktoren wurden im Kapitel 3.2 (Risikofaktoren und ihre Referenzbereiche) angegeben.

1. Hypertonus:

Von 119 Patienten haben 23 den Referenzbereich überschritten, von denen gehören 13 zu der Gruppe der 50 - 59jährigen.

Das weibliche Geschlecht ist mit 18 und das männliche mit 5 vertreten.

2. Hypercholesterinämie:

Den pathologischen Wert überschreiten 33 von 119 Patienten, von denen 20 männlich und 13 weiblich sind.

3. Hypertriglyceridämie:

Insgesamt sind 24 Patienten von 119 über dem Referenzbereich, sie verteilen sich mit je 6 Patienten auf die 4 Altersgruppen. In der Altersgruppe der 20 - 29jährigen befindet sich kein Patient mit einer Hypertriglyceridämie.

14 der untersuchten Patienten haben sowohl eine Hypertriglyceridämie als auch eine Hypercholesterinämie als Kombination.

4. Adipositas:

Übergewichtig sind 37 von 119 Patienten, diese verteilen sich auf 26 männliche und 11 weibliche Patienten.

5. Nikotinabusus :

Regelmäßige und aktive Raucher sind 31 von 119 Patienten, die sich über alle Altersgruppen verteilen.

6. Diabetes mellitus:

Vier von 119 Patienten sind Diabetiker.

Einen Überblick über die Risikofaktoren gibt die Abbildung 8.

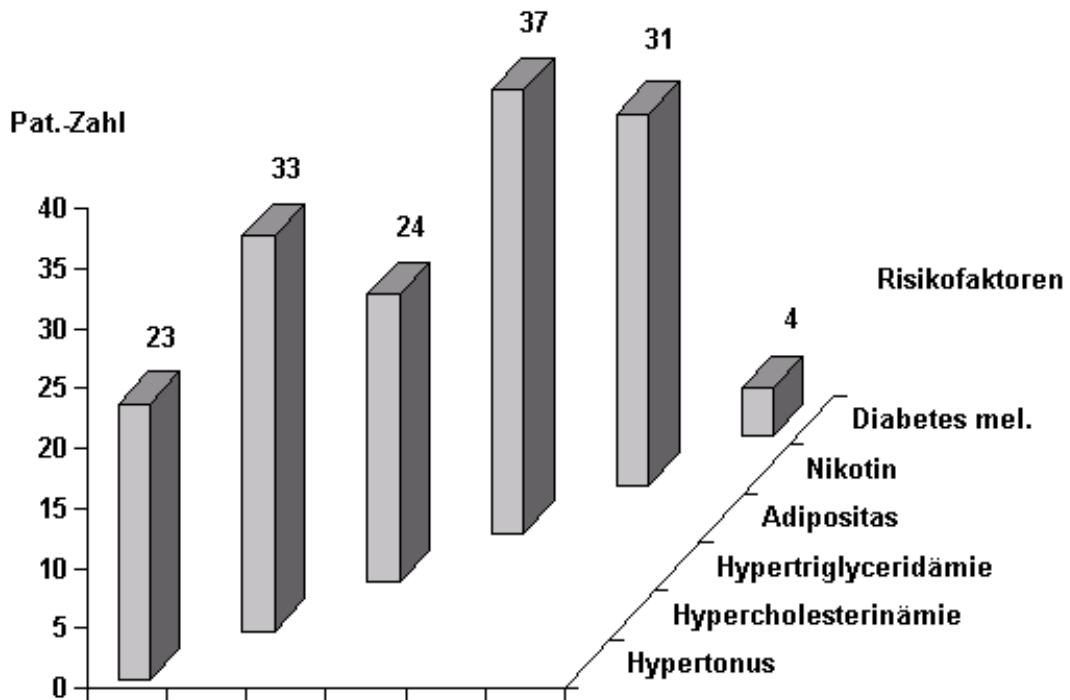


Abbildung 8: Die Pat.-Zahl der einzelnen Risikofaktoren bezieht sich jeweils auf 119 Patienten

38 der 119 Patienten haben keines der aufgezählten Risiken in der Untersuchung und in der Anamnese.

Von den restlichen 81 Patienten sind 36 mit einem, 26 mit zwei, 13 mit drei, 5 mit vier und einer ist mit 5 Risikofaktoren belastet.

Die Abbildung 9 zeigt einen Überblick über die Risikofaktoren und ihr Auftreten in den häufigeren Risikogruppen.

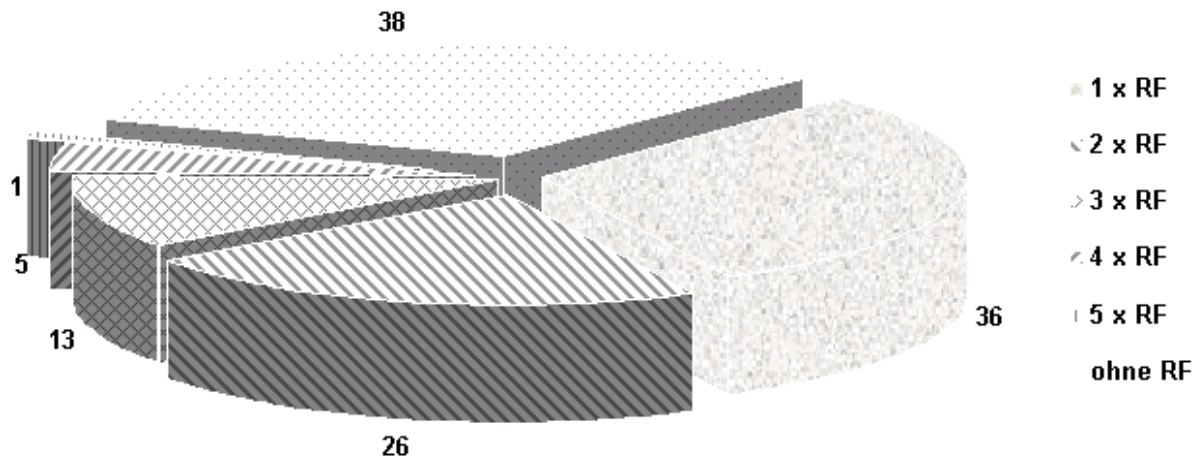


Abbildung 9: Die Anzahl der Patienten mit x-Risikofaktoren (RF) ; n=119

4.3 Therapiezeit

Die mittlere Therapiezeit von der Aufnahme in die erste Hilfe bis zur stationären Entlassung beträgt 12,4 Tage.

Die weiblichen Patienten liegen im Durchschnitt 2 Tag (11,5 Tage) unter dem Durchschnitt der männlichen Patienten mit 13,3 Tagen.

4.4 Therapie

Die stationäre Aufnahme ist der Beginn der Therapie, die Streßausschaltung und die psychische Entlastung sorgen für die innere Ruhe des Patienten.

Mit dem Verdacht auf einen Hörsturz wurde die durchblutungsfördernde Infusionstherapie begonnen und während der Suchdiagnostik aufrechterhalten.

Bei der Infusionstherapie kamen Arzneimittel mit folgenden Wirkstoffen zum Einsatz:

- Naftidrofuryl (Nafti[®])
- Pentoxifyllin (Trental[®])
- Ginko biloba (Tebonin[®])

Diese Medikamente werden in Infusionsform in Kombination mit dem Plasmaersatzmittel Hydroxyethylstärke (HAES[®] 10% - kochsalzarm, Expafusin[®]) verabreicht, wenn keine Kontraindikation, z.B. cardiale Dekompensation, besteht.

Die häufigsten Kombinationen zeigt die Tabelle 10 an.

Therapie	Anzahl der behandelten Pat.
Naftidrofuryl + HAES [®]	65
Tebonin [®] + HAES [®]	29
Naftidrofuryl + Expafusin [®]	19
Pentoxifyllin [®] + HAES [®]	2

Ein Patient ist wegen seiner cardialen Dekompensation nicht infundiert worden. Er erhielt eine orale Medikation, die keine Besserung erbrachte.

4.5 Remissionsverhalten

Das Remissionsverhalten des vom Hörsturz betroffenen Ohres wird in drei Kategorien eingeteilt.

1. Keine Remission
2. Teil-Remission
3. Voll-Remission

Keine Remission bedeutet, die verminderte Hörfähigkeit nach dem Hörsturz hat sich nach den audiometrischen Untersuchungen nach Beendigung der Therapie nicht mehr als um **10 dB** verbessert.

Bei der Voll-Remission wird das Hörvermögen der Hörsturzseite mit der gesunden Seite nach der Therapie durch die Audiometrie verglichen. Wir gehen davon aus, dass die Patienten vor dem Hörsturz in beiden Ohren die gleiche Hörfähigkeit besaßen.

Die Dezibel-Differenz beider Ohren beträgt nach der Therapie für die kranke Seite maximal **10 dB** (Vergleich der Ausgangs- und Abschluß-Audiometrie).

Bei der Teil-Remission befindet sich die Verbesserung des Hörvermögens zwischen den beiden Kategorien, d.h. eine Hörbesserung um mehr als 10 dB, aber keine vergleichbare Hörfähigkeit mit der gesunden Gegenseite.

Bei 34 von 119 Fällen erholt sich das Hörvermögen nicht. Das bedeutet, die Erholung des gestörten Innenohres beträgt nicht mehr als 10 dB. Eine Teil-Remission liegt bei 57 von 119 Patienten vor. Das volle Hörvermögen erlangen 28 von 119 Patienten wieder.

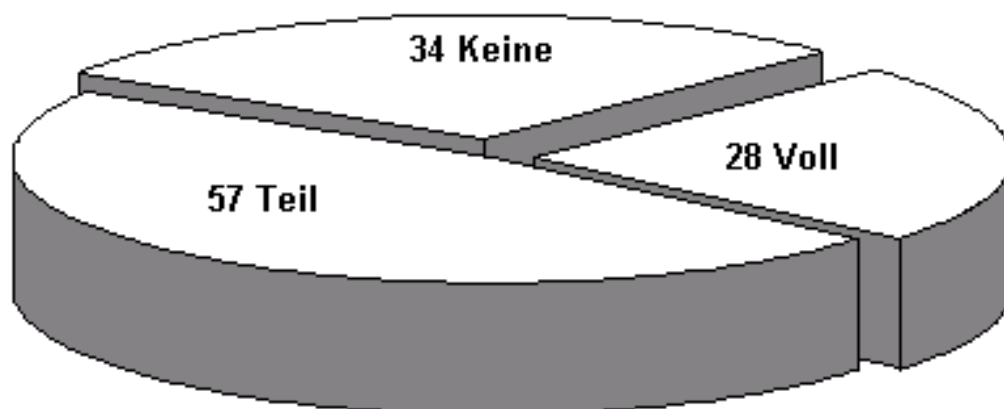


Abbildung 10 : Remissionsverhalten der 119 Patienten nach der Therapie

Die meisten Ausfälle befinden sich in allen Frequenzbereichen (pantonal) 73 von 119, gefolgt vom Hochtonverlust 38 von 119 und die Ausfälle der restlichen acht Patienten verteilen sich auf tiefe oder mittlere Frequenzen.

Von 73 Patienten mit pantonalem Hörverlust erlangen 11 Patienten ihre Hörfähigkeit uneingeschränkt, 37 Patienten teilweise, und 25 Patienten erreichen nicht die Ausgangshörfähigkeit.

Bei den Hörsturzpatienten im Mittel- und Hochtonbereich haben 8 Patienten wieder die volle Hörfähigkeit, 8 erlangen teilweise und 5 keine Besserung des Hörvermögens.

Im Hochtonbereich verteilt sich das Remissionsverhalten auf 6 Patienten mit Voll-Remission, 8 Patienten mit Teil- und 3 Keine-Remission nach der Therapie.

Von den Patienten, die sich teilweise erholen, regeneriert der Hörgewinn in den tiefen und mittleren Frequenzbereichen (49%) besser als in den hohen Abschnitten (12%). Den zweitgrößten Anteil hat die Gruppe mit der Teil-Remission in allen Frequenzbereichen (39%).

5 Diskussion

Wir stellen übereinstimmend mit den Befunden anderer Autoren (NEVELING 1967, BERENDES 1976, SHEEHY 1960) fest, daß ein gehäuftes Auftreten des Hörsturzes vorliegt. In den Jahren 1990 - 1992 wurden in der HNO-Abteilung des Virchow-Klinikums Berlin 213 Patienten, von denen 119 in die Studie aufgenommen wurden, mit der Krankheit Hörsturz diagnostiziert. Das Verhältnis von Mann zu Frau beträgt 87 : 32, nach Literaturangaben (MICHEL 1994) lag bei 6081 Patienten ein geringes Überwiegen des männlichen Geschlechts (53,8%) gegenüber Frauen (46,2%) vor. Die Morbidität zeigt in den letzten Jahren eine zunehmende Tendenz.

Das Durchschnittsalter beträgt 47,6 Jahre (20 bis 87 Jahre), und 54% der Patienten sind zwischen 40 und 60 Jahre alt. Die Altersverteilung und der Altersdurchschnitt werden von den Autoren (NEVELING 1967, WILKE 1977, POSER u. HIRCHER 1992) vergleichsweise in übereinstimmenden Zahlen wiedergegeben. Der Altersdurchschnitt der Hörsturzpatienten ist im Laufe der letzten Jahre um ein mittleres Alter von ca. 45 Jahren konstant geblieben.

Nach klinischen Beobachtungen tritt der Hörsturz zu 95% einseitig auf (MORGENSTERN 1983, SCHMOLKE 1990). Wir haben in unseren Untersuchungen, wie andere Autoren auch (MICHEL 1994, SHIRAIISHI 1993), keinen beidseitigen Hörsturz gefunden. In einer Zusammenstellung der größten bisher veröffentlichten Studien findet sich ein geringes Überwiegen der linken Seite (51,9%). 4,3% werden als beidseitige Hörstürze berichtet. Eine ähnliche Verteilung findet sich auch in unserer Arbeit (links 53%, rechts 47%).

Tinnitus wird mit über 90% der Fälle als häufigstes Begleitsymptom (PLESTER 91,9%) angegeben, bei anderen Autoren sind geringere Angaben bekannt (NEVELING 59%, VAN DISHOECK 75%). In unserem Patientengut sehen wir eine Tinnitusbeteiligung von 87,4%.

Etwa ein Drittel der Patienten in der Literatur (SHEEHY 30%, STANGE 33%, MATTOX 30%) geben einen Schwindel an, der eher als Schwankschwindel gedeutet wird. Wir liegen mit 4,2% deutlich unter diesen Angaben; die Ursache liegt in der feinen Diagnostik liegen. In den früheren Jahren wurde die Diagnose zwischen dem Morbus Menière und dem Hörsturz nicht genau differenziert, so dass im weiteren Verlauf die Symptomatik Schwindel vermeintlich dem Krankheitsbild Hörsturz zugewiesen wurde, obwohl es sich hier mit großer Wahrscheinlichkeit um die Krankheit Morbus Menière handelte.

Bei einseitigem Hörsturz verhalten sich die Hörverluste sehr unterschiedlich, und sie sind verschieden in den einzelnen Frequenzbereichen. Ein Vergleich der Hörverlustangaben mit der Literatur ist schwierig, weil keine einheitliche Aufteilung nach den audiometrischen Tonschwellenverläufen vorliegt.

STRAUSS u. KUNKEL (1977) nehmen eine Einteilung des Audiogramms in Klassen vor, die keine Verbreitung findet. Unser Bewertungsschema ist in Tabelle 6 mit Einteilung nach unterschiedlichen Gruppen dargestellt.

Im Tonschwellenaudiogramm kann praktisch jede Kurvenform (Aufwärts-, Wann-, Abwärts- und Bergform) eines Hörverlustes registriert werden. Nach SHEEHY (1960) befinden sich die häufigsten Hörverluste im Tieftonbereich (Aufwärtskurvenform) und Hochtonbereich (Abwärtskurvenform), weniger häufig werden im Mitteltonbereich (wannenförmig) gelegene

Hörverluste oder pantonale Hörstürze registriert.

In 61% der Fälle findet sich bei unseren Hörsturzpatienten ein pantonaler Hörsturz, d. h. Hörverlust von mehr als 10 dB in allen Frequenzbereichen im Vergleich zum gesunden Ohr.

Im Hochtonbereich beträgt der Hörverlust 32%, und eine geringe Zahl von 7% verteilt sich isoliert auf den Tiefton- und Mitteltonbereich.

Bei PREYER u. Mitarb. (1992) haben mit 33,3% , bei PILGRAM (1985) mit 77% die Mehrzahl der Patienten den Hörverlust über allen Frequenzen, es folgen der Hochton- (31,9%), der Tiefton- (25,9%) und der Mitteltonbereich (8,9%).

Der bei anderen Autoren häufigere Tieftonverlust ist in unserem Krankengut nicht nachvollziehbar.

Auffällig sind die Hörverluste in den einzelnen Frequenzen. In tieffrequenten Bereichen beträgt er bei ca. 50% der Patienten maximal 20 dB. Mit zunehmender Frequenz nimmt die Höhe des Hörverlustes zu. So haben im mittleren Frequenzbereich 63% der Patienten einen Hörverlust von 30 - 70 dB, der im Hochtonbereich bei 66% der Patienten zwischen 50 und 110 dB liegt. Davon haben 29% einen Hörverlust von mehr als 70 dB.

Konsiliaruntersuchungen:

Durch zusätzlich durchgeführte neurologische Untersuchungen der Patienten konnte eine neurologische Genese für den Hörsturz ausgeschlossen werden. Dabei erhielten 68 Patienten mit Verdacht auf eine retrocochläre Störung eine Computertomographie-Untersuchung. Die Befunde erweisen sich als nicht-pathologisch.

Die neueren Untersuchungen von HASHIMOTO und Mitarb. (1991) zeigen den Einsatz der Magnetresonanztomographie bei Weichteilprozessen bei begründetem Verdacht als aussagekräftiger als die Computertomographie-Untersuchung. Die Magnetresonanztomographie vermag auch zentrale Prozesse wie Multiple Sklerose darzustellen, die bei der Computertomographie nicht zur Geltung kommen.

In der Hörsturz-Diagnostik entwickelt sich der Einsatz der gadolinium-vertärkten Magnetresonanztomographie (MRT) zum Standardverfahren. Wenn der Verdacht auf ein Akustikusneurinom (ACN) bei einer pathologischen Hirnstammaudiometrie (BERA) besteht, ist die Indikation für eine MRT zweifelsfrei zum Ausschluß eines ACN gegeben (WOLF1999 ; MICHEL 1999).

Orthopädie:

Die verbreitete Meinung, dass knöcherne Halswirbelsäulenveränderungen in keinem gesicherten Zusammenhang zum Hörsturz stehen, läßt sich in unserer Arbeit bestätigen. HÜLSE u. Mitarb. (1988) haben bei tierexperimentellen Untersuchungen die Existenz einer klinisch relevanten propriozeptiven Schwerhörigkeit, verursacht durch pathologische Veränderungen der oberen Halswirbelsäulenabschnitte, bezweifelt.

Bei ELIES (1984) haben 38% der Patienten radiologisch segmentale oder generalisierte degenerative knöcherne Veränderungen an der HWS. Er hält das Vorliegen einer zervikalen Osteochondrose für nicht ausreichend, um zu cochläeo-vestibulären Symptomen einen kausalen Zusammenhang herzustellen. WILKE (1977) hat bei 55,8% seiner Patienten mit Hörsturz einen altersentsprechenden klinischen und röntgenologischen Befund der Halswirbelsäule festgestellt.

Unsere Ergebnisse unterscheiden sich nicht erheblich von dieser Mitteilung, 45,6% unserer Patienten haben altersentsprechende physiologische Veränderungen an der HWS.

Bei den pathologischen Veränderungen überwiegen die 40 bis 60-jährigen (44%), verglichen mit der Arbeit von AUFDERMAUR (1960) entsprechen diese Angaben der physiologischen Veränderung in diesem Altersabschnitt.

Mit steigendem Alter nimmt auch die Zahl der degenerativen HWS-Veränderungen zu, was nicht mit der Häufigkeit der Hörstürze korreliert.

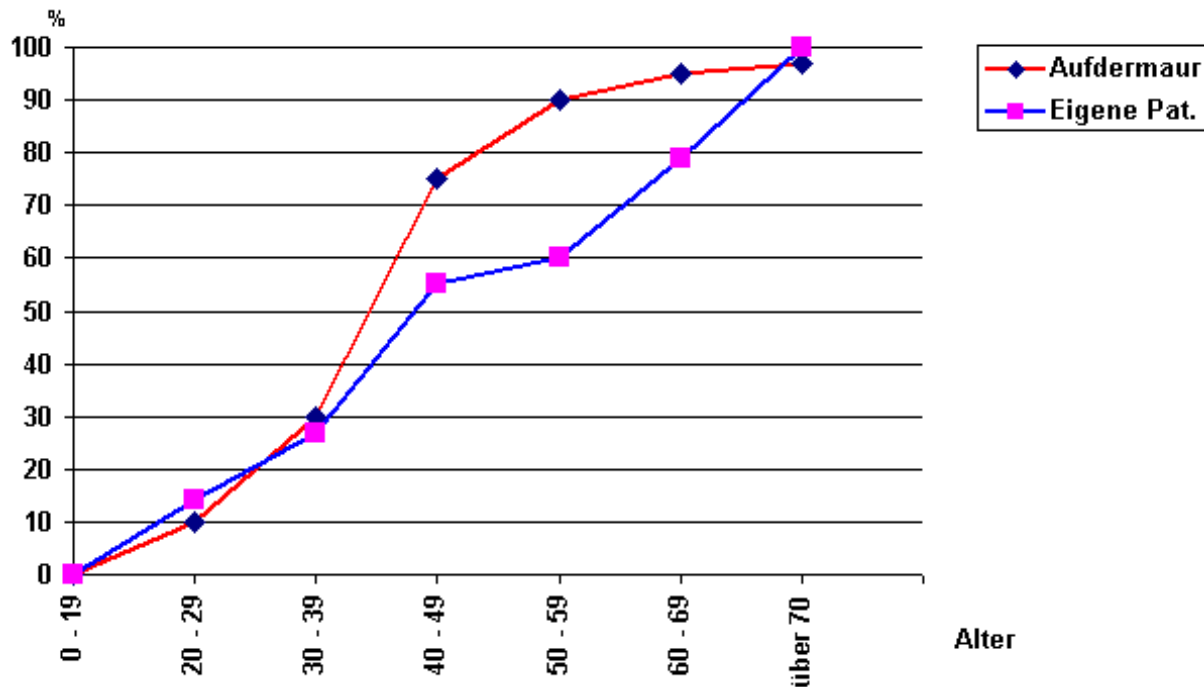


Abbildung 11: Übersicht über die altersabhängigen HWS-Veränderungen

Diese Aussage wird bei unserem Patientengut mit den in der Abbildung 11 abgebildeten Ergebnissen bestätigt.

Die HWS-Aufnahmen geben keine besonderen Hinweise auf die Pathogenese des Hörsturzes, und der Hörsturz läßt nicht auf eine frühere pathologische Veränderung der HWS schließen.

Aus **internistischer Sicht** haben wir die sechs häufigsten kardiovaskulären Risikofaktoren untersucht, deren Bedeutung für die Entstehung einer Arteriosklerose entscheidend ist. Diese sind der Hypertonus, die Hypercholesterinämie, die Hypertriglyceridämie, die Adipositas, der Nikotinabusus und der Diabetes mellitus.

Das gleichzeitige Auftreten mehrerer Risikofaktoren erhöht die Inzidenz von Störungen des Herz-Kreislaufsystems beträchtlich, was durch epidemiologische Studien belegt werden konnte (siehe Kapitel 2.7).

Beim Hörsturz wird auch eine vaskuläre Genese angenommen (siehe Kapitel 2.3), aber ein direkter Zusammenhang konnte nicht bewiesen werden.

Hypertonus:

In der Literatur finden sich Häufigkeiten zwischen 12% (LUCKHAUPT 1989) und 37% (FRIEDRICH 1985), viele Autoren (WILKE 1977, PREYER 1992 u. HESSE 1986) liegen mit dem Vorkommen einer Hypertonie bei einem Hörsturzpatienten zwischen diesen Angaben. Nach BRUSIS u. Mitarb. (1982) zeigt sich bei einem Hypertoniker keine hochdruckbedingte Schwerhörigkeit.

Bei unseren Patienten finden sich bei 19% erhöhte Blutdruckwerte, so dass wir die Angaben in der Literatur bestätigen können. Eine direkte Auswirkung des Blutdruckes auf das Entstehen eines Hörsturzes sehen wir daher nicht.

Bei einer routinemäßigen arbeitsmedizinischen Vorsorgeuntersuchung wurden bei etwa ein Drittel der männlichen Mitarbeiter ein erhöhter Blutdruck gemessen (ZOBEL 1992), d.h. Hörsturzpatienten haben im Vergleich zur Normalbevölkerung keine häufiger auftretende Hypertonie.

Hypercholesterinämie:

Erhöhter Cholesterinspiegel bei Hörsturzpatienten fanden WILKE (38%), PREYER (24%), FRIEDRICH und LUCKHAUPT je (22%), was mit unseren Befunden (28%) in Übereinstimmung steht.

SHEA (1986) fand nur an 6% seines Patientengutes erhöhte Cholesterinwerte, womit er deutlich unter dem Durchschnitt liegt.

Im Rahmen einer internationalen WHO-Studie (HEINEMANN, GARBE, WILLICH 1998) wurden in den Jahren 1991 bis 1994 Querschnittsuntersuchungen an unabhängigen Zufallsstichproben bei der 25-64jährigen Bevölkerung durchgeführt.

Aus dieser Studie ließ sich die Prävalenz der Risikofaktoren, die Hypercholesterinämie, der Nikotinabusus und die Adipositas untersuchen.

Die Prävalenz der Hypercholesterinämie betrug bei dieser Untersuchung 21,3%, demnach liegen die bisherigen Angaben der Hörsturzpatienten in der Literatur einschließlich unserer Ergebnisse über dem Vorkommen in der Normalbevölkerung.

Hypertriglyceridämie:

Die Beziehung zwischen Hypertriglyceridämie und vaskulärem Risiko ist je nach Ursache der Blutfetterhöhung unterschiedlich ausgeprägt. Die Krankheitsinzidenz ist bei den Patienten am größten, die ein hohes LDL-Cholesterin und einen hohen Triglyceridspiegel aufweisen. In unserer Studie wurde das LDL-Cholesterin nicht bestimmt.

Die Hypertriglyceridämie kann daher als Hinweis für die Bedeutung von Gefäßrisiko parametern in der Ätiopathogenese des Hörsturzes indirekt herangezogen werden.

Die laborchemischen Untersuchungen ergeben bei 20% unserer Hörsturzpatienten erhöhte Triglyceridwerte im Blut. Diese Laborbefunde stimmen mit den Angaben in der Literatur überein. Die Autoren [WILKE (1977) 23,5%, FRIEDRICH (1985) 21%, HESSE (1986) 30% und LUCKHAUPT (1989) 22%] sehen einen statistisch signifikanten Unterschied zu ihren Kontrollgruppen. Damit weisen sie auf eine signifikante Häufung von erhöhten Triglyceridwerten bei ihren Hörsturzpatienten hin.

Das kombinierte Auftreten der Risikofaktoren Hypercholesterinämie und Hypertriglyceridämie beträgt in unserem Patientengut 11,7%.

Adipositas:

Für die Entwicklung arteriosklerotischer Gefäßveränderungen spielt das Übergewicht eine wesentliche Rolle, weil diese Patienten häufig eine Hyperglykämie und Hyperlipidämie aufweisen, die zu der Gefäßrisikokrankheit führt.

In der Literatur variiert die Häufigkeit der übergewichtigen Hörsturzpatienten [WILKE (1977) 9%; LUCKHAUPT (1989) 13%; FRIEDRICH (1985) 30% und HESSE (1986) 46%].

FRIEDRICH (1985) und HESSE (1986) beobachteten signifikant höhere Anteil adipöser Patienten in ihren Hörsturzgruppen. 31% unseren Hörsturzpatienten sind nach *Broca-Index* übergewichtig.

HEINEMANN u.a. wiesen 25,6% Adipositashäufigkeit in der Bevölkerung nach.

Nikotinabusus:

Zigarettenrauchen wirkt nicht nur kanzerogen, sondern auch arterogen und begünstigt somit die Arteriosklerose in den Gefäßen.

Im Vergleich zu anderen Autoren [FRIEDRICH (1985) und PREYER (1992) je 30% , WILKE (1977) 38% und HESSE (1986) 46%] können wir 26% unserer Patienten als aktive Raucher registrieren und liegen damit unterhalb der Literaturangaben.

In der Studie von HEINEMANN u.a. beträgt die Prävalenz der regelmäßigen Zigarettenraucher 25%, wobei der prozentuale Anteil der männlichen (35,2%) deutlich über dem der weiblichen (20,9%) Bevölkerung liegt.

Diabetes mellitus:

Gefäßveränderungen bei länger andauerndem oder schlecht eingestelltem Diabetes mellitus sind unabhängig vom Typ und unabwendbar. Beim Vorkommen von mehreren Gefäßrisikofaktoren steigt die Wahrscheinlichkeit für eine pathogene Gefäßveränderung.

Diese Veränderungen in den Kapillaren der Stria vascularis konnte JORGENSEN (1961) histologisch nachweisen.

In einer Deutschen Herz-Kreislauf-Präventionsstudie durch das Institut für Sozialmedizin und Epidemiologie (WIESNER 1995) wurde die Prävalenzzahl für den Diabetes mellitus in den Jahren 1984 bis 1991 angegeben. Danach sind 4,7% der Gesamtbevölkerung an Diabetes mellitus erkrankt.

Wie bei anderen Autoren auch [LUCKHAUPT (1989) 4% , WILKE (1977) 6,6% , PREYER (1992) 4,4%] findet sich in unserem Patientengut eine geringe Zahl von manifesten Diabetikern 3,3%, wobei eine Unterscheidung nach Diabetes mellitus Typ I und II nicht stattfand. Bei einigen Autoren liegt der Diabetikeranteil höher [FRIEDRICH (1985) 18% , HESSE (1986) 23%].

Ein großer Teil unserer Patienten (32%) hat keine Risikofaktoren, 30% haben einen Risikofaktor, 33% haben zwei oder drei und eine geringe Zahl (5%) hat vier Risikofaktoren und mehr. Die Häufigkeit und Verteilung der Risikofaktoren in unserer Studie ist mit den Angaben aus der Literatur identisch.

Ähnlich verhält es sich auch mit den Risikofaktoren Hypertonie, Hypercholesterinämie und Hypertriglyceridämie.

Halsgefäße:

Bei einem Hörsturz können auch hämodynamisch wirksame Wandveränderungen in den Halsgefäßen vorliegen. Mit dieser Fragestellung wurden bei den Hörsturzpationen dopplersonographisch die Aa. carotis untersucht. Nachweislich sind von 114 Patienten 111 dopplersonographisch unauffällig, lediglich drei Patienten haben sklerotische Wandveränderungen. Dabei muß man nach BÜDINGEN (1982) darauf hinweisen, daß der Anfangsabschnitt der Aa. carotis internae Prädilektionsort für Stenosen und Verschlüsse ist. Etwa 50% aller extrakraniellen Verschlußprozesse sind hier lokalisiert. Es werden Stenosen im Karotissystem mit einer Lumeneinengung von weniger als 50% nicht sicher nachweisbar, d.h. leichte Stenosen können dem Untersucher bei ungünstigem Beschallungswinkel entgehen. Die Anzahl falsch negativer Doppler-Befunde wird demnach mit abnehmendem Stenosegrad größer. Bei 82% der angiographisch kontrollierten Doppler-Befunde stimmen Doppler-Befund und Angiogramm überein (BÜNDINGEN 1982).

Die dopplersonografische Untersuchung der Vertebralgefäße ist eher von Bedeutung, weil die arterielle Blutversorgung des Innenohres über die Aa. labyrinthii (Versorgungsgebiet der Vertebralgefäße) erfolgt.

Die hämodynamische Wirkung einer leichten Stenose auf einen Hörsturz kann hiermit nicht bestätigt werden. Hochgradige Stenosen, die hämodynamisch relevant sind, werden in 3% der Fälle beobachtet und korrelieren nicht mit dem Hörsturz.

Die dopplersonographische Untersuchung der Karotisgefäße gab keinen differenzialen Hinweis auf den Hörsturz.

Therapiezeit:

Mit der Therapiezeit ist die Liegedauer des Patienten im Krankenhaus definiert. Wir beziehen uns auf die tatsächliche stationäre Zeit, unabhängig von der Therapieart. Die stationäre Behandlung beträgt im Durchschnitt 12,4 Tage, danach wurden die Patienten in die ambulante Weiterbehandlung entlassen.

Diese Zeit weist auch FRIEDRICH (1985) mit 12 Tagen auf.

Therapie:

WEINAUG (1985) veröffentlichte eine große Studie mit 80 Publikationen aus dem In- und Ausland über Therapieergebnisse beim Hörsturz. Es zeigen sich weitgehend gleichartige Ergebnisse bei den verschiedenen Behandlungsmöglichkeiten. Einige aus dem Durchschnitt herausragende Ergebnisse finden ihre Begründung in ausgewählten Patientengruppen mit besserer Prognose.

Es zeichnet sich eindeutig die Tendenz ab, dass sich die verschiedenen Therapieformen im Ergebnis praktisch nicht unterscheiden.

Alle Autoren sind der gleichen Meinung, dass ein therapeutischer Nihilismus ungeeignet ist und dass der Hörsturz nach wie vor als Notfall oder Eilfall gilt.

Allein die stationäre Aufnahme nach einem Hörsturz führt zur Streßabschirmung und psychologischen Entlastung, die gute Voraussetzungen für die Regeneration des Hörvermögens sind.

Remissionsverhalten:

Unterschiedliche Faktoren haben beim Hörsturz einen Einfluss auf die Erholung des Hörvermögens. Generelle besteht die Meinung: Je früher die Therapie einsetzt, desto größer ist die Wiedererlangung der Hörfähigkeit. GLANINGER (1982) stellt ein Erholungsschema auf.

Nach ihm liegen die größten Chancen (80%) beim Behandlungsbeginn zwischen dem 1. und 3. Tag.

Bei Therapiebeginn zwischen dem 4. und 14. Tag sinkt die Wahrscheinlichkeit einer Besserung auf 60%, und nach der 2. Woche besteht die Möglichkeit einer Hörverbesserung in 50% aller Fälle.

Es gibt aber auch Autoren (STANGE 1967, JACOBSON 1974), die nach spätem Therapieeinsatz von guter Erholung des Hörvermögens berichten. MICHEL (1994) stellt folgende Leitsätze für die Prognose auf:

- Es besteht eine Abhängigkeit zwischen dem Patientenalter und der Hörerholung; je älter der Patient ist, desto schlechter ist die Wahrscheinlichkeit der Erholung
- Je höher der Hörverlust, desto geringer ist die Hörbesserung
- Die Vorschädigung bestimmt die maximal erreichbare Hörerholung
- Tieftonhörstürze erholen sich schneller und vollständiger als Hochtonhörstürze
- Das Vorhandensein eines Tinnitus hat keinen Einfluss auf die Prognose
- Patienten mit objektivierbaren Gleichgewichtsstörungen haben eine schlechtere Prognose

RUBIN (1968) prognostiziert die Erfolgsmöglichkeiten folgendermaßen:

Die Tieftonverluste haben eine günstigere Heilungsrate als Hochtonverluste.

Die größte Anzahl (61%) unserer Patienten hatte einen Hörverlust in allen Frequenzabschnitten, wobei die Verluste in den einzelnen Frequenzbereichen unterschiedlicher Höhe waren.

Hierbei erholten sich die Abschnitte in den tiefen und mittleren Frequenzen besser als die in den hohen Abschnitten; diese Ergebnisse werden auch in der Literatur berichtet.

Ein Durchschnitt an Hörgewinn, wie in meisten erschienen Publikationen veröffentlicht kann von uns nicht bestätigt werden. Wir erreichen bei 71,4% unserer Patienten einen Hörgewinn von mindestens 10 dB, dabei erzielen 24,5% eine Vollremission und 47,9% eine Teilremission. PREYER und Mitarb. (1992) konnten bei 75 % ihrer Patienten eine Hörverbesserung erzielen, von denen 38% eine Voll- und 37% eine Teilremission erreichten. Andere Autoren (MICHELS und MATZKER 1988) machen ähnliche Angaben.

Die anfänglich gestellte Frage, welche Aussagekraft die Umfelddiagnostik bezüglich der sekundären Prävention beim Hörsturz hat, läßt sich aus unserer Sicht folgendermaßen beantworten.

In unseren Untersuchungsreihen wurde präventiv kein Hinweis auf eine Krankheit gegeben, die anamnestisch nicht bekannt gewesen war.

Die konsiliarisch untersuchten Patienten hatten nach unseren Beobachtungen keine größere Häufigkeit an neurologischen, internistischen und orthopädischen Krankheitsbildern im Vergleich zur allgemeinen Bevölkerung. Wir sehen die Umfelddiagnostik in den Nachbardisziplinen Neurologie, Innere Medizin und Orthopädie, soweit keine konkreten Hinweise in der Anamnese (siehe plötzliche Ertaubung anderer Genese) und HNO-Diagnostik (Morbus Menière, Akustikusneurinom) vorliegen, als nicht wegweisend für die Ätiologie des Hörsturzes. Aus den zahlreichen Untersuchungen ergab sich kein präventiver Hinweis auf eine interdisziplinäre Krankheit. Der Hörsturz ist somit nicht als Ausdruck einer orthopädischen, vaskulären oder neurologischen Krankheit anzusehen.

In Hinblick auf die Lebensqualität der Patienten und in einer Zeit von immer knapper werdenden Finanzressourcen ist ein rationaler Einsatz der verschiedenen Diagnoseverfahren beim Hörsturz zu fordern. Auf kostenintensive und belastende Untersuchungen, wie z.B. das HWS-Röntgen oder interdisziplinäre Konsiliaruntersuchungen kann nach der vorliegenden Studie verzichtet werden. Vielmehr scheint eine intensive psychologische, bzw. psychosomatische Mitbetreuung für die Patienten von Nutzen zu sein (SCHÜBLER 1992).

Es sollte zwischen der routinemäßigen Umfelddiagnostik und der gezielten Diagnostik unterschieden werden. Spezielle konsiliarische Untersuchungen sollten bei anamnestischem Hinweis auf jeden Fall erfolgen.

Trotz verschiedenster Hypothesen ist die Genese des Hörsturzes weiterhin unklar.

Die Identifikation der Ursachen ist aber notwendig, um Präventionsstrategien und Standardtherapien zu entwickeln. Weitere Studien zu diesem Themenkomplex sind zu unterstützen.

6 Zusammenfassung:

In einer retrospektiven Studie wurden 119 Patienten mit Hörsturz auf die Aussagefähigkeit der Umfelddiagnostik bezüglich einer sekundären Prävention beim Hörsturz untersucht. Außerdem sollte anhand der vorliegenden Analyse die Hypothese überprüft werden, dass Störungen im Innenohr durch Veränderungen der Halswirbelsäule oder des Kardiovaskulären- und Zentralnervensystems hervorgerufen werden können.

57% (68/119) der computertomographisch untersuchten Patienten waren neurologisch unauffällig, und 45,6 % der Patienten hatten physiologische Halswirbelsäulen-Veränderungen, die auch in der Normalbevölkerung festzustellen sind.

Im internistischen Bereich wurden die häufigsten kardiovaskulären Risikofaktoren und die Wandbeschaffenheit der Halsgefäße auf hämodynamische Stenosen ausgewertet. Bei der doppler-sonographischen Untersuchung der Karotisgefäße fanden sich keine Hinweise auf hämodynamisch wirksame Stenosen. Aufgrund dieses Ergebnisses sollte die doppler-sonografische-Untersuchung der Karotisgefäße nicht obligat im Rahmen der Umfelddiagnostik durchgeführt werden.

Im untersuchten Patientenkollektiv lassen sich folgende Risikofaktoren (RF) erheben: Hypertonie (19%), Hypercholesterinämie (28%), Hypertriglyceridämie (20%), Adipositas (31%), Nikotinabusus (26%) und Diabetes mellitus (3,3%). Dabei betrug der Anteil an keinem oder einem RF Belasteten 62%, zwei bis drei RF besaßen 33% der Untersuchten. 5% der Hörsturzpazienten hatten vier bis fünf RF. Im Risikofaktorprofil zeigt sich im Vergleich der Hörsturzgruppe mit der Normalbevölkerung eine vermehrte Prävalenz für Cholesterin und Adipositas. Die restlichen Risikofaktoren haben ein geringeres oder gleich häufiges Vorkommen wie in einer unabhängigen Bevölkerungsuntersuchung.

In Hinblick auf die Lebensqualität der Patienten und in einer Zeit von immer knapper werdenden Finanzressourcen ist ein rationaler Einsatz der verschiedenen Verfahren in der Umfelddiagnostik beim Hörsturz zu fordern. Auf kostenintensive und den Patienten belastende Untersuchungen, wie z.B. das HWS-Röntgen oder die interdisziplinären Konsiliaruntersuchungen kann nach der vorliegenden Studie verzichtet werden.

Es sollte zwischen der routinemäßigen Umfelddiagnostik und der gezielten Diagnostik unterschieden werden. Spezielle konsiliarische Untersuchungen sollten nur bei anamnestischem Hinweis erfolgen.

7 Literatur:

1. **Albegger, K. u. Oberascher, G.:** Der Hörsturz - Diagnose und Therapie , Wien med.Wschr. *11/12*, 254, 1992
2. **Aufdermaur, M.:** Die Spondylosis cervicalis In: Junghans, H. (Hrsg.) Die Wirbelsäule in Forschung und Praxis, Bd. 17 , Hippokrates , Stuttgart
3. **Böhme, G ; Welzl-Müller, K:** Audiometrie , Hörprüfung im Erwachsenen- und Kindesalter ; 2. Aufl. 1988
4. **Brendes, J.** Hörsturz, Med. Klin. *71*; 215 – 222, 1976
5. **Berg, M. ; Pallasch, H.** Sudden deafness and vertigo in children and juveniles, Adv. Oto-Rhino-Laryng. *27*, 70 - 82, 1981
6. **Brusis, T. et al.** Das Gehör von Hypertonikern, Otorhinolaryngol *98*, 637-639, 1982
7. **Büdingen, H.J.** Doppler-Sonographie der extrakraniellen Hirnarterien: Grundlagen, Methodik, Fehlermöglichkeiten Ergebnisse ; Verlag Thieme ; 1982
8. **Classen, M. ; Diehl, V ; Kochsiek, K.** Innere Medizin ; Urban & Schwarzenberg ; 1991
9. **Citelli, S.** Blocage cochléaire par congestion avec surdit e rapide. Soc. O. R. L. Lat. Paris, 1926

10. **Debain J.J.** Les surdités brusques. *Ann. Oto-laryng. (Paris)* 117 ; (1957)
11. **van Dishoeck, H.A.E. ; Bierman, Th.** Sudden perceptive deafness and viral infection. *Ann. Otol. (St. Louis)* 66 ; (1957) 963
12. **Eichhorn, Th. ; Martin, G.** Verlauf und Prognose beim Hörsturz. *HNO* 32, 341 - 345, 1984
13. **Elies,W.** WS-bedingte Hör- und Gleichgewichtsstörungen . *HNO* 32 , 485 - 493, 1984
14. **Feldmann, H.** Sudden hearing loss. A clinical survey. *Adv. Oto-Rhino-Laryng.* 27 , 40 - 69 , 1981
15. **Fowler, E.P.** Sudden deafness. *Ann. Otol.(St. Louis)* 59, 980, 1950
16. **Friedrich, G.** Zur Ätiologie und Pathogenese des Hörsturzes, *Laryngo-Rhinol-Otol*, 64, 62-64 ,
17. **Glaninger, J.** Der Hörsturz in der Seneszenz. *Forschr. Med.* 100, 1605- 1611, 1982
18. **Hashimoto, S. und Mitarb.** Strategy for the diagnosis of small acoustic neuromas. *Acta Otolaryngol (Stockh.) Suppl* 481 567 – 569,(1991)
19. **Heinemann, L.A.J., Garbe, E., Willich,S.N.** Trends im kardiovaskulären Risikofaktorprofil in Ostdeutschland *Dtsch. Med. Wschr.* 123 889 – 895 (1998)

- 20. Hesse, G. u. Hesch, R.D.** Bewertung von Risikofaktoren bei verschiedenen Formen der Innenohrschwierigkeiten HNO,34; 503 - 507 (1986)
- 21. Hülse, M. ; Kollar, A. ; Ganzer, U.** Zum Einfluß der oberen Halswirbelsäule auf das Hörvermögen . Laryng Rhinol Otol. 501 - 505 , 1988
- 22. Von Ilberg, C.** Gibt es eine kausale Behandlung für Krankheiten des Innenohres ? HNO 24 , 427 - 430 , 1976
- 23. Jacobsen, J.** Ein Beitrag zum Hörsturz . Laryngol. Rhinol. Otol. 53, 822 - 825, 1974
- 24. Jaffé, B.F. ; H.F. Maassab:** Sudden deafness associated with adenovirus infection. New Engl. J. Med. 276 , 1406 , 1967
- 25. Jaffé, B.F.** Clinical studies in sudden deafness. Adv. Otorhinolaryng. 20 , 221-228 , 1973
- 26. Jahnke, V.** Der Hörsturz. Münch. med. Wschr. 116 , 417-420 , 1974
- 27. Jorgensen, M.B.** The Inner Ear in Diabetes Mellitus. Otolaryngology 74 , 373 - 381 (1961)
- 28. de Kleyn, A.** Sudden complete or partial loss of function of the octavus-system in apparently normal persons Acta. Otolaryng. 32, 407-429, 1944
- 29. Lehnhardt, E.** Der akute Hörsturz. Münch. med. Wschr. 102, 2617, 1960

- 30. Luckhaupt, H.** Was leistet die Umfelddiagnostik beim Hörsturz? *Laryngo-Rhino-Otol.*, 68, 632- 633, 1989
- 31. Massaab, H.F.** The role of viruses in sudden deafness. *Avanc. Oto-rhino-laryng.* 20 , 279 , (1973)
- 32. Malik, G.H., Polisar, J.A., Ruffy, M.L.** Sudden idiopathic sensorineural deafness and its treatment. *Bull. N.Y. Acad. Med.* 50 , 907-916 , 1974
- 33. Martin, H., Morgon, A.** Le traitement des surdités brusques. *J. Fr. Oto-Rhino-Laryngol.* 26 , 261-267 , 1977
- 34. Mattox, D.E.** Medical management of sudden hearing loss. *Otolaryngol. Head Neck Surgery* 88 , 111-113 , 1980
- 35. Mattox, D.E.** , Simmons, F.B. Natural history of sudden sensorineural hearing loss. *Ann. Otol.Rhinol.Laryngol.* 86 , 463-480 , (1977)
- 36. Maurer, K.** ; Schäfer, E. *Akustisch evozierte Potentiale (AEP).* Enke , Stuttgart (1982)
- 37. Michel, O** *Der Hörsturz ; Thieme 1994* Michel, O *Kernspintomographie bei Hörsturz HNO* 47;73 –76; 1999
- 38. Michels, E ; Matzker, J.** *Der Hörsturz und seine Therapie. Laryngo-Rhino-Otol* 66 , 171 - 176, 1988

- 39. Morgenstern, C, et al.** Zur Therapie des akuten Hörverlustes. HNO 31 , 128-131, 1983
- 40. Neveling, R.** Die akute Ertaubung. Köln, Universitätsverlag, 1967
- 41. Pilgram, M. u. Mitarb.** Zur hyperbaren Sauerstofftherapie beim Hörsturz , Laryng Rhinol Otol 64 , 351-354, 1985
- 42. Preyer, S. et al.** Kardiovaskuläre Risikofaktoren von Hörsturzpatienten. HNO 40 , 79-85, 1992
- 43. Ristow, W. ; Breddin, H.K.** Blutgerinnungssystem und Thrombozytenfunktion bei der akuten Innenohrschwerhörigkeit und der Menièreschen Krankheit Arch. Klin. Exp. Ohr.- Nase.- Kehl.. Heilk. 205 , 186-187, 1973
- 44. Rowson, K.E.K. ; Hinchcliffe, R. ; Gamble, D.R.** A virological and epidemiological study of patients with acute hearing loss. Lancet 1975/I, 471
- 45. Rubin, W.** Sudden hearing loss. Laryngoscope 78 , 829 - 833 (1968)
- 46. Schuknecht, H.F., Benitez, J. Beekhuis, J. , Igarashi, M. , Singleton, G. , Rüdi, L.** The pathology of sudden deafness. Laryngoscope 72 , 1142-1157, 1962
- 47. Schüßler, G. et al.** Psychosomatische Faktoren beim idiopathischen Hörsturz. HNO, 40, 4-9, 1992

- 48. Shea, J.J. ; Kitabchi, A.E.** Managment of fluctuant hearing loss. Arch. Otolaryngol. 97, 118, 1973
- 49. Sheehy, J.L.** Vasodilator therapy in sensorineural hearing loss. Laryngoscope 70, 885-913, 1960
- 50. Simmons, F.B.** Theory of membrane breaks in sudden hearing loss. Arch. Otolaryng. 88, 41-48, 1968
- 51. Staindl, O. , Hibler, N. , Grandy, T.** Der Hörsturz. Wien. med. Wschr. 129, 648-652, 1979
- 52. Stange, G.** Exogene Faktoren akuter Hörminderungen. Laryng.Rhinol. 51, 494-498, 1972
- 53. Stange, G und Neveling, R.** Hörsturz. In: Berendes, R.Link, F.Zöllner (Hrsg.) HNO-Heilkunde, Band 6, Ohr II, Thieme Stuttgart, 1980
- 54. Strauss , P. u. Kunkel , A.** Grenzstrang oder Infusionsbehandlung beim Hörsturz . Laryngo Rhino Otol 56, 366 - 371, 1977
- 55. Weinaug, P.** Die Spontanremission beim Hörsturz. HNO, 32, 346-351, 1984
- 56. Welleschik, B. , Stoiber, L.** Hörsturz. Das audiometrische Profil. Laryng.Rhinol. 57, 320-327, 1978

- 57. Wiesner, G., Hoffmeister, H., Todzy-Wolff, I.** Diabetes mellitus (Zuckerkrankheit).
In: Die Gesundheit der Deutschen. Hrsg. H. Hoffmeister, B.-M. Bellach. Robert Koch
– Institut –*Heft 7/1995*, 39 – 43
- 58. Wilhelm, H.J.** Der Hörsturz, Diagnose und neue Erkenntnisse zur Therapie, Med.
Monatsschr. für Pharmazeuten, *10. Jahrg.*, 2, 36-43, 1987
- 59. Wilke, H., Grossgerge, H., Haubold, E., Kahlke, W., Frahm, H., Reger, B.**
Häufigkeit und Verteilung von Risikofaktoren beim Hörsturz. Fortsch. Med. 95, 1757-
1764, 1977
- 60. Wolf, R. Stephan** Aktuelles zum Thema Akustikusneurinom HNO, *12* (1999), 1019 –
1024
- 61. Zajtchuk, J.T., Falor, W.H. Jr., Rhodes, M.F.** Hypercoagulability as a cause of
sudden neurosensory hearing loss. Otolaryngol. Head. Neck. Surg. 87, 268-273, 1979
- 62. Zober, Andreas** Zur Prävalenz der Hypercholesterinämie und weiterer Risikofaktoren
bei Mitarbeitern eines deutschen Großunternehmens. Dt. Ärzteblatt 89, *Heft 31/32*,
2616 - 2622

Lebenslauf:**Persönliche Angaben:** **YASAR, Halil Ibrahim****Familienstand:** verheiratet, 2 Töchter**Staatsangehörigkeit:** deutsch**Geburtsdatum:** 02. Sept. 1968**Geburtsort:** Mus / Türkei**Schulausbildung:****1975 – 1981** Nürtingen - Grundschule in Berlin**1981 – 1988** Robert – Koch – Gymnasium Berlin**Juni 1988** Abitur**Hochschulausbildung:****April 1989** Beginn des Humanmedizin – Studiums an der Freien Universität Berlin**1991** Physikum in Berlin**1992** Erstes Staatsexamen in Berlin**1991 – 1993** Famulaturen in der Inneren Medizin, Orthopädie und Chirurgie**1994** Zweites Staatsexamen in Berlin**1994** Praktisches Jahr in Chirurgie, Orthopädie und Innere Medizin**1995** Drittes Staatsexamen in Berlin**Berufsgang:****Sept. 1995** Arzt im Praktikum in der Unfallchirurgie im Humboldt-Krankenhaus - Berlin**April 1997** Weiterbildungs - Assistenzarzt in der orthopädischen Praxis**Sept. 1997** Assistenzarzt in der Unfallchirurgischen Abteilung des Unfallkrankenhauses Berlin mit Berufsgenossenschaftlicher Klinik (Prof. Dr. med. Ekkernkamp)**01.10.1999** Assistenzarzt in der Visceralchirurgie in der Parkklinik Berlin-Weißensee

Erklärung

Hiermit erkläre ich eidesstattlich, dass die vorliegende Dissertation ohne Hilfe Dritter von mir selbst verfaßt wurde und auch in Teilen keine Kopie anderer Arbeiten darstellt und die benutzten Hilfsmittel sowie die Literatur vollständig angegeben sind.

09.12.1999

Halil Ibrahim Yaşar

Stichworte:

1. Hörsturz
2. Diagnostik
3. Risikofaktoren
4. sekundäre Prävention

Keywords:

1. sudden deafness
2. diagnosis
3. risk factors
4. prevention secondary