

# Das Ton- und Sprachgehör bei Lärmschäden des Ohres

Von

**Priv.-Doz. Dr. med. P. Plath**

Abteilung für Hals-Nasen-Ohrenkrankheiten  
der Medizinischen Fakultät an der Rheinisch-  
Westfälischen Technischen Hochschule Aachen

In diesem Buch sind die Stichwörter, die zugleich eingetragene Warenzeichen sind, als solche nicht besonders kenntlich gemacht. Es kann also aus der Bezeichnung der Ware mit dem für diese eingetragenen Warenzeichen nicht geschlossen werden, daß die Bezeichnung ein freier Warename ist.

Alle Rechte, insbesondere das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung sowie der Übersetzung in fremde Sprachen, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf in irgendeiner Form (Fotokopie, Mikrofilm oder ein anderes Verfahren) ohne schriftliche Genehmigung des Verlages reproduziert werden.

© 1971 by F. K. Schattauer Verlag GmbH, Stuttgart, Germany

Printed in Germany

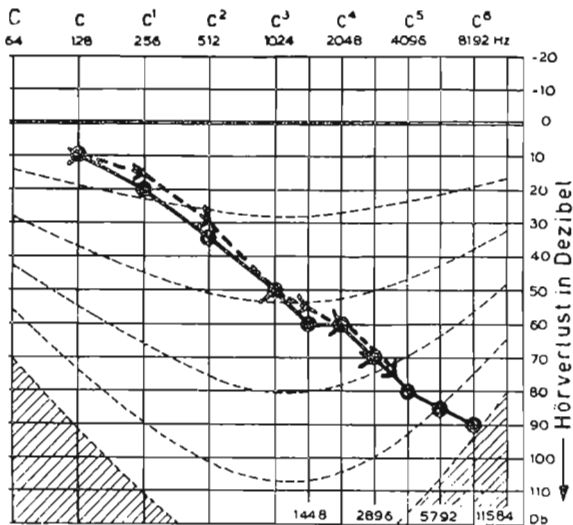
Satz und Druck: Allgäuer Zeitungsverlag GmbH, Kempten/Allgäu

ISBN 3 7945 0254 X

# 1. Einleitung

Die c5-Senke, eine um 4000 Hz liegende Senkenbildung in der Hörschwellenkurve für Sinustöne, ist als Charakteristikum für eine traumatische Hörschädigung anzusehen (Meyer zum Gottesberge 1943; Rüedi 1950; Lehnhardt 1965b, 1966, 1967). Dabei kommen sowohl akustische Traumen als auch Schädeltraumen verschiedener Art als Ursache in Frage. Ferner haben degenerative und traumatische Veränderungen der Halswirbelsäule sowie konstitutionelle Bedingungen einen Einfluß auf die Empfindlichkeit des Ohres gegen Lärmeinwirkung (Auinger; Boeninghaus, Röser und Rossberg; Breuninger; Cis et al.; Decher; Dieroff 1961a; Flodgren and Kylin; Handl und Link; Hansen; Heinecker; Hodge and McCommons; Kosu und Lampé; Lehnhardt 1959c; Link; Mozata Sagardia; Pell and Dickerson; Treptow et al.; Wagemann 1962; Ward et al. 1959b). Morphologisch liegt dem umschriebenen Hörverlust eine umschriebene Degeneration von Sinneszellen des Cortischen Organs zugrunde (Beck 1955, 1956, 1959; Beck und Michler; Dieroff und Beck 1966, 1968; van Dishoeck et van der Waal; Fleischer; Igarashi et al.; Neubert und Wüstenfeld; Spoendlin; Wittmaack 1932b; Wüstenfeld; Zange; weitere Literatur siehe bei Lehnhardt 1965a). Bei Lärmschädigungen wird der Ort des maximalen Hörverlustes durch die Frequenzzusammensetzung des schädigenden Lärms bestimmt: Reine Töne verursachen bei ausreichender Intensität umschriebene Senken in der Hörschwellenkurve, die um etwa  $1/2$  bis 1 Oktave oberhalb der einwirkenden Frequenz liegen (Hirsh and Bilger; Kawata 1960; Lehnhardt 1959a,b; Meyer zum Gottesberge 1955, 1959; Rüedi 1954; weitere Literatur siehe Bell und Lehnhardt 1965a). So verursacht z. B. ein 3000-Hz-Ton eine Senke, deren Maximum bei 4000 Hz liegt. Das Bild solcher, durch reine Töne verursachter Senken weist einen steilen Abfall zum Extremwert und einen allmählichen Anstieg der Hörschwellenkurve nach den Frequenzen oberhalb des Extremwertes auf (Abb. 1).

Wir haben auf Grund einer Untersuchung von Kawata (1960) und deren Ergebnissen zeigen können, daß die durch laute Sinus-



c) Schrägverlauf

töne verschiedener Frequenz hervorgerufenen Schwellenverschiebungen alle einen gemeinsamen Schnittpunkt der Hörschwellenkurven im Bereich von etwa 4000 Hz aufweisen bis auf die Hörschwellenkurve nach Belastung mit Tönen um 3000 Hz, die die größte Schwellenänderung um 4000 Hz hervorrufen (Plath 1962). Man kann mit Berechtigung annehmen, daß diese Hörschwellenkurven nach Beschallung mit Sinustönen ein ungefähres Abbild des Maximumbereichs der durch die Töne auf der Basilarmembran der Schnecke ausgelösten Wanderwellen (v. Békésy; Johnstone and Boyle; Keidel 1965a; Ranke) darstellen (Lehnhardt 1965b, 1966, 1967; Plath 1962). **Es findet also, weitgehend unabhängig von der einwirkenden Frequenz, bei Belastung des Ohres mit lauten Tönen stets eine Beanspruchung der Sinneszellen auf der Basilarmembran im Bereich von etwa 4000 Hz statt.** Treffen, wie zum Beispiel im Lärm, viele Frequenzen gleichzeitig das Ohr, wird die Belastung dieser Stelle besonders groß sein. Schädigung der Sinneszellen durch Lärm mit einem etwa gleichmäßig verteilten Frequenzspektrum wird daher zunächst bei 4000 Hz zu erwarten sein. Bei Lärm mit

umschriebenen Maxima in bestimmten Frequenzbereichen kann dagegen der Ort der größten Schädigung entsprechend auf der Basilar-membran verschoben sein; man spricht dann sinngemäß von c4-, fis4-, fis5- usw. Senken. Dieser Gedanke, daß die ursächlichen Faktoren bei der Entstehung der c5-Senke in den hydrodynamischen Eigenschaften des Innenohres zu suchen sind, ist dann von *Lehnhardt* (1965b, 1966, 1967) aufgegriffen und durch die Ergebnisse experimenteller Untersuchungen unterstützt worden. Die Vermutung, daß allein anatomische Gegebenheiten als Ursache für die Entstehung der c5-Senke angesehen werden können (*Kawata* 1960; *Kelemen; Kraus*), ist damit nicht mehr haltbar. In enger Beziehung zu der hydrodynamischen Vorstellung von der Pathogenese der c5-Senke steht die energetische Betrachtung (*Keidel* 1965b), nach der es zu einer Interferenz kommt zwischen dem linear mit der Frequenz ansteigenden Energieverbrauch pro Informationsflusseinheit und dem durch das Mittelohr bedingten Übertragungsmaß, das jenseits der Resonanzfrequenz von etwa 2000 Hz rasch abfällt.

Im Verlauf langjähriger Arbeit bei starkem Lärm kommt es bei Arbeitern regelmäßig zur Ausbildung von Hörschäden unterschiedlichen Ausmaßes. Die Schädigung beginnt gewöhnlich mit der beschriebenen Senkenbildung in der Hörschwellenkurve für Sinustöne. Bei weiterer Lärmbelastung wird die Senke breiter, zunächst vor allem nach den höheren Frequenzen hin, so daß sie mit der Zeit in einen alleinigen Hörkurvenabfall (»Steilabfall«) übergeht. Schließlich werden auch die tieferen Frequenzen in zunehmendem Maße betroffen, die Hörschwellenkurve fällt nach den höheren Frequenzen hin gleichmäßig ab (»Schrägverlauf«). Das Ausmaß der Lärmschwerhörigkeit ist demnach nicht nur eine Funktion des Lärmpegels, sondern auch der Belastungszeit. Ferner konnte festgestellt werden (*Atherley; Kup* 1960; *Schröder und Rempt; Senturia*), daß nicht nur der Zeitfaktor in bezug auf die Dauer der Einzelbelastungen, sondern auch die Häufigkeit der Einzelbelastungen und die Dauer der dazwischenliegenden Pausen für die Entstehung und das Ausmaß einer Lärmschwerhörigkeit entscheidend sind. Nach kürzerer Belastungsdauer und ausreichender Lärmpause kann das Stoffwechseldefizit, das die Sinneszellen während intensiver Beschallung eingehen müssen, wieder ausgeglichen und damit die Funktion wieder hergestellt werden. Zahlreiche physiologische und audiologische Untersuchungen haben diesen Mechanismus bei der